

## TERAPEUTICAS INTERVENCIONISTAS PARA EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

ALEJANDRA T. RABADAN<sup>1</sup>, LUCIANO SPOSATO<sup>2</sup>, CLAUDIO MAZIA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>División Neurocirugía, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, UBA; <sup>2</sup>Centro de Stroke, Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro y Unidad de Investigación Neurovascular de INECO; <sup>3</sup>División de Neurología, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, UBA

**Resumen** En los últimos 20 años se han desarrollado nuevas opciones para el tratamiento y para la prevención del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, muchas de ellas de carácter intervencionista, tales como la endarterectomía carotídea y la trombolisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno. La evidencia científica ha llevado a su difusión y utilización en países desarrollados mientras que en naciones emergentes se observa un retraso en su adopción. Otras modalidades terapéuticas que parecen ser muy prometedoras, aunque sin tanta evidencia científica que las avale, requieren la realización y conclusión de estudios randomizados. Dentro de la evolución del ACV isquémico existe una situación particular como es el infarto cerebral "maligno". Constituye un evento devastador, que se presenta en aproximadamente el 10 al 15% de los ACV carotídeos o silvianos, y está asociado con elevada morbimortalidad. Con la información disponible actualmente, es posible recomendar la craneotomía descompresiva (CD) como un método efectivo y seguro para disminuir rápidamente la presión intracraneal y lograr un pronóstico favorable sobre una base racional. Aunque no hay estudios randomizados y controlados en la literatura, existe suficiente evidencia para recomendar la CD en casos especiales.

**Palabras clave:** accidente cerebrovascular isquémico, intervencionismo, trombolisis, endarterectomía, angioplastia, craneotomía descompresiva

**Abstract** *Update on interventional treatment of acute ischemic stroke.* New options have been developed for the prevention and treatment of acute ischemic stroke in the last 20 years, such as carotid endarterectomy and intravenous thrombolysis with tissue plasminogen activator. Scientific evidence has supported their use in developed countries, while there is an evident delay in their use among emerging countries. Other promising modalities require the conclusion of ongoing randomized, controlled trials. Malignant middle or carotid cerebral artery infarction accounts for 10 to 15% ischemic strokes and constitutes a devastating event associated with high morbidity and mortality. Decompressive craniectomy seems to be an effective and safe approach for rapidly lowering intracranial pressure. Although randomized trials are lacking, there is enough evidence to support this surgical procedure in appropriately selected patients.

**Key words:** ischemic stroke, interventional treatment, thrombolysis, endarterectomy, angioplasty, decompressive craniectomy

El accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad en adultos. En las últimas décadas su incidencia ha disminuido en los países desarrollados, mientras que en países de ingresos bajos y medios ha ocurrido lo contrario<sup>1</sup>. En los últimos 20 años han surgido nuevas opciones tanto para el tratamiento agudo como para la prevención del ACV isquémico, muchas de ellas de carácter intervencionista. La evidencia científica a favor de algunas de ellas ha

llevado a su difusión y utilización en países desarrollados mientras que en naciones emergentes se observa un retraso en su adopción<sup>2</sup>. La endarterectomía carotídea (EC) y la trombolisis intravenosa (IV) con activador tisular del plasminógeno (tPA) son ejemplos de este fenómeno. Otras modalidades terapéuticas, sin tanta evidencia científica que las avale, requieren la realización y conclusión de grandes estudios randomizados.

### Trombolisis farmacológica

La trombolisis endovenosa (IV) con *tissue plasminogen activator* en dosis de 0.9 mg/kg es el único tratamiento aprobado para el ACV isquémico agudo. Han pasado más de 15 años desde la publicación del *NINDS tPA Stroke*

Recibido: 31-V-2010

Aceptado: 14-VII-2010

**Dirección postal:** Dra. Alejandra T. Rabadán, Billinghurst 1976, 1425 Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54 11) 4514-8708 e-mail: alejandrabadan@speedy.com.ar

*Trial*, estudio que generó la aprobación por organismos regulatorios por su efectividad para reducir discapacidad a los 90 días<sup>3</sup>. Sin embargo, su utilización sigue siendo baja en la Argentina (1.05%) y países más desarrollados (1.7%)<sup>2, 4</sup>.

