

Hemicraniectomía descompresiva en infarto cerebral extenso

Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Fernando Neil Núñez Monroy,† Dr. José Manuel Ramírez Hernández,† Dr. Cuitláhuac Alvarado Martínez,† Dr. José Juan Gargallo Hernández†

RESUMEN

Objetivo. Destacar la importancia de la hemicraniectomía en el tratamiento del infarto cerebral extenso.

Diseño. Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Sitio. Una UCI de un hospital de tercer nivel de atención.

Paciente. Una paciente del sexo femenino de 57 años de edad fue ingresada a UCI para tratamiento de edema cerebral severo.

Intervenciones. Ventilación mecánica, hemodilución normal, nimodipina y manitol.

Mediciones y resultados principales. Una tomografía de cráneo mostró infarto masivo del hemisferio dominante. Se observó un deterioro rápido neurológico y se efectuó una craniotomía izquierda extensa. En el postoperatorio se observó reestablecimiento hemodinámico y días más tarde se retiró el ventilador artificial; la escala de coma de Glasgow fue de diez.

Conclusión. La hemicraniectomía es un procedimiento útil en el manejo del infarto cerebral agudo masivo.

Palabras clave: Hemicraniectomía, infarto cerebral extenso, hipertensión intracraneana, edema cerebral.

El infarto cerebral extenso está asociado a una alta mortalidad. Aproximadamente 200,000 personas mueren cada año en los Estados Unidos por esta entidad.^{1,2}

El efecto de masa y el cráneo hipertensivo, secundarios al tejido cerebral muerto y al edema perilesional son causa de síndromes de herniación (cingular, amigdalina y uncal), los cuales producen compresión y distorsión del tallo cerebral, además de obstrucción de estructuras vasculares, lo cual

SUMMARY

Objective. To emphasize the value of hemicraniectomy in the management of massive cerebral infarction.

Design. A case report and literature review.

Setting. An ICU of a tertiary care hospital.

Patient. A 57-year-old female patient admitted to the ICU for management of severe brain edema.

Interventions. Mechanical ventilation, normal hemodilution, nimodipine and manitol.

Measurements and main results. A CT scan showed massive dominant hemispheric infarction. A rapid neurologic deterioration was observed and a large left craniectomy was done. On the postoperative the reestablishment of normal hemodynamics was observed, and days later she was removed from artificial ventilation; Glasgow Coma Score was ten.

Conclusion. Hemicraniectomy is a procedure useful in the treatment of acute massive cerebral infarction.

Key words: Hemicraniectomy, extensive cerebral infarction, intracranial hypertension, cerebral edema.

condiciona mayor isquemia y edema. Estos fenómenos han sido demostrados en modelos experimentales, estudios de autopsia y observaciones clínicas.³⁻⁶ A pesar de los adelantos en el manejo del edema cerebral y del cráneo hipertensivo, los infartos cerebrales extensos se asocian a una alta mortalidad por el mecanismo previamente comentado.^{7,8}

Presentamos una nueva alternativa terapéutica para el tratamiento de estos enfermos.

CASO CLÍNICO

Enferma de 57 años que ingresó por cuadro de cefalea intensa, deterioro del estado de alerta y rigidez de cuello.

* Jefe de Terapia Intensiva.

† Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos.

Con el diagnóstico de ruptura de aneurisma cerebral, se practicó a su ingreso al hospital, tomografía axial computada de cráneo en donde se observó hemorragia en valle silviano izquierdo, sangre en cisternas de la base (*figura 1*) y al inyectarse medio de contraste gran dilatación vascular en territorio de cerebral media izquierda. En la panangiografía cerebral se corroboró la presencia de aneurisma gigante, en el territorio ya mencionado, observándose además vasoespasmo grave (*figura 2*).

Posterior al estudio angiográfico se hizo más evidente el deterioro del estado de conciencia presentando además hemiparesia faciocorporal derecha. Por este motivo ingresó al servicio de terapia intensiva.



Figura 1. Tomografía axial computada en donde se observa hemorragia subaracnoidea y hematoma en valle silviano izquierdo.



Figura 2. Angiografía cerebral en donde se observa aneurisma gigante y vasoespasmo cerebral.

A su ingreso a la unidad y con el diagnóstico clínico de isquemia cerebral secundaria a vasoespasmo de arteria cerebral media izquierda se inició manejo con base en hemodilución normovolémica y nimodipina intravenosa.

