

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA



**“CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA POR INFARTO CEREBRAL:
PERCEPCIÓN FAMILIAR Y PRONÓSTICO”**

Por

DR. PAUL ANDRÉ LÓPEZ HERNÁNDEZ

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA**

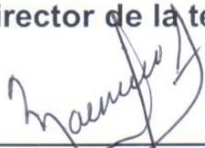
FEBRERO. 2021

**“CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA POR INFARTO
CEREBRAL:PERCEPCIÓN FAMILIAR Y PRONÓSTICO”**

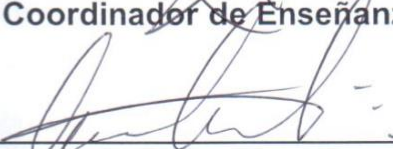
Aprobación de la tesis:



Dr. Isaac Jair Palacios Ortíz
Director de la tesis



Dr. Mauricio Arteaga Treviño
Coordinador de Enseñanza



Dr. Mario Benvenuti Regato
Coordinador de Investigación



Dr. med. Angel R. Martínez Ponce de León

**Co-Director de Tesis y Jefe del Servicio de
Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica**



Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A mi padre: Quién me enseñó e inculco el amor a esta bella profesión, quién me enseñó que para ser un buen médico primero hay que ser un buen hombre, con valores, con ética, con moral.

A mi madre: Incansable mujer, quien desde mis inicios en la escuela siempre tuvo la paciencia, la disciplina, el amor que solo una madre puede proporcionar para que podamos realizar nuestras metas.

A mis hermanos: Quienes siempre tuvieron una palabra de aliento, una palmada en la espalda, siempre conté con su apoyo incondicional para poder concluir esta etapa.

A mis maestros: Quienes han dedicado su vida a la enseñanza, me han enseñado no solo de Neurocirugía, si no de la vida.

A mis amigos: Aquellos a quienes tuve que descuidar, abandonar por tiempo indefenido ya que nuestra formación es de tiempo completo.

A mis pacientes: Con quienes tuve la oportunidad de crecer, de aprender junto con ellos y de ayudarles en su momento de mayor necesidad.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESÚMEN	2
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN	4
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS	21
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	22
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS	24
Capítulo VI	
6. RESULTADOS	30
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN	41
Capítulo VIII	
8. CONCLUSIÓN	42

Capítulo IX

10.BIBLIOGRAFÍA	43
-----------------------	----

Capítulo X

11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO	48
----------------------------------	----

INDICE DE TABLAS

Tabla	Página
1. Características de la muestra.....	30
2. Antecedentes de la población.....	31
3. Causas de mortalidad	32
4. Complicaciones asociadas hemicraniectomía.....	32
5. Complicaciones no asociadas a hemicraniectomía.....	33
6. Etiología del EVC.....	33
7. Relación de Glasgow.....	34
8. Mediana y moda de Glasgow.....	34
9... mRs al egreso.....	35
10. Estimación de riesgo asociación con mortalidad intrahospitalaria.....	36
11. Estimación de riesgo asociación con escala de Rankin.....	36
12. Estimación de riesgo asociación con Glasgow severo.....	37
13. Seguimiento	38
14. Seguimiento 2.....	38
15. Defunciones ambulatorias	39
16. Etiología de defunción en pacientes egresados.....	39
17. mRs de pacientes al seguimiento.....	40

INDICE DE FIGURAS

Figura	Página
1.EVC isquémico ACM derecha, Craniectomía descompresiva	14
2. Escala de Rankin modificada.....	17

LISTA DE ABREVIATURAS

mRS: Escala modificada de Rankin

Ux: Urgencias

ACM: Arteria cerebral media

COL: Colesterol

TGL: Triglicéridos

IAM: Infarto agudo al miocardio

FA: Fibrilación auricular

SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda

LCR: Líquido cerebroespinal

Pre op: Pre operatorio

Post op: Post operatorio

CAPITULO I

RESUMEN

Introducción. Aunque se ha demostrado que la hemicraniectomía descompresiva reduce la muerte y mejora el resultado funcional después del infarto maligno del territorio de la arteria cerebral media, existe un debate en curso sobre si la cirugía debe realizarse de manera rutinaria, teniendo en cuenta las tasas muy altas de discapacidad y dependencia funcional en los sobrevivientes.

Objetivo. El pronóstico del infarto maligno de un hemisferio crea dudas entre los neurocirujanos sobre la indicación de hemicraniectomía descompresiva. ¿Qué resultados se obtienen a corto y mediano plazo? ¿Están satisfechas las familias con la cirugía una vez que el paciente está en casa? El objetivo de este estudio es analizar a retrospectiva la decisión de los pacientes a consentir la hemicraniectomía a la luz de la experiencia del resultado funcional al egreso, a los 3 meses y a los 12 meses después de la estancia hospitalaria, saber si están satisfechos con los resultados obtenidos y si volverían a consentir el procedimiento.

Metodología. Se realizará un estudio retrospectivo de los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de infarto cerebral de arteria cerebral media que hayan sido tratados quirúrgicamente de enero 2016 a septiembre 2020 mediante craniectomía descompresiva. Se entrevistará a los familiares vía telefónica. Se

medirá el resultado funcional al alta, 3 meses, un año y actual con la escala modificada de Rankin (mRS).

Se elaborarán cuestionarios específicos dirigidos a familiares de los pacientes y realizados vía telefónica.

Resultados esperados. La ejecución de este proyecto de investigación proporcionará información de interés para la toma de decisiones con respecto al manejo quirúrgico de pacientes con diagnóstico de infarto cerebral.

CAPITULO II

INTRODUCCIÓN

En el 10-15% de los infartos de arteria cerebral media se produce un fenómeno conocido como infarto maligno. El tejido cerebral dañado genera un edema que progresa y compromete el flujo sanguíneo regional, culminando en un infarto de gran extensión y ejerciendo efecto masa. Esto conlleva un aumento incontrolado de la presión intracraneal que repercutirá sobre el resto del parénquima y tronco encefálico conduciendo al paciente a un deterioro neurológico grave, seguido de herniación cerebral y éxitus. (1,4)

Una vez iniciado este proceso sabemos que incluso con el mejor manejo médico intensivo la mortalidad alcanza cifras cercanas al 80%, por lo que llegados a este punto se plantea a un último escalón terapéutico quirúrgico como única opción para salvar la vida. Esta cirugía es la hemicraniectomía descompresiva, la cual consiste en la eliminación de elementos óseos que limitan el proceso expansivo del cerebro. (2,3,4,5,6)

La realización de esta sobre pacientes con un daño neurológico grave ya establecido, con altas posibilidades de secuelas severas y la falta de vías clínicas precisas al respecto siembran el desconcierto entre los profesionales que nos enfrentamos multidisciplinariamente al infarto maligno.

