



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Resultados de la craniectomía descompresiva como terapia en el paciente neurocrítico

Decompressive craniectomy results as therapy in the
neurocritical patient.

Autor: Elena Barahona García

Director: Eduardo Miñambres García

CoDirectora: María Ángeles Ballesteros

Santander, Junio 2018

<u>RESUMEN</u>	Pág. 2
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	Pág. 4
1. <u>Medidas 1er y segundo nivel</u>	Pág. 4
2. <u>Craniectomía descompresiva</u>	Pág. 6
i. <i>Resultados previos</i>	Pág. 7
ii. <i>Indicaciones</i>	Pág. 8
iii. <i>Contraindicaciones</i>	Pág. 9
iv. <i>Técnica</i>	Pág. 10
v. <i>Complicaciones</i>	Pág. 12
2. <u>OBJETIVOS</u>	Pág. 14
3. <u>METODOLOGÍA</u>	Pág. 14
4. <u>RESULTADOS</u>	Pág. 16
1. <u>Análisis comparativo según etiología de la hipertensión intracraneal refractaria (ACVA. vs. Traumático)</u>	Pág. 18
2. <u>Análisis comparativo dependiendo de la supervivencia</u>	Pág. 20
5. <u>DISCUSIÓN</u>	Pág. 25
6. <u>CONCLUSIÓN</u>	Pág. 28
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	Pág. 29

RESUMEN

La craniectomía descompresiva (CD) es una técnica quirúrgica empleada en pacientes con hipertensión craneal refractaria a los tratamientos de primera línea. Si bien ha permanecido en desuso, durante la última década ha recuperado relevancia debido a los avances tecnológicos.

Objetivo: Describir y analizar las características clínicas, complicaciones y evolución clínica de los pacientes con hipertensión intracraneal refractaria que precisaron CD.

Método: estudio retrospectivo de pacientes con daño cerebral agudo en los que se efectuó CD. Periodo 2011-2017. Ámbito: Unicéntrico. Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Resultados: Se incluyeron un total de 19 casos. Hubo un predominio de varones (68,4%) y la edad mediana fue de 42,1 años. Al ingreso en UCI la puntuación media en la Escala de Coma de Glasgow fue de 8,5 y las pupilas se encontraban anisocóricas en el 21,1% de los casos. La principal etiología fue la traumática (52,6%) seguida de la isquémica (21,1%). Se documentó una mortalidad 21,4% (4 casos) y más de la mitad de los pacientes presentaron buena recuperación funcional al alta del hospital (Glasgow Outcome Score 4 y 5). No hubo diferencias estadísticamente en la mortalidad ni en la situación funcional dependiendo de la etiología de la hipertensión intracraneal.

Conclusiones. La craniectomía descompresiva representa una opción en el tratamiento de la hipertensión intracraneal. La selección de la indicación y el momento son claves para obtención de buenos resultados funcionales.

Palabras clave: "Craniectomía descompresiva", "Hipertensión intracraneal", "Glasgow Outcome Score"

ABSTRACT

Decompressive craniectomy (DC) is a surgical intervention used in first-line refractory intracranial hypertension. Although it has remained in disuse, during the last decades it has recover relevance thanks to technological advances

Objective: Describing and analyzing clinic characteristics and evolution of patients with intracranial hypertension that required DC.

Method: Retrospective study of acute brain damage patients underwent a DC.

Period: 2011-2017. Scope: Unicentric. Intensive medicine. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Results: A total of 19 cases were included. There was a predominance of male patients (68.4%) and the median age was 42.1. On admission to the ICU, the Glasgow comma scale was 8.5 and the pupils were anisocoric in 21.1% of the cases. The main etiology was traumatic (52.6%), followed by the ischemic one (21.1%). A mortality of 21.4% was documented (4 cases) and more than half of the patients presented good functional recovery at medical discharge from the hospital (Glasgow Outcome Score 4 and 5). There were no statistically differences in mortality or functional status depending on the etiology of intracranial hypertension.

Conclusions: Decompressive craniectomy consists an option as treatment of intracranial hypertension. The election of the indication and moment are the key for the obtention of good functional results.

Key words: " Decompressive craniectomy", "Intracranial hypertension", "Glasgow Outcome Score"

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión intracraneal (HTIC), definida como la elevación de la presión intracraneal (PIC) por encima de los 20mmHg, es uno de los procesos fisiopatológicos que mayor incidencia de daño cerebral secundario conlleva. Su presencia supone una disminución de flujo sanguíneo, lo cual somete al cerebro a una situación de isquemia que se traduce en un aumento de la mortalidad en los pacientes que la padecen, así como en un signo de gravedad (1, 2).

Cuando el cerebro se ve sometido a un edema severo o su espacio se ve comprometido por un hematoma o masa en expansión, a diferencia de en otras regiones del cuerpo, la estructura que le rodea, el cráneo, no puede distenderse, sino que se mantiene rígido (1, 2, 3, 4). Como consecuencia de este compromiso, la masa cerebral se ve presionada contra el hueso y se produce un aumento de la PIC, la cual se relaciona exponencialmente con el aumento de volumen intracraneal (2, 4) acompañada de una reducción de la perfusión cerebral, de su flujo sanguíneo y su oxigenación (1, 4).

Sin embargo, este proceso termina desencadenando un círculo vicioso de isquemia, empeoramiento del edema e incremento progresivo de la PIC, que, de no detenerse, llevará a la herniación cerebral y a la muerte del paciente (2, 3). Cuando estos factores permanecen establecidos durante periodos prolongados suponen una causa importante de lesiones cerebrales secundarias, y cuya presencia se relaciona peores resultados clínicos (2).

Por tanto, la HTIC se entiende como una emergencia clínica, cuya gravedad recae en el riesgo que supone para la vida del paciente (4) que nos obliga a la adopción de medidas terapéuticas progresivas.

1.1 Medidas Primer y Segundo Nivel

En aquellos pacientes que evolucionen hacia una situación de HTIC, se iniciará una escala terapéutica progresiva por el control de la PIC.

En cuanto a las medidas terapéuticas para dicho fin, las guías de Brain Trauma Foundation (3). Dichas guías recomiendan comenzar el tratamiento a partir de una $PIC > 20\text{mmHg}$, pudiendo bajar este umbral a 15mmHg en el caso de haber tenido una descompresión ósea previa mayor de 5cm de diámetro con su correspondiente apertura de la duramadre o en caso de presentar lesiones focales en las regiones temporales. Una vez establecido el inicio del protocolo, se ha de repetir la tomografía (TC) cerebral en busca de posibles lesiones ocupantes de espacio, siendo posible realizar tantos como requiera la situación del paciente.

Las **medidas de primer nivel** comprenden el drenaje ventricular, la relajación muscular, la terapia hiperosmolar y la hiperventilación moderada (Tabla 1).

Tabla 1. Relación de medidas de primer y segundo nivel.

Primer nivel	Segundo nivel
• Drenaje intraventricular • Relajación muscular (Vecuronio o cistracurio) • Terapia hiperosmolar (Manitol) • Hiperventilación	• Barbitúricos • Hipotermia moderada • Hiperventilación moderada • Craniectomía descompresiva

La primera de estas medidas es la colocación de un drenaje intraventricular, cuyo flujo no debe superar los 20ml/h para evitar los cambios bruscos de PIC. Por otro lado, no se recomienda que permanezca abierto de forma permanente.

El siguiente paso correspondería a la administración de relajantes musculares, con vecuronio o cistracurio como preferentes junto a la monitorización de las dosis mediante TOF.

Una vez agotados los pasos anteriores sin éxito, se recurriría a la terapia hiperosmolar, la cual se basa en el uso de manitol como primera opción, aunque su utilidad en cuanto a la mejora de la mortalidad se encuentra discutido actualmente (5, 6).

Si tras ello la HTIC continúa sin remitir, se pasa a la hiperventilación moderada, buscando mantener una PaCO₂ entre 30 y 35 mmHg. La principal contraindicación de esta técnica consiste en la aparición de niveles de saturación de oxígeno de sangre a nivel de bulbo (SjO₂) inferiores al 60% y la existencia en la imagen de TC de lesiones sugestivas de infartos cerebrales.

Una vez agotadas estas medidas de tratamiento, habiendo esperado al menos 30 minutos sin que hayan sido exitosas antes de pasar a la siguiente, aplicándolas de forma escalonada y aditiva, no sustitutiva, se recurriría ya a las terapias de segundo nivel, entre las que se encontraría la craniectomía descompresiva.

Las medidas de tratamiento de Segundo nivel, propuestas por el Brain Trauma Foundation, European Brain Injury Consortium y la American Association of Neurological Surgeons, son la hipotermia moderada, los barbitúricos y la craniectomía descompresiva (CD) (3, 7) (Tabla 1).

