

**UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

Autora: Mireia Anglada Olivan

Título:

**CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA FRENTE LA  
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**

**Directores:** Dr. Jose Maria Balibrea del Castillo

Dra. Pilar Marcos Neira

Trabajo de investigación

Convocatoria de Septiembre de 2011

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

pág. 6

---

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

---

## 1. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- 1.1 Generalidades pág. 9
- 1.2 Etiopatogenia pág. 10
- 1.3 Fisiopatología pág. 11-13
- 1.4 Sistemas de Monitorización pág. 14-16
- 1.5 Tratamiento médico
  - 1.5.1 Medidas generales pág. 16-20
  - 1.5.2 Medidas específicas pág. 20-24
- 1.6 Tratamiento quirúrgico pág. 25

## 2. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

- 2.1 Historia pág. 26
- 2.2 Técnica quirúrgica pág. 27-28
- 2.3 Complicaciones pág. 28-30
- 2.4 Craniectomía descompresiva según la patología:
  - 2.4.1 *En el traumatismo craneoencefálico grave* pág. 31-32
  - 2.4.2 *En el ictus maligno de la arteria cerebral media* pág. 33-35
  - 2.4.3 *En la hemorragia subaracnoidea* pág. 35-36
  - 2.4.4 *En la hemorragia intracerebral* pág. 36-37
  - 2.4.5 *En otras patologías* pág. 38

HIPÓTESIS

pág. 39-40

---

OBJETIVOS	pág. 41-42
-----------	------------

---

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	pág. 44
2. TÉCNICA QUIRÚRGICA	pág. 44-45
3. VARIABLES	pág. 45-46
a. Categóricas	
b. Cualitativas	
4. VALORACIÓN EVOLUCIÓN CLÍNICA	pág. 46-48
5. RECOGIDA DE DATOS	pág. 48
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	pág. 49

## RESULTADOS

---

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL	pág. 51-54
2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO POR PATOLOGÍA	pág. 55-64
3. ANÁLISIS BIVARIANTE	pág. 65-68

DISCUSIÓN	pág. 69-73
-----------	------------

---

CONCLUSIONES	pág. 74-75
--------------	------------

---

BIBLIOGRAFÍA	pág. 76-85
--------------	------------

---

# INDICE TABLAS Y GRÁFICOS

✓ Tabla 1.	pág. 34
▪ Predictores clínicos del ictus maligno	
✓ Tabla 2.	pág. 46
▪ Glasgow outcome Scale	
✓ Tabla 3	pág. 47
▪ Extended Glasgow Outcome Scale	
✓ Tabla 4.	pág. 47
▪ Glasgow Coma Scale	
✓ Tabla 5.	pág. 48
▪ Escala Rankin modificada	
✓ Tabla 6.	pág. 67
▪ Resultado funcional según patología al alta de UCI	
✓ Tabla 7.	pág. 68
▪ Resultado funcional según patología al año	
✓ Gráfico 1.	pág. 51
▪ Causa inicial HIC	
✓ Gráfico 2.	pág. 52
▪ Mortalidad global en UCI	
✓ Gráfico 3.	pág. 54
▪ Evolución global según escala Rankin modificada	
✓ Gráficos 4 y 5.	pág. 54
▪ Evolución global	
✓ Gráfico 6.	pág. 55
▪ Evolución en ictus maligno según el mRS	
✓ Gráfico 7 y 8.	pág. 56
▪ Evolución en ictus maligno según el GOS y el GOSE	
✓ Gráfico 9.	pág. 57
▪ Evolución según escala Rankin modificada en el TCE	

- ✓ Gráficos 10 y 11. pág. 58
  - Evolución según GOS y GOSE en el TCE
- ✓ Gráfico 12. pág. 59
  - Evolución según escala Rankin modificada en la HSA
- ✓ Gráfico 13 y 14. pág. 60
  - Evolución según GOS y GOSE en la HSA
- ✓ Gráfico 15. pág. 61
  - Evolución según mRS en HIC
- ✓ Gráfico 16 y 17. pág. 62
  - Evolución según GOS y GOSE en HIC
- ✓ Gráfico 18. pág. 63
  - Evolución según GOS y GOSE en otras patologías
- ✓ Gráfico 19 y 20. pág. 64
  - Evolución según GOS y GOSE en otras patologías
- ✓ Gráfico 21. pág. 65
  - Análisis bivalente según la edad
- ✓ Gráficos 22, 23, 24. pág. 65
  - Análisis bivalente según el GCS en diferentes etapas de la evolución
- ✓ Gráficos 25 y 26: pág. 66
  - Análisis bivalente según el desplazamiento de la línea media
- ✓ Gráficos 27, 28 y 29. pág. 66
  - Análisis bivalente según el tiempo de evolución
- ✓ Gráfico 30 y 31. pág. 67
  - Análisis bivalente según la estancia en UCI y en el hospital

# **INTRODUCCIÓN**

La hipertensión intracraneal (HTIC) es una complicación neurológica común en pacientes críticos. Es la forma de presentación de diversos procesos patológicos neurológicos y no neurológicos.

Los pacientes con patología cerebral, ya sea por traumatismo craneoencefálico (TCE), ictus isquémico, hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intraparenquimatosa (HIP), tumores cerebrales, enfermedad infecciosa neurológica o neuroquirúrgica, a menudo presentan aumento de la presión intracraneal (PIC), produciendo un deterioro clínico neurológico que puede conllevar la muerte encefálica.

## **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

# **1. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**

## **1.1 GENERALIDADES**

En un individuo sano con las fontanelas craneales cerradas, los componentes del SNC (cerebro, medula espinal, sangre y LCR) están contenidos en el cráneo y canal vertebral considerados no compliantes y constituyendo así un sistema no compresible.

En el adulto, el cráneo contiene un volumen total de 1450 mL: 1300 mL corresponde a cerebro, 65 mL a LCR y 110 mL a sangre. La presión intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido.

Las relaciones entre el cráneo y el volumen intracraneal se definen por la teoría de Monro y Kellie, según la cual el volumen intracraneal (VIC) permanece constante. Debido a que los tres componentes del VIC no son compresibles, cualquier incremento de volumen, siempre que la PIC permanezca constante, debe acompañarse necesariamente de la disminución de uno o más de los restantes componentes intracraneales. El aumento de la PIC causada por aumento del VIC se distribuye uniformemente a través de la cavidad intracraneal.

Los valores de PIC considerados normales son 5-15 mmHg. Valores de PIC entre 20-30 mmHg sugieren HTIC moderada; sin embargo, cuando existe una masa temporal, la herniación puede ocurrir con valores de PIC < 20 mmHg. Valores por encima de 20-25 mmHg requieren tratamiento en la mayoría de los casos. Valores mantenidos > 40 mmHg indican severidad y riesgo de muerte por herniación.

## 1.2 ETIOPATOGENIA

Las diferentes causas de HTIC pueden presentarse de forma individual o en diversas combinaciones. En las causas primarias, la normalización de la PIC depende de la resolución de la patología cerebral esencial. Respecto al segundo grupo, el aumento de la PIC es debido a un proceso extracraneal o sistémico que frecuentemente es remediable. El último grupo, está formado por patologías en las que la PIV aumenta después de un procedimiento quirúrgico.

### Primarias:

- Tumor cerebral
- Traumatismo (hematoma epidural, hematoma subdural, contusión)
- Hemorragia intracerebral no traumática (intraparenquimatosa, subaracnoidea)
- Ictus isquémico
- Hidrocefalia
- HTIC idiopática
- Otros

### ➤ Secundarias

- Obstrucción vía aérea
- Hipoxia o hipercapnea
- Hipertensión o hipotensión arterial
- Postural
- Hiperpirexia
- Convulsiones
- Tóxicos o metabólico
- Post-quirúrgicas

## 1.3 FISIOPATOLOGÍA

- **Flujo sanguíneo cerebral y metabolismo cerebral**

En la fisiopatología de la HTIC el componente vascular desempeña un rol muy importante, por estar directamente implicado en el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de esta manera relacionarse con los otros componentes del cerebro.

El cerebro en el hombre representa el 2% de su peso corporal total, sin embargo, recibe del 12% al 15% del gasto cardíaco (GC) y consume el 20% del oxígeno (O<sub>2</sub>) total, a una velocidad aproximada de 3,5 mol O<sub>2</sub>/100 gr tejido cerebral por minuto; para mantener este ritmo necesita un flujo sanguíneo de 45 a 55 mL/100 gr de cerebro/minuto.

Del consumo energético del cerebro, aproximadamente el 60% se utiliza para mantener las funciones electrofisiológicas; es decir, para mantener los gradientes iónicos para la síntesis, el transporte y la recaptación de los neurotransmisores. El resto de energía se consume en las actividades propias de la homeostasia cerebral.

El metabolismo cerebral determina que la concentración de O<sub>2</sub> en la sangre disminuya a medida en que ésta circula por el cerebro para determinar una diferencia arteriovenosa importante.

La glucosa es el único substrato energético que el cerebro utiliza; los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE). El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 gr de cerebro y ésta corresponde a casi el 75% de la producción hepática, de ésta aproximadamente el 85% se convierte en CO<sub>2</sub> por la vía del ácido tricarbóxico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glicólisis anaeróbica. El conocimiento de este proceso es importante para comprender que en los casos en los que existe una disminución de la concentración del O<sub>2</sub>, se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, lo que aumentará la osmolaridad, determinando la formación de *edema cerebral* y consecuentemente incremento del VIC y con ello aumento de la PIC con disminución del FSC.

Este hecho disminuirá el aporte de O<sub>2</sub>, iniciando así un círculo vicioso que constituye uno de los pilares de la producción de la HIC.

El cerebro necesita 12 mmol de ATP/min; la reserva normal de ATP y de creatinina sólo llega a 8 mmol/min. Ante la ausencia de O<sub>2</sub>, la glicólisis anaeróbica puede suministrar otros 15 mmol de ATP/min; ya que la glucosa y el glucógeno se encuentran en cantidades muy bajas en el tejido cerebral, la glicólisis anaeróbica es insuficiente para proporcionar las demandas elevadas del cerebro. Esto determina un compromiso del estado de conciencia, llegando a su pérdida cuando la pO<sub>2</sub> desciende a 20 o 15 mmHg y a él llega en menos de 10 segundos quedando interrumpido el FSC, lo que produce en pocos minutos a la aparición de la lesión cerebral isquémica irreversible.

- **Dinámica cerebral**

La presión de perfusión cerebral (PPC) es el principal responsable de mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC). La PPC es una relación matemática diferencial de la presión arterial media (PAM) y de la presión intracraneal (PIC)

$$PPC = PAM - PIC$$

Al mismo tiempo el FSC depende de la PPC y de las resistencias vasculares cerebrales (RVC). Por lo que se considera que el FSC es directamente proporcional →  $FSC = PPC/RVC$ .

Las arterias de gran y mediano calibre al dividirse en arterias y arteriolas constituyen los vasos de resistencia precapilar, y juntamente con los capilares explican el 80% de las RVC; el 20% restante es función de las venas.

Como resultado de estas relaciones, la PPC puede disminuir por un incremento de la PIC, por un descenso de la presión sanguínea o una combinación de ambos procesos.

A través de un proceso de regulación normal conocido como autorregulación cerebral, el cerebro es capaz de mantener un FSC constante, con un rango de PPC entre 50-150 mmHg,

modificando la RVC; esta capacidad es una respuesta vascular que determinará vasodilatación ante PPC bajas y vasoconstricción ante PIC altas. Son estos cambios compensatorios en el diámetro de los vasos, secundarios a la presión transmural los que mantienen el flujo de un modo constante (fenómeno de Baylis). El tono vascular de los vasos puede ser alterado por la hipocapnea o hipercapnea, influencia simpática o parasimpática, por acidosis o alcalosis, por el hiper o hipometabolismo y por efecto de diversas drogas.

La autorregulación cerebral tiene límites de efectividad; a una PPC aproximadamente de 60 mmHg el flujo sanguíneo cerebral comienza a caer rápidamente dando lugar a un aporte insuficiente de oxígeno, y consecuentemente hipoxia e isquemia cerebral. De manera inversa, con PPC de 150 mmHg producirá que el FSC aumente rápidamente, produciendo congestión vascular, disrupción de la BHE y finalmente edema cerebral.

Cuando la PPC se encuentra en el rango de autorregulación normal, esta capacidad también afecta a la respuesta de la PIC ante cambios de la PPC. Si la presión de autorregulación está intacta, al disminuir la PPC se produce una VD de los vasos cerebrales, hecho que permite que el FSC se mantenga constante. Esta vasodilatación puede producir un aumento de la PIC, que si se mantiene en el tiempo, perpetua la disminución de la PPC. Esta respuesta se conoce como la “respuesta vasodilatadora”. De la misma manera, un incremento de la PPC resulta en una vasoconstricción cerebral y esto puede disminuir la PIC. Cuando la capacidad de autorregulación está dañada, la PIC aumenta o disminuye con los cambios de la PPC.

## 1.4 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

### D) SENSORES DE PIC

Existen varios sistemas de monitorización, todos los cuales son cruentos. Se usan sensores de fibra óptica que se colocan en el hemisferio más afectado. Permiten la determinación de la PIC y, secundariamente, conociendo la PAM, se obtiene la PPC. Los sistemas consisten en un catéter que se implanta en una región concreta intracraneal, y va conectado a un medidor de presión. El patrón de oro se consigue con el catéter intraventricular, que además sirve como herramienta terapéutica. El riesgo de infecciones no es despreciable, y se disparan a partir del quinto día de implantación. En ocasiones, por imposibilidad de acceder al ventrículo debido al efecto masa de la lesión etiológica, se procede a implantar sensores de PIC en el espacio epidural, subdural o a nivel intraparenquimatoso; en este último se determina la presión tisular de oxígeno. La presión que recogen estos sistemas alternativos no es tan fiable como la registrada a través del sistema intraventricular. Otras complicaciones de estas técnicas son las hemorragias locales.

Las ondas de presión intracraneal que pueden aparecer en el registro serán:

a) las **ondas A de Lundberg**, que son ondas con valores de PIC superiores a 50 mmHg, de duración superior a 5 min (plateau), y que asocian una disminución de la PPC en espejo; se relacionan con alteraciones del tono vasomotor y pueden condicionar alteraciones hipóxico-isquémicas globales.

b) Las **ondas B de Lundberg** registran aumentos de PIC entre 10 y 30 mmHg cada 1-2 min, en forma de “trenes de ondas B”, sin plateau, relacionadas con alteraciones de la complianza cerebral, no son dañinas en sí mismas.

c) las **ondas C de Lundberg** carecen de valor patológico.