Etiología

La definición de “infarto cerebral maligno” fue mencionado en 1996 por Hacke et al. para nombrar un tipo muy característico de infarto cerebral, el cual se distinguía por afectar casi en su totalidad el territorio de la arteria cerebral media (ACM), además de su extensión frecuente a otros territorios vasculares; se genera un efecto de masa secundario a edema citotóxico en su mayor parte y evolución clínica casi siempre hacia la defunción. La causa más frecuente es por una obstrucción ya sea ocasionado por un trombo o un émbolo de la arteria carótida interna o del segmento M1 de la arteria cerebral media, los cuales tienen un muy bajo porcentaje de reperfusión terapéutica como respuesta al factor activador del plasminógeno tisular o de manera espontánea. (7, 8, 9)

Mecanismos de lesión cerebral

La fisiopatología característica del infarto es el edema cerebral, el cual se desarrolla normalmente entre el primer y tercer día posterior al comienzo de los síntomas (10), generando compresión y herniación cerebral debido al efecto de masa, lo cual ocasiona deterioro del estado de alerta debido a la afectación de las estructuras cerebrales, con riesgo de muerte (8, 11, 9). Se desarrolla una disminución importante del aporte flujo sanguíneo cerebral en el territorio con isquemia, lo cual altera de forma característica las membranas celulares de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPasa}$, con posterior disfunción de la misma y se desarrolla retención y saturación de sodio y agua, lo cual genera importante edema citotóxico

(8,11,12). En esta fase temprana de incremento del volumen cerebral no hay componente añadido proveniente del espacio intravascular. Además de esto, el territorio con isquemia ocasiona una disfunción de la barrera hematoencefálica, debido a esto se acumulan fluidos en el espacio extracelular y se incrementa el volumen de tejido afectado. (8,11,12). Debido a esto se genera edema vasógeno, el cual, aunado al edema citotóxico ya presente, generan un aumento importante de la presión intracraneal que en conjunto con el daño producido por la isquemia generan un daño a la autorregulación cerebral y se genera un círculo vicioso. (8,11,12). Finalmente, aunque solo en algunos casos, la pérdida de integridad de las células endoteliales permite el paso de macromoléculas y hematíes al espacio intersticial, originando transformación hemorrágica del tejido isquémico (8,11,12).

Estudios de imagen

La progresión del infarto cerebral isquémico es proporcional al grado de afectación de la arteria cerebral media y sus ramas, incluyendo la circulación profunda alimentada por las ramas centrales anterolaterales. Entre más territorios vasculares se encuentren afectados, el riesgo de edema cerebral refractario al manejo médico, se incrementa.

Los signos tomográficos de mayor poder predictivo de evolución hacia malignidad son: compromiso de más de 2 tercios del territorio de la ACM, afectación simultánea de otros territorios vasculares (anterior, posterior) o desplazamiento de la línea media (8,13,14,15,16)

Dentro del arsenal de estudios de imagen disponibles para esta patología se encuentra la tomografía de craneo simple, la cual es muy utilizada por su mayor disponibilidad, es la resonancia magnética simple de cerebro la que puede proporcionar más información de esta patología. (17) Las secuencias de difusión (DWI-ADC) son mucho más sensibles a cambios isquémicos hiperagudos producidos por la falla de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPasa}$ (17-19).

Existe una forma de realizar un pronóstico una progresión de deterioro del estado de alerta y delimitar en que pacientes existe mayor riesgo de herniación cerebral y eso es mediante el calculo de volumen de tejido cerebral con restricción a la técnica de difusión en la resonancia magnética. (17-19) Un volumen de cerebro con isquemia $>145 \text{ cm}^3$ se correlaciona con disminución del estado de alerta en cerca del 100 % de pacientes según Oppenheim et al (21). La evidencia actual demuestra una sensibilidad de 85% con especificad cercana de 95% con puntos de corte menores ($82\text{-}89 \text{ cm}^3$), a pesar de que en el estudio , los síntomas comenzaron en las primeras 2 a 6 horas (18,22).

Manejo médico temprano

El objetivo del tratamiento médico en el infarto cerebral tiene como objetivo la prevención de daño cerebral secundario las cuales pueden empeorar el insulto primario y que pueden ser sistémico o intracraneal. (4,17,23).

El manejo médico en estos pacientes consiste en tratamiento de soporte para disminuir la probabilidad de transformación hemorrágica, así como la formación de úlceras por decúbito, la enfermedad tromboembólica, la desnutrición etc, Se sugiere mantener la presión arterial entre 140-160 mm Hg para evitar mayor daño cerebral. (4,17,23).

La trombólisis intravenosa dentro de una ventana de tiempo estrecha (hasta 4.5 h desde el inicio de los síntomas) es el único tratamiento con evidencia de clase I disponible en la actualidad (17); el ensayo ECASS III no incluyó a ningún paciente con una puntuación > 25 en el NIHSS (24). La restauración temprana de la circulación puede disminuir el tamaño del infarto y el área del edema, lo que a su vez puede prevenir la progresión maligna, al menos teóricamente (17,24) . Las tasas de recanalización después de la administración del activador del plasminógeno tisular son bajas para las oclusiones de vasos tan grandes como la arteria carótida interna o la rama principal de la arteria cerebral media (25). La trombólisis intraarterial y la embolectomía endovascular pueden lograr tasas de recanalización más altas, aunque estos procedimientos aún no se han estudiado en ensayos clínicos controlados aleatorios. (25)

La aplicación de principios básicos de cuidados neurocríticos es fundamental, como evitar la administración de líquidos hipotónicos (dextrosa al 5%, lactato de

Ringer) y la hipoventilación, ya que la hiponatremia y la hipercapnia exacerbaban el edema cerebral (4,26). La cabeza debe mantenerse en una posición neutra (no flexionada ni extendida) pero existe controversia sobre si es preferible mantenerla en una posición elevada o plana. La elevación a 30° favorece el drenaje venoso y de LCR y además reduce la posibilidad de microaspiraciones de contenido gástrico (24,27). Los estudios clínicos en pacientes con infarto maligno de arteria cerebral media sugieren que tanto la presión de perfusión cerebral como las velocidades medias en el Doppler transcraneal son mayores en la posición horizontal (0°) (28,29).

Todas y cada una de las medidas terapéuticas disponibles tienen características en común que deben sopesarse antes de decidir su uso (4,26): La mayoría requieren preservación de la fisiología cerebrovascular (autorregulación, reactividad al CO₂, permeabilidad intacta de la sangre-cerebro barrera), los efectos terapéuticos son generalmente transitorios y limitados, pueden tener el efecto contrario al buscado, su suspensión puede provocar el efecto contrario (rebote), pueden desencadenar potencialmente efectos indeseables graves e incluso letales y su uso no tiene evidencia científica sólida según los cánones de la medicina basada en la evidencia (30,31).

También debemos mencionar algunas ideas específicamente vinculadas a la gestión de infarto cerebral maligno. La hiperventilación solo debe usarse en caso de emergencia, como cuando existen signos clínicos de herniación, y debe usarse moderadamente (PaCO₂ 30-48 mm Hg) durante intervalos cortos para prevenir el agravamiento de la isquemia debido a una vasoconstricción excesiva,

7,26,32,33,34) Se pueden utilizar los siguientes agentes osmóticos: manitol, glicerol y soluciones salinas hipertónicas. Estos últimos tienen la ventaja de que requieren un volumen de infusión menor y se recomiendan para pacientes con daño renal, ya que en estos pacientes no se debe utilizar manitol (7,8,14,25,33,34). Aunque hay pocos estudios que comparen las soluciones salinas hipertónicas y el manitol, ambas opciones de tratamiento pueden ser igualmente efectivas si se administran en dosis equimolares (7,8,14,25,33,34). Las soluciones salinas hipertónicas a una concentración superior al 3% deben administrarse con un catéter venoso central y vigilarse de cerca en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Un coma inducido por barbitúricos solo debe usarse en pacientes altamente refractarios; sin embargo, no debe considerarse una opción terapéutica debido a la alta tasa de complicaciones graves. Los corticosteroides no son una opción de tratamiento para el edema isquémico.(7,8,14,25,33,34)

Aunque los efectos neuroprotectores de la hipotermia son bien conocidos, pocos estudios han abordado su uso en pacientes con infarto cerebral maligno. Hasta la fecha, los ensayos clínicos aleatorizados que comparan la hipotermia moderada (33 ° C durante 24 h) con el tratamiento médico estándar para el accidente cerebrovascular isquémico agudo (aunque no se limitan a pacientes con un curso maligno) son ensayos clínicos de fase temprana; por lo tanto, no se pueden sacar conclusiones firmes de sus datos (35,36) . Sin embargo, la hipotermia solo debe utilizarse en ensayos clínicos debido a la alta tasa de pacientes que presentan neumonía como efecto adverso del tratamiento y la falta de mejoras funcionales