→ Barbitúricos

Los barbitúricos basan su efecto en la reducción del metabolismo cerebral y de su flujo sanguíneo, de forma que se obtiene un menor volumen sanguíneo y, por tanto, una menor PIC (2). También poseen efecto anti-convulsionante gracias a su capacidad de estabilizar la membrana neuronal (5).

Se indica su uso en casos refractarios a las medidas de primer nivel (3, 8). Sin embargo, una revisión sistemática de la Cochrane (8) realizado posteriormente concluyó que el uso de barbitúricos, aunque pueden disminuir en efecto la PIC, según varios estudios no suponen una mejora en el resultado y pronóstico de los pacientes (2, 5, 8); mientras que sí que se han constatado numerosos riesgos asociados a su uso, como hipotensión arterial, aumento del riesgo de infección, reducción de la actividad cardíaca (2), inestabilidad hemodinámica y leucopenia y neutropenia reversibles, entre otros (9).

→ Hipotermia moderada

La hipotermia, en la que se busca la disminución de la temperatura central hasta los 32-34°C (10), se plantea como una medida de neuroprotección de las neuronas cerebrales ante la situación de estrés metabólico, partiendo de su ya conocido y probado efecto en el caso de infartos producidos por síndromes coronarios agudos. Esta técnica puede emplearse tanto de forma precoz tras el traumatismo, en cuyo caso se considera “profiláctica”, como de tratamiento ante HTIC refractaria, refiriéndose a ella como “terapéutica” (3).

A pesar de ello, su utilización no está exenta de riesgos, sino que puede acarrear coagulopatías, inmunosupresión y, en caso de que la hipotermia sea demasiado severa, incluso arritmias cardíacas o la muerte (3).

En cuanto a sus resultados, actualmente no se ha concluido de forma fehaciente que exista una mejora en los resultados de los pacientes en los que se aplica, habiéndose obtenido resultados no concluyentes o con escasa evidencia en la mayoría de estudios (2, 3, 5, 10, 11, 12, 13, 14), pero también existiendo literatura que asegura que existe una mejoría en los resultados o al menos potencial para ello (15, 16, 17)

→ Hiperventilación

La hiperventilación severa es uno de los métodos más potentes para reducir la PIC, sin embargo, sus limitaciones y su riesgo de producir isquemia cerebral de no administrarse correctamente, obligan a mantener un control estricto de los parámetros hemometabólicos cerebrales durante su uso (5).

Si bien en las guías de la Brain Trauma Foundation ya no se le atribuye ninguna recomendación positiva, se mantiene dentro del pool terapéutico al reconocérsele cierto potencial de uso en el HTIC (5).

1.2 Craniectomía Descompresiva

La craniectomía descompresiva es una técnica quirúrgica en la que se retira parte del cráneo y se abre la duramadre con el fin de disminuir la presión intracraneal asociada a edema cerebral y mejorar así la presión de perfusión cerebral (2, 9, 18).

Esta técnica puede realizarse como procedimiento primario o secundario, dependiendo de la secuencia temporal de los pasos y la razón por la que es intervenido el paciente: (2,19)

→ **Primaria:**

En la craniectomía primaria, realizada a la vez que la evacuación de la masa causante de la patología, el flap óseo retirado del cráneo no es recolocado tras ella (1, 2, 19). La reconstrucción del cráneo se realiza semanas o meses después, ya sea mediante un implante de hueso autólogo (Generalmente consistente en el flap óseo retirado del paciente y alojado en la pared abdominal del paciente o fuera de él en condiciones de refrigeración) o por un implante de titanio o material sintético (1).

Este tipo de procedimiento suele emplearse también en los casos de hematoma subdural agudo en vista de que en muchas ocasiones el edema cerebral permanece, impidiendo el cierre, así como por la existencia de cierto riesgo de producirse un edema sustancial en el periodo postoperatorio precoz (2). Si bien su indicación ha sido cuestionada por algunos autores, observándose una considerable variación en su práctica por distintos neurocirujanos (2, 10), puede dar buenos resultados cuando los signos de herniación cerebral son notables y ha demostrado una menor mortalidad respecto a su variante con recolocación del flap óseo tras la evacuación en los casos de hematoma subdural agudo (2).

→ **Secundaria:**

La craniectomía secundaria se centra en el tratamiento de HTIC secundaria a lesiones ocupantes de espacio; se encuentra indicada para casos de HTIC severa refractaria al tratamiento como medida de último nivel una vez el resto de escalones terapéuticos han fallado (1, 2, 19).

1.2.1 Resultados Previos

Dentro de la literatura previa, existe una gran variabilidad de resultados. Esta es más notoria si establecemos una división temporal de los estudios, estableciendo un límite ficticio entre los previos a 1991 y los realizados a partir de 1997. Si bien los pertenecientes al primer grupo aúnan peores resultados que los más recientes (4, 20), se caracterizan por utilizar generalmente estudios retrospectivos, sin una metodología estandarizada en su técnica quirúrgica ni en conjunto del resto de medidas aplicadas antes de haber recurrido a la CD, presentando fuerte heterogeneidad en los grupos de pacientes (mezclando etiología, gravedad o incluso en ocasiones con aleatorización inadecuada), los cuales a veces no contaban con un grupo control con el que establecer una comparación, o recurriendo a la CD sólo en fases muy avanzadas de HTIC refractaria o en pacientes severamente politraumatizados (3, 20).

En el grupo de estudios más reciente, se utiliza la CD como recurso más precoz y estandarizado para la HTIC, pero aún lejos de presentar suficiente homogeneidad como para poder concretar las condiciones de su óptima efectividad (20).

Sin embargo, la mayoría de estudios recientes obedecen a tamaños muestrales pequeños y, aun siéndolo menos que hace dos décadas, muy heterogéneos tanto a nivel de pacientes como de metodología, lo que crea grandes diferencias entre los resultados de los distintos estudios (1, 2, 3, 4, 20). Además, las hipótesis tienden a ser muy específicas, lo que lleva a conclusiones en condiciones muy concretas, pero dispersas, difíciles de aunar hasta tener un volumen de información mayor.

Hoy día encontramos como una de las principales limitaciones en el análisis la falta de estudios comparativos cuya randomización permitiese establecer una comparación con el resto de tratamientos de segundo nivel, buscando la mejor combinación de las mismas y la optimización de las ya existentes (9). Por otro lado, otros autores reclaman estudios sobre el impacto a largo plazo de la cranioplastia y sus complicaciones (2).

A pesar de ello, en los estudios más recientes parece observarse una tendencia positiva en los resultados, lo que ha favorecido la aparición de numerosos artículos y estudios en torno a esta técnica, en vista de su potencial aún por descubrir (1, 2, 5, 10).

Uno de los principales estudios de esta técnica frente al abordaje puramente médico es el estudio DECRA. Este consistía en el análisis multicéntrico aleatorizado de 155 pacientes, randomizados las primeras 72h post-traumatismo, y añadidos a la serie si sufrían una PIC superior a 20mmHg después de al menos 1 hora sin responder a las medidas de primer nivel, estableciendo un grupo en el que se realizaba a continuación una CD bifrontal y otro en el que se recurría al tratamiento médico máximo, mediante coma inducido e hipotermia moderada (20, 21). A pesar de ser fuertemente controvertido desde sus primeras fases (2, 5), obtuvo resultados que objetivaban una reducción significativa de la PIC cuando se realizaba la CD de forma precoz, aunque a largo plazo tanto esta como el tratamiento médico presentaban resultados similares (2, 20).

Además, el estudio RESCUEicp, el cual se centró en pacientes que ya habían recibido tratamiento médico máximo sin éxito (entendiéndose como tal una PIC mayor de 20 mmHg mantenida durante más de 12 horas) y sometidos a CD bifrontal y unifrontal por indicación de HTIC refractaria, mostró que la CD tenía menor mortalidad pero a expensas de una elevada proporción de pacientes de discapacidad.

1.2.2 Indicaciones

Las indicaciones para la realización de la CD han estado envueltas en controversia, encontrándose heterogeneidad en los criterios de aplicación de esta cirugía.

Si bien se trata de una técnica que puede salvar a pacientes de la muerte, no debe pasarse por alto la alta tasa de discapacidad y estado vegetativo que aparece en ellos, en comparación con otros métodos empleados en la reducción de la PIC (1, 2,

9, 20, 22). Este aspecto ha de ser conocido por el paciente o, en caso de no encontrarse en condiciones de tomar una decisión en cuanto a si someterse a CD, de su familia antes de aceptar el tratamiento, puesto que su decisión, sus expectativas y sus preferencias respecto a la calidad de vida esperada se tienen también en cuenta (1, 2, 10). La aceptación de los diferentes grados de discapacidad resultantes varía de un individuo a otro, habiéndose dado incluso casos en los que el paciente ha asumido grados que previamente había considerado inaceptables, siendo la calidad de vida resultante el factor más importante finalmente para el paciente a la hora valorar el resultado y, por tanto, el aspecto en el que más se debe insistir y trabajar (2).