Las indicaciones para la monitorización de la PIC:

- Escala de coma Glasgow < 9
- Lesiones ocupantes de espacio intervenidas que requieran ventilación mecánica, y que por tanto no se pueda evaluar su estado de conciencia
- TCE moderados con lesiones intraaxiales no evacuadas que puedan aumentar de tamaño
- TCE moderados con lesiones extraaxiales que requieran analgesia profunda, y no se pueda realizar exploración neurológica adecuada
- Ante sospecha de mala evolución, que requiera tratamiento agresivo

## II) SATURACIÓN YUGULAR DE OXÍGENO (SjO<sub>2</sub>)

Consiste en la colocación de un catéter con un dispositivo de fibra óptica en el bulbo de la yugular, para determinar la saturación venosa de oxígeno. Los valores normales se sitúan entre el 55 y el 75%, considerando una situación de isquemia cuando son < 55%, y de hiperemia si son > 75%.

Permite así evaluar el consumo de oxígeno por parte del encéfalo, con vistas a la elección del tratamiento adecuado. Si la sangre vuelve a las yugulares poco oxigenada, estaremos en una situación en la que el cerebro estará exhausto, con alto consumo energético, y se beneficiará de aumentar el FSC. En el caso opuesto, cuando el drenaje venoso conduce sangre bien oxigenada, puede ser debido a hiperemia, con lo cual se permite emplear agentes terapéuticos con efectos vasoconstrictores, como es el caso de los barbitúricos o la hiperventilación .

## III) PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO

Su interpretación es análoga a la SjO<sub>2</sub>. Los valores normales en el parénquima son de 25-30 mmHg; si son menores de 15 mmHg, indican hipoxia tisular.

#### IV) DOPPLER TRANSCRANEAL

Permite evaluar el estado circulatorio intracraneal del enfermo, sin ser artefactado por medicaciones sedantes.

Según se eleva la PIC, se observa una disminución de la velocidad, por disminución del flujo cerebral, a expensas principalmente de la onda diastólica, que puede llegar a verse invertida en estadios avanzados, cuando se produce la parada circulatoria cerebral. El aumento de la PIC también está relacionado con el aumento del índice de pulsatilidad <sup>1</sup>.

El Doppler evalúa a su vez el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea, y es capaz de determinar las resistencias, medida fuera del alcance del resto de las pruebas diagnósticas rutinarias en el estudio de estos pacientes. Detecta también estados de hiperemia en los que aumenta el FSC, como en el síndrome de hiperperfusión

#### V) ELECTROENCEFALOGRAMA

Será de utilidad sobre todo en aquellos pacientes en tratamiento con barbitúricos, en los que se persigue el patrón de *burst-suppression*, en el que se combinan grupos de ondas de elevada amplitud con aplanamiento de la línea de base. Este patrón se puede ver en otras situaciones, siendo típico de la anestesia con barbitúricos, y consiste en el registro previo al aplanamiento total.

El electroencefalograma, a su vez, puede evidenciar la presencia de complejos periódicos lateralizados (PLED) en los pacientes con encefalitis herpética.

## 1.5 TRATAMIENTO MÉDICO

### MEDIDAS GENERALES

La prevención y tratamiento de factores que pueden agravar o precipitar la HTIC es un de los pilares principales. Factores específicos que pueden agravar la HTIC incluyen la obstrucción del retorno venoso (posición de la cabeza, agitación, etc.) problemas respiratorios

(obstrucción vía aérea, hipoxemia, hipercapnea), fiebre, HTA, hiponatremia, anemia y crisis comiciales.

## 1. OPTIMIZACIÓN DEL RETORNO VENOSO

Mantener la cabeza en posición neutra para reducir cualquier compresión de las venas yugulares, que impediría el flujo de salida venoso intracraneal y elevar la cabeza a una altura de 30°, ya que los estudios han demostrado una reducción de la PIC sin modificarse la PPC ni el FSC<sup>2</sup>; igualmente se ha demostrado que no se producen cambios en la oxigenación tisular cerebral<sup>3</sup>.

## 2. OPTIMIZACIÓN RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es común en pacientes con HTIC, especialmente cuando la causa es un TCE. La hipoxia y la hipercapnea pueden producir un aumento de la PIC, y la mecánica respiratoria puede alterar la hemodinámica cerebral. La optimización del manejo respiratorio es crucial para el control de la PIC.

Se debe mantener una correcta oxigenación, con  $pO_2 > 100$  mmHg y  $sat O_2 > 95\%$  y normoventilación ( $pCO_2$  entre 35 y 40 mmHg). Se ha demostrado que la hiperventilación profiláctica mantenida, provoca mayores complicaciones isquémicas y una peor recuperación, por lo que debe mantenerse el valor de  $pCO_2$  en el límite inferior normal y sólo hiperventilar si fuera necesario para controlar aumentos de la PIC.

## 3. SEDACIÓN Y ANALGESIA

La agitación y el dolor producen un aumento de la TA y de la PIC. Una adecuada sedación y analgesia es un pilar fundamental en el tratamiento de la HTIC.

No existe ninguna pauta de sedación con claras ventajas respecto a otras. En general, las benzodiazepinas producen una disminución en el consumo de oxígeno cerebral ( $CMRO_2$ ) y en el FSC, sin efecto en la PIC.

Una consideración importante en la elección de la sedación debe ser minimizar su efecto en la TA, ya que la mayoría de agentes sedantes pueden producir hipotensión arterial. La hipovolemia predispone al efecto hipotensor de los agentes sedantes, por lo que se debe tratar previamente a la administración de la sedación.

Otra consideración importante debe ser la vida media del fármaco; los agentes sedantes de vida media corta permiten una breve interrupción de la sedación para realizar una evaluación del estado neurológico.

#### 4. MANTENER LA HEMODINÁMICA

La HTA es común en estos pacientes, y se caracteriza por un aumento mayor de la presión sistólica que de la presión diastólica; esto se asocia una hiperactividad simpática<sup>4</sup>. En pacientes con una lesión ocupante de espacio no tratable quirúrgicamente con HTA no es aconsejable tratarla, ya que la PPC se mantiene gracias a la HTA. En ausencia de una lesión ocupante de espacio, la decisión de tratar la HTA es más controvertida, y se debe individualizar en cada situación.

Cuando la capacidad de autorregulación cerebral está dañada, la HTA aumenta el FSC y la PIC. Además la tensión arterial elevada puede exacerbar el edema cerebral y en pacientes intervenidos aumenta el riesgo de hemorragia intracerebral.

La HTA puede ser resultado de falta de sedación, pero si finalmente es necesario el tratamiento de la TA, la elección del antihipertensivo es muy importante. Los vasodilatadores, como la nitroglicerina, pueden aumentar la PIC y de forma refleja aumentar el nivel de catecolaminas en sangre, hecho que puede ser deletéreo en la perfusión del tejido cerebral dañado. Tanto los bloqueantes simpaticomiméticos, como los beta-bloqueantes o los agonistas de los receptores alfa (clonidina), son de elección ya que reducen la TA sin ningún efecto sobre la PIC. Es aconsejable agentes de vida media corta, sobretodo en pacientes con labilidad hemodinámica.

## 5. FIEBRE

La fiebre es un potente vasodilatador; además, por cada grado centígrado que aumenta la temperatura corporal por encima de 37° C, aumenta de un 13 a un 15% el metabolismo cerebral.

Se ha demostrado que la fiebre empeora la lesión neurológica en modelos experimentales en el TCE<sup>5</sup>. En un estudio observacional con pacientes con TCE grave, Jones et al.<sup>6</sup> demostraron una clara relación entre la fiebre y un peor resultado neurológico.

Mientras un paciente presente riesgo de HTIC, la fiebre debe ser controlada con antipiréticos y con medidas físicas. La causa infecciosa como origen de la fiebre debe sospecharse y tratarse con antibioticoterapia empírica.

## 6. ANEMIA

Se han descrito algunos casos simples en que pacientes con anemia severa con síntomas de HTIC y signos de edema, se resolvieron con el tratamiento de la anemia<sup>7</sup>. Este mecanismo está relacionado con el marcado aumento del FSC necesario para mantener un adecuado aporte de oxígeno cuando la anemia es severa.

La concentración óptima de hemoglobina no está definida, y aunque una práctica común es mantener la hemoglobina en 10 gr/dL, se demostró, en un estudio randomizado con pacientes críticos, un mejor resultado con una actitud transfusional más restrictiva (límite de hemoglobina en 7 gr/dL)<sup>8</sup>.

## 7. PERVENCIÓN CRISIS COMICIALES

El riesgo de crisis comiciales después de un TCE está relacionado con la severidad de la lesión cerebral; las crisis pueden ocurrir en 15-20% de los pacientes con lesión cerebral severa.

Las crisis comiciales pueden aumentar el metabolismo cerebral y la PIC, pero no existe una clara relación entre la aparición de crisis comiciales tempranas y un peor pronóstico neurológico<sup>9</sup>.

Son factores de riesgo para presentar crisis comiciales tardías: contusiones cerebrales, hematoma subdural, fractura-hundimiento y > 65 años.

En un estudio randomizado realizado en pacientes con TCE, se demostró que la fenitoína reducía la incidencia de crisis comiciales durante la primera semana, pero no después<sup>10</sup>. Basado en este estudio se recomienda profilaxis anticomicial los primeros 7 días después de la lesión. El tratamiento con anticomiciales después de los 7 días se reserva para pacientes que han presentado crisis comiciales durante su evolución.

Cuando a pesar de estas medidas generales, persiste HTIC mayor de 20-25 mmHg, es necesario aplicar medidas adicionales para intentar controlar la HTIC.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS EN LA HTIC

### 1) TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA

- **Optimización de la sedación y relajación muscular**

La relajación rutinaria no está indicada; sin embargo la HTIC causado por agitación, posturas anormales o el reflejo tusígeno se puede prevenir con el uso de relajantes musculares no despolarizantes (que no alteran las resistencias cerebrovasculares)<sup>11</sup>. La desventaja de mantener al paciente relajado es que no permite un control de la clínica neurológica tan estricta.

Las complicaciones más importantes de la relajación muscular son la miopatía y la polineuropatía. La miopatía se asocia con el uso de relajantes musculares, particularmente cuando se asocia tratamiento corticoideo<sup>12</sup>.

- **Terapia hiperosmolar**

Como agentes hiperosmolares utilizados en el manejo de la HTIC contamos con: el manitol que es el agente hiperosmolar comúnmente usado y el suero salino hipertónico. Diversos estudios han comparado la eficacia de estos dos agentes hiperosmolares, sin conducir a ningún resultado definitivo.

I. Manitol:

Es más efectivo en pacientes con lesiones focales, normovolémicos y con la capacidad de autorregulación conservadas. Es más efectivo en las primeras 72-96 horas, donde con más frecuencia está aún preservada la barrera hematoencefálica y la autorregulación cerebral, ya que después de este período puede potenciar el edema por daño en la barrera hematoencefálica.

Dosis: bolus de 1 gr/Kg endovenosos a pasar entre 10 y 20 minutos, el efecto se inicia entre 1-5 minutos, siendo el pico de efecto a los 20-60 minutos. El efecto posterior depende de las condiciones clínicas del paciente<sup>13</sup>; y mantenimiento: 0.25-0,50 gr/Kg dosis endovenosas/2-6 horas.

Efectos Terapéuticos:

a) Efecto hemodinámico: al administrarse en forma de bolo aumenta la volemia, la TAM, y la PPC mediante la capacidad de autorregulación cerebral con lo que se produce vasoconstricción reduciendo el VSC y la PIC.

b) Efecto hemorreológico: Este efecto depende del estado de la autorregulación cerebral<sup>14</sup>. Inmediatamente después de la infusión de manitol, se produce una expansión de volumen, una reducción en el hematocrito y en la viscosidad sanguínea aumentando el aporte de oxígeno al tejido cerebral. En pacientes con la capacidad de autorregulación preservada, la infusión de manitol induce a la vasoconstricción manteniendo un FSC constante, con una disminución importante de la PIC; cuando esta capacidad esta dañada, la infusión de manitol aumenta el FSC y la disminución en la PIC es menos pronunciada

c) Efecto Barredor: Arrastra de forma inespecífica radicales libres de oxígeno disminuyendo las reacciones de distrés oxidativo.

d) Efecto Osmótico: el manitol aumenta la osmolaridad vascular, mediante la cual arrastra líquido de los espacios intracelular e intersticial. Este efecto dura entre 15-30 minutos, tiempo en el que tardan en igualarse los gradientes. La osmolaridad óptima del suero es cuando alcanza los 300-320 mOsm, y se debe mantener < 320 mOsm para evitar los efectos adversos (hipovolemia, hiperosmolaridad y fallo renal).

## II. Suero salino hipertónico:

También aumenta la osmolaridad sanguínea, arrastrando agua del espacio intersticial del parénquima cerebral al espacio intravascular, siempre y cuando la barrera hematoencefálica esté intacta. Tiene una ventaja respecto al manitol en pacientes hipovolémicos e hipotensos, ya que no tiene el efecto diurético del manitol. Los efectos adversos del suero salino hipertónico son: alteraciones electrolíticas (hipocalcemia y acidosis metabólica) y alteraciones hematológicas (plaquetopenia y alteraciones en la coagulación)<sup>15</sup>.

- **Hiperventilación**

La hiperventilación reduce la pCO<sub>2</sub>, induciendo una vasoconstricción en las arterias cerebrales por un efecto de alcalinización del LCR; como resultado se produce una

disminución del FSC disminuyendo la PIC. El efecto sobre la PIC es limitado, y se debe tener en cuenta que una excesiva hiperventilación puede producir isquemia.

La vasoconstricción dura entre 10-20 horas, ya que el pH del LCR rápidamente se equilibra a los niveles de  $p\text{CO}_2$ . Este reequilibrio del pH del LCR puede producir un efecto rebote aumentando la PIC, ya que al redilatarse las arterias cerebrales puede que aumenten su diámetro respecto al previo<sup>16, 17</sup>. Por esta razón, la hiperventilación como mecanismo para disminuir la PIC debe ser un tratamiento puente hasta decidir un tratamiento más definitivo. La hipocapnea debe ser revertida lentamente para evitar el efecto rebote de la hiperemia<sup>18</sup>.

## 2) TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA

Cuando el control de la PIC no es posible con los anteriores medidas comentadas nos enfrentamos al dilema de qué medidas terapéuticas de segundo nivel se puede utilizar, si altas dosis de barbitúricos, hipotermia moderada o craniectomía descompresiva (CD), como propone el European Brain Injury Consortium<sup>19</sup> (EBIC) y la American Association of Neurological Surgeons (AANS)<sup>20</sup>.

- **Coma barbitúrico**

Sólo debe considerarse en pacientes con HTIC refractaria, ya que puede presentar importantes complicaciones, además de limitar la exploración neurológica durante varios días<sup>21</sup>.

El mecanismo por el que se produce la disminución de la PIC no está claro, y probablemente es el resultado del efecto doble sobre el FSC y el  $\text{CMRO}_2$ .

A pesar de las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation Guidelines*<sup>20</sup> sobre el uso de los barbitúricos, una revisión sistemática Cochrane no halló pruebas de que los barbitúricos mejoraran el resultado en el TCE grave; además aunque este tratamiento pueda disminuir la PIC, no existen pruebas de que esta reducción esté asociada con una menor mortalidad o mejor resultado funcional en los supervivientes<sup>22</sup>.