(35,36). La hipotermia se comparó con el DHC en una cohorte de pacientes con infarto de arteria cerebral media grande (37) . En este estudio, 36 pacientes fueron tratados según el hemisferio afectado: mientras que los pacientes con infarto del hemisferio dominante fueron tratados con hipotermia moderada, aquellos con infarto que afecta al hemisferio no dominante se sometieron a craniectomía descompresiva. No se encontraron diferencias entre los grupos en términos de edad, estado neurológico (puntajes NIHSS) o volumen del infarto. La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo tratado con hipotermia (47% vs 12%) principalmente debido a la hipertensión intracraneal refractaria. (37). Se ha sugerido que la hipotermia podría combinarse con HCD, ya que ambas modalidades actúan de manera distinta y por ende sus efectos benéficos podrían potenciarse (38)

En un estudio que incluyó una pequeña serie de 25 pacientes sometidos a DHC, posteriormente se indujo hipotermia leve en 12 pacientes (35 ° C). Aunque no se encontraron diferencias en la mortalidad entre los grupos, el resultado funcional fue mejor a los 6 meses (índice de Barthel y NIHSS) (38) en el grupo tratado con hipotermia. En conclusión, se necesitan estudios a gran escala cuidadosamente diseñados para determinar aún más la efectividad de la hipotermia.

Manejo neuroquirúrgico

La hemicraniectomía descompresiva es una técnica quirúrgica destinada a incrementar el volumen de la cavidad craneal, permitiendo que el cerebro edematoso se expanda en forma excéntrica, evitando compresión del tronco encéfalo, disminuyendo la presión intracraneal, e incrementado el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación tisular.

Se ha demostrado sin lugar a duda que la hemicraniectomía descompresiva reduce la muerte y mejora el resultado funcional después de un infarto cerebral maligno en territorio arteria cerebral media en pacientes jóvenes sanos (40,41).

La craniectomía descompresiva unilateral puede estar indicada en pacientes con edema cerebral hemisférico y desplazamiento de la línea media después de una lesión cerebral traumática, isquémica accidente cerebrovascular, o hemorragía subaracnoidea, y se realiza utilizando en la mayoría de los casos una gran incisión en signo de interrogación y craniectomía.

Es de suma importancia dimensionar el tamaño adecuado de la craniectomía, ya que una craniectomía pequeña puede causar una herniación transcalvaria y compresión venosa a lo largo del margen óseo con consecuente infarto venoso y edema exacerbado.

A pesar de los resultados positivos consistentes con respecto a la mejora de las tasas de supervivencia de pacientes con infarto cerebral maligno de arteria cerebral media posterior a una craniectomía descompresiva, persisten dudas acerca de los beneficios funcionales y los resultados reales asociados.

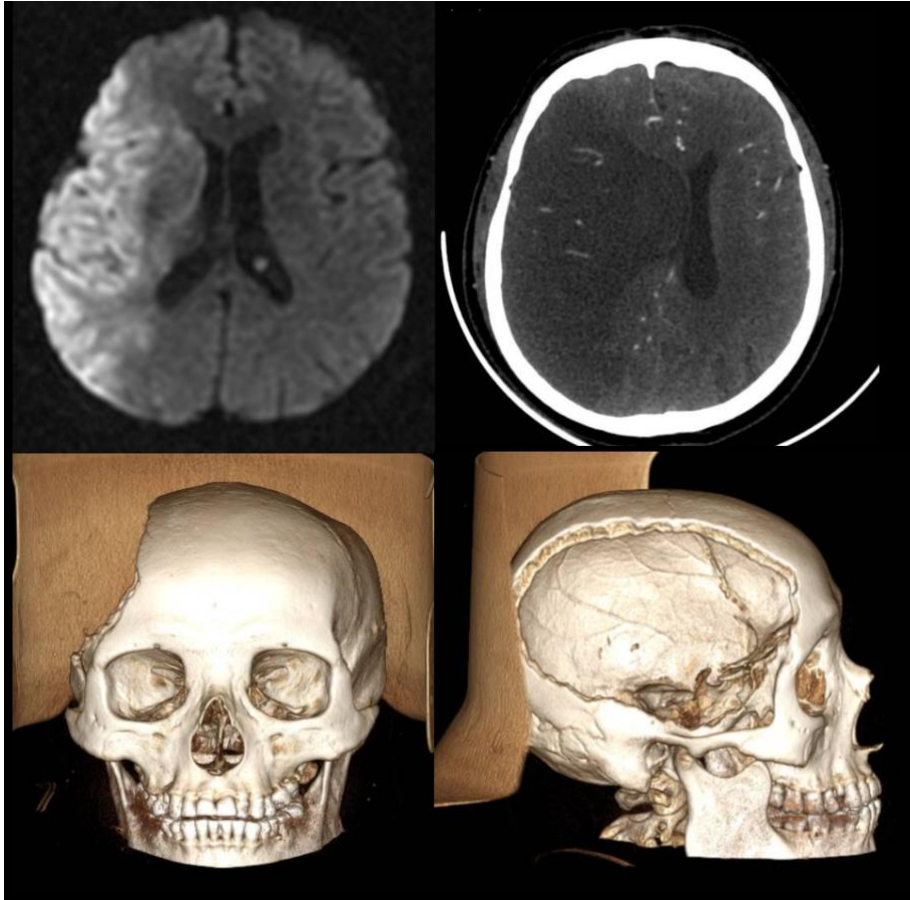


Imagen 1

**EVC ACM Derecha
Craniectomía descompresiva derecha**

Pronóstico y mortalidad

La craniectomía descompresiva para la hipertensión intracraneal elevada secundaria a infarto cerebral maligno es por ahora un procedimiento bien conocido, sin embargo, la identificación del paciente individual que se beneficiará de esta intervención queda menos claro. Los estudios aleatorizados permiten sacar la conclusión de que paciente joven de alrededor de 45 años tiene más probabilidades de sobrevivir cuando se somete a craniectomía descompresiva temprano dentro de las primeras 48 horas, sin embargo, es bien conocido que esto no cambia la muy probable discapacidad a largo plazo. La indicación para realizar este procedimiento es, y sigue siendo, individualizado y debe implicar una discusión extensa con la familia. (43)

El infarto maligno de la arteria cerebral media representa aproximadamente el 10% de todos los pacientes que presentan accidente cerebrovascular isquémico con una tasa de mortalidad de hasta el 80% (44). El edema ocupante de espacio en más del 50% al 75% de la región de la arteria cerebral media se conoce como infarto cerebral maligno (44). La craniectomía descompresiva es una cirugía de rescate para pacientes con infarto hemisférico ocupante de espacio debido al limitado éxito del tratamiento médico (44). Estos pacientes empeoran rápidamente dentro de las primeras 48 horas debido a la presencia de un efecto de masa que puede tener graves consecuencias. El tratamiento médico intensivo con diuréticos osmóticos, sedación, hipotermia, hiperventilación y ventilación mecánica no ha

tenido éxito hasta el momento, con una tasa de mortalidad del 80% a pesar del tratamiento médico.

Diferentes estudios han dividido arbitrariamente el pronóstico funcional de los pacientes como bueno ($mRS \leq 3$) o pobre ($mRS \geq 4$) con el fin de realizar análisis dicotómicos. Sin embargo, se ha demostrado que los pacientes con puntuación en la mRS de 4, a pesar de presentar limitaciones para la subsistencia independiente pueden desenvolverse en un entorno social en la medida que cuenten adecuado soporte de sus allegados.

