

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA
INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE CAMAGÜEY
HOSPITAL GENERAL DOCENTE “ROBERTO RODRÍGUEZ” DE MORÓN

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA PRECOZ EN EL TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en ciencias médicas.

Autor: Dr. Angel J. Lacerda Gallardo.

Especialista de 2do grado en Neurocirugía. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital General Docente “Roberto Rodriguez” de Morón, Ciego de Ávila.

Tutor: Dr.C Gerardo López Flores.

Especialista de 2do grado en Neurocirugía. Profesor Titular. Investigador Titular. Centro Internacional de Restauración Neurológica. Ciudad Habana.

Asesora: Dr.C. Maria Julia Machado Cano.

Profesora Titular de Genética Médica. Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Morón

Ciego de Ávila

2008

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis compañeros del servicio de neurocirugía del Hospital "Roberto Rodríguez" de Morón, en la provincia de Ciego de Ávila, quienes cooperaron incondicionalmente para que pudiera llevar a cabo la tremenda misión de culminar el presente estudio.

Al departamento de investigaciones de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila y en especial a la Doctora Maria Julia Machado Cano; asesora de este trabajo, quién mantuvo abiertas las puertas de su valiosa experiencia ante cada uno de mis reclamos científicos.

A mi tutor el Doctor Gerardo López Flores, por su constante apoyo y valiosas recomendaciones, sin las cuales no hubiera sido posible terminar esta obra.

A todos aquellos que ocuparon desinteresadamente su valioso tiempo en el empeño de finalizar de forma exitosa este estudio.

Para todos mi eterno agradecimiento.

DEDICATORIA

A mis hijos Angelo, Samantha y Sebastian: Constante inspiración de cada uno de mis actos.

A mi esposa Dra. Daisy Abreu Pérez: por su apoyo, paciencia y comprensión, durante el largo período de tiempo que ocupó mi preparación en esta titánica empresa.

A mis padres Jesús y Caridad: por no cejar en su empeño de hacerme útil a la sociedad.

A mi abuelo Don José Lacerda Pérez: forjador de mis inquietudes científicas.

SÍNTESIS

Se realizó un estudio cuasiexperimental en pacientes con trauma craneoencefálico grave con 12 horas de evolución, cuyo objetivo fue evaluar el efecto de la craniectomía descompresiva precoz para controlar la hipertensión intracraneal asociada. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo al tratamiento recibido, en el Grupo I se incluyeron a los que se les realizó craniectomía descompresiva y en el Grupo II, los que recibieron el tratamiento convencional. Se estudiaron 68 casos, 45 en el Grupo I y 23 en el Grupo II. En el Grupo I, se logró controlar la presión intracraneal en un número importante de casos y se redujo la mortalidad en un 14,78%. En el presente estudio se propone una modificación al protocolo utilizado en Cuba para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave con hipertensión intracraneal asociada donde se cambia el momento de utilización de la craniectomía descompresiva y se convierte en una medida terapéutica de primer nivel, con lo que se reduce el tiempo de exposición del cerebro a fenómenos de isquémia que favorecen el desarrollo del daño secundario, por lo que mejoran los resultados y se disminuye la mortalidad.

INTRODUCCION

Antecedentes.

El desarrollo alcanzado por los cuidados intensivos en las últimas décadas, permitió el diseño y aplicación de modelos de tratamiento avanzado así como, el desarrollo de técnicas invasivas y no invasivas de monitorización cerebral sin embargo, el trauma craneoencefálico (TCE) grave continúa representando una de las principales causas de incapacidad y muerte en la población joven mundial (1-6).

Se estima que en Estados Unidos de América a principios de la década de los 90, se producían alrededor de 500 000 ingresos hospitalarios por traumatismo craneal cada año (7). En la actualidad 1,4 millones de estadounidenses lo padecen, de los cuales 235 000 son hospitalizados y 50 000 mueren (8).

El TCE grave representa la principal causa de muerte en los niños mayores de un año en el primer mundo, con un 30% de mortalidad en los Estados Unidos de América y 15% en el Reino Unido. En Italia tres de cada 10 son llevados a un departamento de emergencias médicas por esta causa y uno de cada 600 muere (9).

En varios países de América Latina, los accidentes del tránsito representan la primera causa de muerte. En México el TCE grave es la causa fundamental de muerte en el 50% de los menores de 45 años, después de un accidente (10).

En Cuba el TCE grave constituye la cuarta causa de muerte en los adultos y es la primera en los menores de 45 años (1), pero no se cuenta con tasas nacionales sobre la incidencia y prevalencia de esta enfermedad en la población.