Acorde a las nuevas valoraciones de la Brain Trauma Foundation y tras los resultados del estudio RescuelCP, la CD en el momento actual se considera la primera de las medidas de segundo nivel presentando un nivel de evidencia elevado respecto a la reducción de la mortalidad. Un aspecto importante a considerar es la situación funcional de estos pacientes pues el trabajo de Hutchinson (2016) mostró que la mortalidad se reducía, pero con una proporción muy elevada de secuelas funcionales en los supervivientes.

A pesar de existir algunas recomendaciones, no existe un criterio uniforme en cuanto a la PIC a partir de la cual se considerase lo suficientemente severa como para ser abordada por CD (1, 10, 23), ni del tiempo que debe llevar asentado el cuadro (8). Por otro lado, sí que parece existir un acuerdo más o menos extendido en cuanto a la precocidad del tratamiento, evitando mantener la HTIC más de 6-12h, asociándolo a unos mejores resultados en los pacientes, pero sin conseguir unanimidad en cuanto al tiempo exacto (2, 9, 10, 20, 22).

1.2.3. Contraindicaciones

La CD cuenta con una serie de contraindicaciones, por ser situaciones asociadas a un peor pronóstico, las cuales podrían agruparse en:

- Pacientes con una escala de coma de Glasgow de 3 tras la reanimación, con pupilas midriáticas y arreactivas (10, 22).
- Edad >65 años. Esta condición resulta controvertida, ya que, si bien hay artículos que niegan la existencia de contraindicación absoluta, hablando más bien de una mejor evolución de los más jóvenes (2, 10), existen otros estudios que sugieren evitar tratar a los pacientes mayores de 65 años con medidas tan agresivas (24).
- HTIC de >12 horas de evolución resistente al tratamiento médico, incluyendo medidas agresivas.
- Enfermedad sistémica irreversible a corto plazo o traumatismo cuya gravedad conlleve que el paciente no sobreviva más de 24 horas.
- Diferencia arterio-yugular de oxígeno $[Dif(a-v) O_2] < 3,2 \text{ vol\%}$ medida en el lado de la hemicranectomía o $PtiO_2 < 10 \text{ mmHg}$ mantenidas ambas desde el ingreso del paciente, ya que, en las dos situaciones, son sugestivas de infarto cerebral.

A pesar de todo ello, tanto la indicación como la contraindicación de la CD ha de ser adaptada e individualizada a cada paciente, basándose fundamentalmente en su estado previo, tipo de lesión, etiología y experiencia de los especialistas, siendo la decisión final consensuada entre, al menos, un intensivista y un neurocirujano (10). La opinión del paciente o de sus familiares, así como las expectativas frente a los resultados de esta técnica también se deben tener en cuenta (1, 2).

1.2.5. Técnica

Aunque hay un incremento reciente de su presencia en la bibliografía, la craniectomía descompresiva es una técnica descrita por primera vez en 1901 por Thomas Kocher, quien la propuso como tratamiento a los casos de PIC elevados. Unos años después, en 1905, Cushing ratificaría este descubrimiento, (2, 10, 18, 25).

Sin embargo, a lo largo de los años, su indicación se tornó controvertida, encontrándose estudios a favor y en contra, los cuales ofrecían un amplio rango de resultados que no terminaban de asentar su recomendación o descarte definitivamente (2, 10, 18, 25). No sería hasta la década de los 80 y los 90 cuando, gracias a los avances en neuroimagen y cuidados en pacientes neurocríticos, así como a la expansión de los protocolos de manejo de la PIC por medio de protocolos guiados por monitorización, se recuperó el interés en esta técnica, publicándose una nueva serie de estudios que arrojaron resultados más esperanzadores, demostrando la existencia de frentes potencialmente explotable de cara a futuras investigaciones que esclarezcan un terreno hasta el momento predominado por estudios pequeños, poco controlados o estandarizados y ampliamente variables (2, 10).

Para realizar la descompresión quirúrgica, se han empleado múltiples posibles técnicas, siendo 2 las más recurridas entre todas ellas para tratar el edema cerebral refractario a tratamiento médico: la hemicraniectomía descompresiva y la craniectomía bifrontal, aunque existen más variantes, como la hemicraniectomía bilateral (2, 18).

Actualmente, no existen en la bibliografía estudios que hayan realizado una comparación de la eficacia de una técnica respecto de la otra, de forma que la elección de una u otra queda fundamentalmente a preferencia del cirujano (1, 2, 18).

→ Hemicraniectomía descompresiva.

La hemicraniectomía (DHC según sus siglas en inglés), también llamada craniectomía fronto-subtemporo-parieto-occipital, suele ser la técnica más frecuentemente empleada en las investigaciones más recientes (10).

En el proceso, se ha de tener especial cuidado en preservar en la medida de lo posible la arteria temporal superficial con el fin de asegurar el aporte sanguíneo al flap óseo.

Para que el flap sea óptimo, se recomienda que tenga un diámetro anterosuperior de al menos 15 cm, o en su defecto no tener una superficie menor de 12x15, y se extienda por el suelo de la fosa temporal lo máximo posible. Estas pautas se han establecido debido a que varios estudios han relacionado mayores tamaños del flap óseo con un mejor control de la PIC y unos mejores resultados de la intervención, tanto a nivel de mortalidad como de estado neurológico del paciente (3, 9, 18).

Cuando se emplea como medida para controlar la PIC elevada, la apertura de la duramadre ha de ser amplia, con incisiones en patrón estrellado para así maximizar el área, pero no excesiva, para así cuidar el riesgo de que el cerebro pueda herniarse por la abertura debido a su inflamación; mientras que, por otro lado, de ser demasiado pequeña o insuficiente, la expansión podría producirse igualmente por la región del tronco del encéfalo y enclavarse (18, 20), así como favorecer los fenómenos de necrosis cerebral focal (10). Algunos autores defienden el uso de la craniectomía bilateral en el caso del edema cerebral difuso, pero no existen actualmente estudios que comparen directamente los resultados de las hemicraniectomías unilaterales y bilaterales entre sí para el tratamiento de esta patología (18).

→ **Craniectomía bifrontal.**

La craniectomía bifrontal es generalmente utilizada en los casos de contusiones bifrontales o de edema cerebral difuso (18). Un estudio reciente (21), comparó pacientes refractarios a la primera línea de tratamiento sometidos a craniectomía bifrontotemporal con otro grupo en la misma situación, pero tratados únicamente con los cuidados médicos estandarizados. Concluyó que el primer grupo experimentó una reducción de la PIC y de los días de ingreso y de ventilación mecánica, aunque acarreó unos peores resultados respecto al segundo grupo, especialmente basándonos en la Glasgow Outcome Scale a los 6 meses de la intervención (3, 21).

→ **Apertura de duramadre y cierre de la herida.**

La apertura de la duramadre es un proceso delicado. Su realización, tanto para acceder a la cavidad craneal como durante el cierre de las estructuras, ha de ser progresivo y paulatino, puesto que una realización demasiado acelerada puede causar cambios bruscos en la PIC (18, 20).

Si, aun partiendo de una HTIC, la PIC cae demasiado abruptamente, existe el riesgo de producirse un colapso cardiovascular como consecuencia de la interrupción brusca del reflejo de Cushing, consistente en un aumento de la presión sanguínea, respiración irregular y bradicardia, que se estaba manteniendo gracias a la acción prolongada de la HTIC; por ello produciéndose una rápida disminución de las catecolaminas (18).

Para evitar que los vasos venosos sean comprimidos por el cerebro al herniarse este contra la duramadre rígida, se recomienda colocar Gelfoam entre la duramadre y el córtex a lo largo cada gran vaso cortical que la atravese (18).

Una vez realizada la craniectomía y apertura de la duramadre, se procura un espacio por el que el cerebro puede expandirse de forma controlada en lugar de herniarse, desviando la curva de presión-volumen hacia la derecha y, por tanto, generando una disminución de la PIC (2, 10, 26).