En cuanto a la calidad de vida, en varios estudios se logró demostrar una relación positiva entre HCD y movilidad, manejo en el hogar, cuidado corporal e independenciapara tareas habituales (7, 8, 9). Aunque la mayoría de los pacientes con IHM presentan secuelas que impiden el normal desempeño en la vida cotidiana, los índices de calidad de vida son mejores en los pacientes que fueron sometidos a HCD (7, 8, 9). Esto se ve reflejado en la proporción de pacientes que brindarían su consentimiento retrospectivo, es decir, que al presentársele el cuadro clínico preoperatorio y con el conocimiento del estado funcional actual, autorizarían la realización de la descompresión quirúrgica (7, 8, 9). Hofmeijer et al. encontraron que aunque 22 de los 38 sobrevivientes tenían una mRS de 4 o 5, 21 de ellos reportaron estar satisfechos con el manejo recibido (40).

Escalas de predicción y valoración clínica

La escala de Rankin modificada (mRS) es la principal escala para medir el estado funcional de los pacientes posterior a un evento vascular cerebral. Consta de 7 niveles y cubre el rango completo de los pronósticos funcionales, desde asintomático hasta la muerte, sus categorías son intuitivas y fáciles de utilizar, su validez actual es demostrada por su alta correlación con las medidas de la patología cerebrovascular como el volumen de un infarto y su concordancia con otras escalas de eventos vasculares cerebrales; su uso ha demostrado la efectividad e ineffectividad de las terapias en los ensayos clínicos. Su limitación es la determinación subjetiva entre las categorías y la reproducibilidad del puntaje entre examinadores y pacientes. Sin embargo, aunque existen otras escalas, éstas se utilizan como complementarias, puesto que la mRS se ha desarrollado como la medida primaria de pronóstico en los ensayos de eventos vasculares cerebrales agudos (45).

Escala de Rankin modificado

0	Asintomático
1	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas; capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2	Discapacidad leve; incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda
3	Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda
4	Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes.
6	Exitus.

Antecedentes

La extirpación quirúrgica de una porción del cráneo, ya sea para razones médicas o supersticiosas se conocen en el antropológico contexto como "trepanación". Esto comúnmente implicó la perforación o raspado de un agujero en el cráneo. La evidencia de la craniectomía más primitiva ha sido encontrado en esqueletos de hasta 6,000 años de antigüedad, con hallazgos arqueológicos bien documentados difundidos desde el periodo de Perú precolombino a la Europa de la edad de bronce y África neolítica. (42)

3 reconocidos estudios: el estudio francés DECIMAL, el estudio holandés HAMLET y el estudio alemán DESTINY demostraron una disminución importante en las tasas de mortalidad y una mejora en el resultado funcional en pacientes manejados con craniectomía descompresiva en comparación con la terapia médica. Los estudios han demostrado que la cirugía puede provocar una reducción de la tasa de mortalidad al 30% y si la descompresión se realiza dentro de las 24 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular, al 10%. (3).

Varios estudios han reportado que se debe considerar la edad un factor importante en los pacientes a ser sometidos al procedimiento quirúrgico. La decisión de someter a los pacientes mayores de 60 años de edad debe ser individualizada: hay gran controversia con respecto a este punto de corte, ya que algunos autores describir beneficios más allá de este grupo de edad, mientras que otros reportan resultados desfavorables. Un chino estudio evaluó la efectividad de craniectomía

descompresiva en pacientes mayores de 80 años de edad, concluyendo que la cirugía, incluso en pacientes en este grupo de edad, puede aumentar la tasa de supervivencia sin graves compromiso de funcionalidad. (46).

Justificación

La justificación de la cirugía descompresiva en pacientes con edema debido a un infarto cerebral masivo es aliviar la presión intracraneal elevada y crear espacio adicional para que el cerebro edematizado pueda expandirse, preservando así el flujo sanguíneo cerebral y prevenir herniación cerebral. Debe de considerarse que un infarto cerebral masivo puede conducir a un déficit neurológico considerable en ausencia de edema significativo, y estos pacientes claramente no se beneficiarían de la cirugía descompresiva. El procedimiento implica hemicraniectomía con resección de un gran colgajo óseo ipsilateral al lado del infarto, seguido de durotomía con o sin duraplastia. (39)

Si bien la craniectomía descompresiva ha demostrado que mejora la supervivencia del paciente, sus efectos sobre el resultado funcional de los pacientes aún son inciertos y se presenta a la familia del paciente con la difícil decisión de elegir entre intervención con craniectomía descompresiva o tratamiento médico. Sin embargo, el pronóstico a largo plazo parece ser favorable si los pacientes logran sobrevivir a la fase aguda del accidente cerebrovascular. Además, mientras que el resultado funcional de los pacientes no empeora con la craniectomía descompresiva, el déficit neurológico es proporcional como resultado del territorio inicial afectado por la isquemia. La elegibilidad de los pacientes con un infarto isquémico para someterse a craniectomía descompresiva podría estar más informada por los resultados funcionales, mortalidad y datos de calidad de vida. Esta información sería muy ventajosa para pacientes y familias para permitirles tomar decisiones informadas sobre las opciones de atención al paciente. La selección de pacientes para craniectomía descompresiva se basa en examen neurológico, características basales del paciente, presentación del accidente cerebrovascular, evaluación de imagen y tiempo desde inicio de síntomas a la cirugía. La correlación de variables clínicas específicas que preceden la craniectomía descompresiva al resultado del paciente ayudan a informar a los médicos y a las familias sobre el probable pronóstico del paciente (44).

CAPITULO III

HIPOTÉSIS

Hipótesis alternativa

Las familias de los pacientes están conformes con los resultados funcionales obtenidos posterior al procedimiento craniectomía descompresiva por accidente cerebrovascular isquémico con edema cerebral.

Hipótesis nula

Las familias de los pacientes no están conformes con los resultados funcionales obtenidos posterior al procedimiento craniectomía descompresiva por accidente cerebrovascular isquémico con edema cerebral.

CAPITULO IV

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar si los familiares y/o pacientes, posterior a un accidente cerebrovascular isquémico con edema cerebral sometidos a craniectomía descompresiva, están satisfechos con los resultados, aceptan y toleran las severas secuelas neurológicas a favor del beneficio de sobrevivir.

Objetivos específicos

- Determinar la N de pacientes atendidos por ACV isquémico con edema cerebral con necesidad de descompresión quirúrgica del periodo comprendido de enero 2016 a septiembre 2019.
- Determinar la tasa de mortalidad a la semana.
- Determinar la tasa de mortalidad a los 3 meses.
- Determinar la tasa de mortalidad a los 6 meses
- Determinar la tasa de mortalidad a los 12 meses
- Determinar la tasa de mortalidad hasta la fecha.
- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida diaria a la semana
- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida a los 3 meses.
- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida diaria a los 6 meses.

- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida diaria a los 12 meses.
- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida diaria a la fecha.
- Determinar en base a los resultados, si los pacientes o familiares aceptan el grado de discapacidad a favor de la supervivencia del paciente.

CAPITULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizará un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en donde los pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico tratados conforme a las guías de práctica neuroquirúrgica mediante craniectomía descompresiva. Se registrarán los datos obtenidos por medio del seguimiento de pacientes en la consulta externa del Servicio de Neurocirugía con el fin de analizar su evolución clínica a la semana, 3 meses, 6 meses, 12 meses y a la fecha ,después del procedimiento quirúrgico.

Contexto

Se incluirán pacientes mayores de 18 años que hayan sido tratados de manera quirúrgica por médicos residentes del Servicio de Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León en Monterrey, Nuevo León, México en un periodo comprendido de enero 2016 a septiembre 2020. La información referente a la atención médica permanecerá en el archivo clínico de la institución.