A pesar del tratamiento presentó deterioro rostral rápidamente progresivo con la presencia de coma profundo (Glasgow de 3), dilatación en plato de ambas pupilas y paro respiratorio, motivo por lo cual ameritó intubación orotraqueal, apoyo ventilatorio mecánico y manejo con hiperventilación controlada y manitol. Además presentó estado de choque refractario al manejo con dosis altas de dopamina y adrenalina. Todo lo anterior en relación a síndrome de enclavamiento.

Se practicó nueva tomografía axial computada de cráneo en donde se observó gran infarto cerebral en territorio de arteria cerebral media izquierda con edema perilesional, desplazamiento importante de la línea media, colapso del sistema ventricular y de cisternas de la base (*figura 3*). Por lo anterior, y en vista de la nula respuesta al tratamiento médico se decidió practicar hemicraniectomía descompresiva. Ésta consistió de craniectomía fronto-parieto-temporo-occipital izquierda con plastia holgada de duramadre.

En el postoperatorio la enferma presentó estabilización hemodinámica, siendo posible el rápido retiro de aminas. Desde el punto de vista neurológico recuperó en forma progresiva estado de alerta, funciones de tallo cerebral, automatismo respiratorio y las pupilas regresaron a su tamaño normal respondiendo a estímulos luminosos. Se practicó nueva tomografía computada en donde se observó apertura del sistema ventricular y cisternas basales, regreso de la línea media, así como el gran defecto por la craniectomía a través del cual se presentaba herniación del tejido cerebral infartado (*figura 4*).

Se retiró de ventilación mecánica y fue dada de alta de la Unidad con Glasgow de 10 y en programa de rehabilitación.

DISCUSIÓN

El vasoespasmo cerebral es una de las complicaciones más temidas en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma.

Éste se asocia a disminución de flujo sanguíneo cerebral e isquemia; cuando el flujo sanguíneo cerebral en la zona de vasoespasmo es menor de 15 mL/100 g de tejido cerebral/minuto evoluciona a infarto cerebral.^{9,10}

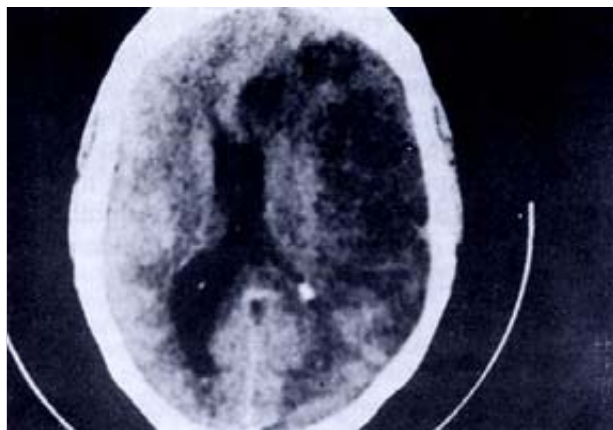


Figura 3. Tomografía axial computada en donde se observa infarto cerebral extenso con edema cerebral y efecto de masa. Colapso del sistema ventricular ipsilateral y desplazamiento de la línea media.

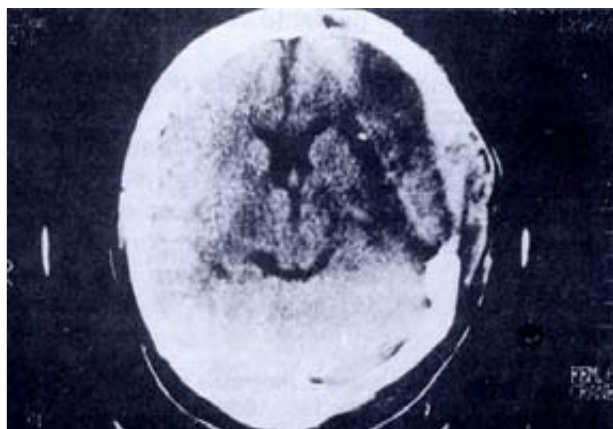


Figura 4. Tomografía axial computada en donde se observa craniectomía amplia con herniación de cerebro infartado. Apertura de sistema ventricular y regreso de la línea media.

Los infartos en territorio de la arteria cerebral media, ya sea por obstrucción o vasoespasmo, tienen una mortalidad del 5% al 33%, observándose mayor mortalidad en pacientes jóvenes los cuales tienen una capacidad disminuida de acomodar el incremento del volumen cerebral a diferencia de los ancianos que por atrofia cortical e hidrocefalia *ex vacuo* pueden compensar de una manera más adecuada el incremento de la presión intracraneana.²

El deterioro rostrocaudal en estos pacientes puede ser rápidamente progresivo y llevar a la muerte al paciente por la compresión del tallo cerebral.

