



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile
Chile

Mellado T., Patricio

Craniectomía Descompresiva para el Infarto Maligno de la Arteria Cerebral Media
Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 45, núm. 3, septiembre, 2007, pp. 228-231
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527708008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](http://www.redalyc.org)

[redalyc.org](http://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Craniectomía Descompresiva para el Infarto Maligno de la Arteria Cerebral Media

Decompressive craniectomy in malignant medial cerebral artery stroke

Patricio Mellado T.¹

La doctrina de Monro y Kellie, ambos médicos escoceses de principios del siglo XIX, se refiere a que el cráneo en los adultos es una estructura cerrada y que su contenido: parénquima encefálico, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre deben mantener su volumen constante. Si alguno de estos aumenta, los otros deben disminuir para compensar el cambio de volumen y evitar el aumento de la presión intracraneana. Adultos que presentan un aumento subagudo de uno de los componentes intracraneanos, tienen una capacidad buffer para mantener la presión intracraneana normal de alrededor de 100 ml, esto se logra debido a la compresión del lecho venoso intracraneano, el cual contiene 2/3 de la sangre intracraneana y el desplazamiento del LCR. Una vez sobrepasada la capacidad de compensación del aumento del volumen, la presión intracraneana aumenta en forma exponencial, mostrando la curva clásica de complacencia intracraneana entre volumen y presión¹.

Los mecanismos de daño por hipertensión intracraneana son dos: 1. El volumen de sangre que ingresa al cráneo puede inferirse de la presión de perfusión encefálica, la cual se calcula como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana, así, el aumento de ésta última puede provocar que la cantidad de sangre que ingresa al cráneo disminuya provocando isquemia e hipoxia. En estos casos las neuronas más susceptibles son las más dañadas: capas pirámides 3 y 5

de la corteza cerebral, neuronas C3 y C5 del área de Sommer en el asta de Amón en el hipocampo, las neuronas de los núcleos de la base y las neuronas de Purkinje del cerebelo².

El segundo mecanismo de daño es la formación de hernias intracraneanas. Este es más frecuente que el anterior y se refiere a que el aumento de volumen dentro de un compartimento intracraneano produce un desplazamiento de su contenido hacia los otros compartimentos intracraneanos, provocando compresión de estructuras nobles como nervios, tractos nerviosos y arterias^{1,3}.

Para evitar la aparición de hernias intracraneanas se ha postulado que la realización de una craniectomía descompresiva extensa pueda provocar una hernia encefálica hacia fuera del cráneo, evitando las hernias intracraneanas¹.

Si bien se ha postulado que la cultura precolombina Tiwanakota y la Inca realizaban craniectomías descompresivas para el tratamiento de diversas enfermedades, la dimensión de dichas craniectomías son de un tamaño que le hubiesen impedido lograr una disminución de la presión intracraneana, así, dichas trepanaciones parecen ser más bien un método para drenar hematomas yuxtadurales, hasta un 60% de las trepanaciones se han observado en cráneos con fracturas adyacentes a la trepanación, o como un acto mágico-religioso⁴.

El primer intento de reducir la presión intra-

¹ Profesor Auxiliar Escuela de Medicina, Departamento de Neurología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

craneana con una craniectomía descompresiva fue de Harvey Cushing en un paciente con un tumor cerebral⁵.

El infarto maligno de la arteria cerebral media corresponde a un 10% de los infartos supratentoriales y se refiere a un infarto extenso que abarca al menos 2/3 del territorio de esta arteria pero que puede comprometer incluso a las arterias cerebral anterior o posterior. El adjetivo maligno se refiere a que hasta un 80% de estos pacientes fallece debido a la aparición de una hernia uncal y transtentorial los primeros 5 días después de producido el infarto, incluso con el mejor tratamiento de neurointensivo⁶. Desde hace varias décadas, reportes de casos aislados han sugerido que la craniectomía descompresiva supratentorial extensa puede disminuir la mortalidad de estos pacientes, sin dejar muy dañados a los pacientes, esta hipótesis ha sido estudiada en 5 estudios randomizados y multicéntricos con criterios de selección similares.