Participantes

Criterios de inclusión

- Edad: mayor de 18 años
- Diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico supratentorial con edema cerebral.
- Tomografía de cráneo simple o resonancia magnética de cerebro de ingreso que demuestre edema cerebral secundario a isquemia supratentorial.
- Tratados quirúrgicamente mediante craniectomía descompresiva.

Criterios de exclusión

- Transformación hemorrágica.
- Accidentes cerebrovasculares isquémicos infratentoriales
- Dilatación y arreflexia pupilar bilateral al momento del diagnóstico.
- Evidencia de sangrado activo retroperitoneal, gastrointestinal, genitourinario o del tracto respiratorio.
- Coagulopatía no corregida
- Cuenta plaquetaria <75,000 o Coeficiente Internacional Normalizado (INR) > 1.4 después de ser corregido
- Mujeres embarazadas
- Negativa voluntaria al tratamiento quirúrgico
- Pacientes que no cuenten con información referente a su atención médica en el archivo clínico de la institución.

Criterios de eliminación

- Pacientes con diagnóstico por imagen de accidente cerebrovascular hemorrágico.

Variables

Se registrarán variables demográficas, clínicas y radiológicas de la población en estudio (Tabla 1). Se continuará con el seguimiento de los pacientes a la semana, 3 meses, 6 meses, 12 meses y a la fecha después del inicio del evento isquémico o hasta el momento de la defunción del paciente.

Fuentes de datos / medidas

Los datos clínicos y demográficos de cada paciente serán registrados en una base de datos electrónica realizada en Microsoft Excel por médicos capacitados para la recopilación de información en el expediente clínico. La evaluación clínica en el seguimiento ambulatorio de los pacientes será realizada por médicos residentes de el programa de especialidad en neurocirugía. Un médico capacitado, distinto a los antes mencionados, recabará la información correspondiente al abordaje realizado desde los registros del archivo quirúrgico de la institución.

Sesgos

No hay riesgo de sesgos de selección en el presente estudio ya que toda la información se encuentra recopilada en el expediente clínico.

Tamaño muestral

Debido a que se analizarán la totalidad de pacientes atendidos en el periodo previamente citado el estudio se considera poblacional y no muestral, por lo tanto, no requiere de un análisis del tamaño de la muestra.

Métodos estadísticos

Se reportaron frecuencias y porcentajes para variables categóricas. Para variables numéricas se reportaron medidas de tendencia central y dispersión (media/mediana y desviación estándar/rango intercuartílico según su distribución). En la estadística inferencial se evaluó la distribución de la muestra por medio de la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Se estimó el Odds ratio e IC 95% asociado a mortalidad intrahospitalaria, discapacidad severa y Glasgow severo para las siguientes variables: Edad ≥ 60 , Horas ≥ 48 desde entrada a Ux hasta operarse, Colesterol ≥ 200 , Triglicéridos ≥ 150 , Glasgow pre qx severo, Glasgow pre qx severo/moderado, ser hombre, comorbilidades, lado del infarto.

Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$. Se utilizó el paquete estadístico SPSSv24

Aspectos bioéticos y de confidencialidad

El presente protocolo de investigación será sometido para su aprobación al Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” y al Comité de Investigación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Toda la información será utilizada de manera confidencial y únicamente con fines de investigación. El mecanismo de confidencialidad será llevado con los principios de las buenas prácticas clínicas y requisitos manejados por el área de investigación. Estas convenciones ayudan a proteger al sujeto y garantizar que la investigación se realice de forma ética. La recopilación de los datos para la investigación se realizará sin utilizar información de identificación personal de los pacientes; se registrarán las iniciales de su nombre asociado a un número consecutivo.

Las imágenes utilizadas no mostrarán el nombre del paciente ni su número de registro. Las personas con acceso a la información sólo serán las que participen en este protocolo y la base de datos serán protegida por medio de la utilización de una contraseña.

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la ejecución del presente proyecto.

Resultados esperados

La ejecución de este proyecto de investigación proporcionará información de interés para el manejo quirúrgico de pacientes con diagnóstico de infartos cerebrales extensos con necesidad de descompresión quirúrgica. Así como ampliar la información necesaria para el consenso familiar al aceptar el manejo neuroquirúrgico, en vista de las secuelas funcionales posterior el evento isquémico.

CAPITULO VI

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 70 pacientes del período Septiembre 2014 a Setiembre 2019. De los cuales se excluyeron 17 pacientes por no contar con expediente físico (se depuraron por protocolo de Hospital) De los 53 pacientes incluidos, 33 hombres, (62%) 20 mujeres (38%). De los mismos, 30 pacientes (56%) tuvieron infarto en territorio de ACM derecha y 23 pacientes (44%) en ACM izquierda.

La edad promedio de los pacientes fue de 54.44 años (rango de edad 19-88)

Características de la muestra	N: 53
Sexo	
Hombre	33 (62.3%)
Mujer	20 (37.7%)
Localización	
ACM izquierda	30 (56.6%)
ACM derecha	23 (43.3%)
Edad	
≤ 60 años	36 (68%)
>60 años	17 (32%)
Estado funcional previo	
mRS ≤ 1	51 (96.2%)
mRS >1	2 (3.8%)

Tabla 1
Características de la muestra

De los 53 pacientes enrolados, 31 pacientes (58.4%) eran previamente hipertensos, 19 pacientes (35.8%) eran diabeticos. 18 pacientes (33.9%) con tabaquismo moderado, 15 pacientes (28.3%) con etilismo moderado. 10 pacientes (18.8%) con diagnóstico de Hipercolesterolemia (COL> 200) , 16 pacientes (30.1 %) con Hipertrigliceridemia (TGL >150) , 10 pacientes (18.8%) con cardiopatía previa.

Antecedentes	N:53
Hipertensión arterial	31 (58.4%)
Diabetes Mellitus 2	19 (35.8%)
Tabaquismo	18 (33.9%)
Etilismo	15 (28.3%)
Hipercolesterolemia	10 (18.8%)
Hipertrigliceridemia	16 (30.1%)
Cardiopatía previa	10 (18.8%)
Otras	15 (28.3%)

Tabla 2
Antecedentes de la población

De los 53 pacientes enrolados, los cuales se sometieron a hemicraniectomía descompresiva, fallecieron 22 pacientes (41.5%) durante el internamiento.

De los 22 pacientes que fallecieron, 10 pacientes (45.45%) fallecieron por bronconeumonía. 8 pacientes (36.36%) fallecieron por SDRA ocasionado por edema cerebral y 4 pacientes (18.18%) fallecieron por causas de etiología cardíaca (IAM / FA).

De los pacientes enrolados, 2 pacientes (3.7%) presentaron una complicación asociada al procedimiento quirúrgico.

Causa de mortalidad en pacientes que fallecieron durante internamiento.	N:22
Bronconeumonía	10 (45.45%)
SDRA ocasionado por edema cerebral	8 (36.36%)
Etiología cardíaca (IAM/FA)	4 (18.18%)

Tabla 3
Causas de mortalidad en pacientes que fallecieron durante el internamiento

Complicaciones asociadas a hemicraniectomía	N:53
Dehiscencia de herida	2 (3.7%)
Fístula abierta de LCR	2 (3.7%)

Tabla 4
Complicaciones asociadas a hemicraniectomía

Por otra parte, 17 pacientes (32%) presentaron neumonía como complicación no asociada al procedimiento quirúrgico. 10 pacientes (18.8%) presentaron úlceras de decúbito, 5 pacientes (9.4%) presentaron infección de tracto urinario.