Las complicaciones descritas más frecuentes son: hipotensión (58%), hipocalcemia (82%), complicaciones respiratorias (76%), complicaciones infecciosas (55%), disfunción hepática (87%) y disfunción renal (47%)<sup>23</sup>.

Se utilizará el *Thiopental* en dosis de inducción de 5 - 10 mg/Kg endovenosas y una dosis de mantenimiento de 4-8 mg/ Kg/hora. Se administrará hasta que se controle la PIC o el electroencefalograma (EEG) se haga isoelectrico, si el EEG se hace plano y no se consigue controlar la PIC se debe suspender. Si se controla la PIC se mantendrá durante 48 horas y luego se retirará de forma progresiva. Durante el tratamiento, debe realizarse un monitoreo hemodinámico adecuado y si se produce repercusión sobre la hemodinamia debe realizarse el apoyo adecuado con drogas vasoactivas.

- **Hipotermia**

La inducción rutinaria de la hipotermia no está indicada, pero puede ser efectiva si se usa de forma combinada con otro tratamiento.

Un estudio piloto randomizado sobre la hipotermia en niños con TCE no mostró un efecto beneficioso sobre el resultado neurológico, pero si una disminución de la PIC durante el tratamiento<sup>24</sup>.

- **Corticosteroides**

Los esteroides se han usado comúnmente en tumores cerebrales o metástasis para disminuir el edema vasogénico; pero para otras patologías cerebrales, los esteroides no han mostrado efecto beneficioso<sup>25, 26</sup>, e incluso algunos estudios han mostrado un efecto perjudicial<sup>27, 28</sup>.

El estudio CRASH<sup>27</sup>, estudio en el se que compara la administración metilprednisolona durante 48 horas con placebo, mostró que el grupo al que se administró la metilprednisolona presentó un aumento de mortalidad del 22,3% al 25,7%.

## 1.6 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **Craniectomía descompresiva**

La extracción de una parte del cráneo es la forma más rápida de disminuir la HTIC refractaria al tratamiento médico, independientemente de la etiología. Para el éxito de esta terapia es crucial que se realice una adecuada selección de los pacientes: menores de 65 años (para algunos incluso menores de 50 años), sin lesiones irreversibles del tronco encefálico. Con esta correcta selección, es posible disminuir la mortalidad de estos pacientes sin aumentar la morbilidad de los mismos. Además, se debe realizar de manera precoz, para que las lesiones isquémicas no se establezcan en el tronco encefálico.

Podemos dividir las descompresiones quirúrgicas en: primarias (profilácticas) o secundarias (terapéuticas). La descompresión primaria cualquier descompresión quirúrgica realizada con o sin extracción del tejido cerebral en los pacientes que se someten la intervención quirúrgica, principalmente para la evacuación de una lesión intracraneal de cualquier tipo. El objetivo de la craniectomía profiláctica no es controlar la PIC resistente al tratamiento, sino evitar aumentos postquirúrgicos esperados de la PIC, o ayudar a su control en los pacientes ya sometidos a monitorización de PIC que requieren intervención quirúrgica intracraneal. La secundaria, el objetivo primordial es el control de la HTIC.

## **2. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA**

### **2.1 HISTORIA DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA**

La trepanación es el procedimiento quirúrgico de perforar o raspar un agujero (de variable tamaño) en el cráneo, y la evidencia de esta práctica en cráneos antiguos de los Incas precolombinos (4000 a.c) fue descubierta por Paul Broca, un cirujano francés en el siglo XIX<sup>29</sup>. Su formación en antropología y medicina le “estimuló” una fascinación sobre la trepanación en sujetos vivos. En 1867 recibió un cráneo peruano que mostraba, a diferencia de otros ejemplos previamente malinterpretados, evidencias de una trepanación antigua en un sujeto vivo. Finalmente propuso que el hombre del Neolítico perforaba agujeros en el cráneo para liberar de posesiones demoníacas que causaban convulsiones. Victor Horsely fue un neurocirujano inglés de la misma era, que realizó un tratamiento pionero en las convulsiones Jacksonianas que consistía en la ablación de zonas del córtex motor. A diferencia de Broca, él postuló que la trepanación se realizaba para tratar el dolor y la epilepsia causados por fracturas craneales. La evidencia sugiere que probablemente las antiguas trepanaciones se realizaban con una gran variedad de razones médicas, religiosas y místicas. La mejora en el conocimiento de la anatomía y en los instrumentos quirúrgicos permitieron a Gallen ir más allá, y 600 años después describió las indicaciones para el tratamiento de hematomas intracraneales y fracturas-hundimiento del cráneo.

En la época moderna, Kocher en 1901 fue el primero en proponer la craniectomía descompresiva en los casos con signos clínicos de PIC elevada; estos datos fueron ratificados posteriormente por Cushing en 1905. Con el paso del tiempo, la indicación se ha vuelto muy controvertida, con estudios a favor y en contra y, sobre todo, con resultados dispares. En los últimos 15 años el uso de la CD para controlar la HTIC refractaria ha aumentado sustancialmente. Se han escrito gran número de artículos, la mayoría revisiones retrospectivas, que han demostrado que la realización de CD puede disminuir la PIC, pero dado que no existen evidencias que se asocie a una mejora en el resultado clínico, sobretodo funcional, se necesitan más estudios dirigidos a cada una de las diferentes patologías tributarias de dicho tratamiento.

## 2.2 TÉCNICA QUIRÚRGICA

El término “craniectomía descompresiva” engloba un conjunto de técnicas diseñadas para conseguir una expansión del volumen craneal. Con esta finalidad existen numerosas descripciones de descompresiones unilaterales o bilaterales<sup>30, 31</sup>, con apertura o no de la duramadre. Un principio esencial común a todos los métodos es asegurar un tamaño suficientemente grande de la craniectomía para prevenir la protuberancia del cerebro, que se hernia con los bordes del cerebro, y evitar la distorsión de las venas puente del cerebro evitando así infartos venosos que dan lugar al aumento de edema cerebral<sup>(32)</sup>. Jiang et al.<sup>(33)</sup> comparó la eficacia de la craniectomía estándar unilateral (15x12 cm) con la craniectomía limitada (8x6cm) en 486 pacientes; los resultados mostraron un buen resultado en el 39% y en el 28% a los 6 meses en la craniectomía estándar y en la limitada respectivamente. Este punto se debe tener en cuenta cuando se realiza la craneotomía para la evacuación de una lesión si existe la posibilidad de reconvertir a craniectomía.

Otro punto controvertido ha sido la apertura de la dura, ya que la evidencia sugiere que es con la apertura de la duramadre cuando se produce el mayor descenso de la PIC.

Existen dos técnicas quirúrgicas en función de la localización de la lesión:

- a) La hemicraniectomía (HCD) unilateral consiste en la resección de un gran colgajo óseo fronto-temporo-parietal del lado de la lesión. Debe realizarse una incisión en interrogante, iniciándose a nivel del cigoma, un centímetro por delante del trago; seguidamente continúa rodeando parcialmente el pabellón auditivo hasta alcanzar la sutura lamboidea. El tramo superior de la incisión finaliza a nivel de línea media no más adelante de la línea de implantación del cabello. Habitualmente, el colgajo se refleja en dos capas, cutánea y muscular, facilitando de este modo un abordaje más basal de la fosa craneal media. La amplitud de la craniectomía deberá sobrepasar el área de la lesión para así aliviar la HIC y evitar la complicación de la herniación cerebral.
- b) La craniectomía bifrontal consiste en realizar una incisión longitudinal entre la raíz de ambos cigomas. En la línea media, la incisión puede realizarse paralela y posterior a la línea

de implantación del cabello. Tras la disección cuidadosa del colgajo cutáneo, y la separación del músculo temporal de su implantación en la fosa supratemporal, se realiza craniectomía bifrontal. Debe evitarse la apertura del seno frontal, cerrándose mediante la introducción de músculo y adhesivo de fibrina en caso de apertura accidental. Posteriormente, se procede a la ligadura del seno venoso longitudinal en su porción más anterior. Opcionalmente, puede preservarse un puente óseo medial coincidente con el seno venoso longitudinal superior.

La apertura dural debe ser pediculada y paralela al borde de la craniectomía en la hemicraniectomía, y en cruz en el caso de la CD bifrontal. Debe realizarse una duroplastia expansiva con cierre hermético.

## 2.3 COMPLICACIONES

A pesar de ser una técnica relativamente sencilla, no está exenta de riesgos. Estos riesgos deben ser considerados a la hora de realizar la indicación, ya que por sí mismos alteran el pronóstico.

Las complicaciones son más frecuentes en pacientes con baja puntuación en la escala de Glasgow, y mayores de 60 años<sup>34,35</sup>. Hasta el 50% de los pacientes presentan al menos una complicación<sup>35</sup>.

### 1) Complicaciones precoces

- Progresión de contusión hemorrágica en el TCE: aparecen más frecuentemente en las primeras 24 horas del lado de la descompresión. Presenta relación con la intensidad del traumatismo<sup>34</sup>.

- Aparición de colección hemática con efecto masa: aunque es infrecuente, aumenta significativamente la morbilidad. Son colecciones extra-axiales, localizadas a distancia de la craniectomía. Parece ser debido a la disminución abrupta de la PIC, por lo que son de precoz aparición<sup>35</sup>.

- Herniación cerebral: aparece en la primera semana postoperatoria. Su incidencia es del 25%. Es debido al edema originado por fenómenos de hiperperfusión cerebral y al aumento de gradiente hidrostático desde los capilares tras la descompresión<sup>34</sup>. Puede ocasionar laceraciones del parénquima cerebral y comprometer el flujo de las venas corticales contra los bordes del defecto óseo, originando isquemia y necrosis<sup>35</sup>. La realización de una amplia craniectomía minimiza esta complicación.

- Trastornos de la circulación de LCR.

a) Externa (efusión subdural e higromas): es reflejo del trastorno del balance entre la producción y reabsorción de LCR. Se desarrollan hasta en el 50% de los casos. Se atribuye a la disrupción duro-aracnoidea y a los cambios transitorios de la circulación de LCR<sup>36</sup>. Pueden localizarse subdural/subgaleal o interhemisférico. Habitualmente aparecen del lado de la craniectomía. La realización de la duroplastia reduce su incidencia. A pesar de su aparatosidad, raramente presentan expresión clínica. En general, desaparecen en semanas o meses sin necesidad de tratamiento quirúrgico, o tras la reposición del hueso<sup>34</sup>.

b) Interna (ventriculomegalia): la CD es un factor de riesgo para el desarrollo de hidrocefalia. Su incidencia es de hasta el 30%<sup>38</sup>. La CD parece inducir alteraciones en la circulación de LCR. Generalmente, se soluciona tras la recolocación del hueso. Sin embargo, la instauración durante un largo periodo de tiempo del trastorno de LCR puede hacer que persista a pesar de la reposición del hueso. Ocasionalmente puede requerir la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal<sup>34</sup>.

## 2) Complicaciones diferidas

- Alteración de la cicatrización e infección de herida quirúrgica: su incidencia alcanza el 10%<sup>36</sup>. Diversos factores favorecen esta complicación: la contaminación asociada a la propia herida, la urgencia quirúrgica del procedimiento que puede llevar a lesionar la arteria temporal superficial desvascularizando parcialmente el colgajo cutáneo o a abrir accidentalmente el seno frontal contaminando el medio, la introducción de sustitutos

sintéticos de duramadre. El cierre hermético de la duramadre evita la aparición de fístulas de LCR, que pueden ocasionar meningitis. La recolocación del hueso también asocia mayor índice de infección, aumentando cuando el colgajo óseo se ha conservado durante largos periodos de tiempo bajo congelación<sup>34, 36</sup>.

- Síndrome del colgajo deprimido: aparece semanas después tras la craniectomía. Se manifiesta en forma de clínica neurológica inespecífica como trastorno del estado de ánimo y de la memoria, cefalea y mareo. Se considera que es debido al efecto compresivo del colgajo cutáneo, sometido a la presión atmosférica, sobre la corteza cerebral, colapsando el espacio subaracnoideo y produciendo alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y de la circulación de LCR. Se recomienda la reposición precoz del hueso antes de los 2 meses<sup>34, 36</sup>.

## 2.4 CRACIECTOMÍA DESCOMPRESIVA SEGÚN LA PATOLOGÍA

### 2.4.1) TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)

El TCE es una de las causas más frecuentes de la hipertensión intracraneal aguda<sup>37, 39</sup>.

En ellos se distinguen 2 tipos de lesiones:

- Lesiones primarias, que son aquellas producidas inmediatamente por el propio impacto, y que comprenden catástrofes evitables en el ámbito prehospitalario por campañas preventivas de seguridad vial, seguridad en la construcción, etc.

- Lesiones secundarias, que son las que se producen a posteriori, si no se controla adecuadamente la situación sistémica y la hipertensión intracraneal del paciente

En los pacientes con TCE, las lesiones pueden ser muy heterogéneas, por lo que diversos factores contribuyen al aumento de la PIC<sup>41</sup>:

- Lesión primaria secundaria al trauma: hematoma epidural, hematoma subdural, contusiones hemorrágicas, cuerpos extraños, fractura-hundimiento de cráneo
- Edema cerebral
- Hiperemia debido a la parálisis vasomotora o a la pérdida de la autorregulación
- Hipoventilación que produce hipercapnea, con la consecuente vasodilatación.
- Hidrocefalia secundaria
- Aumento de la presión intratorácica/intrabdominal como resultado de la ventilación mecánica, la postura, agitación o maniobras de valsalva.

A pesar de muchas series e informes de casos pequeños que indican un efecto beneficioso de la craneotomía descompresiva (CD) sobre el resultado funcional, ningún ensayo clínico controlado ha demostrado que este procedimiento sea más efectivo en mejorar el resultado que el tratamiento farmacológico máximo en la población adulta.

Solamente hay en la literatura un estudio, publicado por Taylor et al<sup>42</sup> en el 2001, controlado y aleatorizado que examina el efecto de la CD en una población pediátrica sobre la muerte y la discapacidad, después de un TCE grave con HTIC refractaria. Aunque el número de pacienteS fue bajo (n=27, con 13 pacientes sometidos a CD) la calidad del estudio fue elevada. El riesgo de muerte de los pacientes tratados con CD fue menor que el de los tratados con tratamiento médico máximo y el riesgo de resultado desfavorable en los pacientes tratados con CD también fue menor que en los pacientes del grupo control.