En el Hospital General "Capitán Roberto Rodríguez" de Morón, se recibieron 517 adultos con TCE en el período en que se desarrolló este estudio, de los cuales 151 (27,60%), fueron considerados como graves, los que representaron la principal causa de atención neuroquirúrgica.

En un estudio en niños conducido y ejecutado en esta misma institución durante el año 2001, la mortalidad global por TCE se reportó en 1,8%, pero se desconoce el comportamiento de la mortalidad por TCE grave en esta población (11).

El incremento de la presión intracraneal está estrechamente relacionado con un mal pronóstico en los pacientes con TCE grave (12-16), por lo que las guías actuales de manejo propuestas por la Fundación Americana para el Trauma Cerebral y el Consorcio Europeo sobre Daño Cerebral, recomiendan su monitorización continua y en dependencia de su comportamiento ofrecen el tratamiento (12-15).

Las vertientes terapéuticas para los que presentan cifras elevadas de la presión intracraneal, han sido divididas en medidas de primer y segundo niveles (Figuras 1 y 2), las cuales son aplicadas de forma escalonada, aditiva y no excluyente, hasta lograr su control. Cuando los valores son normales por un período de 24 horas, se comienza la retirada de cada una en sentido inverso al

aplicado, hasta mantener solo las de sostén general de todo paciente politraumatizado.

Entre las de primer nivel se incluyen, la analgesia y sedación, el drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de una ventriculostomía funcional, que se utiliza dualmente para la monitorización de la presión intracraneal, el empleo de soluciones hiperosmolares como el manitol y las soluciones salinas hipertónicas, la relajación muscular y la hiperventilación ligera o moderada (12-15).

Cuando no se obtiene el control se recomiendan las de segundo nivel que incluyen, el coma barbitúrico, la hipotermia, hiperventilación severa u optimizada, el drenaje lumbar de líquido cefalorraquídeo y la craniectomía descompresiva (CD), recomendada como última opción luego de 24 a 48 horas de tratamiento sin obtener el control de la presión intracraneal con el resto de las medidas (12-17).

Estos algoritmos de trabajo constituyen lo conocido como tratamiento convencional del paciente con TCE grave con hipertensión intracraneal (Figuras 1 y 2).

La CD no es una técnica quirúrgica nueva. Existen referencias de que en la antigüedad Hipócrates y Galeno habían indicado craniectomías en el trauma de cráneo (18-20).

Marcotte CA; en 1886 (21), describe una técnica de expansión de la duramadre y Spiller WG y Frazier CH; en 1891 (22), examinaron los procedimientos de descompresión cerebral utilizados hasta ese momento.

Kocher T; en 1901 (23), hace referencias a su utilización para el control de la presión intracraneal y Cushing H; en 1905 (24), publica los resultados obtenidos con la craneotomía subtemporal en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a tumores cerebrales.

Se trata por tanto de un procedimiento que ha sido utilizado en el manejo de tumores cerebrales, en la encefalopatía del síndrome de Reye, en enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, procesos infecciosos del sistema nervioso central, así como en el TCE grave con hipertensión intracraneal incontrolable (25-45).

En las recomendaciones del Consejo de Ictus de la Sociedad Americana del Corazón, se establecen las definiciones de las clases de estudios en dependencia de su diseño metodológico y niveles de evidencia médica (46). La CD tiene un nivel de evidencia de tipo B y C, fundamentada en estudios clase II y clase III (12-16, 47).

En Cuba el equipo neuroquirúrgico del Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenéch" de Camaguey, utiliza la CD de forma tardía principalmente en pacientes con lesiones yuxtadurales asociadas y en las primeras horas de ocurrido el trauma, en pacientes con daño axonal difuso grados III y IV (Varela Hernández A., Hospital "Manuel Ascunce Domenéch", junio de 2007, comunicación personal).

Planteamiento del problema de investigación.

En la práctica neuroquirúrgica diaria se ha identificado un grupo de pacientes con TCE grave, que fallecen con hipertensión intracraneal incontrolable a pesar

de ser sometidos a períodos prolongados con el tratamiento médico establecido.

Esta situación y la experiencia acumulada por el autor desde el año 1996 con el uso de la CD, para el control de la hipertensión intracraneal en pacientes con TCE grave y enfermedades cerebrovasculares isquémicas (48-53), constituyen el primer acercamiento a esta temática en nuestro país y nos llevó a planteamos el siguiente problema de investigación:

¿Cómo disminuir de forma precoz la presión intracraneal en pacientes con TCE grave con hipertensión intracraneal asociada, para reducir el daño cerebral secundario y mejorar la morbimortalidad de estos pacientes?