1 paciente (1.8%) presentó trombosis venosa profunda de miembro pelvico y 3 pacientes (5.6%) lesión renal aguda.

Complicaciones no asociadas a hemicraniectomía	N:53
Neumonía	17 (32%)
Úlceras por presión	10 (18.8)
Infecciones de tracto urinario	5 (9.4 %)
Trombosis venosa profunda	1 (1.8%)
Lesión renal aguda	3 (5.6%)
Hidrocefalia	0 (0%)
Otras	4 (7.5%)

Tabla 5
Complicaciones no asociadas a hemicraniectomía

De los 53 pacientes enrolados con diagnóstico de infarto cerebral, se logró identificar la etiología de 38 de los casos (71.6%). De los cuales en 15 pacientes (28.3%) se identificó etiología carotídea mediante ultrasonido doppler carotídeo. Y 21 pacientes (39.6%) se identificó etiología cardíaca. En 2 pacientes (3.7%) se denominó etiología de tipo vasculitis.

Etiología del EVC	N:53
Carotídeo	15 (28.3%)
Cardíaco	21 (39.6%)
Vasculitis	2 (3.7%)
Sin etiología	15 (28.3%)

Tabla 6
Etiología del EVC

De los pacientes enrolados en el estudio, sometidos a procedimiento quirúrgico craneotomía descompresiva, el análisis del Glasgow a la valoración inicial fue el siguiente: Para el Glasgow pre quirúrgico la mediana fue 11 (10-14) y la moda 14. Para el Glasgow post quirúrgico la mediana fue 12 (10-14) y la moda 10-14).

Glasgow	Preop N (%)	Post op 1 semana N(%)
6	1(1.9)	1 (1.9)
7	5(9.4)	1 (1.9)
8	1(1.9)	0
9	4 (7.5)	0
10	10 (18.9)	6 (11.3)
11	7 (13.2)	6 (11.3)
12	6 (11.3)	5 (9.4)
13	4 (7.5)	3 (5.7)
14	14 (26.4)	7 (13.2)
15	1 (1.9)	2 (3.8)
defunción	0	22 (41.5)

Tabla 7
Relación de Glasgow

Glasgow	Mediana (I.Q.R)	Moda
Pre qx	11 (10-14)	14
Post qx	12 (10-14)	10, 14

Tabla 8
Mediana y moda de Glasgow

- De los 31 pacientes que sobrevivieron, al momento del egreso, 2 pacientes (6.4%) alcanzaron un mRS de 1, 2 pacientes (6.4%) alcanzaron un mRS de 2, 6 pacientes (19.3%) alcanzaron un mRS de 3, 10 pacientes (61.2%) alcanzaron un mRS de 4 y 2 pacientes (6.4%) alcanzaron un mRS de 5.

Rankin al egreso	
N(%)	
1	2 (6.4)
2	2 (6.4)
3	6 (19.3)
4	19 (61.2)
5	2 (6.4)
6	0

Tabla 9
mRS al egreso

Se estimó el riesgo asociado a mortalidad intrahospitalaria de las variables: Edad ≥ 60 , Horas ≥ 48 desde entrada a Ux hasta operarse, Colesterol ≥ 200 , Triglicéridos ≥ 150 , Glasgow pre qx severo, Glasgow pre qx severo/moderado y sexo masculino, HTA, DM 2, Etilismo, Tabaquismo, Cardiopatía y lado del EVC, las cuales no demostraron aumentar el riesgo de mortalidad

Estimación de riesgo asociación con mortalidad intrahospitalaria				
	Mortalidad (n, %)	OR	I.C. 95%	Valor de p
Edad >=60 (vs. menor a 60)	6 (27.3)	.51	.16 – 1.6	.38
Horas >=48 (vs. menor a 48)	7 (31.8)	.98	.30 – 3.16	1.00
Colesterol >= 200 (vs. menor a 200)	5 (22.7)	1.52	.38 – 6.09	.72
Triglicéridos >= 150 (vs menor a 150)	9 (40.9%)	2.88	.84 – 9.88	.12
Glasgow pre qx severo (vs leve/moderado)	4 (18.2%)	2.07	.41 – 10.37	.43
Hombre (vs Mujer)	12 (54.5%)	.57	.18 – 1.76	.39
HTA (vs no HTA)	16 (72.7%)	2.8	.88 – 9.19	.09
DM (vs no DM)	10 (45.5%)	2.03	.65 – 6.38	.25
Etilismo (vs no Etilismo)	5 (22.7%)	.61	.17 – 2.1	.54
Tabaco (vs no Tabaco)	7 (31.8%)	.84	.26 – 2.7	1
Cardiopatía	4 (18.2%)	.63	.16 – 2.4	.74
ACM derecha (vs izquierda)	14 (63.6%)	1.6	.53 – 5.02	.41

OR: Odds Ratio; I.C.: Intervalo de confianza

Tabla 10
Estimación de riesgo asociación con mortalidad intrahospitalaria

Se estimó el riesgo asociado a discapacidad severa (rankin 4-5) de las variables: Edad >=60, Horas >=48 desde entrada a Ux hasta operarse, Colesterol >= 200, Trigliceridos >= 150, Glasgow pre qx severo, Glasgow pre qx severo/moderado y sexo masculino, HTA, DM 2, Etilismo, Tabaquismo, Cardiopatía y lado del EVC, las cuales no demostraron aumentar el riesgo de discapacidad severa.

Estimación de riesgo asociación con escala de Rankin				
	mRS severo (n, %)	OR	I.C. 95%	Valor de p
Edad >=60 (vs. menor a 60)	5 (23.8%)	2.81	.28 – 27.97	.63
Horas >=48 (vs. menor a 48)	7 (33.3)	.75	.15 – 3.5	1.00
Colesterol >= 200 (vs. menor a 200)	2 (9.5%)	.24	.03 – 1.79	.29
Triglicéridos >= 150 (vs menor a 150)	3 (14.3%)	.38	.06 – 2.4	.35
Glasgow pre qx severo (vs leve/moderado)	3 (14.3%)			.53
HTA (vs no HTA)	11 (52.4%)	1.65	.35 – 7.6	.70
DM (vs no DM)	7 (33.3%)	2	.33 – 12.04	.67
Etilismo (vs no Etilismo)	7 (33.3%)	1.16	.22 – 5.9	1
Tabaco (vs no Tabaco)	8 (38.1%)	1.43	.28 – 7.21	1
Cardiopatía (vs no Cardiopatía)	4 (19%)	.35	.06 – 1.8	.38
Hombre (vs Mujer)	14 (66.7%)	.85	.16 – 4.36	1
ACM derecha (vs izquierda)	9 (42.9%)	.32	.06 – 1.6	.25

OR: Odds Ratio; I.C.: Intervalo de confianza

Tabla 11
Estimación de riesgo asociación con escala de Rankin

Se estimó el riesgo asociado a Glasgow severo de las variables: Edad ≥ 60 , Horas ≥ 48 desde entrada a Ux hasta operarse, Colesterol ≥ 200 , Triglicéridos ≥ 150 , Glasgow pre qx severo, Glasgow pre qx severo/moderado y sexo masculino, HTA, DM 2, Etilismo, Tabaquismo, Cardiopatía y lado del EVC, las cuales no demostraron aumentar el riesgo de Glasgow severo preqx.