Recientemente, se ha publicado el estudio DECRA<sup>43</sup>. Estudio randomizado que incluyó 155 adultos con TCE grave e hipertensión intracraneal refractaria, los cuales fueron divididos en dos grupos: pacientes a los que se realizó craniectomía descompresiva bifrontotemporoparietal con abertura bilateral de la duramadre además de tratamiento convencional y pacientes a los que sólo se realizó tratamiento médico convencional. El objetivo principal era el resultado funcional a los 6 meses medido con el GOSE (Extended Glasgow Outcome Scale). La hipótesis de este estudio fue que en los pacientes con TCE grave, la craniectomía descompresiva disminuía la PIC, mejoraba el resultado funcional y disminuía la proporción de supervivientes con discapacidades severas. A pesar de los resultados positivos en UCI, la conclusión del estudio a los 6 meses fue que la CD aumenta la probabilidad de un resultado funcional desfavorable. Una posible explicación a estos resultados es que la CD permite la expansión del cerebro edematoso fuera del cráneo causando una lesión axonal<sup>44</sup> que en estudios *in vitro* se ha evidenciado que causa lesión neuronal<sup>45-47</sup>; además también puede ser relevante las alteraciones en el flujo cerebral y en el metabolismo neuronal<sup>48</sup>.

Actualmente sigue adelante el ensayo RESCUE-ICP, estudio aleatorizado multicéntrico que parece tener el diseño correcto para poder dilucidar las dudas de esta opción terapéutica.

#### 2.4.2) ICTUS MALIGNO

Se estima que entre el 10-15 % de todos los infartos cerebrales hemisféricos provocan efecto masa intracraneal debido a la formación de edema<sup>49</sup>. La mortalidad asociada al infarto supratentorial maligno tratado de forma conservadora es del 80%, debido a la herniación del lóbulo temporal sobre el tronco cerebral y suele ocurrir en los primeros 4-7 días a pesar del tratamiento médico intensivo.

La isquemia cerebral induce la formación de edema en el territorio infartado, y en las áreas perilesionales por rotura de la BHE. El aumento de la PIC asociado al edema masivo puede lesionar los tejidos sanos o en penumbra isquémica adyacente<sup>50</sup> y, conducir a una herniación cerebral y muerte por enclavamiento. La finalidad de la cirugía es disminuir la PIC, mejorando la presión de perfusión cerebral global, y a la vez permitir al cerebro herniarse parcialmente por el defecto óseo con la intención de minimizar las lesiones de estructuras vitales<sup>49</sup>.

Algunos de los estudios experimentales en ratas han demostrado la eficacia de la craniectomía descompresiva en este tipo de infartos<sup>51</sup>, especialmente cuando se combina con hipotermia moderada de forma temporal, lo que parece retrasar la evolución del infarto y disminuir su volumen<sup>52</sup>.

La necesidad de buscar tratamientos alternativos a los pacientes con ictus cerebral y la detección precoz de los signos de malignidad son de gran importancia, ya que es una enfermedad muy frecuente, y además en un alto porcentaje los pacientes que sobreviven lo hacen con gran discapacidad.

En una revisión sistemática del 2004<sup>53</sup> se analizaron de forma retrospectiva y sin grupo control, los resultados de 138 pacientes tratados con CD por un infarto maligno de ACM. La mortalidad fue del 24% y ésta fue significativamente más elevada en los pacientes mayores de 50 años. El 42% de los enfermos sobrevivieron con independencia funcional o

moderada discapacidad. A pesar de ello, estos resultados fueron mejores si se comparan con la mortalidad histórica del 80% cuando no se realiza la CD (44%).

La calve del tratamiento del infarto cerebral radica en la detección precoz de los que progresaran hacia un infarto masivo. Estudios caso-control<sup>54, 55</sup> han detectado predictores clínicos (tabla 1) basados en variables independientes en la aparición del infarto maligno.

Vómitos y náuseas las primeras 24 horas tras el infarto
PAS > 180 mmHg durante las primeras 12 horas tras el infarto
Antecedentes de HTA y/o fallo cardíaco
Aumento de los leucocitos en sangre periférica
Deterioro del nivel de conciencia en las primeras 12 horas tras el infarto
Pacientes jóvenes, sin historia de accidente cerebro-vascular previo, que presentan oclusión carotídea con mala circulación colateral

*Tabla 1. Predictores clínicos del infart*

También existe evidencia de que los pacientes que en el TC craneal de ingreso presentan un área de isquemia mayor del 50% del territorio correspondiente a la ACM suelen ser más propensos a presentar signos de herniación<sup>54-57</sup> o con desviación de la línea media a nivel del septum pellucidum mayor de 5 mm o con infartos cerebrales en otros territorios.

Schwab et al<sup>58</sup> demostraron que la cirugía descompresiva precoz (en menos de 24 horas) reduce el porcentaje de mortalidad y mejora el pronóstico funcional. Es necesario cuantificar el volumen de cerebro infartado de forma precoz. El TC nos permite identificarlo a las 12 horas de evolución del ictus, mientras que con la RM podemos definirlo a los 5 minutos y a las 6 horas utilizando secuencias de difusión<sup>59, 60</sup>.

Der-Yang et al<sup>61</sup>, compara el pronóstico entre pacientes operados antes y después de 6 horas de evolución frente a los no intervenidos, demostrando que la supervivencia y el pronóstico funcional es mucho mejor cuanto más precoz se realice la cirugía.

El efecto de la craniectomía descompresiva en el pronóstico funcional en pacientes con ictus maligno de la arteria cerebral media ha sido estudiado en 3 estudios europeos

randomizados: el DECIMAL (francés), el DESTINY (alemán) y el HAMLET (holandés). Dos de estos 3 estudios se interrumpieron durante el reclutamiento por análisis internos que demostraron una gran ventaja en términos de mortalidad y funcionalidad en los grupos tratados con craniectomía descompresiva. Finalmente, se homogenizaron los criterios de inclusión y se realizó un metanálisis de los tres estudios europeos<sup>62</sup>, en el que se incluyeron un total de 93 pacientes, que concluyó que la supervivencia era significativamente mayor en el grupo de pacientes tratados con craniectomía descompresiva comparado con el grupo de pacientes sin cirugía (78% vs 29%) ; que los pacientes tratados con cirugía tenían un pronóstico funcional significativamente mejor en la escala de Rankin modificada (mRS) con mRS < 4 (75% vs 24%) y > 3 (42% vs 21%). Además el análisis sugirió que la edad > 50 años, la ventana de tratamiento > 24 h y la presencia de afasia no alteraban los beneficios de la cirugía, aunque los subgrupos fueron pequeños con poca potencia para detectar pequeñas diferencias en los efectos de los tratamientos.

#### 2.4.3) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

El uso de la CD para tratar la HTIC secundaria a la HSA ha sido menos estudiada que en el TCE o en el ictus maligno. Tanto en HSA con o sin lesión ocupante de espacio puede desarrollarse HTIC y en los últimos años han aparecido estudios no randomizados con resultados esperanzadores en el uso de la CD en ambas situaciones.

En pacientes con HSA secundaria a aneurisma cerebral y asociada a gran hemorragia el uso de la CD sido analizada en estudios recientes<sup>63, 64</sup>, con resultados variables en cuanto a calidad de vida, si bien demuestran una mejora en la mortalidad a corto plazo. Smith et al<sup>63</sup> realizó la CD de forma profiláctica en pacientes con HSA de alto grado tras la intervención para evacuar un gran hematoma y realizar el clipaje del aneurisma. El estudio incluyó 8 pacientes con un hematoma en la fisura de Sylvio con un volumen mínimo de 25 cc ipsilateral al aneurisma de la ACM. Este procedimiento sólo alargó la cirugía en 25 minutos y la PIC disminuyó inmediatamente por debajo de 20 en todos los pacientes .

Respecto a HSA sin hematoma intracraneal, un informe reciente<sup>65</sup>, muestra que la CD permite una reducción significativa de la PIC en situaciones de HTIC refractaria, con resultados alentadores (a pesar del reducido número de casos, n=16), no sólo en cuanto a la mortalidad, sino también en cuanto a la morbilidad, fundamentalmente cuando la CD se hace de forma precoz. Se trataron 16 pacientes con HTIC refractaria con CD tras el tratamiento primario del aneurisma (tanto endovascular como quirúrgico). La mortalidad fue del 31% y 7 de los 11 supervivientes tuvieron un mRS ente 0-3. La CD en las primeras 48 horas tras el inicio del cuadro tuvo mejor resultados en 6 de los 8 pacientes, significativamente mejor que en 1 de 8 de los pacientes en las que se realizó con más de 48 horas de evolución.

Otros autores no son tan entusiastas sobre el la CD en contexto de la HSA. Ambrosio et al<sup>64</sup> realizaron un estudio caso-control en el que no se encontraron diferencias significativas en la supervivencia a corto plazo en 12 pacientes tratados con CD, comparado con un grupo control de 10 pacientes en los que tras el tratamiento inicial del aneurisma, recibieron tratamiento médico conservador.

#### 2.4.4) HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La hemorragia intracerebral representa el 10-15% de todos los ictus, y según su localización pueden ser intraparenquimatosos (HIP) o intraventriculares (HIV). La HIP se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática. El 85% de los casos es primaria, producida por la rotura espontánea de pequeños vasos y arteriolas dañados por la HTA crónica o angiopatía amiloidea. Su localización más frecuente son los ganglios de la base (50%), lobares (35%), cerebelosa y tronco cerebral (6%)<sup>66</sup>.

La incidencia mundial de HIC es de 10-20 casos/100.000 habitantes/año. En España la incidencia es de 15 casos por 100.00 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años<sup>66, 67</sup>.

La HIC se considera, entre todos los ictus, el que tiene un efecto más devastador, ocasionando una alta morbimortalidad, con una mortalidad estimada oscila entre 35-52%, produciéndose la mitad de las muertes en las primeras 48 horas por HTIC. Además la HIC se asocia a una alta morbilidad<sup>68</sup>.

En el manejo de la HIC inicialmente se ha planteado el tratamiento quirúrgico con el objetivo de evacuar la mayor cantidad de sangre posible lo antes posible y con el menor daño tisular cerebral. De todas las terapias quirúrgicas, la craneotomía ha sido la más estudiada en los protocolos quirúrgicos controlados y aleatorizados. El último es el STICH (*International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage*) en hemorragias supratentoriales<sup>69</sup>, que incluye 1033 pacientes aleatorizados a cirugía precoz, frente al tratamiento médico con cirugía posterior si era necesario con aleatorización en las primeras 72 horas y cirugía en la primeras 96 horas. El objetivo primario fue conocer la mortalidad y la discapacidad funcional resultante. El 26% de los pacientes quirúrgicos tuvieron resultado favorable frente al 24% de los tratados médicamente, y respecto a la mortalidad tampoco se hallaron diferencias significativas (36% en el grupo de cirugía y 37% en el grupo médico); estos resultados sugieren que la cirugía no mejora los resultados de los pacientes con HIC supratentorial, y probablemente empeora a los pacientes más graves que se encuentran en coma. Respecto a las hemorragias infratentoriales, en pacientes con hidrocefalia, compresión del troncoencéfalo y hematoma de más de 3 cm, según la revisión de la literatura y las guías de la AHA la cirugía mejora el pronóstico y los resultados<sup>68, 70</sup>.

La duda, como en las patologías anteriores, sigue siendo si la disminución de la mortalidad es a expensas de aumentar los casos con elevada discapacidad y mayor morbilidad. Estos datos son preliminares y actualmente no existen estudios bien diseñados que demuestren su efecto favorable por lo que estudios randomizados y controlados son necesarios para poder identificar el subgrupo de pacientes que se podría beneficiar de esta técnica.

#### 2.4.5) OTRAS PATOLOGÍAS

Las infecciones del SNC, a pesar del tratamiento adecuado, pueden producir edema cerebral e HTIC refractaria, produciendo secuelas neurológicas y cognitivas importantes.

Existen trabajos anecdóticos de casos publicados<sup>71,72,73,74</sup>, que muestran la eficacia de la craniectomía descompresiva para controlar la HTIC en pacientes con encefalitis por VHS; sus resultados al año de la cirugía muestra una baja tasa de morbimortalidad, alcanzando la mayoría de los pacientes un buen resultado funcional siendo independientes para las actividades de la vida diaria.

En una revisión reciente<sup>74</sup>, se hallaron cuatro artículos publicados que recogían en total 13 pacientes que requirieron de craniectomía descompresiva para el control de la HTIC secundaria a encefalitis infecciosa fulminante. En 6 casos se confirmó infección por *virus Herpes simple*, en 2 casos por *Mycoplasma pneumoniae* y en 5 casos no se identificó el agente infeccioso. Todos los pacientes desarrollaron signos de afectación de tronco cerebral y tras la optimización del tratamiento médico se realizó la craniectomía descompresiva. El estudio evolutivo de los pacientes demostró un buen resultado funcional con un GOS 4 o 5 en todos los casos. Se concluye que la encefalitis infecciosa puede ser una enfermedad neuroquirúrgica en aquellos casos en que la clínica y el estudio radiológico evidencia compresión del tronco cerebral. La descompresión quirúrgica tiene excelentes resultados en mortalidad como la morbilidad, alcanzando una excelente recuperación funcional.

# **HIPÓTESIS**

La craniectomía descompresiva mejora la supervivencia de los pacientes afectados de hipertensión endocraneal condicionando una elevada morbilidad en los mismos independientemente de la patología que desencadenó dicha hipertensión.

# **OBJETIVOS**

## OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar el resultado funcional al alta de UCI, a los tres, seis y doce meses después del tratamiento de la hipertensión endocraneal mediante craniectomía descompresiva.

## OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Determinar si el pronóstico final depende de la causa de la hipertensión endocraneal.
- 2) Establecer qué variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas nos pueden orientar en la toma de decisiones para predecir el pronóstico funcional de los pacientes tras la descompresión quirúrgica.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

# 1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

## **Unidad donde se realiza el estudio**

Pacientes mayores de 18 años atendidos en la unidad polivalente de cuidados intensivos del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (22 camas), entre diciembre 2007 y febrero 2010 diagnosticados de HIC.

## **Diseño del estudio**

Estudio prospectivo observacional.

Se analizan variables epidemiológicas y el resultado a corto y largo plazo valorado según las escalas de GCS, mRankin, GOS y GOSE.

## **Selección de pacientes**

- Criterios de inclusión: pacientes diagnosticados de HIC refractaria al tratamiento médico motivo por el cual se les practica una craniectomía descompresiva.
- Criterios de exclusión: sin criterios de exclusión

# 2. TÉCNICA QUIRÚRGICA

Lo más importante de la CD es su tamaño. Una craniectomía pequeña es insuficiente para compensar los gradientes de presión y además provocará herniación cerebral con un cuello a tensión, con el riesgo de generar hemorragias por desgarro de la duramadre y compresión vascular, y evitará la liberación de las ramas superficiales que, en modelos animales, ha demostrado mejorar la perfusión en la convexidad y disminuir al final el volumen final del territorio infartado. En segundo lugar, es importante que incluya la escama del hueso temporal para evitar la hernia uncal, y que se acompañe indispensablemente de una

durotomía para una disminución de la presión intradural. La plaqueta ósea puede conservarse en un banco de huesos, guardarse en el territorio celular subcutáneo del mismo paciente o bien desecharla y realizar una craneoplastia de material sintético. Se sugiere no realizar la plastia antes de las 6 semanas.

