

ENFOQUE NEUROQUIRURGICO DEL INFARTO MALIGNO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

GABRIEL ALCALÁ-CERRA (1), LUIS RAFAEL MOSCOTE-SALAZAR (1), CARLOS FERNANDO
LOZANO TANGUA (1), RUBÉN SABOGAL BARRIOS (2), ROSMERY VILLA-DELGADO (3)

Resumen

El manejo quirúrgico de la enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica constituye un reto para el neurocirujano, esta entidad es la segunda causa más frecuente de muerte a nivel mundial precedida solo por las diferentes formas de enfermedad cardíaca isquémica. Con las actuales medidas de prevención implementadas en países desarrollados, su frecuencia como enfermedad fatal ha decrecido, de tal modo que se ubica como la tercera causa de muerte, al ser superada, además, por las neoplasias malignas. Una estrategia para el manejo de la enfermedad isquémica cerebral es la craniectomía descompresiva para casos seleccionados. Presentamos algunos topicos interesantes desde la perspectiva neuroquirurgica para el manejo de la Enfermedad Vascular Cerebral.

Palabras clave: Infarto cerebral, craniectomía descompresiva,

Arch Med (Manizales) 2010; 10(1): 72-82

Remitido para publicación: 10-02-2010. Aprobado para publicación: 12-05-2010

Neurosurgical focus of malignant stroke of the medium cerebral artery

Summary

Cerebrovascular disease (SVD) ischemic constitutes the second most common cause of death worldwide preceded only by the different forms of ischemic heart disease. With current prevention measures implemented in developed countries, its incidence has decreased and fatal disease, so that it ranks as the third leading cause of death, to be overcome also by malignancy. A strategy for the management of cerebral ischemic disease decompressive craniectomy in selected cases. We present a review of the literature.

Key word: Stroke, decompressive craniectomy.

* Programa de Especialización en Neurocirugía, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

** Post-grado de Neurocirugía, Universidad de Cartagena - Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario del Caribe – Clínica Universitaria San Juan de Dios. Cartagena de Indias, Colombia.

*** Estudiante de Medicina. Universidad de Cartagena

Correspondencia: Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario del Caribe. Zaragocilla, Calle 29 # 50 – 50. Cartagena de Indias, Colombia. Email: alcalagabriel@gmail.com

Introducción

La enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica constituye la segunda causa más frecuente de muerte a nivel mundial precedida solo por las diferentes formas de enfermedad cardíaca isquémica. Con las actuales medidas de prevención implementadas en países desarrollados, su frecuencia como enfermedad fatal ha decrecido, de tal modo que se ubica como la tercera causa de muerte, al ser superada, además, por las neoplasias malignas. La mortalidad se encuentra relacionada directamente con el sitio de la lesión isquémica, así como por su extensión. En pacientes con infartos lacunares se encuentra alrededor de 2.5 % (1, 2), mientras que en los pacientes con grandes infartos de arterias de mediano calibre y efecto de masa alcanza hasta el 80 % aún con las estrategias farmacológicas y técnicas de neuro-monitoreo más recientes (3-5).

Su incidencia es variable, en relación a múltiples factores de riesgo a los que se encuentre expuesta la población. Diferentes estudios latinoamericanos, incluidos varios realizados en Colombia, indican una incidencia entre 0,89-1,83/1.000 habitantes cada año (6, 7).

Asimismo, la EVC isquémica constituye la sexta causa más frecuente de pérdida de años de vida saludable a nivel mundial; lo cual es causado por una alta incidencia de secuelas neurológicas en los pacientes que logran sobrevivir al primer evento (8).

Las lesiones isquémicas cerebrales alteran de las demandas de oxígeno y nutrientes. Esto ocasiona una disminución de la actividad de la Na/K ATPasa de la membrana neuronal, por lo cual el gradiente de concentración del sodio se invierte y por ósmosis, el contenido neuronal de agua aumenta. La magnitud del edema se encuentra en directa relación con la extensión del parénquima isquémico, es por ello que las lesiones del territorio vascular de la arteria cerebral media son las que comúnmente se

asocian con edema masivo y que pone en riesgo la vida (9).

Los infartos cerebrales masivos que producen efectos de masa intra-cerebral, aumento de la presión intra-craneana, desviación de las estructuras de la línea media o herniación cerebral son también conocidos como infartos “malignos” (10); dada su elevada mortalidad, así como el pésimo pronóstico neurológico en aquellos pacientes que logran sobrevivir. Esta variedad corresponde entre el 5 y 10 % de las series de pacientes con EVC isquémica. Su etiología más frecuente corresponde a 333la oclusión embólica de la arteria carótida interna distal o el segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM); los cuales muy rara vez se re-canalizan, aun tras la administración de trombolíticos (11).