De esta manera los principios básicos en el manejo de un paciente con infarto cerebral extenso son:

- 1) preservar la vida
- 2) prevenir la extensión del infarto y la compresión del tallo cerebral
- 3) prevenir complicaciones sistémicas, y
- 4) en caso de sobrevida rehabilitar al enfermo.¹¹

Las medidas terapéuticas encaminadas al primero y segundo punto como:

- a) mantenimiento de presión de perfusión cerebral
- b) hiperventilación controlada
- c) manitol
- d) difenilhidantoína
- e) nimodipina en infusión
- f) 21-aminoesteroides
- g) hemodilución
- h) antioxidantes

El uso de barbitúricos, propofol y etomidato son inefectivos en la mayoría de los pacientes con infartos cerebrales extensos.¹¹⁻¹³

El incremento de la presión intracraneana es la causa principal de los síndromes de herniación y muerte, por este motivo la idea de retirar hueso craneano para aliviar la presión intracraneana es uno de los principios neuroquirúrgicos más antiguos,¹⁴ de esta manera, la craniectomía descompresiva ha sido descrita en pacientes con encefalopatía por plomo,¹⁵ síndrome de Reye¹⁶ y traumatismo craneoencefálico,¹⁷ con resultados variables y sin que haya sido aceptada de manera universal.

El fracaso de esta técnica en las situaciones ya comentadas puede deberse a que el edema cerebral es generalizado.¹⁸

Por otro lado, la craniectomía descompresiva de fosa posterior con resección de tejido es ampliamente aceptada en casos de infartos y hemorragia cerebelosos.^{19,20} La hemicraniectomía descompresiva, desde el punto de vista teórico resulta efectiva en casos de edema o infartos cerebrales hemisféricos por las siguientes razones:

- 1) El efecto de masa es unilateral, por lo tanto, la hemicraniectomía corrige el desplazamiento cerebral y la presión sobre estructuras rostrales y tallo cerebral, al favorecer el desplazamiento del tejido cerebral necrótico fuera de la cavidad craneal.
- 2) En casos de infarto cerebral extenso, el tallo cerebral habitualmente está indemne, al evitar su compresión y daño isquémico secundario, su función e integridad anatómica se preserva.
- 3) Al no existir problema de drenaje venoso es poco probable de que se presente edema expansible en el tejido cerebral herniado fuera de la cavidad craneana.

- 4) Al aliviar el incremento de presión intracraneana se hace más efectiva la presión de perfusión cerebral y de esta manera se limita el daño isquémico.
- 5) Se presenta notable mejoría de la distensibilidad cerebral, lo cual es reflejo de la disminución de la presión intracraneana y del incremento del flujo sanguíneo cerebral.

En 1956 Scarcella reportó que la resección de tejido cerebral necrótico mejoraba la sobrevida de pacientes con infartos cerebrales extensos,²¹ 12 años después Greenwood corrobora sus hallazgos,²² en 1974 y 1981 Ivamoto y Renganchary respectivamente describieron a la hemicraniectomía como tratamiento alternativo a la resección de tejido cerebral necrótico con buenos resultados postoperatorios.^{23,24}

Posterior a esto se han reportado en la literatura nueve series de hemicraniectomía en pacientes con infarto cerebral extenso y deterioro neurológico grave como el caso descrito en este artículo, con una sobrevida en conjunto del 83%.²⁵

Hay que tomar en consideración que todos los pacientes que fueron sometidos a hemicraniectomía presentaron deterioro rostrorocaudal rápidamente progresivo, anisocoria, pupilas en plato y estado de coma profundo, eventos que presagiaban muerte inminente de los pacientes.²⁵

En la mayoría de los reportes la hemicraniectomía se ha practicado cuando el infarto afecta el hemisferio no dominante, este es uno de los pocos reportes de la literatura en el cual se practicó el procedimiento cuando el afectado fue el hemisferio dominante.

En relación a la técnica quirúrgica, los autores concuerdan que la hemicraniectomía debe ser amplia y en la mayoría de los casos no se practica resección del tejido cerebral necrótico.

Se ha practicado en niños y adultos, describiendo la mayoría de los autores de que su mayor efectividad se observa en pacientes menores de 50 años.²⁵

Recientemente Schwab aplicó la técnica de hemicraniectomía en seis pacientes con encefalitis por *Mycoplasma pneumoniae* y herpes simple que presentaban cráneo hipertensivo grave y nula respuesta al tratamiento médico, sus resultados fueron satisfactorios, encontrando recuperación completa con mínimas secuelas neurológicas en todos sus enfermos con periodo de seguimiento de cuatro meses a tres años.²⁶

En el caso reportado, fue significativa la recuperación hemodinámica, neurológica y funcional

de la enferma una vez que se llevó a cabo el procedimiento quirúrgico. Con base en nuestra experiencia y a lo reportado en la literatura recomendamos que todo intensivista que maneja pacientes neurológicos graves debe tener en cuenta esta alternativa terapéutica cuando fracasa el manejo convencional de enfermos con infartos cerebrales extensos, con deterioro rostrorocaudal rápido y riesgo inminente de muerte.