Recomendaciones técnicas<sup>75</sup>:

- Extraer hueso temporal hasta la base de su escama, hueso frontal, parietal y parte del hueso occipital.
- Dependiendo de la factibilidad técnica y considerando el riesgo/beneficio de la disección del seno sagital superior, se recomienda que la craniectomía sobrepase la línea media.
- Diámetro aproximado de 12 cm (14 cm en su eje mayor, 12 cm en su eje menor)
- Respetar los senos frontales.
- Durotomía en cruz con duroplastia.
- Hemostasia rigurosa de los bordes duros.
- Craneoplastia en diferido.

### **3. VARIABLES**

✓ **Variables categóricas:**

- Sexo (masculino/femenino)
- Exploraciones complementarias
- Tratamiento médico y quirúrgico
- Mortalidad en UCI y global hospitalaria
- Estancia en UCI y global hospitalaria

✓ **Variables cuantitativas**

- Edad
- Evolución clínica: GCS, mRankin, GOS y GOSE
- Descripción tiempos de evolución: se registran la hora del inicio de la clínica, la hora de ingreso, la hora primera prueba de imagen y la hora de la cirugía
- Variables radiológicas: desplazamiento de la línea media al ingreso y pre-cirugía, presión intracraneal antes y después de la cirugía.

## 4. VALORACIÓN EVOLUCIÓN CLÍNICA

Para valorar la evolución clínica inicial, al alta de UCI, utilizamos la escala de GCS, mRankin. Para la evaluación clínica final utilizamos la escala mRankin, GOS y GOSE a los 3, 6 y 12 meses de la craneotomía descompresiva, considerando “buen resultado (mRS 1, 2, 3; GOS 4 y 5; y GOSE 4-8) y “mal resultado” (mRS 4, 5, 6; GOS 1, 2 y 3; y GOSE 1-3).

a) **Glasgow Outcome Scale y Extendend Glasgow Coma**<sup>76, 77, 78, 79</sup>

El *Glasgow outcome scale* (GOS) es una escala global para evaluar el resultado funcional de los pacientes clasificándolos en 5 categorías.

1	Muerte
2	Estado vegetativo
3	Discapacidad severa
4	Discapacidad moderada
5	Buena recuperación

Tabla 2. *Glasgow Outcome Scale*

El *Extended Glasgow Outcome Scale* (GOSE) nos proporciona más detalles en la categorización del paciente subdividiendo las categorías de discapacidad grave, discapacidad moderada y buena recuperación en nivel alto y nivel bajo.

1	<i>Death</i>	Muerte
2	<i>Vegetative state</i>	Estado vegetativo
3	<i>Lower sever disability</i>	Dependencia completa de otros
4	<i>Upper sever disability</i>	Dependencia de otros para algunas actividades
5	<i>Lower moderate disability</i>	Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6	<i>Upper moderate disability</i>	Vuelta al trabajo con capacidad reducida o participación reducida en actividades sociales
7	<i>Lower Good Recuperation</i>	Buena recuperación con déficit mental y social leve
8	<i>Upper Good Recuperation</i>	Buena recuperación sin déficit

Tabla 3. *Extended Glasgow Outcome Scale*

#### b) **Glasgow Coma Scale (GCS)**<sup>77</sup>

RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura de ojos	
• Espontánea	4
• A la voz	3
• Al dolor	2
• Sin apertura	1
Respuesta verbal	
• Orientada	5
• Confusa	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos incoherentes	2
• Sin respuesta	1
Respuesta motora	
• Obedece órdenes	6
• Localiza dolor	5
• Retira al dolor	4
• Flexión anormal	3
• Extensión	2
• Sin respuesta	1

Tabla 4. *Glasgow Coma Scale*

c) **Escala de Rankin modificada (mRS)**<sup>81</sup>

Esacila de Rankin modificada: es una escala que valora, de forma global, el grado de discapacidad física

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

*Tabla 5. Escala Rankin modificada*

## **5. RECOGIDA DE DATOS**

Los datos se recogieron de la historia clínica de los pacientes, constituida por:

- Nota de ingreso
- Informes de evolución diarios
- Hoja operatoria de la craniectomía descompresiva
- TC y/o RNM craneal pre y post descompresión quirúrgica
- Informes de evolución en planta y en consultas externas de Neurocirugía, Neurología y Rehabilitación
- Consulta telefónica a los pacientes y/o familiares para determinar la situación funcional en cada momento

## **6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizará mediante el paquete estadístico SPSS versión 15,0 (Statistical Packaged for the social sciences versión 15, Chicago, IL, USA).

Se considerará estadísticamente significativa una  $p < 0,05$ .

# **RESULTADOS**

## 1) ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL

### 1) Edad y sexo

El estudio esta formado por 27 pacientes, 20 hombres (74 %) y 7 (26%) mujeres, con una media de edad de 39,51 años con un rango de (19, 62).

### 2) Causa inicial de la HIC

Los motivos de la HIC fueron: TCE en 7 casos (25,9%); Infarto maligno de la ACM derecha en 9 casos (33,3%); HSA en 3 casos (11,11%); Hemorragia intracerebral en 3 casos (11,11%); otras causas en 5 casos (18,5%).

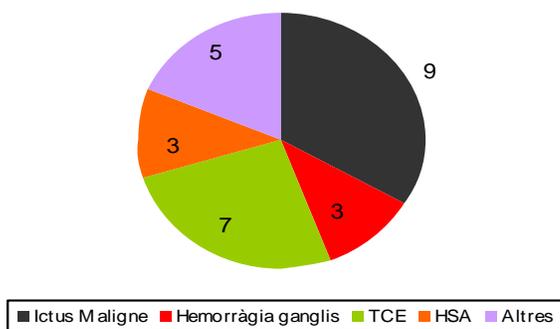


Gráfico 1. Causa inicial HTIC

### 3) Puntuación en la GCS

El nivel de conciencia al ingreso en 14 pacientes (51,8%) era mayor de 8 en la escala de Glasgow; mientras que previo a la cirugía, sólo 4 pacientes (14,8%) mantenían un GCS > 8; 7 pacientes (25,9%) presentaban un GCS de 3.

En el momento del alta de UCI, todos los pacientes presentaban un GCS > de 8, siendo la mediana del GCS en todas ellas entre 12 y 15.

#### 4) Valor de la PIC

Diecinueve de los 27 pacientes (70,3%) se monitorizaron con sensor de PIC, la mayoría después de la CD; de ellos, 6 (31,5%) presentaron un valor inicial de PIC > 20 mmHg.

#### 5) Desplazamiento de línea media

En el TC de ingreso, 12 pacientes (44,4%) presentaron desplazamiento de línea media, con una media de 9,08 mm (DS 2,1 mm). Respecto al TC previo a la cirugía, 19 pacientes (70,37%) presentaron desplazamiento de la línea media, con una media de 10,07 mm (DS 1,8 mm).

#### 6) Mortalidad global en UCI

De los 27 pacientes a los que se les realizó la descompresión quirúrgica, 5 pacientes (18%) fueron exitus durante su estancia en UCI. De estos 5 pacientes, el 80% (4 pacientes) fue por muerte encefálica secundaria a la HTIC y el 20% (1 paciente) fue exitus por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía asociada a la ventilación mecánica.

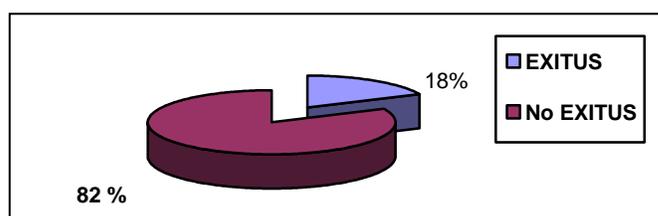


Gráfico 2. Mortalidad global en UCI

#### 7) Mortalidad global al año

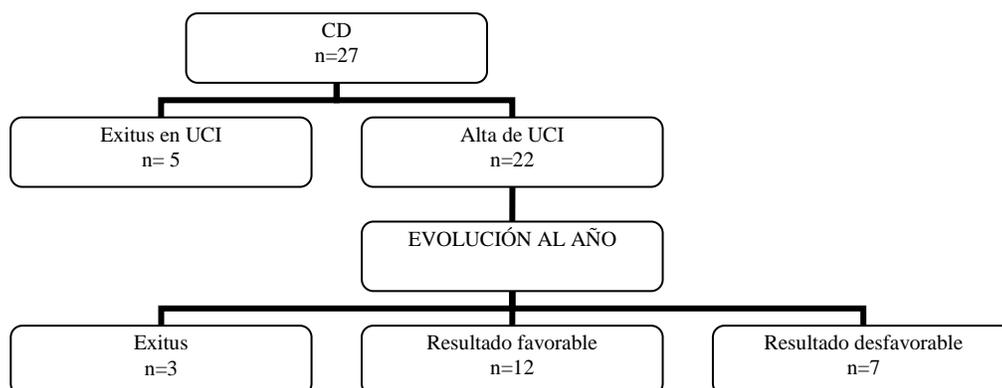
De los 22 enfermos que fueron dados de alta de UCI, el 13,6% (3 pacientes) fueron exitus durante el primer año de evolución. De estos pacientes, 2 presentaban al alta de UCI

un mal resultado funcional, con un mRS de 5, y 1 paciente presentaba un buen resultado funcional con un mRS de 3.

De los pacientes que fueron exitus durante el primer año, un paciente fue exitus al mes de evolución en planta de hospitalización secundario a neumonía intrahospitalaria; un paciente fue dado de alta a un centro de larga estancia sin mejora en el resultado funcional, siendo exitus a los 6 meses por neumonía intrahospitalaria; y 1 paciente fue dado de alta a domicilio con un buen resultado funcional (mRS 2). Este último paciente presentaba como antecedente patológico una aplasia medular por lo que se le realizó, a los 6 meses de ser dado de alta, un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos de sangre de cordón umbilical, presentando como complicación EICH hepático e intestinal.

#### 8) Evolución global resultado funcional

Al estudiar la evolución global en todos los pacientes, independientemente de la indicación de la CD, observamos que la recuperación es progresiva en el primer año de evolución (gráfico 3), alcanzando un buen resultado funcional al año de su ingreso en UCI en más de la mitad de los casos, siendo actualmente, independientes para las actividades de la vida diaria (gráficos 4 y 5)



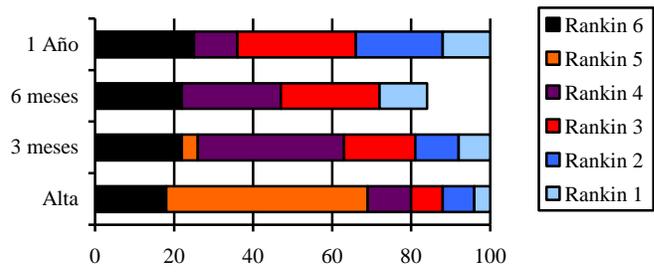
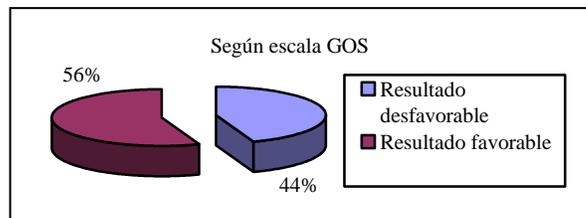
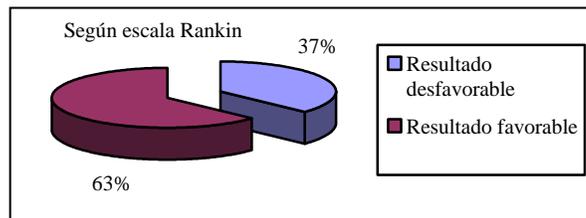


Gráfico 3. Evolución global según escala Rankin



Gráficos 4 y 5. Evolución global resultado funcional

## 2) ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN SEGÚN LA PATOLOGÍA

### 1) ICTUS MALIGNO

#### a) Según la escala de Rankin modificada (gráfico 6)

De los 9 pacientes estudiados, 2 (22%) fueron exitus durante su ingreso en la UCI secundario a HTIC refractaria a pesar de la descompresión quirúrgica. De los que fueron dados de alta, 6 pacientes (66%) presentaban un mRS de 5 y 1 paciente (11%) un mRS de 4.

A los 3 meses el 33% eran un mRS de 6, un 1 paciente fue exitus, al mes de evolución, secundario a neumonía intrahospitalaria, sin haber presentado mejoría en el resultado funcional. El 55% (5 pacientes) presentaban un mRS 5 y un 11% (1 paciente) era un mRS 4.

A los 6 meses, todos los supervivientes presentaron mejoría en el estado funcional; 3 pacientes (44%) presentaban un mRS de 4 y 2 pacientes (22%) un mRS de 3.

Al año de evolución, un 33% (3 pacientes) presentaban una incapacidad moderada (mRS 3: síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma); mientras que el otro 33% (3 pacientes) presentaban una incapacidad moderadamente severa (mRS 4: síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua). :

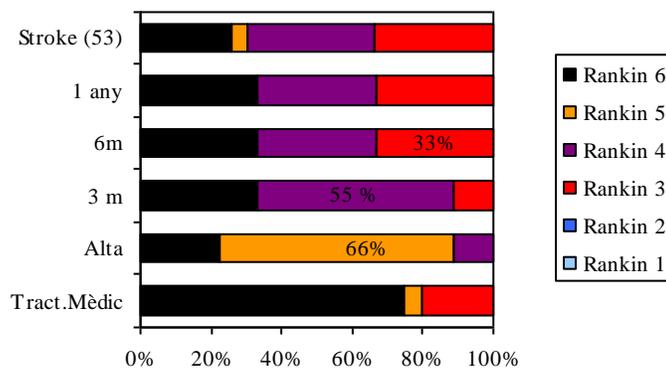


Gráfico 6. Evolución en ictus maligno según el mRS (53)

a) Según el GOS y el GOSE (gráfico 7 y 8)

De los nueve pacientes que se les practica la CD, 3 fallecieron en UCI, y el resto (6 pacientes), al año presentaron en un 66% (4 pacientes) un resultado desfavorable, con un GOS de 3 y un GOSE de 3; mientras un 33% presentaron un resultado favorable, con un GOS de 4 y un GOSE de 4 en un caso, y un GOS de 4 y un GOSE de 5 en el otro paciente.