Anatomía arteria cerebral media

La arteria cerebral media (ACM) se origina en la bifurcación de la arteria carótida interna y es el más largo y complejo de todos los vasos intracerebrales. (13) Anatómicamente se divide en cuatro segmentos o ramas principales:

- M1 (horizontal o esfenoidal): es el segmento más grande en diámetro y da lugar a las arterias laterales lenticuloestriadas que irrigan a los ganglios basales y el brazo anterior de la cápsula interna. Empieza en el origen de la ACM y se extiende lateralmente en las profundidades de la fisura de Silvio. (13) Este segmento termina en el sitio donde la arteria da un giro de 90°, llamada la rodilla. Además puede proporcionar ramas temporales anteriores que a veces se originan en el segmento M2 proximal. La ACM se divide en dos o más ramas al final de este segmento. (14).
- M2 (insular): tiene ramas que cursan sobre la corteza insular y el opérculo frontoparietal. Se extiende desde la terminación

del segmento M1, donde los troncos de la ACM pasan por encima del limen insular y terminan en el surco circular de la ínsula. (13,14) Las ramas corticales anteriores de la porción M2 incluyen: las arterias lateral orbitofrontal, operculofrontal y del surco central. Las ramas corticales posteriores incluyen las arterias parietal anterior y posterior, angulares, y temporal posterior. Las ramas corticales de este segmento irrigan a los centros cerebrales del lenguaje, la comprensión y la capacidad de cálculo. (13) Adicionalmente, proveen funciones motoras y sensoriales de la cara contralateral, cuello, extremidades superiores, tórax y abdomen.

- M3 (opercular): empieza en el surco circular de la ínsula y termina en la superficie de la fisura silviana, es decir, en el origen de las ramas terminales de la ACM. Las ramas operculofrontales de la ACM nacen de este segmento. (13, 14)
- M4 (terminal): las ramas de este segmento son variables y complejas, empiezan en la superficie de la fisura silviana y se extienden sobre la superficie cortical del hemisferio cerebral. (13, 14) Se divide en dos grupos de arterias; las ramas superiores, que irrigan los lóbulos frontal y parietal, en este grupo se incluyen las arterias orbitofrontal, prefrontal, precentral, parietal postcentral, anterior y posterior, y angular. El grupo inferior, que irriga partes del lóbulo temporal y occipital, sus ramas son la arteria temporopolar, temporal anterior, media y posterior, y temporo-occipitales. (13)

La variabilidad de la ACM, su bifurcación y sus ramas son menos frecuentes cuando se compara con las otras arterias cerebrales.

Infartos “malignos” de la ACM: el concepto

A pesar de ser ampliamente reconocido como un cuadro clínico especial, no existe

consenso en cuanto a la definición de esta entidad. El curso clínico de una EVC isquémica que compromete el territorio de la arteria cerebral media, asociado a deterioro del estado de conciencia o evidencia radiológica de ocupación de espacio por el tejido isquémico son los componentes sobresalientes de este cuadro (11). Los criterios de selección de los pacientes admitidos a los ensayos clínicos coinciden en definir el infarto maligno de la ACM (IM-ACM) mediante parámetros clínicos (National Institutes of Health Stroke Scale) y los hallazgos en las imágenes diagnósticas (TAC y/o Resonancia Magnética Nuclear). En la Tabla 1 se resumen las definiciones utilizadas por algunos de éstos (Tabla 1), sin embargo ninguna ha sido aceptada uniformemente o por alguna Sociedad Científica de Neurociencias.

Definiendo el concepto de malignidad

Los determinantes del comportamiento clínico de una lesión cerebral isquémica son esencialmente su extensión y localización. La conformación anatómica más frecuente de la ACM y sus divisiones establecen la presencia de tres sub-territorios principales; que son el profundo, el anterior superficial (superior) y el posterior (inferior). Usualmente el compromiso de al menos dos sub-territorios se encuentra en relación con los infartos malignos (18).

En cuanto a la presentación clínica, los pacientes con hemiplejía, pérdida de la sensibilidad del hemi-cuerpo paralizado, hemianopsia, afasia global y deterioro del estado de conciencia presentaron alto riesgo de desarrollar edema cerebral masivo. Esto, corresponde con la traducción clínica del compromiso simultáneo de la corteza (afasia global), el tálamo (hemianopsia y pérdida de la sensibilidad de la mitad del cuerpo afectada) y la cápsula interna (compromiso motor y sensitivo). Estos hallazgos tienen un valor predictivo positivo de 73%.