Sin embargo, tras la expansión del cerebro por la craniectomía, la liberación de los senos venosos previamente comprimidos podría incrementar flujo sanguíneo cerebral de dicha área de manera demasiado brusca, ocasionando una situación de hiperemia con un aumento del edema que podría incluso llegar a generar una necrosis cerebral focal (10, 20, 27). La hiperperfusión generada por la expansión del cerebro se produce en cuestión de minutos, alcanzando su punto máximo a la semana para terminar estabilizando y normalizándose un mes después, fenómeno ampliamente estudiado por Yamakami mediante técnicas de SPECT (27) e históricamente asociado a la hipertensión craneal idiopática (2). Estudios posteriores han obtenido datos que asocian una mayor incidencia de este fenómeno en casos en los que la CD se demoraba en su realización (10, 23), razón por la que se recomienda tratar precozmente, buscando no mantener una PIC superior a 25mmHg durante más de 6 horas en el paciente (10), así como reducir el umbral de tratamiento de la HTIC mediante CD a 15mmHg tratando de alcanzar este mismo objetivo (21).

En cuanto a la oxigenación cerebral (PtiO₂), encontramos bibliografía que niega que se produzcan efectos notables sobre ella (10, 22), mientras que otros defienden la existencia de una mejora relevante sobre la misma tras la descompresión (10, 28, 29, 30). Su monitorización, con el sensor en el hemisferio de la descompresión (10), podría ser de utilidad para el diagnóstico, el control y la evolución de la PtiO₂, así como para ayudar a determinar el momento indicado para la CD (9, 10), aunque no de forma tan importante como la monitorización de la PIC (9, 22).

1.2.6 Complicaciones

La CD es una cirugía agresiva y complicada, por lo que cuenta con numerosas posibles complicaciones, potencialmente minimizables con una metodología y planificación cuidadosa de la intervención y la técnica quirúrgica (2, 10, 20).

La naturaleza de dichos procesos puede agruparse en alteraciones cerebrales (lesiones cerebrales secundarias, convulsiones y sd. del trepanado), de la dinámica del LCR (higroma e hidrocefalia), problemática de la herida quirúrgica (Dehiscencias, infecciones) y otras causas (Muerte súbita...) (2, 20).

De entre todas ellas, las más frecuentes son los higromas (8, 10, 20), los cuales tienden a aparecer en el mismo lado que en el que se ha realizado la CD (20). Por otro lado, en la mayoría de ocasiones se resuelven espontáneamente, siendo raro

tener que recurrir a intervenir por medio de punciones lumbares, individuales o seriadas, drenajes y shunts lumboperitoneales o ventriculoperitoneales (10, 20, 31).

Dentro de las lesiones cerebrales son especialmente frecuentes los infartos cerebrales focales (10, 20), pudiendo estos deberse tanto a daño directo sobre el cerebro por compresión de su tejido o sus vasos, como por una disminución de su flujo por un tiempo demasiado prolongado. Por otro lado, también contemplamos en esta categoría los fenómenos de necrosis focal por reperfusión y las herniaciones inadecuadas por tamaños de flap excesivos o insuficientes, ya comentados previamente.

El síndrome del trepanado es una condición, descrita por primera vez en 1939 por Grant y Norcross (32), consistente en un cuadro de cefaleas, debilidad y parálisis, mareos, cambios en la conducta, problemas en la visión y/o convulsiones, entre muchos otros síntomas menos frecuentes, que puede aparecer como complicación en pacientes que se han visto sometidos a CD (20, 32).

La aparición de crisis epilépticas puede ocurrir tanto en la fase aguda como en la crónica (20). Si bien las guías basadas en la evidencia apoyan el uso de profilaxis antiepiléptica en los casos de más riesgo (4, 20) no hay indicaciones contempladas en el caso de la cranioplastia para recolocar el flap óseo o en los de bajo riesgo (4, 20).

La debilidad del músculo frontal puede presentarse debido a lesión de las ramas del facial que inervan este músculo a su paso por el orificio supraorbital o al bloquearlo, generalmente durante un manejo del flap miocutáneo inadecuado (18, 20).

Por último, no debe olvidarse la reabsorción del flap óseo, como una de las complicaciones específicas de este tipo de cirugías, (20). Esta situación se produce en más del 10% de los pacientes tras la recolocación del flap óseo, siendo uno de los principales motivos por los que se ha retirado y sustituido por uno sintético (20). Algunos autores sugieren que la incidencia de esta complicación aumenta cuando el flap ha sido almacenado en el abdomen o irradiado antes de la recolocación (20).

Además, los pacientes que se someten a CD son susceptibles tanto a infecciones de la herida quirúrgica como a dehiscencias sin infección. Estas últimas tienden a aparecer más frecuentemente en pacientes mayores, mujeres, situaciones de malnutrición, pacientes con patología endocrina, heridas de bordes lacerados o con abrasiones y en el caso de heridas de larga evolución con tendencia a la cronicidad y bordes difíciles de suturar (5). No se deben obviar los riesgos derivados del manejo anestésico del paciente, especialmente durante el segundo tiempo, la cranioplastia (20).

2. OBJETIVOS

Describir y analizar las características clínicas, complicaciones y evolución clínica de los pacientes con daño cerebral agudo e hipertensión intracraneal refractaria que precisaron craniectomía descompresiva.

3. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico de los pacientes con daño cerebral agudo que precisaron craniectomía descompresiva. Se incluyeron todos aquellos pacientes ingresados en Medicina Intensiva durante el periodo de 2011-2017 y que precisaron craniectomía descompresiva como tratamiento de la hipertensión intracraneal. Se revisaron de modo retrospectivo las historias clínicas de los pacientes incluidos.

Se recogieron variables demográficas (sexo, edad, estancia en UCI, etiología daño cerebral agudo, complicaciones) tanto de su estancia en Medicina Intensiva como durante el periodo de hospitalización en planta. Las variables resultados fueron mortalidad y situación funcional al alta hospital.

La gravedad al ingreso en UCI se valoró mediante la escala de coma de Glasgow (Tabla 2) (33). Para la evaluación funcional al alta, así como de resultado (mortalidad, situación funcional al alta hospital), se empleó la escala de Glasgow Outcome Score (Tabla 3) (34).

Se realizó un análisis descriptivo de las muestras. Para determinar la distribución normal de las variables numéricas se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov. Los resultados para las variables categóricas se presentan en forma de frecuencia absoluta y porcentajes. Para las variables continuas, los resultados se describen mediante la media y desviación estándar (DS) o la mediana y rango intercuartil en función de si las variables presentaban o no distribución normal.

Se compararon las características y la evolución clínica dependiendo de si la etiología del daño cerebral agudo y de la supervivencia. Se empleó X² en las comparaciones entre variables categóricas y las pruebas de t-Student o U Mann whitney para el caso de comparaciones entre variables cuantitativas.

Todos los análisis estadísticos se efectuaron con el programa informático SPSS versión 15 para Windows (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA).

Tabla 2. Escala de Coma de Glasgow (33).

Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta verbal	Conversación orientada	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Ruidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta motora	Obedece	6
	Localiza el dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1

Tabla 3. Glasgow Outcome Scale (34).

1. Muerte.
2. Estado vegetativo crónico persistente.
3. Gran incapacidad, dependiente de otras personas para las actividades diarias.
4. Moderada incapacidad, no es capaz de volver a sus antiguas ocupaciones. Independiente para las actividades diarias.
5. Buena recuperación. Retorna a sus antiguas ocupaciones aunque presente secuelas menores.

4. RESULTADOS

Se incluyeron 19 pacientes en los que se había efectuado CD a lo largo del periodo de estudio y que precisaron de ingreso en Medicina Intensiva

La Tabla 4 muestra las principales características de las variables demográficas y de resultados que se incluyeron en el estudio. Hubo un predominio de varones 13 hombres (68,4%) y la principal etiología que condicionó la hipertensión intracraneal fue la traumática (10 casos) seguida de la isquémica y hemorrágica. La median de edad de la serie fue de 42,1 años (IQR: 29-55,9) y la puntuación mediana de la ECG alcanzó 8,5 (IQR 6,5-12). Al ingreso en UCI, el estado de las pupilas al ingreso reveló que en 4 casos había anisocoria (21,1%), 2 casos con midriasis (10,5%), 1 de miosis (5,3%) y 12 de pupilas isocóricas normorreactivas (33,2%).

Además, también se han estudiado variables como la presencia de daño difuso, con 5 casos recogidos (26,3%); existencia de efecto masa en la primera prueba de imagen, de la que hubo 15 casos (78,9%); estancia en UCI, con 19 días de mediana (IQR: 14-30); y estancia en el hospital, que cuenta con una mediana de 28 días (IQR: 7-70).

La mortalidad de la serie fue de 21,4% (4 exitus) y la situación funcional al alta, medida mediante la escala GOS reveló una mediana de 4.