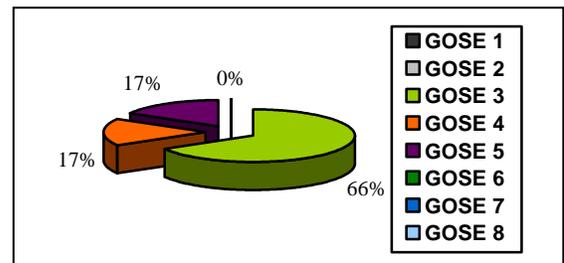
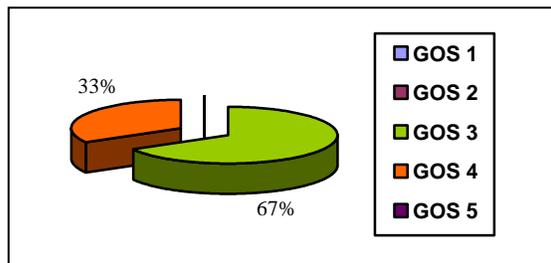
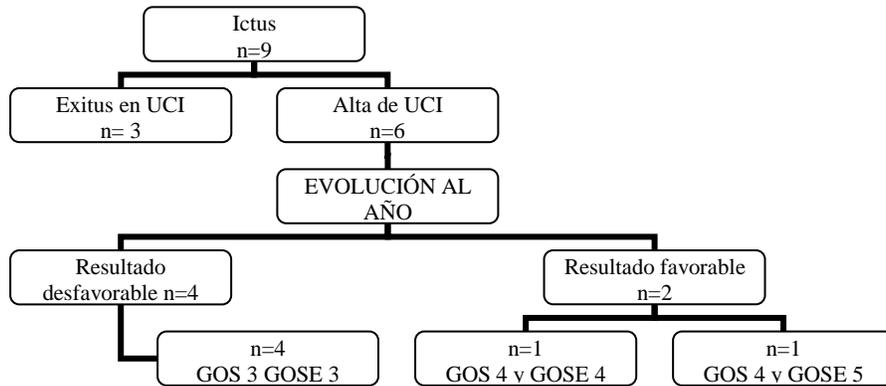


Gráfico 7 y 8. Evolución en ictus maligno según el GOS y el GOSE

## 2) TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

### a) Según la escala de Rankin modificada (gráfico 9):

De los 7 pacientes ingresados por TCE a los que se realizó CD, 1 paciente fue exitus durante su evolución en UCI secundario a shock séptico, y el resto fue dado de alta de UCI presentando 4 pacientes (57,14%) un mRS 5, 1 paciente (14,28%) un mRS de 4 y 1 paciente (14,28%) un mRS de 3.

A los 3 meses, un 57% presentaba un resultado favorable. Un 28% (2/7) presentaban un mRS de 4, un 42,8% (3/7) presentaban un mRS de 3 y un 14% (1/7) un mRS de 2.

A los 6 meses de evolución, el 71% (5/7) presentaban un resultado favorable. Un paciente mantenía un mRS de 4, mientras que 2 pacientes presentaban un mRS de 3 y 3 pacientes (42,8%) un mRS de 2.

Al año de evolución, un paciente fue exitus secundario a neumonía intrahospitalaria, paciente que se mantenía con un mal resultado funcional (mRS 4); el resto, 5 pacientes presentaban un buen resultado funcional, con un mRS de 2 en el 42,8% (4 pacientes) y un mRS de 3 en el 14% (1 paciente).

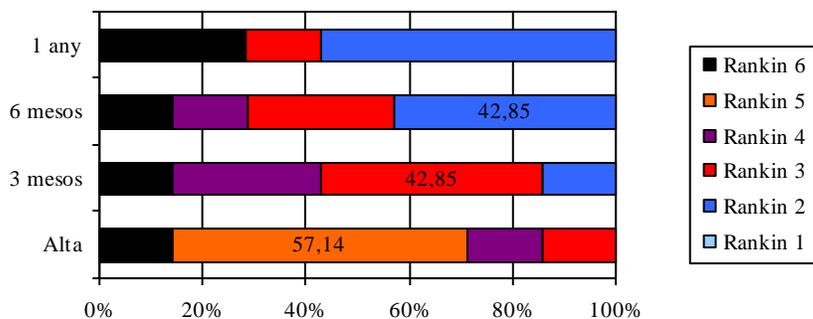
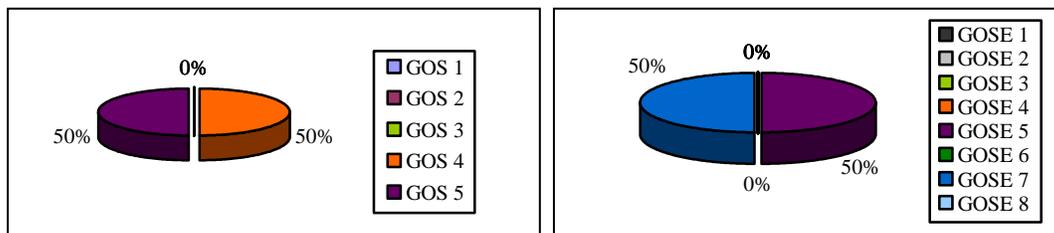
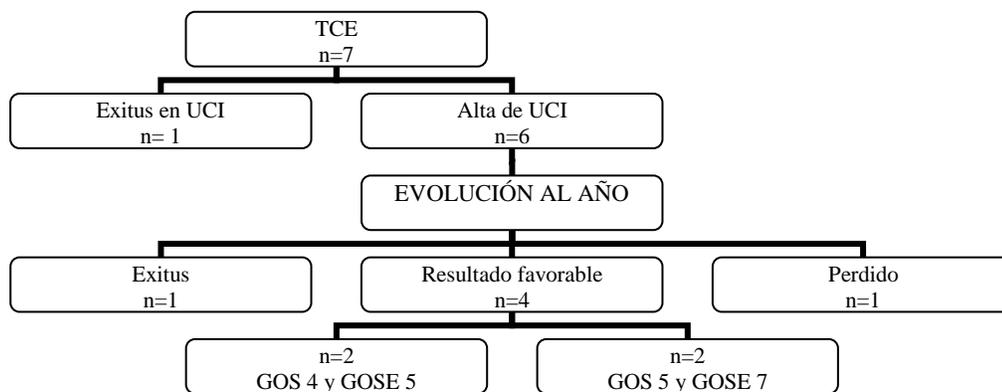


Gráfico 9. Evolución según Rankin en el TCE

b) Según la escala de GOS y la de GOSE (gráfico 10 y 11)

De los 7 pacientes ingresados sólo se pudo valorar el estado funcional al año de evolución de 4 pacientes (ya que 2 pacientes fueron exitus durante el primer año de evolución y en 1 paciente fue imposible realizar la entrevista).

De los 4 pacientes entrevistados, los 4 pacientes presentaba un buen resultado funcional; 2 pacientes con un GOS de 4 y un GOSE de 5 y 2 pacientes con un GOS de 5 y un GOSE de 7.



Gráficos 10 y 11. Evolución según GOS y GOSE en el TCE

### 3) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

#### a) Según la escala de Rankin modificada (gráfico 12)

De los 3 pacientes estudiados, ninguno fue exitus durante su ingreso en UCI. En el momento del alta 2 pacientes presentaban un mRS de 5 y 1 paciente un mRS de 2. A los 3 meses 1 paciente se mantenía con un mRS de 5, mientras que un paciente presentaba un mRS de 4 y 1 paciente un mRS de 2. A los 6 meses, un paciente presentaba un mRS de 4, 1 paciente un mRS de 3 y un paciente un mRS de 1. Al año de evolución, 2 pacientes presentaban un buen resultado funcional, siendo un paciente un mRS de 3 y un paciente un mRS de 1, mientras que un paciente mantenía una discapacidad severa con mal resultado funcional (mRS 4).

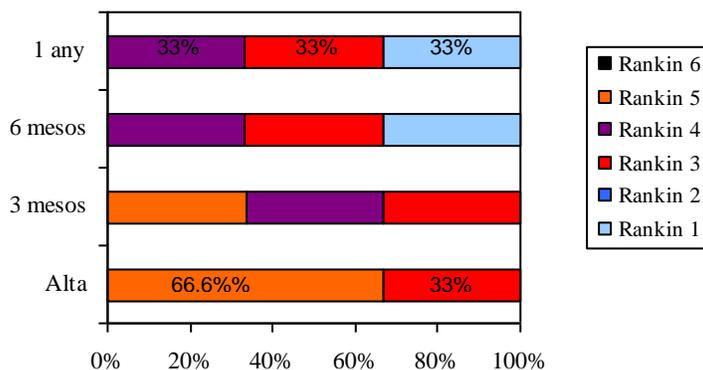


Gráfico 12. Evolución según mRS en la HSA

#### b) Según la escala de GOS y GOSE (gráfico 13 y 14)

De los 3 pacientes estudiados, al año, un caso mantenía un resultado desfavorable con un GOS de 3 y un GOSE de 3; mientras que el resultado funcional en los otros dos pacientes era favorable, un paciente con un GOS de 4 y un GOSE de 4 y un paciente con un GOS de 5 y un GOSE 7.

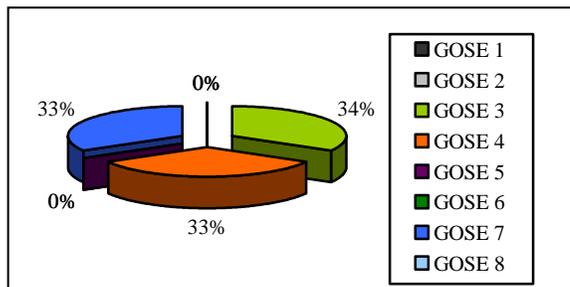
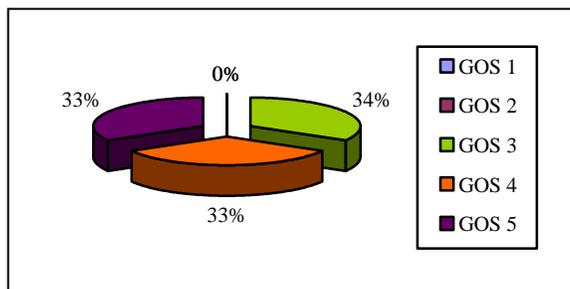
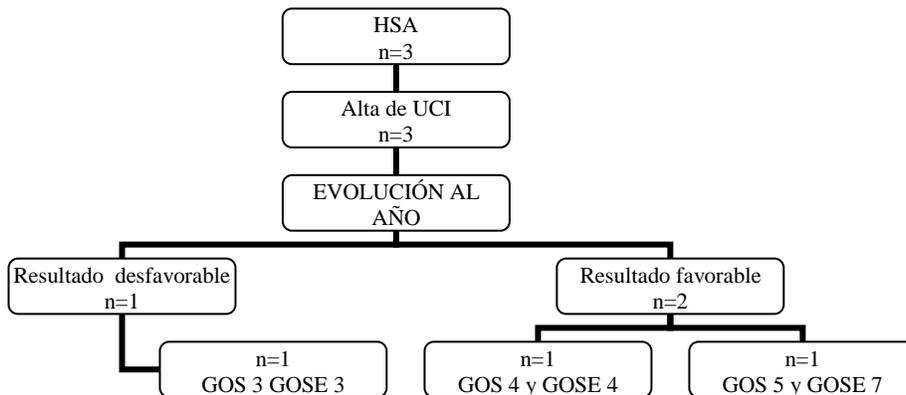


Gráfico 13 y 14. Evolución según GOS y GOSE en la HSA

### 3) HEMORRAGIA DE GANGLIOS

#### a) Según la escala de Rankin modificada (gráfico 15)

De los 3 pacientes estudiados, 1 fue exitus durante su evolución en UCI secundario a HTIC refractaria a pesar de la cirugía. Respecto a los otros 2 pacientes, en el momento del alta 1 presentaba un mRS de 5 y el otro un mRS de 4.

La mejoría funcional fue progresiva en los otros dos casos, presentando a los 3 meses un mRS de 4 y un mRS de 3 respectivamente, que se mantenía a los 6 meses; y al año presentaban en un caso un mRS de 3 y en otro un mRS de 2.

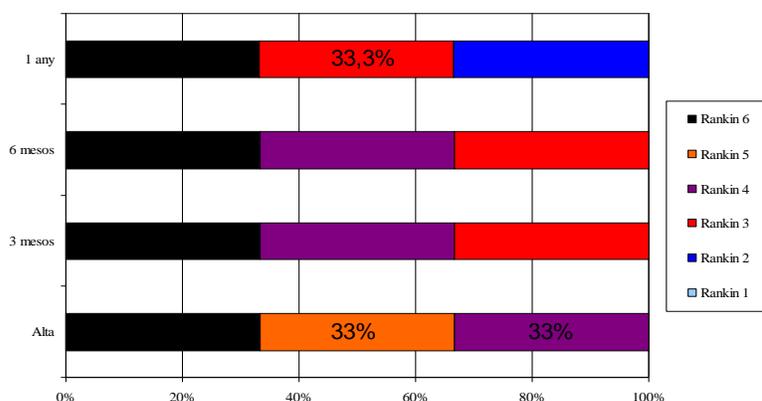


Gráfico 15. Evolución según mRS en la HTIC

#### b) Según la escala GOS y GOSE (gráfico 16 y 17)

De los 2 pacientes evaluados al año, un paciente presentaba una buena recuperación funcional con un GOS de 5 y un GOSE de 6, mientras que el otro enfermo, según la escala de GOS presentaba un mal resultado funcional con un GOS de 3 pero que al valorarlo con la escala de GOSE el resultado era favorable con un GOSE de 4.

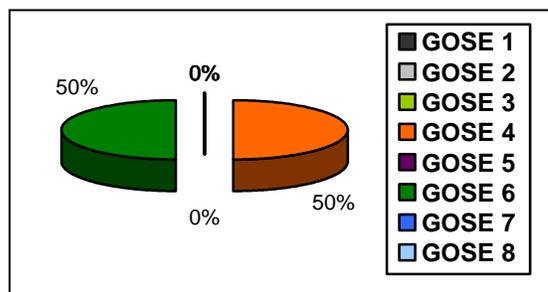
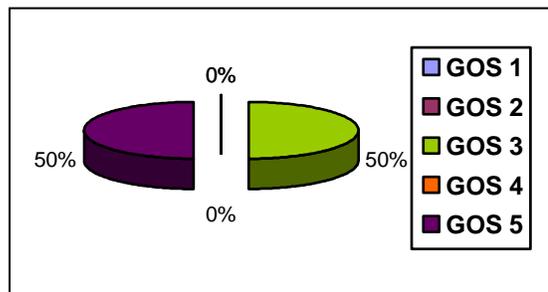
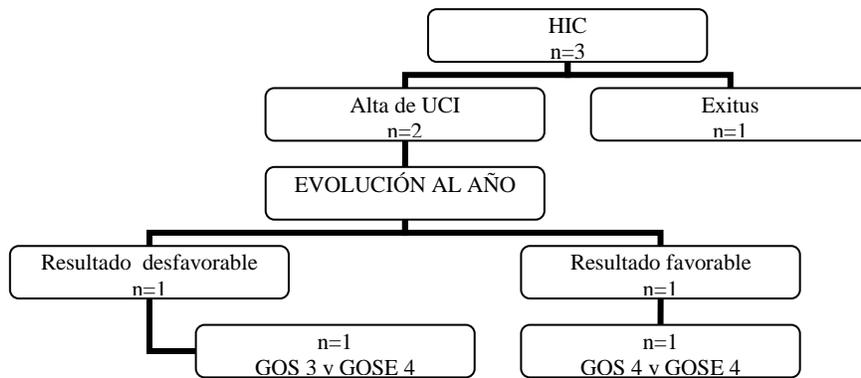


Gráfico 16 y 17. Evolución según GOS y GOSE en HTIC

#### 4) OTRAS PATOLOGÍAS

##### a) Según la escala de Rankin modificada (gráfico 18)

De los 5 pacientes, 1 fue exitus durante su ingreso en UCI; de los 4 pacientes dados de alta 1 presentaba resultado desfavorable con un mRS de 5 y 3 pacientes un resultado favorable (1 paciente con mRS 3, 1 paciente con mRS 2 y un paciente con un mRS 1).