Tabla 1. Criterios de selección de los pacientes admitidos en tres ensayos clínicos.

DECIMAL. Presencia de los tres siguientes: National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ≥ 16, incluyendo un puntaje mayor de 1 en el ítem "Nivel de conciencia". Signos isquémicos en la TAC que comprometan al menos 50% del territorio de irrigado por la ACM. Volumen del infarto (medida por imágenes por difusión) al menos de 145 cm³.
HAMLET. NIHSS ≥ 16 para lesiones derechas o ≥ 21 para lesiones izquierdas Disminución gradual del estado de conciencia con Glasgow Coma Scale (GCS) de 13 o inferior; o una respuesta ocular y motora de 9 o inferior en las lesiones izquierdas. Hipodensidad en la TAC que compromete dos tercios o más del territorio de la ACM y formación de edema ocupante de espacio.
DESTINITY. Signos clínicos de infarto del territorio de la ACM con un NIHSS ≥ 18 para lesiones del hemisferio no dominante y ≥ 20 para lesiones del hemisferio dominante. Disminución del estado de conciencia menor de 1 en el ítem "Nivel de conciencia" del NIHSS. Infarto unilateral documentado por TAC que incluya al menos dos tercios del territorio y al menos parte de los ganglios basales, con o sin infarto adicional ipsilateral de la arteria cerebral anterior o posterior. Referencias: 15-17.

Este estudio encontró que el origen cardio-embólico está con mayor frecuencia relacionado con infartos masivos. Esto es explicable porque estos émbolos se encuentran más organizados y tienen menor velocidad de disrupción por el sistema trombolítico endógeno.

El sub-análisis del grupo que recibió placebo en el estudio Lubeluzole-International-9 también aportó información útil para identificar los pacientes con infartos cerebrales en alto riesgo de fallecer como consecuencia del edema cerebral. En dicha serie, las características clínicas y radiológicas de 23 pacientes que murieron por edema cerebral fueron comparadas con las de 112 pacientes con infartos de severidad comparable, pero que murieron por otras causas. Se encontró que el desarrollo de náuseas o vómitos en las 24 horas luego del inicio de los síntomas, la hipertensión arterial sistólica severa (mayor de 180 mmHg) por 12 horas, un NIHSS ≥ 20 en lesiones izquierdas y ≥ 15 en derechas dentro de las primeras 6 horas luego del inicio de los síntomas y la presencia de una hipodensidad ≥ 50 % del territorio de la ACM constituyen parámetros sugestivos de

muerte como consecuencia de edema cerebral masivo (19).

Kasner y colaboradores (20) en un estudio multi-céntrico retrospectivo identificaron como factores de riesgo para edema cerebral fatal la presencia de hipertensión arterial, falla cardíaca, leucocitosis (≥ 10.000 células / dL), una hipo-densidad ≥ 50 % del territorio de la ACM o compromiso simultáneo de otros territorios vasculares (arterias cerebral anterior, posterior y coroidea anterior). En este estudio el puntaje NIHSS, la hiper-glucemia, la presencia de náuseas o vómitos y el estado de conciencia al ingreso se asociaron en el análisis uni-variado pero no en el multi-variado.

Quizás uno de los factores de riesgo más importante para la transformación maligna de un infarto cerebral es la edad del paciente; el cual, además, es un aspecto decisivo al momento de considerar un eventual manejo quirúrgico. La atrofia cortical propia de las edades avanzadas brinda un espacio disponible para la expansión patológica del cerebro isquémico, lo cual ha sido relacionado con un menor riesgo de muerte secundaria a edema

cerebral masivo (19, 21). Esta es la causa por la cual el promedio de días previo a la muerte es menor en pacientes más jóvenes (6 días), en comparación con los añosos (18 días), ya que en estos últimos las complicaciones fatales son usualmente infecciosas (22).

Dentro de los métodos radiológicos para la identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar edema cerebral maligno se encuentran la resonancia magnética nuclear con reforzamiento de difusión (DWI) y la tomografía por emisión de positrones (PET). Demchuk ha propuesto una herramienta de ayuda al clínico para estratificar los pacientes según el riesgo de deterioro clínico por edema masivo (23).