CONCLUSIONES

1. La hemicraniectomía es una técnica útil en pacientes con infarto cerebral unilateral extenso.
2. Se indica cuando la terapéutica médica fracasa para el manejo del edema cerebral y el cráneo hipertensivo grave, sobre todo cuando éste se acompaña de síndromes de herniación.
3. Este procedimiento cumple con los objetivos 1 y 2 del manejo del paciente con evento vascular cerebral.
4. En la literatura ha sido avalada por varios estudios clínicos.
5. Últimamente se ha descrito su utilidad en entidades inflamatorias e infecciosas del sistema nervioso central, cuando cursan éstas con edema cerebral y cráneo hipertensivo no controlable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moulin DE, Lo R, Chiang J. Prognosis and middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1985;16:282-84.
2. Turney TM, Garaway WM, Whisnant JP. The natural history of hemispheric and brain stem infarction in Rochester, Minnesota. *Stroke* 1984;15:790-794.
3. Ng LKY, Nimmanitya J. Massive cerebral infarction with severe brain swelling: A clinico pathological study. *Stroke* 1970;1:158-163.
4. Plum F. Brain swelling and edema cerebral vascular disease. *Res Pbl Assoc Res Nerv Ment Dis* 1961;41:318-384.
5. Carter AB. Cerebral infarction. New York, MacMillan Co., 1964, p:115.
6. Macdonell RAL, Kalnins RA, Donnan GA. Cerebellar infarction. Natural history, Prognosis and pathology. *Stroke* 1987;18:158-163.
7. Chambers BR, Norris JW, Shurrell BL, Hachinski VC. Prognosis of acute stroke. *Neurology* 1987;37:221-225.
8. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984;41:26-29.
9. Chyatte W, Sundt TM. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Mayo Clin Proc* 1984;59:498.
10. Hijdra A, Van Gijn, Stefanko S et al. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinicoanatomic correlation. *Neurology* 1986;36:329.
11. Selman WR, Spetzler RF. Therapeutic for focal cerebral ischemia. *Neurosurgery* 1980;6:446-452.

12. Smith AL, Hoff JT, Nielsen SL, Larson CP. Barbiturate protection in acute focal cerebral ischemia. *Stroke* 1974;5:1-7.
13. Adams RD, Victor M, Ropper A. *Cerebrovascular diseases. Principles of neurology*. Mac Graw Hill 1997; p. 777-873.
14. Moddy RA, Ruamsuke S, Mullan SF. An evaluation of decompression in experimental head injury. *J Neurosurg* 1968;29:586-590.
15. McLaurin RL, Nichols JB Jr. Extensive cranial decompression in the treatment of severe lead encephalopathy. *Pediatric* 1957;20:653-667.
16. Ausman JI, Roger C, Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reye's syndrome. *Surg Neurol* 1976;6:97-99.
17. Britt RH, Hamilton RD. Large decompressive craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1978;2:195-200.
18. Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL, Epstein F. Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 1971;34:70-76.
19. Ivamoto H, Numoto M, Donaghy P. Surgical decompression for cerebral and cerebellar infarct. *Stroke* 1974;5:365-370.
20. Lehrich JR, Wincler GF, Ojemann RG. Cerebellar infarction with brain stem compression: Diagnosis and surgical treatment. *Arch Neurol* 1970;22:490-498.
21. Scarcella G. Encephalomalasia simulating the clinical and radiological aspects of brain tumors. *J Neurosurg* 1956;13:366-380.
22. Greenwood J. Acute brain infarction with high intracranial pressure: Surgical indications. *Johns Hopkins Med J* 1968;122:254-256.
23. Ivamoto H, Numoto M. Surgical decompression for cerebral and cerebellar infarct. *Stroke* 1974;5:365-370.
24. Rengachary S, Batnitzky S et al. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981;8:321-328.
25. Carter B, Christopher S. One-Year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;6:1168-1176.
26. Schwab S, Jünger E et al. Craniectomy: An aggressive treatment approach in severe encephalitis. *Neurology* 1997;48:412-417.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Av. Periférico Sur 4091 Col. Fuentes del
Pedregal, Tlalpan
México D.F. C.P. 14140 Tel. 645-16-84
Ext. 51557