A los 3 meses, 1 paciente mantenía un resultado desfavorable (mRS de 4), mientras que los otros 3 presentaron mejoría funcional siendo 1 paciente un mRS de 2 y 2 pacientes un mRS de 1. La situación funcional se mantenía sin cambios a los 6 meses, y al año, de los 4 pacientes, el 100% presentaba un resultado favorable (un 50% un mRS de 1, un 25% un mRS de 2, y un 25% un mRS 3).

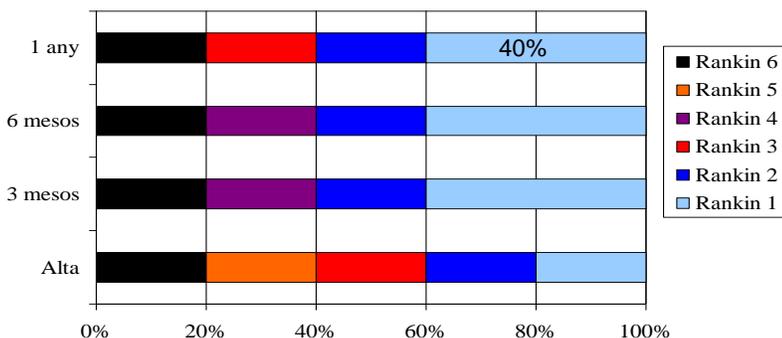


Gráfico 18. Evolución según mRS en otras patologías

##### b) Según la escala de GOS y GOSE (gráfico 19 y 20)

De los 4 pacientes supervivientes al año el 75% (3 pacientes) presentaban un resultado favorable (un paciente presentaba un GOS de 5 y un GOSE de 8, un paciente un GOS de 5 y un GOSE de 7 y un paciente un GOS de 4 y un GOSE de 6), mientras que 1 paciente se mantuvo con un resultado desfavorable, con un GOS de 3 y un GOSE de 3

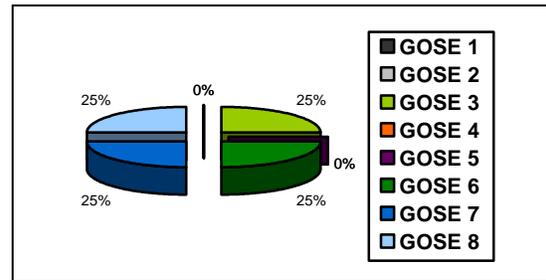
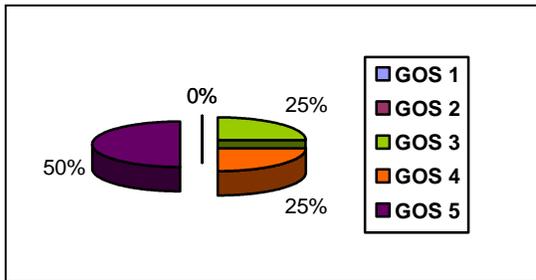
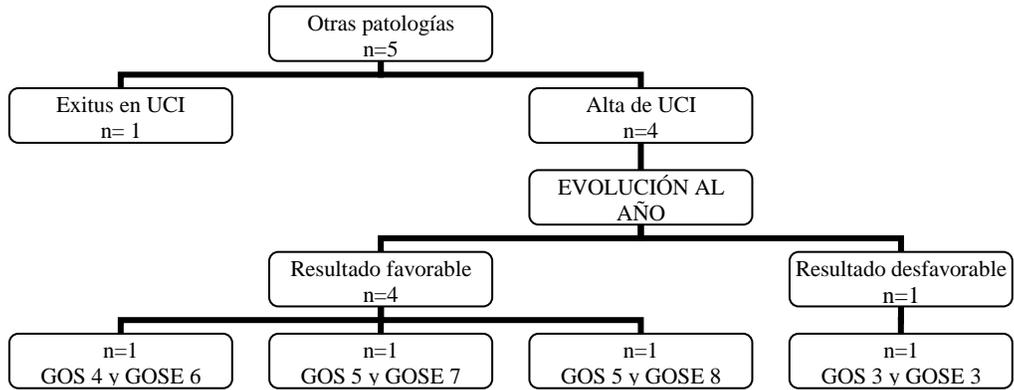


Gráfico 19 y 20. Evolución según GOS y GOSE en otras patologías

### 3) ANÁLISIS BIVARIANTE SEGÚN PATOLOGÍA

#### 1) Según la edad

La edad de los pacientes a los que se les realizó la CD varía en función del grupo, siendo significativamente mayores en el ictus maligno y en la HSA ( $p=0,03$ )

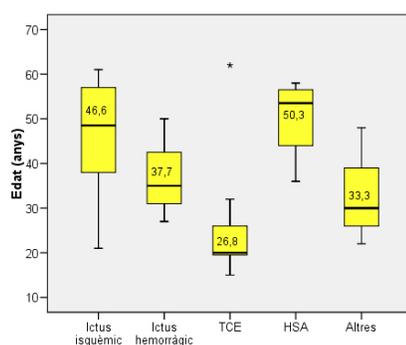
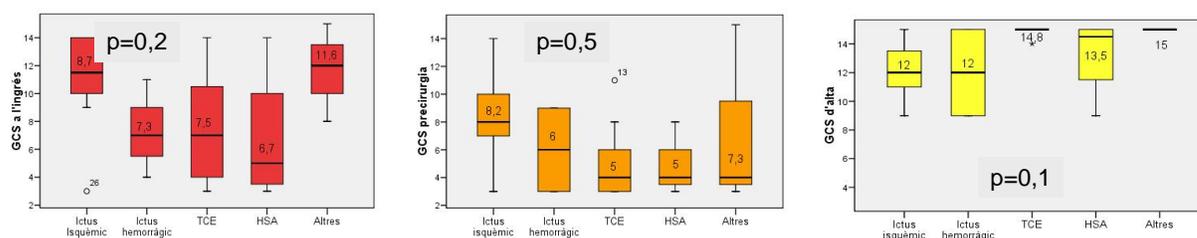


Gráfico 21. Análisis bivariate según la edad

#### 2) Según el GCS

El análisis bivariate: en función de las distintas patologías, no existen diferencias significativas en el GCS en ningún momento de su evolución, es decir el GCS de ingreso y el de precirugía es comparable entre las diferentes patologías (gráficos 22, 23 y 24).

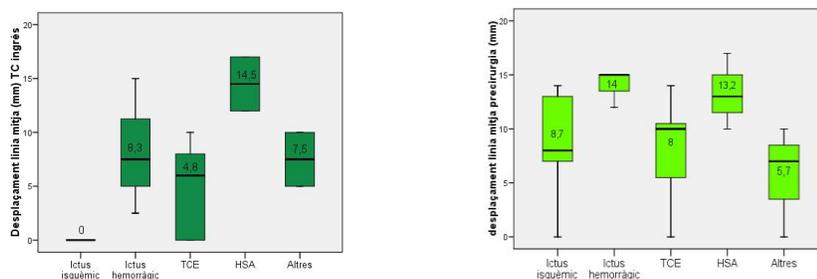


Gráficos 22, 23, 24. Análisis bivariate según el GCS en diferentes etapas de la evolución

### 3) Según el desplazamiento de la línea media

Análisis bivalente en función de las distintas patologías, el desplazamiento de la línea media al ingreso es superior en las patologías no isquémicas ( $p=0,004$ ).

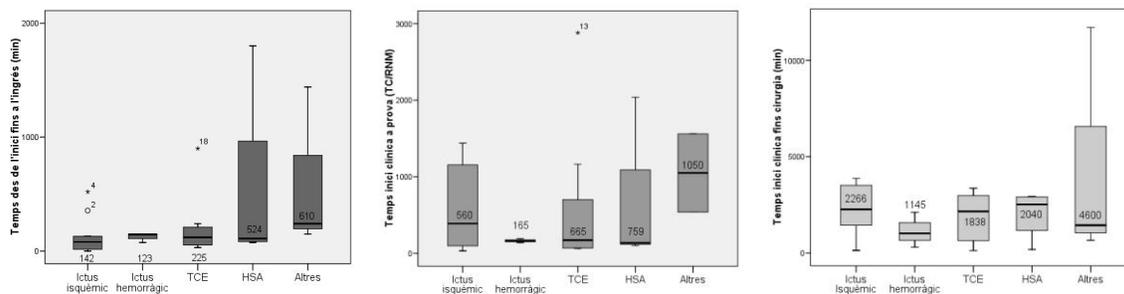
En el ictus maligno y en el TCE la craneotomía se realiza cuando la línea media está menos desplazada que en la resto, pero no alcanza la significación ( $p=0,05$ ).



Gráficos 25 y 26: Análisis bivalente según el desplazamiento de la línea media

### 4) Según el tiempo de evolución

Comparando el tiempo de evolución, entre las diferentes patologías, desde el inicio de la clínica al ingreso, a la primera prueba de imagen y a la cirugía descompresiva, no existen diferencias significativas.



Gráficos 27, 28 y 29. Análisis bivalente según el tiempo de evolución

5) *Según la estancia en UCI y en el hospital*

La estancia mediana en UCI y hospitalaria es considerable/significativamente menor en la patología isquémica tal y como se refleja en los gráficos.

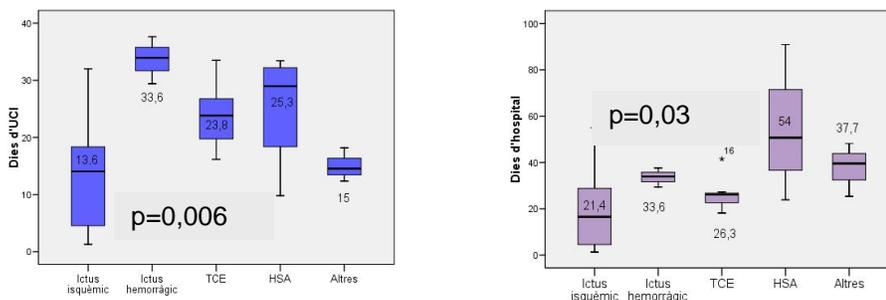


Gráfico 30 y 31. Análisis bivariante según la estancia en UCI y en el hospital

6) *Según el resultado funcional*

El resultado funcional según el mRankin al alta cuando la craniectomía se practica por HSA o otras patologías (empiema subdural / macroadenoma hipofisari) es significativamente inferior al mRankin cuando se practica por ictus maligno, hemorragia de ganglios o TCE (p=0,004).

	<b>Resultado desfavorable mRS &gt; 3</b>	<b>Resultado favorable mRS = 0 &lt; 3</b>
Ictus maligno	100%	-
TCE	100%	-
HIC	100%	-
HSA	33%	66%
Otros	40%	60%

Tabla 6. Resultado funcional según patología al alta de UCI

Evolutivamente, al año, observamos que los pacientes con patologías cerebrovasculares (ictus isquémico e ictus hemorrágico) presentan un peor resultado funcional, manteniendo discapacidades importantes para las actividades de la vida diaria (Tabla 6)

	<b>Resultado desfavorable GOS 1-3</b>	<b>Resultado favorable GOS 4-5</b>
Ictus maligno	<b>67%</b>	33%
TCE	-	<b>100%</b>
HIC	<b>66%</b>	33%
HSA	33%	<b>66%</b>
Otros	40%	<b>60%</b>

*Tabla 7. Resultado funcional según patología al año*

# **DISCUSIÓN**

En las 2 últimas décadas, se han realizado varios estudios intentando demostrar que la CD es un tratamiento efectivo en pacientes con HTIC refractaria secundaria a diferentes patologías.

Respecto al ictus maligno de la arteria cerebral media que se desarrolla en el 10% de todos los infartos, y se asocia a un swelling unilateral que conduce a la herniación transtentorial con una mortalidad del 80%<sup>78</sup>, una revisión reciente de la literatura concluye que la reducción significativa de la mortalidad y la baja incidencia de complicaciones intraoperatorias hacen de la CD un tratamiento relevante en el manejo de la HTIC; este procedimiento quirúrgico disminuye la mortalidad de un 80% a un 20-35%<sup>49</sup>. Pero aunque la CD reduzca la mortalidad, ¿los pacientes se benefician realmente de esta opción terapéutica?, sobrevive un mayor número, pero a costa de una discapacidad importante.

Así, en nuestra muestra la mortalidad de los pacientes a los que se les practicó CD afectos de ictus maligno de la arteria cerebral media fue del 33% al año con un resultado funcional favorable (mRS 3) del 33%, pero con GOS y GOSE de 4 y 5. ¿Ser dependiente de otros para las actividades de la vida diaria y ser incapaz de volver a trabajar y participar en las actividades sociales se puede considerar buena calidad de vida? Seguramente este estudio se podría completar con encuestas a familiares y pacientes afectos de dicha discapacidad para saber cuáles son sus vivencias, cómo ha alterado esta situación a su vida diaria y cómo les ha afectado emocionalmente. Probablemente, para alguien que puede desarrollar una vida autónoma y plena dicha dependencia no es sinónimo de buena calidad de vida, pero para los familiares y pacientes afectos la vivencia puede ser muy diferente.

El impacto de la edad en la recuperación de los pacientes ha sido estudiado en varios estudios que concluyen un peor resultado funcional en pacientes mayores<sup>83, 84, 85</sup>. Esto concuerda con nuestros resultados, siendo los pacientes que alcanzaron un buen resultado funcional los más jóvenes de la muestra. La edad avanzada debe tener un efecto en la capacidad del cerebro de compensar los efectos del ictus; además los pacientes mayores tienden a presentar más comorbilidades, incrementando el riesgo de peor resultado funcional. A pesar que en los pacientes jóvenes se esperan mejores resultados, la falta de atrofia cerebral

no permite una misma tolerancia al edema cerebral que en pacientes con atrofia, hecho que justifica la indicación temprana de la CD en estos pacientes<sup>80, 81</sup>.

De acuerdo con el estudio *Traumatic Coma Data Bank*, los pacientes con GCS < 8 al ingreso presentan una mortalidad del 33%, con un 14% de coma vegetativo y sólo un 7% consigue un resultado funcional favorable. Diversos estudios<sup>88, 89, 90, 91</sup> han mostrado una mejora en el resultado usando la CD siendo la mortalidad menor del 20%; mientras que respecto al resultado funcional la tendencia era a creer que también mejoraba, pero un reciente estudio publicado, el DECRA<sup>43</sup>, concluye que la CD aumenta la probabilidad de un resultado desfavorable, atribuyéndolo a los efectos adversos de la expansión del cerebro edematoso.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan con los de la literatura; la mortalidad de los pacientes afectados de TCE en nuestra muestra resultó ser del 28% (ningún exitus secundario a HTIC) y al año el resultado favorable era del 71%.