Varios estudios han demostrado que la utilización de la DWI permite la medición temprana fiable del volumen del área isquémica (24-27). Oppenheim y colaboradores encontraron que los pacientes con un volumen de tejido isquémico $>145 \text{ cm}^3$ se encuentran en alto riesgo de desarrollar un curso maligno. La sensibilidad de este punto de corte fue 100% y la especificidad de 94 % (28) Arenillas y colaboradores también realizaron una validación de esta técnica para la predicción de un deterioro neurológico temprano. En los pacientes que fue encontrado un volumen $>89 \text{ cm}^3$ dentro de las primeras seis horas del inicio de los síntomas, la sensibilidad fue de 85,7 % y la especificidad de 95,7% (29);

similar a lo descrito en otro estudio que utilizó un punto de corte de 82 cm^3 (sensibilidad de 87% y especificidad de 91%) (12).

Con el uso de la PET se ha logrado la medición temprana del volumen de tejido cerebral isquémico, lo cual ofrece una herramienta para reducir el periodo en el cual el paciente recibirá los tratamientos pertinentes. La PET con flumazenilo radioactivo que demuestre un centro isquémico $>144 \text{ cm}^3$ o un área de daño neuronal irreversible $> 158 \text{ cm}^3$ está a favor de un curso maligno (30).

Técnicas quirúrgicas

Si bien han sido descritas diferentes técnicas para la realización de craniectomías con fines descompresivos, aun no han sido comparadas la efectividad y frecuencia de complicaciones con cada una. Las craniectomías pueden ser uni o bilaterales según comprometan uno o ambos lados. (31,31,33,34,35). Las modalidades son:

- Hemi-craniectomía estándar.
- En ventana.
- En bisagra.
- Bi-frontal (con y sin compromiso de la línea media).

Tabla 2. Estratificación temprana clínica y radiológica para el posible desarrollo de edema cerebral masivo isquémico

Categoría de riesgo.	Definición
Mínimo.	NIHSS < 15 (isquemias derechas) o < 20 (isquemias izquierdas) dentro de las primeras 6 horas luego del inicio de los síntomas.
Bajo.	NIHSS ≥ 15 (derecho) o ≥ 20 (izquierdo) dentro de las primeras 6 horas luego del inicio de los síntomas, pero está alerta, sin cefalea, náuseas ni vómitos dentro de las primeras 24 horas luego del inicio de los síntomas.
Medio.	NIHSS ≥ 15 (derecho) o ≥ 20 (izquierdo) dentro de las primeras 6 horas luego del inicio de los síntomas, pero está somnoliento, con cefalea, náuseas o vómitos dentro de las primeras 24 horas luego del inicio de los síntomas.
Alto.	Características de riesgo medio e hipodensidad en la TAC mayor del 50 % en el territorio de la ACM con o sin otro territorio vascular (arteria cerebral anterior o posterior) hipodenso.
Muy alto.	Características de riesgo alto y ausencia de actividad en el territorio de la ACM en la PET o un flujo sanguíneo cerebral $< 15 \text{ cm}^3/100\text{g}/\text{min}$ dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas.

Referencia: 23.

- Craniectomía con resección del polo temporal.

Aplicación clínica

Kocher en 1901 y posteriormente Harvey Cushing en 1908 fueron los pioneros en la utilización de la craniectomía descompresiva en paciente con hipertensión endocraneana. Sin embargo, solo hasta 1956 fue cuando Giuseppe Scarcella y colaboradores reportaron la efectividad de la CD en pacientes con infartos cerebrales malignos (44). Desde entonces son múltiples los informes (en su mayoría series de casos) que han descrito una tendencia a la disminución de la mortalidad y el pronóstico neurológico de los pacientes con infartos cerebrales masivos (45-46).

Delgado-López y colaboradores demostraron la efectividad de la CD para controlar la hipertensión intra-craneana en un grupo de pacientes con infartos malignos de la ACM y presión intra-craneana (PIC) promedio de 30,5 mmHg (entre 27 y 50 mmHg). En el período post-operatorio inmediato la PIC se mantuvo siempre por debajo de 15 mmHg (47). A pesar de su efectividad en el control de la PIC, los primeros estudios demostraron que la mortalidad de los pacientes sometidos a CD disminuía, sin embargo, la frecuencia con la que los sobrevivientes presentaban discapacidades neurológicas severas, disminuían las expectativas con respecto a este tratamiento. Esto motivó la realización de estudios para la identificación de los factores de riesgo relacionados con un pobre pronóstico. Foerch y colaboradores en 2004 realizaron un seguimiento a 36 sobrevivientes de infartos malignos de la ACM tratados con CD, en quienes se demostró que la mayoría presentaban un pobre estado funcional, utilizando el índice Barthel y gran afección de la calidad de vida. Este estudio identificó la edad avanzada, el deterioro neurológico severo al ingreso y la estancia prolongada en cuida-

dos intensivos como factores asociados con un pobre pronóstico neurológico (48). Desde varios estudios no randomizados se obtuvo los parámetros de selección necesarios para identificar los pacientes con mayor probabilidad de obtener una buena recuperación tras la CD. Los determinantes más consistentemente descritos son la edad, la presencia de signos de herniación cerebral y el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la cirugía (45, 49-56).