Si bien contamos con casos en todos los años durante los cuales se ha prolongado el estudio, no se distribuyeron uniformemente en todos ellos. Las diferencias son especialmente acusadas si comparamos el número de CD realizadas en 2014, el cual asciende a 7, con otros años, como el 2011, 2013 y 2017, en los que sólo se ha recogido un caso (Figura 1).

Tabla 4. Características de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva incluidos en el estudio.

N: 19	
Sexo (mujer)	6 (31,6%)
Causa	10 (52,6%)
• Traumática	4 (21,1%)
• Isquémica	3 (15,8%)
• Hemorrágica	2 (10,5%)
• Otras	
Edad (años)	42,1 (IQR 29-55,9)
ECG ingreso	8,5 (IQR 6,5-12)
Pupilas ingreso	12 (33,2%)
• Isocóricas y normoreactivas	4 (21,1%)
• Anisocoria	2 (10,5%)
• Midriáticas	1 (5,3%)
• Mióticas	
Daño difuso	5 (26,3%)
Efecto masa	15 (78,9%)
GOS alta	4 (IQR 2-5)
Estancia UCI	19 (IQR 14-30)
Estancia hospital	28 (IQR 7-70)
Mortalidad	4 (21,4%)

ECG: escala de coma de Glasgow. GOS: Glasgow Outcome Score. IQR: rango intercuartil.

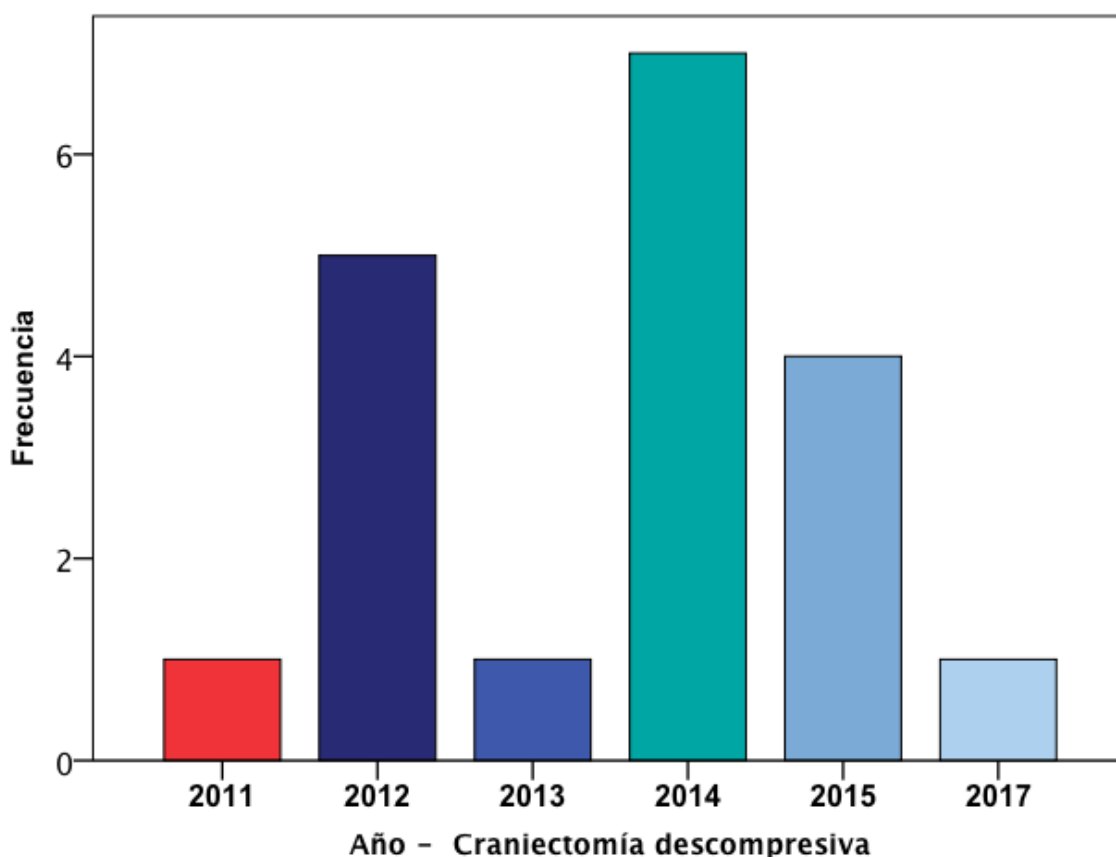


Figura 1. Distribución de casos (en valor absoluto) a lo largo del periodo de estudio

4.1 Análisis comparativo según etiología de la hipertensión intracraneal refractaria (ACVA. vs. Traumático)

A la hora de plantear los resultados, consideramos relevante el análisis de una posible relación de la etiología bajo la que el paciente se ve indicado a la CD con las condiciones y signos que presenta al ingreso y la resolución de dicha intervención (Tabla 5).

La mayoría de las variables analizadas fueron similares en ambos grupos sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas. No obstante, los datos recogidos respecto al efecto masa (con una $p=0,033$) sí que muestran una diferencia significativa entre ambos grupos. En el caso de las traumáticas, el 100% de los casos estudiados han presentado esta condición en los estudios de imagen, mientras que en el caso de los pacientes con accidente cerebrovascular (ACVA), en tan sólo la mitad (55,6%) se detectó efecto masa (Tabla 5).

Tabla 5. Análisis comparativo según etiología de la hipertensión intracraneal refractaria (accidente cerebrovascular respecto a etiología traumática.

	ACVA (N:9)	Trauma (N:10)	p
Edad	54,7 (IQR 42,1- 55,9)	33,9 (IQR 26,4 - 42,9)	0,191
Varón	5 (55,6%)	8 (80%)	0,259
ECG	9 (IQR 8-11)	7 (IQR 4-12)	0,169
Efecto masa	5 (55,6%)	10 (100%)	0,033
Anisocoria-midriasis	3 (33,3%)	3 (30%)	0,630
Tiempo hasta CD	1 (IQR 2-7)	0 (IQR 0-4)	0,078
Estancia UCI	19 (IQR 13,5-27)	22 (IQR 14,5-28,5)	0,592
Estancia Hospital	43 (IQR 21-81)	25 (IQR 6-42)	0,178
Exitus	1 (11,1%)	3 (30%)	0,333
GOS al alta	3,5 (DS 1,2)	3,1 (DS: 1,7)	0,522

ECG: escala de coma de Glasgow. GOS: Glasgow Outcome Score. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. CD: craniectomía descompresiva. ACVA: accidente cerebrovascular. IQR: rango intercuartil. DS: Desviación estándar.

El tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la realización de la CD muestra un valor de p muy cercano al 0,05 entre los casos de etiología traumática y los ACVA (con una $p=0,078$), planteándose una menor demora en la intervención quirúrgica de los traumáticos, que se realiza, de media, en menos de 1 día, frente a la de los casos de ACVA, que de media se sitúa en 1 día, y que además presenta un rango mayor (Tabla 5). Se encuentra cerca de ser significativo, por lo que sería recomendable realizar un nuevo estudio con un tamaño muestral mayor o ampliar este con el fin de determinar si existe una verdadera significación estadística que deba ser analizada o si se mantiene como fruto de la aleatorización.

En cuanto al resto de datos, a continuación se procede a describirlos por separado: El ECG de los casos de ACVA se sitúa en valores medios 9, con IQR de 8-11) superiores a los traumáticos (7, con IQR de 4-12). Sin embargo, su p, de 0,169, no es estadísticamente significativa (Tabla 5).

Los casos de exitus son mayores en la categoría de ACVA, tanto en valores absolutos (8) como en porcentaje (88,9%) en comparación con los procedentes de

etiología traumática (7 casos, 70% de todos los pertenecientes a esta etiología). Su p , situada en 0,333, niega en principio la existencia de significación estadística (Tabla 5).

La distribución en cuanto al sexo de los pacientes muestra una mayor proporción de varones en ambos grupos, aunque mayor en el caso de los traumatismos (8 casos, 80% de todos los traumáticos), con un número de casos también mayor en el grupo de ACVAs (5 casos, 55,5% de todos los ACVAs). Pero esta diferencia no alcanzó significación estadística (Tabla 5).

La presencia de anisocoria y/o midriasis en contraposición a los casos que contaban con pupilas isocóricas y normorreactivas es similar en ambos grupos en cuanto número de casos en cada etiología (3). Sin embargo, la proporción respecto al total de cada causa varía ligeramente, siendo el porcentaje de casos con ACVA (33,3%) ligeramente mayor que el de traumatismos (30%). A pesar de ello, su valor de p , de 0,630, se encuentra lejos del 0,05 de la significación estadística (Tabla 5).