En pacientes con HSA, el edema puede ocurrir en distintas etapas de la evolución: de forma temprana después del ictus o de forma tardana en el curso de la enfermedad como resultado de las complicaciones (isquemia por vasospasmo o resangrado), por lo que la CD puede ser una opción válida para tratar la HTIC secundaria en cualquier momento de la evolución. No existen estudios correctamente realizados que respondan a la duda de la CD en la HSA, y la literatura existente muestra estudio casos-contróles que tiene resultados muy dispares<sup>63, 64, 65</sup>.

En nuestro estudio, ningún paciente fue exitus secundario a la HTIC como consecuencia de HSA en UCI, y el 66% lograba un resultado favorable al año.

A pesar de las mejoras en el tratamiento, la HIC es todavía una de las formas más devastadoras de enfermedad cerebro-vascular<sup>70</sup>. El principal objetivo de la cirugía es disminuir el efecto masa tanto del hematoma como del edema posthemorragia. En el último estudio publicado, STICH<sup>69</sup>, los resultados sugieren que la cirugía no mejora los resultados y que además empeora el resultado en los pacientes más graves.

En nuestro estudio, la mortalidad de los pacientes afectados de HIC a los que se les practicó CD fue del 33%, alcanzando en un 66% un buen resultado funcional.

Y en relación a la CD realizada por HTIC refractaria a otras causas de edema cerebral, como infecciones del sistema nervioso central o tumores cerebrales, en la literatura sólo se describen casos aislados con un buen resultado funcional <sup>71-74</sup>.

En este tipo de estudio, nuestro estudio muestra una mortalidad del 20%, consiguiendo un resultado favorable en un 80%.

Debido a que en el análisis bivalente vemos que los pacientes de los diferentes grupos patológicos se intervienen con similar GCS, similar tiempo de evolución y, si bien, el desplazamiento de la línea media al ingreso es menor en el ictus maligno, pero ya sin diferencias significativas en el momento de practicar la CD, y que únicamente existen diferencias significativas en cuanto a la edad de los pacientes, siendo los TCE significativamente más jóvenes, deducimos que la importante mejoría funcional al año de éstos en comparación con el resto puede estar influenciada por la edad. Según la literatura <sup>59</sup> los únicos estudios que han demostrado mejoría en supervivencia y funcional significativa de la CD son los estudios en pacientes pediátricos afectados de TCE. Analizando el estado al año de los cuatro pacientes con TCE de nuestra muestra, los dos que presentaban mejores GOS y GOSE precisamente tenían 18 y 19 años, edades cercanas a la edad pediátrica.

En general, la estancia mediana en UCI y hospital a los pacientes que se les practica CD es elevada. Pero significativamente menor en los pacientes cuya patología de base es un ictus maligno de la cerebral media. Este hecho es debido a un sesgo ya que se trata de pacientes que se dan de alta de UCI con traqueostomía, y se dan de alta de planta precozmente trasladándose a centros de convalecencia, a diferencia del resto de patologías en que los pacientes ya presentan mejor estado funcional en UCI, son más jóvenes y se intentan dar de alta de UCI en las mejores condiciones posibles (sin traqueostomía, etc.).

La mayoría de los estudios publicados sobre los resultados finales de estos enfermos se han centrado en datos cuantitativos de mortalidad y en alteraciones físicas o funcionales. Pensamos que es importante una valoración más específica de las secuelas neurológicas o cognitivas finales y determinar de que manera estos déficits afectan a la calidad de vida de

estos enfermos, considerando tanto aspectos físicos como psicológicos, emocionales y sociales del individuo. Para la valoración funcional del enfermo hemos utilizado la escala de Rankin modificada, la *Glasgow Outcome Scale* y la *Extended Glasgow Outcome Scale*. La versión extendida del GOS, el GOSE permite realizar una valoración más sensible que la escala de Rankin, ya que además de incluir el grado de dependencia del enfermo para las actividades básicas de la vida diaria, incluye otros aspectos como la capacidad para realizar compras, realizar desplazamientos fuera de casa, capacidad para la reinserción laboral/académica, actividades sociales, relaciones familiares, así como otros problemas que, aunque aparentemente de menor gravedad, pueden influir de forma importante en el retorno a una vida normal.

No debemos olvidar que las escalas utilizadas para la valoración de la recuperación funcional en la mayoría de los estudios nos dan una valoración objetiva del resultado, pero en estas situaciones la valoración subjetiva de cada individuo ante el resultado funcional final es también muy importante, pero de difícil cuantificación. Con las escalas de valoración actuales, probablemente la mayoría de los individuos coincidirían en catalogar el extremo de los resultados desfavorables como un mal resultado y el extremo de los resultados favorables como un buen resultado, pero, ¿y las categorías intermedias?; ¿es para todos una discapacidad moderada un buen resultado?; ¿todo el mundo usaría la misma definición para la categoría de moderada?; ¿es para todos un buen resultado ser dependiente para algunas actividades de la vida diaria? Creemos que todas estas preguntas se deben plantear delante de cada situación e individualizar en cada paciente y discutirlo con cada familia para poder practicar una buena medicina y lograr así el mejor resultado de los esfuerzos terapéuticos realizados.

# **CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIÓN PRINCIPAL**

La CD modifica la evolución natural de la HTIC refractaria al tratamiento médico disminuyendo la mortalidad y manteniendo una considerable morbilidad.

## **CONCLUSIONES SECUNDARIAS**

1. Los pacientes a los que se les realiza la CD por patologías cerebro-vasculares, tienen peor resultado funcional a corto y a largo plazo que en otras situaciones.
2. Las variables estudiadas no tienen un valor predictivo favorable en el resultado funcional que nos puedan ayudar en la toma de decisiones.

# **BIBLIOGRAFIA**

1. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004;62:45-51; discussion 51
2. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992;76:207–11.
3. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004; 54:593–7.
4. Robertson CS, Clifton GL, Taylor AA, et al. Treatment of hypertension associated with head injury. *J Neurosurg.* 1983;59:455–60.
5. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, et al. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery.* 1996;38:533–41.
6. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth.* 1994;6:4–14.
7. Biousse V, Rucker JC, Vignal C, et al. Anemia and papilledema. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:437–46.
8. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med.* 1999;340:409–17.
9. Lee ST, Lui TN, Wong CW, et al. Early seizures after severe closed head injury. *Can J Neurol Sci.* 1997;24:40–3.
10. Tempkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med.* 1990;323:497–502.
11. Schramm WM, Papousek A, Michalek-Sauberer A, et al. The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients. *Anesth Analg.* 1998;86:123–7.

12. Nates JL, Cooper DJ, Day B, et al. Acute weakness syndromes in critically ill patients—a reappraisal. *Anaesth Intensive Care*. 1997;25:502–13.
13. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues*. 2005;16:199–211.
14. Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg*. 1984;61:700–6.
15. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma*. 2001; 50:367–83.
16. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, et al. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005; 127:1812–27.
17. Yundt KD, Diringner MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit Care Clin*. 1997; 13:163–84.
18. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC, et al. Pial arteriolar vessel diameter and CO<sub>2</sub> reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg*. 1988; 69:923–7.
19. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997; 139:286-94.
20. Guidelines for management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma*. 2000; 17:451-627.
21. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clin Issues*. 2005;16:526–41.
22. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. In: *Cochrane Library*, 1, 2005.
23. Schalen W, Sonesson B, Messeter K, et al. Clinical outcome and cognitive impairment in patients with severe head injuries treated with barbiturate coma. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;117:153–9.
24. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery*. 2005;56:740–54.
25. Gudeman S, Miller J, Becker D. Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1979;51:301-6.

26. Saul T, Ducker T, Saleman M, et al. Steroids in severe head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1981;54:596–600.
27. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365:1957–9.
28. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, et al. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005:CD004583.
29. Clower WT, Finger S. Discovering trepanation: the contribution of Paul Broca. *Neurosurgery* 2001;49 (6):1417-25
30. Fisher CM, Ojemann RG. Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure. *Surg Neurol*. 1994;41(1):65-74
31. Polim RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41(1):84-92.
32. Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:134-8)
33. Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005 Jun; 22(6):623-8.
34. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009 Jun; 26(6):E7.
35. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Dec;150(12):1241-7; discussion 1248. Epub 2008 Nov 13.
36. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci*. 2010 Apr;17(4):430-5. Epub 2010 Feb 23.
37. Zarranz JJ. Traumatismos craneoencefálicos. Libro Neurología JJ Zarranz. Barcelona: Elsevier España; 2003. p. 667.

38. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M, Hutchinson PJ. Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesth Analg*. 2010 Sep;111(3):736-48. Epub 2010 Aug 4.
39. Thorat JD, Wang EC, Lee KK, Seow WT, Ng I. Barbiturate therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury: Its effects on tissue oxygenation, brain temperature and autoregulation. *J Clin Neurosci*. 2008;15:143-8.
40. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6):E7. C
41. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents: Chapter 5. indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:S19–24.
42. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst*. 2001;17:154-62.
43. D. James Cooper, M.D., Jeffrey V. Rosenfeld, M.D., Lynnette Murray, B.App.Sci., Yaseen M. Arabi, M.D., Andrew R. Davies, M.B., B.S., Paul D'Urso, Ph.D., Thomas Kossmann, M.D., Jennie Ponsford, Ph.D., Ian Seppelt, M.B., B.S., Peter Reilly, M.D., and Rory Wolfe, Ph.D. for the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2011; 364:1493-1502 April 21, 2011.
44. Cooper PR, Hagler H, Clark WK, Barnett P. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery* 1979; 4:296-300.
45. Hung RS, Staal JA, McCormack GH, et al. Mild axonal stretch injury in vitro induces a progressive series of neurofilament alterations ultimately leading to delayed axotomy. *J Neurotrauma* 2005;22: 1081-91.
46. Staal JA, Dickson TC, Gasperini R, Liu Y, Foa L, Vickers JC. Initial calcium release from intracellular stores followed by calcium dysregulation is linked to secondary axotomy following transient axonal stretch injury. *J Neurochem* 2010;112: 1147-55.

47. Tang-Schomer MD, Patel AR, Baas PW, Smith DH. Mechanical breaking of microtubules in axons during dynamic stretch injury underlies delayed elasticity, microtubule disassembly, and axon degeneration. *FASEB J* 2010;24:1401-10.
48. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108:66-73.
49. Koh, MS., Goh, K.Y.C., Tung, M.Y.Y., Chan, C.: Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol* 2000;53:225-230
50. Heiss, W.D., Graf, R.: The ischemic penumbra. *Curr opin Neurol* 1994;7:11-19.
51. T. Engelhorn, MD; R. von Kummer, MD; W. Reith, MD; M. Forsting, MD; A. Doerfler, MD. What Is Effective in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Reperfusion, Craniectomy, or Both? An Experimental Study in Rats *Stroke*.2002; 33: 617-622
52. Arnd Doerfler, MD; Stefan Schwab, MD; Tobias T. Hoffmann, MD; Tobias Engelhorn, MD; Michael Forsting, MD Combination of Decompressive Craniectomy and Mild Hypothermia Ameliorates Infarction Volume After Permanent Focal Ischemia in Rats. *Stroke*.2001; 32: 2675-2681 .
53. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004; 35:539-47.
54. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30:287-92.
55. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, et al. Predictor of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke*.2001;32:2117-24.
56. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *Am J Neuroradiol*. 1994;15:9-16.
57. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Kasner SE, Hill MD, Berrouschot J, et al. Computed tomographic parameters predicting fatal outcome in large middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:230-40.

58. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schawar S, Steiner HH, Jansen O. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888-93.
59. Marks HP, De Crespigny AJ, Lentz D, Enzmann DR, Albers GW, Mosley MZ. Acute and chronic stroke: navigated spin-echo diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 403-28.
60. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000; 31: 2175-81.
61. Der-Yang C, Tsun-Chung C, Han-Chun L. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurology* 2003; 60: 219-26..
62. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W; 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 Mar;6(3):215-22.
63. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniotomy in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery.* 2002;51:117-24.
64. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yoganon JG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, et al. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery.* 2005;56:12-9.S
65. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AD. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38:987-92.
66. Qureshi A, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;344:1450-60.
67. Láinez JM, Pareja A, Martí-Fàbregas J, Leira R; en nombre del Comité de redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de

Neurología. Guía para el tratamiento y prevención del Ictus. *Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral*. 2002.

68. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007;38:2001-23.
69. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, for de STICH Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365:387-97
70. Broderick J, Adams H, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30:905-15.
71. Schwab S, Junger E, Spranger M, et al. Craniectomy: An aggressive treatment approach in severe encephalitis. *Neurology*. 1997; 48: 412-7.
72. Taferner E, Pfausler B, Kofler A, et al. Craniectomy in severe, life-threatening encephalitis: a report on outcome and long-term prognosis of four cases. *Intens Care Med*. 2001; 27: 1426-8.
73. Yan HJ. Herpes simplex encephalitis: the role of surgical decompression. *Surg Neurol*. 2002; 57: 20-4.
74. Adamo MA, Deshaies EM. Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. *J Neurosurg*. 2008 Jan;108(1):174-6.
75. Thorsten Steiner, MD; Peter Ringleb, MD; and Werner Hacke, MD, PhD. Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 2001; 57:S61-S68
76. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1:480–484, 1975.

77. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: A review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurotrauma* 1998;15:587-597.
78. Wilson JTL, Pettigrew LEL, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines for Their Use. *J Neurotrauma* 15(8): 573-85. 1997.
79. Wilson JT, Sliker FJ, Legrand V, Murray G, Stocchetti N, Maas AI. Observer variation in the assessment of outcome in traumatic brain injury: experience from a multicenter, international randomized clinical trial. *Neurosurgery*. Jul;61(1):123-8; discussion 128-9. 2007 .
80. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81.
81. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scout Med J* 1957; 2:200-205
82. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De georgia M, Von Kumer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction. Clinical course and prognosis. *Arch Neurol* 1996; 53: 309-15.
83. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F. Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:226 –228.
84. Walz B, Zimmermann C, Böttger S, Haberl RL. Prognosis of patients after hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol*. 2002;249:1183–1190. 8. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery*. 1997;40:1168 –1176
85. Goh K, Tung MYY, Chan C. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol*. 2000;53:225–230.
86. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery*. 1997;40:1168 –1176.

87. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt, Hacke W. Decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med.* 1995;23:1576 –1587
88. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006 Apr;104(4):469-79.
89. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;51:187-96.
90. De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 2000;76:401-4.
91. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, Hiler M, Czosnyka M, Menon DK, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;9 6:11-6.