La decisión para realizar la craniectomía descompresiva en pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media no debe basarse en la detección de hipertensión intracraneana con el uso de captores de presión intracraneana. Dos estudios independientes mostraron que la elevación a valores absolutos de hipertensión intracraneana aparecía 24 horas después de producida la hernia uncal^{7,8}. La explicación de este fenómeno es que la aparición de una hernia requiere de un delta de presión entre dos compartimentos y no de un valor absoluto, así, una presión de 12 mmHg en un hemisferio puede provocar una hernia uncal si el hemisferio contralateral presenta una presión de 3 mmHg. En la actualidad, la decisión de realizar una craniectomía descompresiva en pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media descansa en parámetros clínicos-radiológicos, específicamente compromiso de conciencia cuantitativa no explicado por otra causa asociado a un mayor desplazamiento de la línea media evaluado a nivel de la glándula pineal en las neuroimágenes. Se recomienda no esperar la aparición de midriasis por compresión del tercer nervio.

El primer estudio de craniectomía descompresiva en infarto maligno de la arteria cerebral media fue el estadounidense, el cual fue liderado por Jeffrey Frank, el epónimo del estudio era HeaDFIRST y fue presentado en el año 2003 en el congreso de neurointensivo en Cleveland. Desafortunadamente el número total de pacientes fue de 52, lo que no le permitió tener poder estadístico. Hasta la fecha el estudio no ha sido publicado. Un segundo estudio filipino, el HeMMI, se encuentra en curso y nada ha sido presentado ni publicado en los últimos años.

Otros 3 estudios, el francés (DECIMAL), el alemán (DESTINY) y el holandés (HAMLET) no han sido publicados en forma independiente pero sus autores se pusieron de acuerdo en 2006 para realizar un "pooled analysis" de los datos, debido fundamentalmente al bajo número de pacientes de cada estudio, lo que llevaría, al igual que el trabajo estadounidense, a no tener un poder estadístico si fueran publicados independientemente, dejándonos sin conclusiones válidas. La suma de los 3 estudios nos presenta 93 pacientes, 51 fueron a craniectomía descompresiva y 42 al mejor tratamiento médico. Para realizar el "pooled analysis", los autores recurrieron a un neurólogo no involucrado en los estudios y experto en el análisis de datos estadísticos, el Dr. Peter Rothwell de la Universidad de Oxford⁹.

El "pooled analysis" fue publicado en Marzo de 2007 en la prestigiosa revista *Lancet Neurology*, la que cuenta con el mayor índice de impacto de las revistas neurológicas y neuroquirúrgicas.

Dentro de los criterios de inclusión y exclusión de los 3 trabajos llaman la atención la edad, la que debía ser entre los 18 y 60 años, la precocidad de la craniectomía, antes de las 48 horas de ocurrido el infarto y la no exclusión de los pacientes con infarto del hemisferio dominante. En el estudio francés y alemán el 61 y 66% respectivamente de los pacientes presentaban afasia al momento de la randomización, en el estudio holandés, el 39%.

Los criterios de inclusión y exclusión de estudios fase III deben ser entendida como criterios

para homogenizar la muestra y no como un mandamiento cuya trasgresión será condenada. De hecho, algunos reportes de casos aislados de niños con infarto maligno de la arteria cerebral media así como nuestra experiencia con un niño de 4 años en coma debido a uno de estos infartos ha sido exitosa, nuestro paciente volvió al colegio y realiza una vida normal para su edad. El límite superior también debe ser evaluado con criterio clínico, nuestro grupo generalmente evalúa la edad biológica más que la cronológica para la toma de decisiones agresivas como la craniectomía descompresiva.

La precocidad de la craniectomía es fundamental ya que si se realiza tardíamente se pueden producir lesiones irreversibles. Por otro lado, si se realiza precozmente, es posible que se traten pacientes que no la requieren, pues no todos los pacientes con infartos extensos supratentoriales desarrollan el infarto maligno. Como mencionamos, la medición de la presión intracraneana no es un parámetro eficaz para decidir la cirugía. Así, la monitorización clínico-radiológica parece ser la más eficiente, siendo probablemente el momento más oportuno el deterioro de la conciencia cuantitativa no explicado por otra causa y asociado a un aumento del desplazamiento de la línea media.