El límite de 3 horas para su realización desde el comienzo de los síntomas es uno de los principales motivos que limitan su utilización. Afortunadamente, el estudio ECASS-3 demostró que la ventana terapéutica de 3 a 4.5 horas también es segura y efectiva para disminuir discapacidad a los 90 días (OR 1.34, IC95% 1.02-1.76,  $p = 0.04$ )<sup>5</sup>. Si bien en este estudio hubo un mayor número de hemorragias intracraneales sintomáticas en el grupo de tPA IV con respecto al grupo placebo (2.4% vs. 0.2%,  $P = 0.008$ ), no existieron diferencias con respecto a la mortalidad (7.7% vs. 8.4%,  $p = 0.68$ ).

El registro internacional SITS-ISTR también demostró el beneficio del tPA IV administrado entre las 3 y 4.5 horas<sup>6</sup>. En base a los resultados del ECASS-3, las guías de la *American Heart Association/American Stroke Association*, las de la *Canadian Stroke Strategy* y las de la *European Stroke Organization* recomiendan la extensión de la ventana terapéutica hasta las 4.5 horas<sup>7, 8, 9</sup>. Sin embargo, es necesario aclarar que no debe demorarse el inicio de la infusión hasta las 4.5 horas si puede iniciarse más rápidamente, dado que el beneficio es mayor cuanto menos tiempo transcurra desde el comienzo de los síntomas<sup>10</sup>. Los pacientes con presencia de penumbra isquémica identificada por secuencias de difusión y perfusión mediante imágenes de resonancia magnética realizadas más allá de las 3 horas, podrían beneficiarse con tPA IV. Estudios como EPITHET<sup>11</sup> y DEFUSE<sup>12</sup> no han sido lo suficientemente poderosos como para demostrar la utilidad de este abordaje, aunque se esperan con gran interés los resultados de DIAS-3 y DIAS-4<sup>13</sup>.

En lo que respecta a la trombolisis intraarterial (IA) la evidencia es mucho menos clara que para la vía IV. Una reciente revisión sistemática y metaanálisis sugiere que la trombolisis IA, comparada contra placebo, aumenta sustancialmente las tasas de recanalización y la proporción de pacientes independientes a los 90 días<sup>13</sup>. Este análisis es alentador pero fue realizado sobre una gran variedad de agentes fibrinolíticos con diferentes propiedades farmacocinéticas, por lo que es necesario aguardar la conclusión de estudios prospectivos como el SYNTHESIS EXP (tPA IV vs. tPA IA).

### Trombectomía mecánica

Los dispositivos para tratamiento endovascular del ACV isquémico agudo evolucionan tan rápidamente que hacen dificultosa la concreción de grandes estudios randomizados por la obsolescencia de dicha tecnología durante los períodos de estudio. Los dispositivos MERCI® (2004) y

PENUMBRA® (2008) fueron aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) para su comercialización en EE.UU. y para ser utilizados sólo bajo condiciones excepcionales en las primeras 8 horas desde el comienzo del ACV isquémico agudo<sup>15</sup>. Sin embargo, no existe evidencia que avale su indicación en la práctica asistencial excepto para determinados casos de carácter "compasivo". Mientras tanto se aguardan los resultados de estudios como MR RESCUE, IMS-III y PISTE.

### Endarterectomía y angioplastia carotídea

El 10% de los ACV isquémicos son causados por enfermedad carotídea<sup>16</sup>. Este grupo de eventos cerebrovasculares se asocia a una elevada tasa de recurrencias que llega al 26% a los 3 primeros meses<sup>16</sup>. Esta recurrencia puede ser sensiblemente reducida mediante procedimientos como la EC y la angioplastia carotídea con *stent* (AC). Por este motivo, todo paciente que ha sufrido un ACV isquémico debe ser evaluado para determinar el estado de los vasos extra e intracraneales, idealmente con más de un método en caso de identificarse una lesión que pueda requerir una intervención para su resolución (Fig. 1 y 2).