En cuanto a la edad, un estudio retrospectivo de 25 pacientes encontró una mortalidad de 7,7 % en pacientes menores de 60 años de edad, en comparación con 33,3% de los que superaban esta edad. Asimismo, el promedio de puntuación del índice Barthel en pacientes menores de 60 años fue 75.4 y la escala de Rankin de 3, mientras que en los mayores, ninguno logró un puntaje en el índice de Barthel por encima de 60 o en la escala Rankin (Tabla 3) menor de 4 (57). Una revisión sistemática de la literatura publicada hasta 2009 comparó la mortalidad y el pronóstico funcional de los pacientes mayores de 60 años sometidos a CD. En comparación con los menores de 60 años, tienen mayor tasa de mortalidad (51,3 % versus 20,8 %) y de pobre pronóstico funcional (81,8% versus 33,1%); ambas diferencias cumplieron el criterio de significancia estadística (35,36,37,38,39,45). Es por ello que los ensayos clínicos para evaluar la efectividad de la CD en pacientes con infarto maligno de la ACM excluyen los pacientes mayores de 60 años y por ende, no existe soporte científico para la realización del procedimiento.

Mortalidad

Los tres ensayos clínicos han demostrado que la CD realizada dentro de las primeras 96 horas luego del inicio de los síntomas disminuye la mortalidad total a 12 meses de seguimiento. El estudio *Decompressive Craniectomy in*

Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL) incluyó 38 pacientes intervenidos dentro de las primeras 30 horas luego del inicio de los síntomas y en las primeras 6 horas luego de la randomización. Luego de un año de seguimiento, se notó una disminución del 52,8% en la mortalidad en los pacientes llevados a cirugía descompresiva (77,8% versus 25%) (16). En el estudio *Decompressive Surgery for the Treatment of malignant Infarction of the middle cerebral artery* (DESTINITY) fueron reclutados 32 pacientes. En el grupo quirúrgico, similar al estudio DECIMAL, la intervención fue realizada antes de las 36 horas del inicio de los síntomas y dentro de las primeras seis horas luego de la randomización.

Luego de un año de seguimiento, la reducción absoluta del riesgo de morir fue 29,4% (53,3 % versus 17,6 %) (17). En 2009 fueron publicados los resultados del estudio *Hemicraniectomy after Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial* (HAMLET). En este ensayo fueron randomizados 39 pacientes que se presentaron dentro de las primeras 96 horas luego del inicio de los síntomas y fueron intervenidos dentro de las primeras 3 horas luego de la randomización. La mortalidad en el grupo control fue de 59 %, mientras que en los pacientes operados fue 22 %, lo cual corresponde con una reducción absoluta del riesgo de muerte del 35,7 % (15). Hofmeijer y colaboradores realizaron un análisis de la mortalidad combinando los tres ensayos clínicos disponibles, incluyendo el reporte final del HA-

MLET, en el cual se demostró una disminución del riesgo absoluto de morir del 49,9% (15).

Los resultados de estos ensayos han aclarado que la CD definitivamente es un procedimiento que mejora significativamente la mortalidad, cuando son seleccionados los pacientes sometidos a cirugía con base en los criterios de selección de los ensayos clínicos disponibles.

Pronóstico neurológico funcional

Una de las principales controversias alrededor del uso extendido de la CD constituye el dilema ético acerca de la calidad de vida y la funcionalidad de los sobrevivientes de un infarto maligno. En este aspecto, los tres ensayos clínicos europeos han utilizado la escala de Rankin modificada (mRS), la cual evalúa fundamentalmente el grado de dependencia para la realización de las actividades cotidianas (Tabla 3).

La CD también ha demostrado una reducción absoluta del riesgo de mala recuperación neurológica del 16% (15). Algunos autores sugieren que si el procedimiento es realizado durante las primeras 24 horas luego del inicio de los síntomas, el pronóstico funcional puede ser mejor, al evitar el compromiso de la micro-circulación en el área de penumbra por el exceso de presión endocraneana (58).

Tabla 3. Escala de Rankin (Modificada).