La variación entre los datos de la edad recogidos para cada etiología responde claramente a su respectiva epidemiología, no en vano los pacientes que acuden por traumatismo son más jóvenes (Mediana de 33,9 años, con IQR 26,4-42,9) en comparación a los que lo hacen por ACVA (Mediana de 54,7, con IQR de 42,1-55,9). Sin embargo, su p , con un valor de 0,191, no es estadísticamente significativa (Tabla 5).

En cuanto a la estancia en la UCI, los pacientes traumatológicos tienden a presentar periodos ingresados en intensivos ligeramente mayores (22 días de media) que los pertenecientes a la etiología de ACVA (19 días de media). Aunque en lo que a IQR respecta, se encuentran en rangos muy similares (IQR de 14,5-28,5 e IQR de 13,5-27 respectivamente). Mientras que su p , que se sitúa en valores de 0,592, no es tampoco estadísticamente significativa (Tabla 5).

Por último, y a diferencia de la otra variable relativa a la estancia, la total en el hospital presenta variaciones entre ambos grupos mucho mayores que en el caso anterior. Los pacientes con ACVA tienen una mediana (43, con IQR 21-81) que casi dobla la de los traumatismos (25, con un IQR 6-42). Su p , que tiene el valor de 0,178, no es estadísticamente significativa (Tabla 5).

El resultado de la GOS al alta muestra valores muy similares entre ambas etiologías, con 3,5 en el caso de los ACVA y 3,1 en el de las traumáticas, acompañándose además de desviaciones estándar también similares en ambos supuestos, con 1,2 en ACVAs y 1,7 en el de los traumáticos. Sin embargo, su p se encuentra lejos de ser estadísticamente significativa, manteniéndose en un valor de 0,522 (Tabla 5).

4.2 Análisis comparativo dependiendo de la supervivencia.

Otra perspectiva interesante de cara a valorar sobre todo los posibles criterios implicados en la mortalidad de los pacientes y el éxito de la intervención es la comparativa entre los pacientes que fallecieron tras la CD y los supervivientes.

Al igual que en la comparativa estudiada en la Tabla 5, la mayoría de las variables comparadas no tienen valores de p que sugieran diferencias estadísticamente significativas, pero no en absolutamente todas, ya que las estancias en la UCI y en el hospital parecen romper esta tendencia, con unos valores de p realmente bajos (Tabla 6).

Tabla 6. Análisis comparativo fallecidos frente a supervivientes tras tratamiento de la HTIC mediante CD.

	Supervivientes (N:15)	Fallecidos (N 4)	p
Edad	36,1 (IQR 27,7- 55,7)	42,5 (IQR 39,9 - 53)	0,424
Varón	10 (66,7%)	3 (75%)	0,627
Pupilas alteradas	4 (26,7%)	2 (50%)	0,373
ECG	8,5 (IQR 7-12)	7 (IQR 4-10,5)	0,424
Efecto masa	11 (73,3%)	4 (100%)	0,352
Tiempo craneo	2 (IQR 0,5-6)	0 (IQR 0-2)	0,136
Estancia UCI	19 (IQR 14-27)	6,5 (IQR 5-7)	0,003
Estancia Hospital	43 (IQR 27,5-83)	6,5 (IQR 5-7)	0,006

ECG: escala de coma de Glasgow. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. CD: craniectomía descompresiva. IQR: rango intercuartil

Los días de estancia en la UCI presentan fuertes diferencias en sus valores absolutos, con una media de 19 días en el caso de los pacientes vivos frente a los 6,5 en los fallecidos (con una $p=0.003$) (Tabla 6, Figura 2); diferencias que se vuelven mucho más acusadas al estudiar los días totales en el hospital, que asciende a 43 días de media en el primer grupo y mantiene los 6,5 en el segundo (Tabla 6, Figura 3).

Por continuar con la metodología de análisis de la tabla previa (tabla 5), merece la pena hacer mención a aquellas variables cuyos valores se han quedado cerca de la significación estadística, por lo que también merecerían ser analizados en futuros estudios para despejar dicha duda (Tabla 6). En esta situación se encuentra el tiempo transcurrido hasta la realización de la craniectomía (Con una $p=0,136$, si bien no es tan próxima a 0,05 como en los casos analizados en la Tabla 5, supone la variable con los valores de p más cercanos a este número de entre los recogidos

en la tabla 6), la cual se sitúa en una media de 2 días en el caso de los supervivientes, con un IQR amplio que oscila entre 0,5 y 6; y de 0 días en el de los fallecidos, con un respectivo IQR más limitado, de 0-2 (Tabla 6, Figura 4).

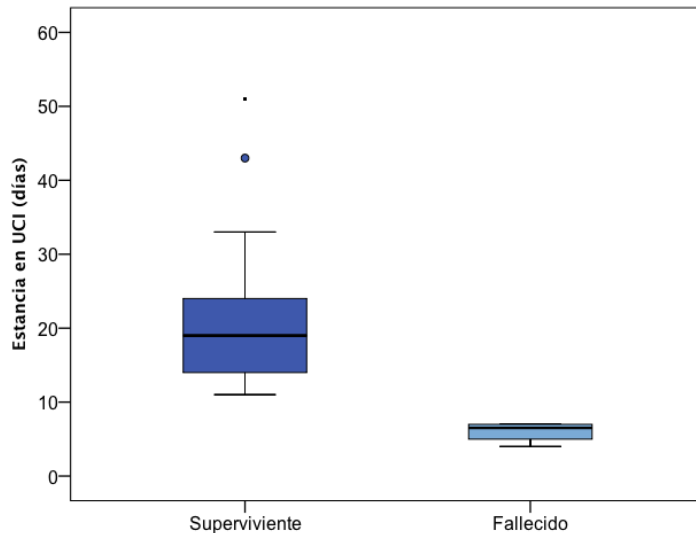


Figura 2. Análisis de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en relación con la situación vital (supervivientes vs. Fallecidos). $p=0,003$.

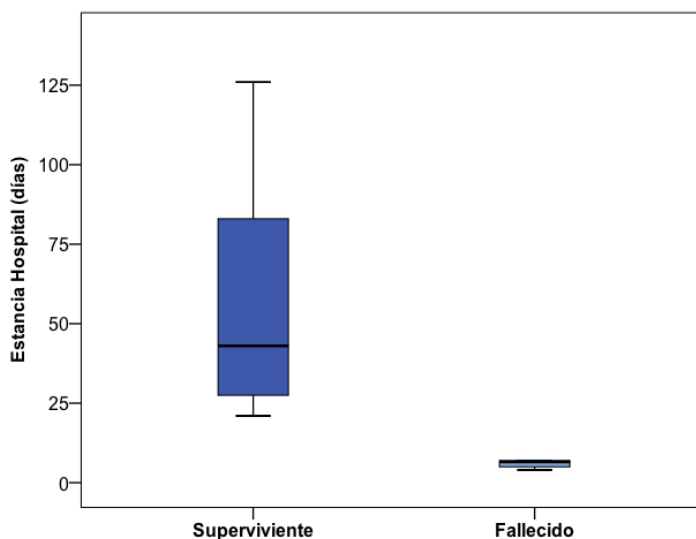


Figura 3. Análisis de la estancia en hospitalaria en relación con la situación vital (supervivientes vs. Fallecidos). $p=0,006$.

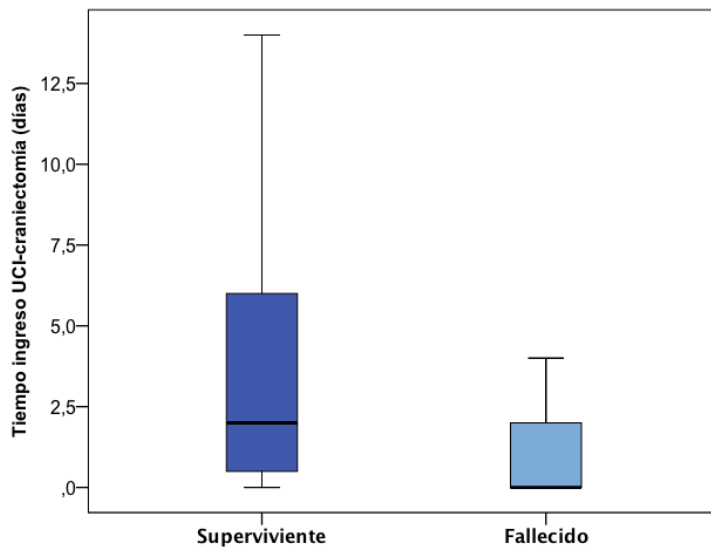


Figura 4. Análisis del tiempo transcurrido desde ingreso en UCI hasta realización de craniectomía descompresiva en relación con la situación vital (supervivientes vs. Fallecidos). $p=0,136$.