Estimación de riesgo asociación con Glasgow severo				
	Glasgow severo (n, %)	OR	I.C. 95%	Valor de p
Edad ≥ 60 (vs. menor a 60)				
	2 (28.6%)	1.9	.31 – 11.59	.604
Horas ≥ 48 (vs. menor a 48)	2 (28.6%)	.75	.131 – 4.30	1.00
Colesterol ≥ 200 (vs. menor a 200)	1 (14.3)	.68	.07 – 6.4	.1
Triglicéridos ≥ 150 (vs menor a 150)	2 (28.6%)	1.01	.17 – 8.9	.1
Hombre (vs Mujer)	2 (28.6%)	.19	.03 – 1.56	1.11
HTA (vs no HTA)	4 (57.1%)	.93	.18 – 4.6	.1
DM (vs no DM)	3 (42.9%)	1.4	.28 – 7.07	.69
Etilismo (vs no Etilismo)	0 (0%)			.17
Tabaco (vs no Tabaco)	0 (0%)			.08
Cardiopatía (vs no Cardiopatía)	0 (0%)			.32
ACM derecha (vs izquierda)	3 (42.9%)	.52	.10 – 2.6	.45

OR: Odds Ratio; I.C.: Intervalo de confianza

Tabla 12
Estimación de riesgo asociación con Glasgow severo

De los pacientes enrolados en el estudio, 31 pacientes sometidos a hemicraniectomía descompresiva sobrevivieron y fueron egresados del hospital. De los cuales se realizó seguimiento hasta la fecha actual mediante vía telefónica. Encontrando los siguientes resultados: 8 pacientes (15%) fueron localizados, continúan con vida y se pudo realizar el seguimiento. 5 pacientes (9.4%) fueron localizados, egresaron vivos del hospital, pero fallecieron un tiempo después. 18 pacientes (34%) egresaron con vida del hospital, no continuaron seguimiento habitual mediante consulta externa, y no fue posible localizarlos mediante los teléfonos proporcionados en el expediente clínico.

Llamada	N(%)
No contestó	18 (34)
Contestó	8 (15)
Contestó, egresó vivo y falleció después	5 (9.4)
Defunción hospital	22 (41.5)
Total	53

Tabla 13
Seguimiento

De los 31 pacientes que se egresaron con vida del hospital, 2 pacientes (6.4%) se les realizó craneoplastia. De los 13 pacientes que fue posible realizar el seguimiento clínico mediante vía telefónica en la actualidad, 12 familiares de pacientes (92.30%) están conformes con el resultado y respondieron que sí a la pregunta ¿Tomaría de nuevo la misma decisión? 7 familiares de pacientes (53.8%) manifestaron hallazgos sugestivos de depresión.

Variables	N (%)
Vivo post qx	31 (58.5)
Craneoplastia	2 (6.4)
Familia conforme	12 (92.30)
Depresion	7 (53.8)

Tabla 14
Seguimiento 2

De los 5 pacientes que fue posible localizar y realizar el seguimiento vía telefónico. Que egresaron vivos y falleción después de su egreso: 1 paciente (20%) fallecio 2 meses después, 1 paciente (20%) falleció 4 meses después, 2 pacientes (40%) fallecieron 6 meses después y 1 paciente (20%) falleció 12 meses después.

Fallecio tiempo postqx	F(%)
2 meses	1 (20)
4 meses	1 (20)
6 meses	2 (40)
12 meses	1 (20)

Tabla 15
Defunciones ambulatorias

De los 5 pacientes que fue posible localizar y realizar el seguimiento vía telefónico. Que egresaron vivos y falleción después de su egreso: 1 paciente (20%) falleció de IAM, 3 pacientes (60%) fallecieron de neumonía y 1 paciente (20%) falleció de causas no especificadas.

Causa muerte postqx	N(%)
IAM	1 (20)
Neumonia	3 (60)
No esp.	1 (20)

Tabla 16
Etiología de defunción en pacientes egresados

De los pacientes enrolados en el estudio, de los cuales, se pudo realizar el seguimiento vía telefónica. En cuanto al mRS, los resultados fueron: 1 paciente (12.5%) alcanzó un mRS de 1, 2 pacientes (25%) alcanzó un mRS de 3. 4 pacientes (50%) alcanzaron un mRS de 4.

Rankin Actual	
N(%)	
1	1 (12.5)
2	2 (25)
3	1 (12.5)
4	4 (50)
5	0
6	27 (76.5)

Tabla 17
mRS de pacientes al seguimiento

CAPITULO VII

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio pueden ayudar a indicar una craniectomía, pero principalmente esclarecen con mayor detalle la mortalidad y el pronóstico funcional en nuestra institución de este tipo de tratamiento para los infartos cerebrales. Así como los buenos resultados obtenidos según la literatura a nivel internacional, así como la baja incidencia de complicaciones relacionadas al procedimiento quirúrgico.

La edad ideal establecida para obtener el mejor beneficio en este tipo de pacientes es <60 años de edad según la evidencia científica. En nuestro estudio poblacional, la edad no tuvo impacto significativo en la mortalidad ni en el pronóstico funcional.

Ni el sexo masculino, ni la edad mayor a 60 años, ni la presencia de comorbilidades, lado de infarto, o puntaje en escala de coma de Glasgow al ingreso estuvieron en relación con los resultados en cuanto a mortalidad y pronóstico funcional.

Un aspecto relevante es la dificultad en medir la presencia de depresión o no en esta población, una de las limitantes es el intentar realizar un interrogatorio extenso vía telefónica, y la poca posibilidad de citarlos de manera presencial por la pandemia que azota en nuestra actualidad.

CAPITULO VIII

CONCLUSIÓN

En los parámetros analizados con las herramientas en el estudio, en la población estudiada de nuestra institución, ninguna variable demostró estar asociada a un mayor nivel de mortalidad o al pronóstico.

En la población en la cual se logró realizar el seguimiento telefónico, se demostró la hipótesis, el presente estudio demuestra la alta tasa de satisfacción de la familia ante el gran nivel de discapacidad consecuente de un infarto cerebral que requiere descompresión quirúrgica. Sin embargo estos resultados no deben de camuflajear el pronóstico.

Es prudente mencionar, sin embargo, el obstáculo que representa la pérdida de seguimiento del paciente y la dificultad para localizarlos vía telefónica o citarlos de manera presencial.

La falta de muestra poblacional (N) puede afectar los resultados de las relaciones de las variables tanto para mortalidad y pronóstico como para el seguimiento.

Se debe resaltar el papel de la familia para la toma de este tipo de decisiones, ya que en ellos recae, el seguimiento y cuidado de este tipo de pacientes.

CAPITULO IX

BIBLIOGRAFIA

1. Catalá-lópez F, Fernández de la Rúa-baz N, Morant-ginestar C, Álvarez-martín E, Díaz-guzmán J, Gènova-maleras R. The national burden of cerebrovascular diseases in Spain: a population-based study using disability-adjusted life years. *Med Clin (Barc)*. 2015;144:353–9.
2. 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;38:2506–17.
3. Neugebauer H, Creutzfeldt CJ, Hemphill JC, Heuschmann PU, Jüttler E. DESTINY-S: attitudes of physicians toward disability and treatment in malignant MCA infarction. *Neurocrit Care*. 2014;21:27–34.
4. Godoy D, Piñero G, Cruz-flores S, Alcalá cerra G, Rabinstein A. Malignant hemispheric infarction of the middle cerebral artery. Diagnostic considerations and treatment options. *Neurologia*. 2016;31:332–43.7.
5. Clemens M, Schirmer, Albert A, Ackil Jr, Adel M. Malek. Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care*. 2008;8:456–70.8.
6. Zweckberger K, Juettler E, Bösel J, Unterberg WA. Surgical aspects of decompression craniectomy in malignant stroke: review. *Cerebrovasc Dis*. 2014;38:313–23.9.
7. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2009;8:949—58.
8. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Post-grad Med J*. 2010;86:235—42.
9. 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.
10. Qureshi AI. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: A multicenter review. *Crit Care Med*. 2003;31:272—7.