Desde comienzos de la década de 1990, gracias al estudio NASCET y otros similares, la EC es el tratamiento de elección para las estenosis sintomáticas mayores del 70% y menores del 99%<sup>17</sup>. Análisis posteriores mostraron la utilidad de este procedimiento para estenosis mayores del 50% en pacientes especialmente seleccionados así como la ausencia de beneficio para estenosis suboclusivas ( $\geq 99%$ ) y oclusiones (100%)<sup>18</sup>.

Un aspecto importante relacionado con el beneficio de la EC es el tiempo transcurrido entre los síntomas del ACV o el accidente isquémico transitorio y la cirugía. El período de mayor rédito es de 14 días<sup>19</sup>. La estabilización de la placa con tratamiento médico y la generación de circulación colateral hacen que el beneficio de la cirugía sea nulo más allá de los primeros 90 días para pacientes con estenosis mayores del 70% y luego de los 14 días para aquellos con estenosis entre 50% y 69%<sup>19</sup>.

En cuanto al paciente asintomático, estudios recientes plantean que el mejor tratamiento es el no quirúrgico: dieta, ejercicio, abandono de hábitos nocivos, antiagregantes plaquetarios, estatinas y antihipertensivos. Este abordaje puramente médico superaría al efecto positivo demostrado para la EC en los estudios de estenosis asintomática como ACST y ACAS<sup>20</sup>. En base a estas observaciones, los pacientes con enfermedad carotídea asintomática no deberían ser intervenidos. Más aún, la *U.S. Preventive Services Task Force* recomienda no realizar el rastreo de enfermedad carotídea en la población general (nivel de evidencia D)<sup>21</sup>.

La evolución de las técnicas mínimamente invasivas ha llevado al desarrollo de la AC con *stent* para el tra-

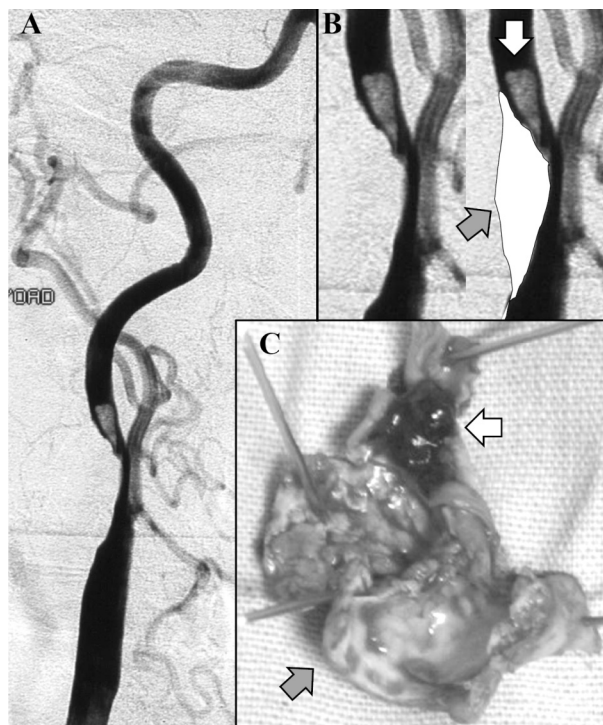


Fig. 1.— Angiografía digital carotídea y pieza quirúrgica de una endarterectomía carotídea. Leyenda. Imagen angiográfica de una estenosis grave postbulbar de la arteria carótida interna derecha con imagen radiolúcida de un trombo fresco impactado, probablemente originado por un accidente de placa o en la aurícula izquierda dado que la paciente era portadora de una fibrilación auricular (A). En el panel B se muestra la imagen ampliada con el trombo fresco señalado mediante una flecha blanca y la placa con una flecha gris. La pieza anatómica de la endarterectomía muestra la placa carotídea con el trombo fresco adherido (C).

tamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica. Este tipo de procedimiento, a diferencia de la EC, tiene la ventaja de no estar limitado a la porción extracraneal de la arteria carótida interna. A pesar de esta y otras potenciales ventajas, se ha cuestionado la seguridad de la AC y hasta se ha propuesto una moratoria en el uso de esta técnica hasta tanto surja evidencia concreta acerca de su utilidad<sup>22</sup>.