La puntuación en la ECG al ingreso en la UCI presenta valores medios similares, con 8,5 en el caso de los vivos y 7 en el de los fallecidos, aunque el IQR de este primer grupo se mueve en rangos superiores (7-12) a los del segundo (4-10,5). A pesar de ello, su p asciende a 0,424, por lo que tampoco tiene diferencias estadísticamente significativas (Tabla 6, Figura 5).

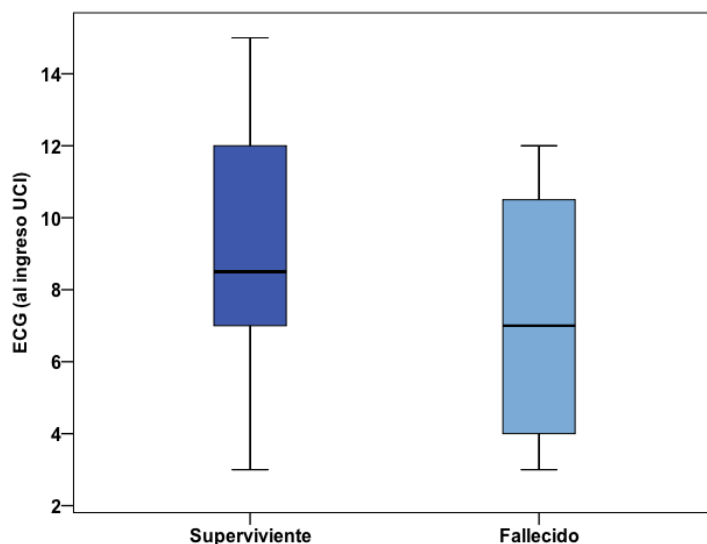


Figura 5. Análisis de la puntuación en la Escala de coma de Glasgow (ECG) al ingreso en UCI en relación con la situación vital (supervivientes vs. Fallecidos). $p=0,424$.

En cuanto al resto de variables comparadas, la presencia de pupilas alteradas respecto a la de isocóricas y normorreactivas, se encuentran en 4 de los 15 pacientes vivos, lo cual supone el 26,7% de ellos; y en 2 de los fallecidos, siendo en este caso la mitad de ellos (50%), un porcentaje mucho mayor que en el grupo de supervivientes a pesar de que en términos absolutos comprendan un número de pacientes menor. Su p, sin embargo, es de 0,373, por lo que no es una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 6).

La última de estas variables por describir es la edad de los pacientes sometidos a CD. Como era de esperar, la edad media de los casos de supervivientes es menor (36,1) que la de los fallecidos (42,5). Sin embargo, el rango de edad de los vivos (27,7-55,7) es más amplio que el del segundo grupo (39,9-53). Pese a ello, el valor de su p es muy superior a 0,05, con valores de 0,424, por tanto, su diferencia no es estadísticamente significativa (Tabla 6, Figura 6).

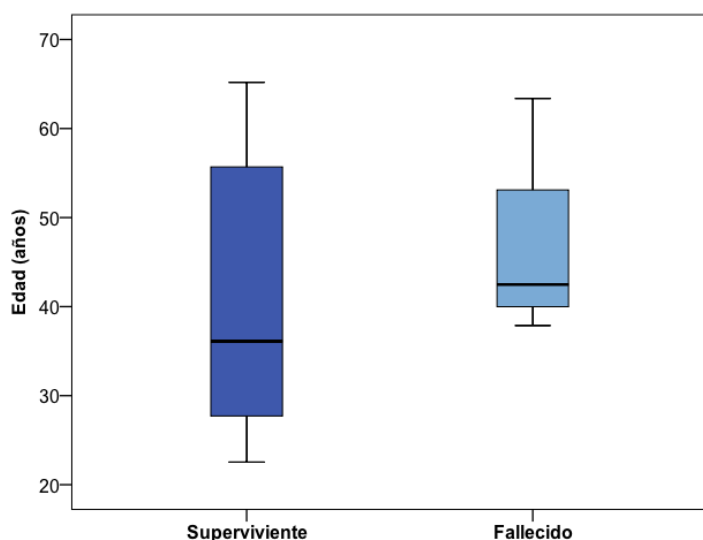


Figura 6. Análisis de la edad en relación con la situación vital (supervivientes vs. Fallecidos). $p=0,424$.

Respecto a la distribución por sexos de acuerdo a la supervivencia, 10 de los vivos fueron varones, el doble que mujeres (66,7% de todos los supervivientes). 3 de los fallecidos fueron hombres, lo cual, al corresponder a un grupo consistente tan solo en 4 casos, cuenta con un porcentaje mayor de ellos que en el caso anterior (75%). Su p se sitúa en valores de 0,627, así que no supone una variable cuyas diferencias sean estadísticamente significativas (Tabla 6).

5. DISCUSIÓN

La craniectomía descompresiva es una técnica agresiva y arriesgada, pero que ofrece una posibilidad de rescate en casos complicados. Si bien dichas características la convierten en una medida de 2º nivel, sólo recurriendo a ella cuando todas las de 1er nivel se han aplicado en vano; los resultados de acuerdo a las últimas evidencias parecen demostrar cada vez más datos que respaldan una mejora de la mortalidad, aun a expensas de un aumento de las secuelas en los pacientes que sobreviven, tanto en términos de discapacidad como de estados vegetativos, los cuales no deben obviarse al hacer un análisis global e integrado de los resultados.

Es este último punto en el que recae la controversia que envuelve su utilización, por lo que el grueso de los trabajos y estudios que se han realizado en los últimos años han dado cada vez una mayor importancia a este aspecto. En vistas a esta perspectiva, los puntos clave a determinar actualmente es la determinación de los factores y características más relevantes a la hora de elegir los pacientes que puedan ser sometidos a esta técnica, buscando optimizar las indicaciones de la misma, con el fin de minimizar tanto la mortalidad como la gravedad de las secuelas de la intervención.

En nuestra serie, la principal indicación bajo la que se sometió a los pacientes a CD fue la traumática, seguida de cerca por la asociada a ACVA, con un predominio de edad joven, cuya media se sitúa en los 42 años. Este grupo de pacientes traumático discretamente de mayor edad que la serie del estudio de Hutchinson et al. (1) donde la edad de los pacientes traumáticos sometidos a CD fue de 32 años.

Se observó que, a lo largo de los años, los casos no se distribuyen uniformemente, sino que hallamos fuertes diferencias. Durante los años 2011, 2013 y 2017, hubo es de sólo un caso, contrastan con otros como el 2014, cuyo número de CD realizadas asciende a 7. Sin embargo, no encontramos una justificación clara de esta distribución, al no encontrar en apariencia ningún evento o situación que pudiese propiciarla o justificarla. El hecho de movernos con un número de intervenciones tan pequeño, ya que la CD no es una práctica muy habitual debido a la ya mencionada controversia en su uso y su papel como medida de último nivel, podría ser una de las causas de esta aparente irregularidad. Probablemente, de contar con un volumen de casos mayor, tendiese hacia una mayor uniformidad en la distribución.

En cuanto a la actitud y evidencia según la etiología, destacan especialmente los datos recogidos sobre la presencia o no de efecto masa antes de la CD. Los de origen traumático presentan esta condición en la totalidad de los casos estudiados, mientras que en los procedentes de indicación por ACVA tan sólo en aproximadamente la mitad de ellos se detecta efecto masa. Una posible explicación detrás de esta diferencia es que los casos de etiología traumática suelen derivarse de la aparición de un hematoma que esté desplazando la línea media; mientras que los ACVA pueden presentarse, no sólo como hemorrágicos, que serían los que producirían efecto masa, sino también como isquémicos, en los que, aunque no veremos dicho efecto, también se puede producir un aumento de la PIC y deterioro

del nivel de conciencia. Además, en el caso de los ACVA hemorrágicos, dicho efecto masa es más lentamente progresivo que en los traumáticos, de forma que la valoración de la PIC y la oxigenación cerebral puede alcanzar rangos de indicación de CD sin haberse objetivado aún efecto masa en el TC o aparecer este en TCs posteriores, habiéndose valorado en este estudio fundamentalmente el de ingreso.

Destacamos el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la realización de la CD. En aquellos con etiología traumática este periodo de tiempo fue menor, si bien no se alcanzó significación estadística. Como justificación consideramos que, en el caso de los traumatismos, al ser pacientes más jóvenes, se adoptaron actitudes más agresivas. No obstante, la variable realmente debatida es el tiempo que transcurre con HTIC hasta que se efectúa la craniectomía descompresiva pues es un periodo en el que el cerebro se encuentra sufriendo una agresión (1). Por el carácter retrospectivo de nuestro trabajo, no se dispone de este valor.