La no exclusión de los infartos del hemisferio dominante es trascendente puesto que muchos han argumentado que vivir una vida afásico no es una vida digna de vivirse, llevándolos a no ofrecer la cirugía a la familia del paciente. Este punto es de especial sensibilidad, desde el punto de vista ético nadie está capacitado para decidir si una vida con un déficit neurológico es digna de vivirse. Algunos pueden argumentar que probablemente el propio paciente y tal vez la familia se encuentra capacitada para tomar la decisión, pero nunca el médico. Nuestra postura práctica es ofrecerle la cirugía al propio paciente si este se encuentra vigil y sin afasia, si el paciente se encuentra comprometido de conciencia o afásico le pedimos a sus familiares más cercanos conocer la voluntad del paciente respecto a situaciones como ésta y de no existir conocimiento respecto a di-

cha voluntad, habitualmente realizamos el consentimiento informado a estos familiares.

El objetivo primario del estudio fue el resultado funcional al año de la cirugía, dicotomizando como buen resultado a un Rankin modificado de 4 o menos y mal resultado a un Rankin modificado de 5 o fallecido. Este punto es también extraordinariamente interesante, por un lado queda establecido que el objetivo fundamental en este tipo de terapias no debe ser la sobrevida de los pacientes sino su funcionalidad, no debe ser un objetivo del neurointensivo dejar pacientes vivos pero severamente dañados. Por otro lado, la escala de Rankin es una escala de funcionalidad neurológica que ha sido ampliamente validada, un valor de 4 quiere decir que el paciente no vuelve a trabajar y vive una vida semidependiente dentro de su hogar, requiere de ayuda para caminar y realizar sus necesidades básicas. Al igual que con la afasia, si esta calidad de vida vale o no la pena vivirse depende de cada persona y no del médico tratante. El objetivo secundario fue la mortalidad.

Los resultados del estudio fueron categóricos, la posibilidad de presentar un Rankin modificado igual o menor a 4 fue de 75% para el grupo tratado y de 24% para el grupo control, con una reducción del riesgo absoluto de 51% con un intervalo de confianza de 34-69. Esto lleva a un número necesario de tratar (NNT) de 2. Es decir, necesitamos tratar a 2 pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media con craniectomía descompresiva para que al año uno de ellos se encuentre al menos caminando con ayuda. Para obtener un Rankin modificado menor o igual a 3 se requiere de un NNT de 4. Por último, para reducir la mortalidad, el NNT fue de 2. Estos NNT son extraordinariamente buenos en medicina en general y neurología en particular: recordemos por ejemplo que para pacientes con infarto encefálico, los NNT de las unidades de "stroke" (UTAC en Chile), la trombólisis intravenosa y de la aspirina es de: 20, 7 y de 100 respectivamente.

Al comparar sólo los pacientes afásicos que fueron randomizados a cirugía (55%) o el mejor

tratamiento médico (60%), también se observó un claro beneficio de la cirugía (OR = 0,14 [0,04-0,5]⁹.

Basándonos en la información acumulada hasta la actualidad, podemos concluir que la craneotomía descompresiva es una terapia eficaz en reducir la morbilidad y mortalidad de pacientes que sufren un infarto maligno de la arteria cerebral media. Definir qué paciente están sufriendo un infarto maligno de la arteria cerebral media y en qué momento es oportuno realizar la cirugía es tarea de un equipo multidisciplinario constituido por el neurólogo, neurocirujano e intensivista. Decidir qué pacientes serán sometidos a dicha intervención debe ser una decisión que debe tomar cada paciente o su familia basados en información veraz y oportuna.

Referencias

1. Mellado P, Romero C. Infarto maligno de la arteria cerebral media. En: Castillo L, Romero C, Mellado P (eds). Cuidados Intensivos Neurológicos. Mediterráneo, Santiago 2004; 275-85.
2. Sandoval P, Mellado P. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: Castillo L, Romero C, Mellado P (eds). Cuidados Intensivos Neurológicos. Mediterráneo, Santiago 2004; 463-75.
3. Posner J B, Saper C B, Schiff N D, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. Oxford University Press. Oxford. 2007.
4. Alvarado R. Trepanaciones Pre-Colombinas. Neurología, Sociedad Boliviana de Neurología 2007; 5: 16-9.
5. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor: With the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Surg Gynecol Obstet 1905; 1: 297-314.
6. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch Neurol 1996; 53: 309-15.
7. Frank J I. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. Neurology 1995; 45: 1286-90.
8. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. Neurology. 1996; 47: 393-8.
9. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaute E, George B, et al. for the DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigator. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6: 215-22.

Correspondencia:

Patricio Mellado T.

E-mail: pmellado@med.puc.cl