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	

Satisfacción del paciente y calidad de vida luego de la CD.

Si bien la escala mRS ha sido utilizada como índice de discapacidad, ésta no se encuentra en relación directa con la satisfacción del paciente con respecto a su estado clínico. Hofmeijer y colaboradores encontraron que aunque 22 de los 38 sobrevivientes tienen un mRS de 4 o 5, 21 pacientes reportaron estar satisfechos con el manejo recibido (15), lo cual indica que un pronóstico funcional pobre según la escala mRS, no es necesariamente un indicador de que al paciente se le ha sometido a un tratamiento con el que esté en desacuerdo o insatisfecho. En otro estudio realizado en 18 pacientes se encontró que el 83 % se encontraban satisfechos con las condiciones de su vida luego de un año del procedimiento quirúrgico (61). Asimismo, en el estudio HAMLET no se demostró diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de síntomas depresivos entre ambos grupos de tratamiento (15).

En los pacientes que padecen una EVC isquémica el deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud es una de las principales consecuencias de esta patología. La afectación que estos eventos originan más que con la extensión, localización o lado de afección necrótica, se encuentran en relación con la capacidad funcional residual y la independencia (62).

Aún los pacientes sometidos a CD presentan deterioro de su calidad de vida relacionada con la salud, especialmente los más añosos. Foerch y colaboradores realizaron un seguimiento a 22 pacientes sometidos a CD en los cuales se determinó que las sub-escalas de movilidad, manejo en el hogar y cuidado corporal son las más afectadas (48). Similares hallazgos

se reportaron en otro estudio descriptivo de 18 pacientes, quienes reportaron una buena percepción de su recuperación, lo cual probablemente esté en relación con la extinción del lado del cuerpo afectado y la anosognosia frecuentemente vistas en las lesiones parietales (63). En un estudio descriptivo realizado por Skoglund y colaboradores (61) se utilizó el cuestionario SF-36 para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud. Se determinó un deterioro estadísticamente significativo de la función física. El ensayo HAMLET comparó el puntaje en el SF-36 y en la escala visual análoga para calidad de vida. El rol "función física" del SF-36 fue el único significativamente inferior en el grupo que recibió manejo quirúrgico (29 vs 36 puntos), lo cual es explicable por la mayor sobrevida de pacientes con compromisos isquémicos extensos que en el grupo control usualmente mueren (15).

Conclusiones

La craniectomía descompresiva es una estrategia neuroquirúrgica para intentar disminuir la mortalidad de los pacientes con infartos malignos de la arteria cerebral media. Existen diferentes técnicas descritas para su realización, sin haber demostrado alguna ser superior a las otras. La meticulosa selección de los pacientes candidatos a esta medida, debe ser guiada por la búsqueda exhaustiva de los parámetros que indican una buena recuperación tras el procedimiento, con el fin de evitar la alta proporción de dependencia como consecuencia de la realización deliberada de esta cirugía.

Aún se encuentran en desarrollo algunos estudios que ayudarán a establecer con mayor precisión las indicaciones y contraindicaciones quirúrgicas de estos pacientes.