La edad de los pacientes pertenecientes a una etiología u otra, a pesar de no presentar significación estadística, responden a la epidemiología propia de cada patología. De este modo, los procedentes de indicación por traumatismos son pacientes más jóvenes que los debidos a ACVA, que suelen aparecer en pacientes más añosos, con más factores de riesgo asociados a la edad y siendo esta en sí uno de ellos.

El análisis comparativo entre los pacientes fallecidos y los supervivientes tras la realización de CD, reveló notables diferencias entre los valores absolutos de los días de estancia en la UCI en pacientes vivos y fallecidos, haciéndose esta más acusada al hablar de los totales en el hospital. Consideramos que esta diferencia responde a que los fallecimientos se producen en los primeros días de postoperatorio, siendo 7 el máximo constatado en esta serie de casos. Por tanto, el exitus se produce cuando aún se encuentran en la UCI, razón por la que el tiempo de estancia en el hospital y en la UCI mantiene los mismos valores en el grupo de los fallecidos, mientras que en el de los supervivientes es mucho más variable. La diferencia entre ambos se intensifica en el caso del tiempo total en el hospital, puesto que los pacientes vivos sí que, conforme mejoran, salen de la UCI y son trasladados en planta, donde permanecen ingresados hasta mejorar lo suficiente como para considerar su alta.

Por otro lado, observamos que los pacientes que fallecieron presentan peor situación neurológica a su ingreso en UCI, reflejado en alteraciones pupilares y peor puntuación en la escala de Glasgow. Este hecho nos subraya la importancia de la situación neurológica inicial, de tal modo que la precocidad en la indicación de CD antes de que se deteriore puede jugar un papel importante. Estos resultados son plausibles con una mayor agresividad en el tratamiento en los casos más graves. Por otro lado, consideramos que reflejan el amplio espectro de variabilidad del daño cerebral agudo, hecho que dificulta el desarrollo de estudios y la generalización de las conclusiones obtenidas. Los ensayos efectuados hasta la fecha han incluido un número pequeño de pacientes lo cual exige nuevas líneas de investigación que permitan una mejor selección de pacientes para la craniectomía descompresiva en las diferentes patologías e identificar información de utilidad en la toma de decisiones clínicas (2).

La situación funcional de los pacientes al alta hospitalaria fue aceptable (mediana GOS 4) lo que revela que en nuestra serie la indicación de cirugía y el momento en el que se efectuó fue acertado. Además, tampoco se detectaron diferencias en la puntuación GOS al alta según etiología traumática o ACVA de la HITC. En concordancia con lo indicado en el apartado introducción consideramos que esta es una de las principales variables resultado pues el objetivo ante un daño cerebral agudo no es solo la supervivencia sino lograr recuperar la mayor funcionalidad posible. De hecho, en el estudio RESCUE ICP y en el DECRA se apreció que la CD se asoció a elevadas tasas de estados vegetativo y alta discapacidad lo que vuelve a subrayar la importancia de una buena selección de pacientes (1, 21).

El trabajo presenta una serie de limitaciones que puede influir en el resultado de los datos obtenidos. Su principal problema radica en su carácter retrospectivo, el cual limita los datos disponibles a aquellos que ya hayan sido recogidos previamente, por lo que la inclusión de nuevas variables también se encuentra comprometida. En el presente estudio se ha evaluado una población heterogénea (traumático vs. ACVA), lo cual limita la extrapolación de los resultados. Además, se trata de un estudio unicéntrico, con casos intervenidos únicamente en el HUMV, por lo que, si bien por un lado garantiza que se han visto sometidos al mismo protocolo de actuación y en condiciones similares, aporta un número de casos pequeño, el cual limita la reproductibilidad de los resultados obtenidos, ya que variaciones en pocos de los pacientes estudiados suponen grandes diferencias en el resultado. Por tanto, en vista de que se concluyen datos con potencial para estudio, sería recomendable ampliar dicha serie de pacientes, ya sea uniéndose a un estudio multicéntrico o ampliando el tiempo del ensayo.

6. CONCLUSIONES

A la luz de los resultados obtenidos en el presente estudio podemos concluir que:

1. La craniectomía descompresiva forma parte de las medidas terapéuticas de segunda línea para el control de la hipertensión intracraneal.
2. La principal indicación fue la traumática.
3. La menor edad y una mejor situación neurológica inicial, medida por medio de puntuaciones sobre la escala de coma de Glasgow, se asociaron a la supervivencia.
4. La mortalidad se concentró fundamentalmente en los primeros días de postoperatorio.
5. La craniectomía descompresiva, aunque conlleva un descenso de la mortalidad, se asocia con secuelas funcionales, hecho que se ha de tener presente a la hora de establecer indicación y el momento de su realización. Este tipo de decisiones han de tomarse de modo individualizado y conjuntamente con los familiares.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hutchinson PJ, Kolas AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Descompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2016 Sep 22;375(12):1119-30
2. Smith M. Refractory Intracranial Hypertension. *Anesth Analg*. 2017;125(6):1999-2008
3. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk G, Bell MJ et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition [Internet]. Braintrauma.org. 2016 [Citado 1 May 2018]. Disponible en: https://braintrauma.org/uploads/13/06/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf
4. Tratamiento de la hipertensión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Medidas de primer nivel. Disponible en: <http://www.socmic.cat/?p=page/html/curs>
5. Tratamiento hospitalario del paciente con traumatismo craneoencefálico. Disponible en: <http://aula.interacsalut.cat/course/info.php?id=67>
6. Gottlieb M, Bailitz J. Does mannitol reduce mortality from traumatic brain injury?. *Ann Emerg Med*. 2016;67(1):83-5.
7. Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 5;(8):CD001049
8. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12;12:CD000033.
9. Cambra F, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, Segura Matute S, Navarro Balbuena R, et al. Utilización de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2010 Jul;73(1):12-8.
10. Lubillo S, Blanco J, López P, Molina I, Domínguez J, Carreira L et al. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. *Med Intensiva*. 2009 Mar;33(2):74-83.
11. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma*. Fall 1993;10(3):263-71.
12. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med*. 1997;336(8):540-546.

13. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001;344(8):556-63.
14. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2011;10(2):131-9.
15. Aibiki M, Maekawa S, Yokono S. Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A2 and prostaglandin I2 production after traumatic brain injury in humans. *Crit Care Med*. 2000;28(12):3902-6.
16. Qiu W. S, Liu W. G, Shen H, Wang WM, Hang ZL, Zhang Y, et al. Therapeutic effect of mild hypothermia on severe traumatic head injury. *Chin J Traumatol*. 2005;8(1):27-32.
17. Jiang J, Yu M, Zhu C. Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases. *J Neurosurg*. 2000;93(4):546-9.
18. Potts M, Sughrue M, Stiver S, Pitts L, Manley G. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques*. 2012:1551-7.
19. Al-Jishi A, Saluja R, Al-Jehani H, Lamoureux J, Maleki M, Marcoux J. Primary or secondary decompressive craniectomy: different indication and outcome. *Can J Neurol Sci*. 2011;38(4):612-20
20. Timmons SD. Indications and techniques for cranial decompression after traumatic brain injury. In: Youmans J, Winn R, ed. by. Youmans and Winn *Neurological Surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. p. 2943-51.
21. Cooper D, Rosenfeld J, Murray L, Arabi Y, Davies A, D'Urso P et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *New Engl J of Med*. 2011;364(16):1493-1502.
22. Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer RI. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries. Prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma*. 2005;22(11):1311-8.
23. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA. First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol. *Neurocirugía (Astur)*. 2002;13:78-100.
24. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Paternoster G, Festa R, Nucci C et al. Decompressive craniectomy for elderly patients with traumatic brain injury: it's probably not worth the while. *J Neurotrauma*. 2011;28(10):2043-8
25. Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(2):134-8.

26. Kolia A, Kirkpatrick P, Hutchinson P. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(7):405-15.
27. Yamakami I, Yamura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurologia medico-chirurgica*. 1993;33(9):616-20.
28. Meier U, Lemcke J, Reyer T, Grawe A. Decompressive craniectomy for severe head injury patients with major extracranial injuries. *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:373-6.
29. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Improvement of brain tissue oxygen and intracranial pressure during an surgical decompression for diffuse brain edema and space occupying infarction. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:117-8.
30. Boret H, Fesselet J, Meaudre E, Gaillard PE, Cantais E. Cerebral microdialysis and PtiO₂ for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006; 50(2):252-4.
31. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. *J Neurosurg*. 2006;104:469-79.
32. Grant FC, Norcross NC. Repair of cranial defects by cranioplasty. *Annals of Surgery*. 1939;110(4):488-512.
33. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*. 1975;1:480-4.
34. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.