11. Go KG. The normal and pathological physiology of brain water. *Adv Tech Stand eurosurg.* 1997;23:47—142.
12. Sweeney MI, Yager JY, Weiz W. Cellular mechanisms involved in brain ischemia. *Can J Physiol Pharmacol.* 1995;73:1525—35.
13. Kasner SE, Demchuck AM, Berrouschot J. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric stroke. *Stroke.* 2001;32:2117—23.
14. Wartenberg K. Malignant middle cerebral artery infarction. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18:152—63.
15. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke.* 1999;30:287—92.
16. Holmeijer J, Algra A, Kappelle LJ. Predictors of life-threatening brain edema in middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:176—84.
17. Adams Jr HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007;38:1655—711.
18. 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 hyper acute middle cerebral artery ischemic stroke. *Stroke.* 2002;33:2197—203.
19. 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;48:632—9.
20. 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;31:2597—602.

21. 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;31:2597—602.
22. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, Singer OC, Lehnhardt FG, Köhrmann M, et al., Clinical Trial Net of the German Competence Network Stroke. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: a prospective multicenter observational study. *Ann Neurol*. 2010;68:435—45.
23. Kimberly WT, Sheth KN. Approach to severe hemispheric stroke. *Neurology*. 2011;76(Suppl 2):S50—6.
24. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317—29.
25. Meyers PM, Schumacher HC, Connolly ES. Current status of endovascular stroke treatment. *Circulation*. 2011;123:2591—601.
26. Godoy DA, Rabinstein A. Cuidados intensivos en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. En: Barinagarrementeria F, Arauz A, editores. *Temas selectos en enfermedad vascular cerebral*. Mexico: Editorial Manual Moderno; 2011, capítulo 22, p. 281—311.
27. Marrugat J, Arboix A, Garcia-Eroles L, Salas T, Vila J, Castelli C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:573—80.
28. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64:1354—7.
29. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with large hemispheric stroke. *Stroke*. 2002;33:497—501.
30. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut JA, Foley N, et al. Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Inj*. 2010;24:694—705.
31. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut JA, Foley N, et al. Acute management of acquired brain injury part II: an evidence-based review of pharmacological interventions. *Brain Inj*. 2010;24:706

32. Arboix A, García-Eroles L, Oliveres M, Targa C, Comes E, Balcells M. Inhospital mortality in middle cerebral artery infarcts: clinical study of 1355 patients. *Med Clin (Barc)*.2010;135:109—14.
33. Jüttler E, Schellinger PD, Aschoff A, Zweckberger K, Unterberg A, Hacke W. Clinical review: therapy for refractory intracranial hypertension in ischemic stroke. *Crit Care*.2007;11:231.
34. Bardutzky J, Schwab S. Antiedema therapy in ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:3084—94.
35. Krieger DW, de Georgia MA, Abou-Chebl A, Andrefsky JC, Sila CA, Katzan IL, et al. Cooling for acute ischemic braindamage (cool aid): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32:1847
36. Hemmen TM, Raman R, Guluma KZ, Meyer BC, Gomes JA, Cruz-Flores S, et al., ICTuS-L Investigators. Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L): final results. *Stroke*. 2010;41:2265—70.
37. Georgiadis D, Schwarz S, Aschoff A. Hemicraniectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke. *Stroke*. 2002;33:1584—8.
38. Els T, Oehm E, Voigt S, Klisch J, Hetzel A, Kassubek J. Safety and therapeutical benefit of hemicraniectomy combined with mild hypothermia in comparison with hemicraniectomy alone in patients with malignant ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*.2006;21:79—85.
39. Treadwell, S. D., & Thanvi, B. (2010). Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: Pathophysiology, diagnosis and management. *Postgraduate Medical Journal*, 86(1014), 235–242. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.094292>
40. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB: Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol* 8:326–333, 2009.
41. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al: Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial *Stroke* 38:2518–2525,2007.

42. Arnott R, Finger S. Trepanation: history, discovery, theory. 2003: Taylor francis (UK).
43. Cho DY, Chen TC, Lee HC. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol.* 2003;60(3):227–32; discussion 232–3.
44. Raffiq MAM, Haspani MSM, Kandasamy R, Abdullah JM: Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: Impact on mortality and functional outcome. *Surg Neurol Int.* 2014, 5:102.
45. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke.* 2017;48(7):2007–12.
46. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care.* 2012;17(2):161-71. <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9703-3>

CAPITULO X

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Dr. Paul André López Hernández

Candidato para obtención de grado de:

Especialista en Neurocirugía

Tesis: “Craniectomía descompresiva por infarto cerebral: percepción familiar y pronóstico”

Paúl André López Hernández, nacido en la ciudad de Monterrey el 8 de diciembre de 1989, hijo del médico familiar Pedro López Ruiz y de la maestra Olga Hernández Muñoz. Es egresado de la licenciatura en Médico Cirujano y Partero, Generación 2007-2013. Realizó su servicio social en Secretaría de Salud en el Centro de Salud “Prados de Santa Rosa” en Apodaca, Nuevo León, jurisdicción sanitaria #4. En Marzo de 2015 inició la especialidad en Neurocirugía en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” en el Servicio de Neurocirugía y Terapia Endovascular. En Septiembre de 2017 realizó una rotación en Neuropatología en el Hospital General de México “Eduardo Liceaga” durante 3 meses. En Julio de 2019 acudió y participo en el XXV Congreso Mexicano e Internacional de Cirugía Neurológica con el trabajo libre “Remodelación craneal por craneoestenosis múltiple no sindrómica. Reporte de un caso”. Además de acudir a los diferentes módulos

de temas expuestos como “Aneurismas cerebrales no rotos” , Neurocirugía pediátrica” “Neuroendoscopia en Hemorragía Endocraneal” “Nuevas fronteras en Cirugía de Epilepsia”.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO

Of. No. Ncx. 158/2020.

DR. MED. FELIPE ARTURO MORALES MARTÍNEZ
Subdirector de Estudios de Posgrado
Presente.-

Por medio de la presente hago constar que la tesis titulada **“CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA POR INFARTO CEREBRAL: PERCEPCIÓN FAMILIAR Y PRONÓSTICO”** cuyo autor es el Dr. Paul André López Hernández, ha sido revisada por el programa Turnitin, encontrando un 27% de similitud y después de la interpretación de los datos se ha llegado a la conclusión que no existe evidencia de plagio de la tesis.

Quedo a sus órdenes para cualquier duda o aclaración.

Atentamente
“Alere Flammam Veritatis”
Monterrey, N. L., a 30 de noviembre del 2020

DR. MED. ANGEL MARTÍNEZ PONCE DE LEÓN
Jefe del Servicio de Neurocirugía y
Terapia Endovascular Neurológica



AMPL/gadira

SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA Y TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA
Av. Francisco I. Madero Pte. s/n y Av. Gonzalitos, Col. Mitras Centro, C.P. 64460
Monterrey, N.L. México, teléfono: (81) 8346 2698, conmutador: (81) 8389 1111 ext. 2119 y 2463



CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA POR INFARTO CEREBRAL PERCEPCIÓN FAMILIAR Y PRONÓSTICO

INFORME DE ORIGINALIDAD

27%	26%	25%	1%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	www.elsevier.es Fuente de Internet	16%
2	appswl.elsevier.es Fuente de Internet	7%
3	D. Godoy, G. Piñero, S. Cruz-Flores, G. Alcalá Cerra, A. Rabinstein. "Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas", Neurología, 2016 Publicación	1%
4	Pablo García-Feijoo, Alberto Isla, Exuperio Díez-Tejedor, Beatriz Mansilla et al. "Decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: family perception, outcome and prognostic factors", Neurocirugía (English Edition), 2020 Publicación	1%
5	idoc.pub Fuente de Internet	1%