A principios de 2010 se conocieron los resultados de dos grandes estudios que compararon a la EC y la AC, el ICSS<sup>23</sup> y el CREST<sup>24</sup>. El ICSS evaluó 1710 pacientes mayores de 40 años con enfermedad carotídea sintomática > 50% determinada por métodos no invasivos, que fueron sometidos a AC (n = 853) y a EC (n = 857). El riesgo de ACV, muerte o infarto agudo de miocardio fue de 8.5% en el primer grupo y 5.2% en el segundo (HR 1.69, IC95% 1.16-2.45, p = 0.006). El riesgo de ACV (HR 1.92, IC95% 1.27-2.89) y de muerte de cualquier causa



Fig. 2.— Angioplastia carotídea interna izquierda con stent. Leyenda: estenosis carotídea interna izquierda postbulbar severa pre-stenting (A), estenosis resuelta post-stenting con visualización radiográfica del stent (B).

(HR 2.76, IC95% 1.16-6.56) fueron mayores en el grupo de AC. Estos resultados, aunque preliminares, avalaban el uso de la EC por sobre la AC. Más recientemente se publicó el CREST, estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado, que incluyó 1262 pacientes sometidos a AC y 1240 a EC, en 117 centros de Estados Unidos y Canadá<sup>24</sup>. Incluyó pacientes sintomáticos (53%) y asintomáticos (47%), con diversos grados de estenosis. No se observaron diferencias con respecto al punto final compuesto por ACV clínico, infarto de miocardio y muerte periprocedural o ACV ipsilateral hasta los 4 años post-intervención (6.8% con AC vs. 7.2% con EC, p = 0.51). No se detectó ningún efecto relacionado con el género ni con el estatus previo a la intervención (sintomático vs. asintomático). Tampoco se detectaron diferencias en el período exclusivamente periprocedural con respecto a ACV clínico, infarto de miocardio y muerte (5.2% con EC vs. 4.5% con AC, p = 0.38). La AC se asoció a un mayor riesgo de ACV (4.1% vs. 2.3%, p = 0.01) y a un menor riesgo de infarto de miocardio (1.1% vs. 2.3%, p = 0.03) que la EC. Sin embargo, no se evidenciaron diferencias con respecto al riesgo de ACV mayor (0.9% con AC vs. 0.7% con EC, p = 0.52). Tampoco hubo diferencias con respecto al riesgo de ACV ipsilateral a la cirugía entre los 30 días y los 4 años (2.0% con AC vs. 2.4% con EC, p = 0.85). Finalmente, se identificó una tendencia a favor de la AC en pacientes jóvenes y viceversa. Es posible que con la publicación del CREST y subanálisis posteriores podamos contar con mayor información. Mientras tanto, la primera observación que podría hacerse a este estudio es de tipo metodológico. La inclusión de pacientes asintomáticos al promediar la etapa de randomización resulta discutible, dado que estos pacientes podrían beneficiarse con el tratamiento médico sin necesidad de recurrir a ninguna intervención. Al igual que para la EC



y excepto para situaciones muy especiales, no existe evidencia que justifique la indicación de una AC en pacientes asintomáticos. En vista de la igualdad en cuanto al punto final primario de este estudio y de los excelentes resultados en ambas ramas, resulta indispensable de aquí en más, contar con información auditada por neurólogos independientes acerca de las tasas de complicaciones de los grupos responsables de cada tipo de procedimiento en cada centro. Solamente con esta información podrá elegirse un procedimiento sobre otro en cada paciente.