Literatura citada

1. Norrving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurol* 2003; 2: 238-245.
2. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-1442.
3. Schneck MJ, Origitano TC. Hemispherectomy and durotomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19(3): 459-468.
4. Henderson GV. Management of massive cerebral infarct. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4: 497-504.
5. Malm J, Bergenheim AT, Enblad P, et al. The Swedish Malignant Middle cerebral artery Infarction Study: long-term results from a prospective study of hemispherectomy combined with standardized neurointensive care. *Acta Neurol Scand* 2006; 113(1): 25-30.
6. Silva FA, Zarruk JG, Quintero C, Arenas W, Rueda-Clausen CF, Silva SY, et al. Cerebrovascular disease in Colombia. *Rev Col Cardiol* 2006; 13(2): 85-89.
7. Pérez Romero GE. Enfermedad cerebrovascular en Cali, Colombia. *Acta Neurol Colomb* 2004; 20(3): 97-98.
8. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*. 2008; 371 (9624): 1612-1623.
9. Medow JE, Agrawal BM, Baskaya MK. Ischemic Cerebral Edema. *Neurosurg Quart* 2009; 19(3): 147-155.
10. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309-315.
11. Harscher S, Reichart R, Terborg C, Hagemann G, Kalff R, Witte OW. Outcome after decompressive craniectomy in patients with severe ischemic stroke. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 48(1): 31-37.
12. Thomalla GJ, Kucinski T, Schoder V, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by early perfusion- and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 2003; 34(8):1892-9.
13. Bradley Walter, Daroff Robert et al. *Neurology in Clinical Practice*; Chapter 36c – Neuroimaging: Neuroangiographic Functional Anatomy, Branches Of The Aortic Arch. 5th Ed.
14. Adam A., Dixon A., Grainger R., Allison D. Grainger & Allison's Diagnostic Radiology, Section Seven – Neuroradiology, Including the Head and Neck. Chapter 55 – Skull and Brain: Methods of Examination and Anatomy. 5th ed
15. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemispherectomy After Middle Cerebral Artery Infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 326-333.
16. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial). *Stroke* 2007; 38: 2506-2517.
17. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007; 38: 2518-2525.
18. Heinsius T, Bogousslavsky J, Van Melle G. Large infarcts in the middle cerebral artery territory. Etiology and outcome patterns. *Neurology* 1998; 50(2): 341-350.
19. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, et al. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke* 1999; 30: 287-292.
20. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32(9): 2117-2123.
21. Walz B, Zimmermann C, Böttger S, Haberl RL. Prognosis of patients after hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol*. 2002; 249(9): 1183-1190.
22. Jaramillo A, Góngora-Rivera F, Labreuche J, Hauw JJ, Amarencu P. Predictors for malignant middle cerebral artery infarctions: a postmortem analysis. *Neurology* 2006; 66(6): 815-820.
23. Demchuk AM, Krieger DW. Mass Effect with Cerebral Infarction. *Curr Treat Options Neurol* 1999; 1(3): 189-199.
24. Sanák D, Nosál' V, Horák D, Bártková A, Zelenák K, Herzig R, et al. Impact of diffusion-weighted MRI-measured initial cerebral infarction volume on clinical outcome in acute stroke patients with middle cerebral artery occlusion treated by thrombolysis. *Neuroradiology* 2006; 48(9): 632-639.
25. Thijs VN, Lansberg MG, Beaulieu C, Marks MP, Moseley ME, Albers GW. Is early ischemic lesion volume on diffusion-weighted imaging an independent predictor of stroke outcome? A multivariable analysis. *Stroke* 2000; 31(11): 2597-2602.
26. Hermier M, Nighoghossian N, Adeleine P, Berthezène Y, Derex L, Yilmaz H, et al. Early magnetic resonance imaging prediction of arterial recanalization and late infarct volume in acute carotid artery stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23(2): 240-248.
27. Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR, DeLong DM, Albers MJ. Infarct volume on apparent diffusion coefficient maps correlates with length of stay and outcome after middle cerebral artery stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2003; 15(3):188-91.

28. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000; 31: 2175-2181.
29. Arenillas JF, Rovira A, Molina CA, Grivé E, Montaner J, Alvarez-Sabín J. Prediction of early neurological deterioration using diffusion- and perfusion-weighted imaging in hyperacute middle cerebral artery ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33(9): 2197-2203.
30. Dohmen C, Bosche B, Graf R, Staub F, Kracht L, Sobesky J, Neveling M, Brinker G, Heiss WD. Prediction of malignant course in MCA infarction by PET and microdialysis. *Stroke* 2003; 34(9): 2152-2158.
31. Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A, et al. Hemispherectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurg Focus* 1997; 2(5): E3.
32. Yao Y, Mao Y, Zhou L. Decompressive craniectomy for massive cerebral infarction with enlarge criculate duraplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 1219-1221.
33. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol* 2009; 8: 949-958.
34. Wagner S, Schnipper H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemispherectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001; 94(5): 693-696.
35. Holland M, Nakaji P. Craniectomy: Surgical Indications and Technique. *Oper Techn Neurosurg* 2004; 7(1): 10-15.
36. Manawadu D, Quateen A, Findlay JM. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery infarction: a review. *Can J Neurol Sci* 2008; 35(5): 544-550.
37. Missori P, Polli FM, Peschillo S, D'Avella E, Paolini S, Miscusi M. Double dural patch in decompressive craniectomy to preserve the temporal muscle: technical note. *Surg Neurol* 2008; 70(4): 437-439.
38. Subramaniam S, Hill MD. Decompressive hemispherectomy for malignant middle cerebral artery infarction: an update. *Neurologist* 2009; 15(4): 178-184.
39. Valença MM, Martins C, da Silva JC. "In-window" craniotomy and "bridgelike" duraplasty: an alternative to decompressive hemispherectomy. *En prensa. J Neurosurg* 2009.
40. Ko K, Segan S. In situ hinge craniectomy. *Neurosurgery* 2007; 60(4 Suppl 2): 255-258.
41. Kenning TJ, Gandhi RH, German JW. A comparison of hinge craniotomy and decompressive craniectomy for the treatment of malignant intracranial hypertension: early clinical and radiographic analysis. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6): E6.
42. Schmidt JH 3rd, Reyes BJ, Fischer R, Flaherty SK. Use of hinge craniotomy for cerebral decompression. Technical note. *J Neurosurg* 2007; 107(3): 678-682.
43. Roux FX. How to Perform Subfronto-Orbito-Nasal Approach for Anterior Cranial Base Surgery. En: Sindou M. *Practical Handbook of Neurosurgery. From Leading Neurosurgeons*. 1 ed. Mörlenbach (Alemania): Springer-Verlag / Wien; 2009, p. 85-97.
44. Scarcella G. Encephalomalacia simulating the clinical and radiological aspects of brain tumor; a report of 6 cases. *J Neurosurg* 1956; 13(4): 278-292.
45. Arac A, Blanchard V, Lee M, Steinberg GK. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6): E3.
46. Donnan GA, Davis SM. Surgical decompression for malignant middle cerebral artery infarction: a challenge to conventional thinking. *Stroke* 2003; 34(9): 2307.
47. Delgado-López P, Mateo-Sierra O, García-Leal R, Agustín-Gutiérrez F, Fernández-Carballal C, Carrillo-Yagüe R. [Decompressive craniectomy in malignant infarction of the middle cerebral artery] *Neurocirugía (Astur)* 2004; 15(1): 43-55.
48. Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzler M, Seifert V, et al. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg* 2004; 101(2): 248-254.
49. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004; 35(2): 539-543.
50. Mori K, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Early External Decompressive Craniectomy with duroplasty Improves Functional Recovery in patients with Massive Hemispheric Embolic Infarction. Timing and indication of decompressive surgery for malignant cerebral infarction. *Surg Neurol* 2004; 62: 420-430.
51. Curry WT Jr, Sethi MK, Ogilvy CS, Carter BS. Factors associated with outcome after hemispherectomy for large middle cerebral artery territory infarction. *Neurosurgery* 2005; 56(4): 681-692.
52. Chen CC, Cho DY, Tsai SC. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci* 2007; 14(4): 317-321.
53. Pillai A, Menon SK, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg* 2007; 106(1): 59-65.
54. Kilincer C, Asil T, Utku U, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 587-594.

55. Wang KW, Chang WN, Ho JT, Chang HW, Lui CC, Cheng MH, et al. Factors predictive of fatality in massive middle cerebral artery territory infarction and clinical experience of decompressive hemicraniectomy. *Eur J Neurol* 2006; 13(7): 765-771.
56. Ramaswamy V, Mehta V, Bauman M, Richer L, Massicotte P, Yager JY. Decompressive hemicraniectomy in children with severe ischemic stroke and life-threatening cerebral edema. *J Child Neurol* 2008; 23(8): 889-894.
57. Yao Y, Liu W, Yang X, Hu W, Li G. Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients? *Surg Neurol* 2005; 64(2): 165-169.
58. Puetz V, Campos CR, Eliasziw M, Hill MD, Demchuk AM; Calgary Stroke Program. Assessing the benefits of hemicraniectomy: what is a favourable outcome? *Lancet Neurol* 2007; 6(7): 580-581.
59. Uhl E. Decompressive hemicraniectomy for space-occupying cerebral infarction. *Cen Eur Neurosurg* 2009; 70(4): 195-206.
60. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6(3): 215-222.
61. Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Sörbo A, Jensen C, Rydenhag B. Health status and life satisfaction after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Acta Neurol Scand* 2008; 117(5): 305-310.
62. Snaphaan L, van der Werf S, Kanselaar K, de Leeuw FE. Post-stroke depressive symptoms are associated with post-stroke characteristics. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28(6): 551-557.
63. Vahedi K, Benoist L, Kurtz A, et al. Quality of life after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76(8): 1181-1182.
64. Carandang RA, Krieger DW. Decompressive hemicraniectomy and durotomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Neurocrit Care* 2008; 8: 286-289.
65. Michel P, Arnold M, Hungerbühler HJ, Müller F, Staedler C, Baumgartner RW, et al. Swiss Working Group of Cerebrovascular Diseases with the Swiss Society of Neurosurgery and the Swiss Society of Intensive Care Medicine. Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations. *Int J Stroke* 2009; 4(3): 218-223.
66. Uhl E, Kreth FW, Elias B, et al. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(2): 270-274.