### Infarto cerebral maligno y el rol de a craniectomía descompresiva

El infarto cerebral "maligno" es un cuadro que se produce en el territorio silviano como consecuencia de la oclusión de la arteria carótida o de la arteria cerebral media. Es un cuadro sumamente grave que se presenta en el 10% al 15% de los pacientes con ACV isquémico, que se acompaña de edema cerebral masivo e hipertensión endocraneana, y que alcanza una mortalidad del 80% si es tratado en forma conservadora exclusivamente. En los últimos años, la incorporación de la craniectomía descompresiva (CD) al armamentario terapéutico ha logrado disminuir la mortalidad de esta entidad al 30%, al mismo tiempo que ha permitido mejorar los resultados funcionales disminuyendo las secuelas neurológicas<sup>25-37</sup> (Fig. 3).

La CD consiste en la remoción de un *flap* óseo craneal frontotemporal de aproximadamente 126 cm<sup>2</sup>, basal hasta el piso de la fosa media, más duroplastia. El objetivo de la CD es disminuir el daño secundario derivado de la hipertensión endocraneana y el volumen de tejido cerebral infartado, al mejorar la presión de perfusión cerebral y

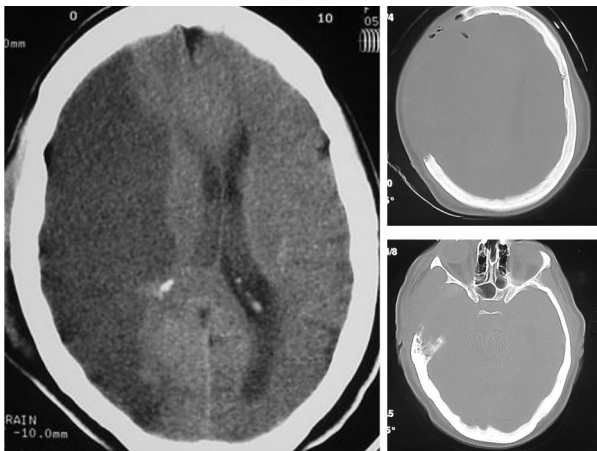


Fig. 3.— Tomografía computarizada de un paciente sometido a craniectomía descompresiva. Infarto maligno en territorio de arteria cerebral media derecha. Tomografía computarizada de cerebro con ventana ósea que demuestra la descompresión realizada.

augmentar la circulación colateral en el área de penumbra isquémica. Al final del procedimiento se deja implantado un sensor subdural para el monitoreo de la presión intracraneal (PIC) en el período postoperatorio<sup>29-32</sup>.

El momento óptimo para realizar la CD es uno de los temas en discusión. Casi todos los grupos acuerdan en que debería realizarse antes de que el daño neurológico sea irreversible, o sea con pacientes que estén con *Glasgow Coma Score* (GCS)  $\geq 8$ . Es posible que las intervenciones precoces pudieran resultar en eventos innecesarios, pero dado que la cirugía tiene una finalidad profiláctica, su dilación puede devenir en la pérdida de la oportunidad quirúrgica<sup>29-32, 36, 37</sup>.

Los mejores candidatos son los pacientes por debajo de la 7ma. década de la vida, sin graves comorbilidades activas, con compromiso parcial del lenguaje si el hemisferio dominante es el afectado, y con corto tiempo de evolución del infarto cerebral<sup>27-32, 36-42</sup>.

Los signos predictores de que un infarto cerebral puede desarrollar este tipo de conducta maligna deben ser anticipados, y son del orden clínico y tomográfico<sup>28-44</sup>. La mayoría de los pacientes desarrollan síntomas de deterioro del nivel de conciencia dentro de las primeras 24 horas del ACV isquémico, pero el período a veces se extiende a 72 horas como consecuencia de la transformación de la penumbra isquémica en infarto.

La tomografía computada de cerebro permite detectar precozmente signos predictores de infarto maligno como hipodensidad marcada del territorio silviano en una extensión del 35% al 50% del mismo, la pérdida de la diferencia entre sustancia gris y sustancia blanca, o la arteria cerebral media espontáneamente hiperdensa. Se suman a ello signos de efecto de masa como: desvío de la línea media anterosseptal  $> 5$  mm, desvío pineal  $> 2$  mm, compresión de las cisternas basales, y/o desvío de las estructuras de la línea media  $> 10$  mm<sup>28-44</sup>. El monitoreo de PIC no resulta útil como predictor del pronóstico porque los signos de descompensación preceden a la alteración de las curvas de PIC. Otro tipo de estudios como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la microdiálisis cerebral brindan información potencialmente útil, aunque no se utilizan en la práctica por las demoras que supone su implementación<sup>44-46</sup>.

En síntesis, el infarto cerebral "maligno" constituye un evento devastador asociado con elevada morbimortalidad debido al edema cerebral e hipertensión endocraneana asociadas. Con la información disponible actualmente, es posible recomendar la CD como un método efectivo y seguro para disminuir rápidamente la PIC y lograr un pronóstico favorable sobre una base racional. Aunque no hay estudios randomizados y controlados en la literatura, existe sin embargo suficiente evidencia para recomendar la CD en casos seleccionados.

Concluimos entonces que en las últimas décadas mucho se ha avanzado en el tratamiento y la prevención

del ACV isquémico. En los próximos años, seguramente asistiremos a un gran desarrollo en nuevas técnicas intervencionistas. Mientras tanto, será necesario potenciar la utilización de las distintas terapéuticas, sean las ya firmemente probadas como las nuevas tan prometedoras, mediante la conformación de equipos multidisciplinarios efectivamente articulados.

## Bibliografía

1. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol* 2009; 8: 345-54.
2. Sposato LA, Esnaola MM, Zamora R, Zurrú MC, Fustinoni O, Saposnik G. Quality of ischemic stroke care in emerging countries. The Argentinian National Stroke Registry (ReNACer). *Stroke* 2008;39: 3036-41.
3. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke tPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7.
4. Deng YZ, Reeves MJ, Jacobs BS, et al. For the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry Michigan Prototype Investigators. IV tissue plasminogen activator use in acute stroke. Experience from a statewide registry. *Neurology* 2006; 66: 306-12.
5. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 Hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317-29.
6. Walhlgren N, Ahmed N, Dávalos A, et al. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): An observational study. *Lancet* 2008; 372: 1303-9.
7. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2945-8.
8. Lindsay P, Bayley M, Hellings C, Hill M, Woodbury E, Phillips S. Canadian best practice recommendations for stroke care (updated 2008) summary. *CMAJ* 2008; 179: S1-S25.
9. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for the management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 (updated January 2009). En: [http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO%20Guidelines\\_update\\_Jan\\_2009.pdf](http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO%20Guidelines_update_Jan_2009.pdf). 22/07/2010
10. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS tPA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768-74.
11. Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, et al. EPITHET investigators. Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial. *Lancet Neurology* 2008; 7: 299-309.
12. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, et al. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: The diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol* 2006; 60: 508-17.
13. American Stroke Association. Stroke Trials. DIAS4. Efficacy and safety study of desmoteplase to treat acute ischemic stroke. En: [www.strokecenter.org/trials/trial-Detail.aspx?tid=961](http://www.strokecenter.org/trials/trial-Detail.aspx?tid=961); consultado agosto 2010.
14. Lee M, Hong K-S, Saver JL. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke. Meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2010; 41: 932-937.
15. Wasiewski WW, Johnston KC. Clinical Trials, Devices, Unproven Treatments, and Clinical Equipoise. *Stroke* 2009; 40: c441-c442.
16. Fairhead JF, Mehta Z, Rothwell PM. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke. *Neurology* 2005; 65: 371-5.
17. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
18. Sacco R, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. *Stroke* 2006; 37: 577-617.
19. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. A systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication and the timing of surgery. *Stroke* 2003; 34: 2290-2301.
20. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis results of a systematic review and analysis. *Stroke* 2009; 40: e573-e583.
21. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Carotid Artery Stenosis: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2007; 147: 854-9.
22. Rothwell PM. Poor outcomes after endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis: time for a moratorium. *Lancet Neurol* 2009; 8: 871-3.
23. International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985-97.
24. Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *New Eng J Med*. Published online 26/05/2010.
25. Schwab S, Hacke W. Surgical decompression of patients with large middle cerebral artery infarcts is effective. *Stroke* 2003; 34: 2304-5.
26. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. A systematic review. *Stroke* 2004, 35: 539-43.
27. Kastrau F, Wolter M, Huber W, Block F. Recovery from aphasia after hemicraniectomy for infarction of the speech-dominant hemisphere. *Stroke* 2005, 36: 825-82
28. Chen C-C, Cho D-Y, Tsai S-C. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 317-21.
29. Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A, et al. HAMLET investigators. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 7: 29.
30. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. DESTINY Study Group. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007; 38: 2518-25.
31. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. 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
32. Vahedi K, Vicaud E, Mateo J, et al.; DECIMAL Investigators. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506-17.
  33. Unterberg A, Juettler E. The role of surgery in ischemic stroke: decompressive surgery. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 175-9.
  34. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain edema. *Neurosurg Focus* 2007; 22: E14.
  35. Fiorot Jr JA, Silva GS, Cavalheiro S, Massaro AR. Use of decompressive craniectomy in the treatment of hemispheric infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66: 204-8.
  36. Toussaint CP, Oritano TC. Decompressive craniectomy review of indication, outcome, and implication. *Neurosurg Q* 2008; 18: 45-53
  37. Purves C, Hernández D, Rabadán AT. Craniectomía Descompresiva en el accidente cerebro vascular isquémico. En: *Tratado de Neurología Vascular: Principios básicos, diagnósticos y terapéuticos*. Sao Paulo: Edit Roca. 2010 (en prensa)
  38. Woertgen C, Erban P, Rothoerl RD, Bein T, Horn M, Brawanski A. Quality of life after decompressive craniectomy in patients suffering from supratentorial brain ischemia. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 691-95
  39. Robertson SC, Lennarson P, Hasan DM, Traynelis VC. Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 2004; 55: 55-61.
  40. Curry WT, Sethi MK, Ogilvy CS, Carter BS. Factors associated with outcome after hemicraniectomy for large middle cerebral artery infarction. *Neurosurgery* 2005; 56: 681-92.
  41. Rabinstein AA, Mueller-Kronast N, Maramattom BV, et al. Factors predicting prognosis after decompressive hemicraniectomy for hemispheric infarction. *Neurology* 2006; 67: 891-3.
  42. Pillay A, Sajesh KM, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg* 2007; 106: 59-65.
  43. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 2117-23.
  44. Kilincer C, Asil T, Utku U, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147:4587-94.
  45. Dohmen C, Bosche B, Graf R, et al. Prediction of malignant course in MCA infarction by PET and microdialysis. *Stroke* 2003; 34: 2152-58.
  46. Reithmeier T, Löhr M, Pakos P, Ketter G, Ernestus RI. Relevance of ICP and ptiO2 for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir (Wien)* 2005, 147: 947-51; discussion 952

-----

*Se suele creer que el sentido común es práctico. Pero sólo es práctico a corto plazo. El sentido común te dice que es una locura morder la mano que te alimenta. Pero sólo es una locura hasta el momento en que te das cuenta de que podrías estar mucho mejor alimentado. A largo plazo, el sentido común es pasivo, porque está basado en la aceptación de una visión periclitada de lo posible. La masa de sentido común se acumula muy despacio. Todas sus proposiciones tienen que ser demostradas muchas veces antes de ser incuestionables, es decir, tradicionales. Y cuando devienen tradicionales adquieren la misteriosa autoridad de los oráculos. De ahí el fuerte elemento de superstición siempre presente en el sentido común práctico.*

John Berger

*Un hombre afortunado. Historia de un médico rural.* Traducción de Pilar Vázquez. Buenos Aires: Alfaguara, 2008, p 110