Justificación del estudio.

En la segunda mitad de la década de los 90 del pasado siglo se introducen internacionalmente las Guías de Manejo del Trauma y aparecen por primera vez publicadas las recomendaciones para el TCE grave patrocinadas por La Fundación Americana para el Trauma Cerebral, en las que se informa sobre la reducción de la mortalidad con el empleo de las guías de tratamiento (13).

En relación con lo anterior, en Québec, Sampalis JS et al. en 1995 (54), reducen la mortalidad en un 50% y en Oregón, Mullens R et al. en 1996 (55), informan una reducción del 20% con el uso de las recomendaciones.

Dickinson K et al. en el año 2000 (56), realizan un meta análisis sobre los resultados obtenidos en los ensayos clínicos publicados en lengua inglesa hasta el año 1998, en relación con el manejo del TCE. El tamaño y el diseño

de los estudios fueron insuficientes, para acreditar o rechazar los modelos de tratamientos utilizados en este tipo de pacientes.

Para esta fecha comienza la aplicación de un protocolo de tratamiento personalizado para el TCE grave en el servicio de neurocirugía del Hospital "Capitán Roberto Rodríguez" en Morón, provincia de Ciego de Ávila, fundamentado en los datos obtenidos de los estudios publicados por el Banco de Datos de Coma Traumático de Estados Unidos de América y las recomendaciones de La Fundación para el Trauma Cerebral (12-16).

Era conocido que los que mostraban una tomografía axial computarizada (TAC) normal al ingreso, tenían un riesgo entre 10-15% de presentar una hipertensión intracraneal y que este subgrupo se asociaba con resultados satisfactorios (57, 58). También se conocía que en los pacientes jóvenes entre 26 y 35 años, con patrones imagenológicos que evidenciaban desviación de la línea media superior a cinco milímetros, los resultados eran desfavorables en el 50% de los casos (fallecidos y estados vegetativos permanentes), mientras que en los mayores de 55 años estas cifras podían ascender hasta el 84% (12, 15), resultados que han sido confirmados por otros autores (59, 60).

De igual forma se había informado que la ausencia o compresión de las cisternas basales y en menor grado la reducción del tamaño de los ventrículos laterales, constituían indicadores de incremento de la presión intracraneal y se encontraban estrechamente relacionados con la mortalidad, la que podía alcanzar hasta el 77% (61, 62).

A pesar de toda esta información, el manejo del TCE grave se asumía de manera uniforme aunque el estado clínico y de las imágenes tomográficas podían ser diferentes, lo cual provocaba que algunos pacientes fueran susceptibles de presentar episodios de hipertensión intracraneal incontrolable, que los sometía a largos períodos de tratamientos, que terminaban con un coma barbitúrico o con una CD tardía, cuando ya se habían establecido las lesiones secundarias en el cerebro, por lo que un número importante de ellos falleció y otros obtuvieron resultados desfavorables con secuelas invalidantes.

Fundamentado en estudios internacionales con el uso de la CD en las primeras 24-48 horas de evolución, en pacientes con TCE grave y otras enfermedades neurológicas (6, 25-27, 34), es que se propone utilizar este procedimiento quirúrgico de forma precoz, en un grupo de casos con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada, con el objetivo de disminuir el tiempo de exposición cerebral a la cascada de eventos deletéreos desencadenada por este fenómeno y así reducir el daño secundario.

El grado de desviación de la línea media en las imágenes de TAC como factor pronóstico en el TCE grave, ha mostrado gran variabilidad en los informes disponibles en la literatura y se ha comprobado la existencia de una relación directamente proporcional entre este parámetro, los niveles de presión intracraneal y la mortalidad (63-68).

Objeto de estudio.

El objeto de estudio es el efecto de la CD precoz en pacientes con TCE grave con hipertensión intracraneal asociada.

Hipótesis.

La utilización precoz de la CD, puede controlar la presión intracraneal en pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable con el tratamiento médico convencional y de esta forma mejorar los resultados a corto plazo.

Objetivos.

General: Evaluar la utilidad de la CD precoz en pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada.

Específicos:

1. Caracterizar los elementos fisiopatológicos fundamentales relacionados con el comportamiento de la presión intracraneal en pacientes con TCE grave.
2. Evaluar el comportamiento de la edad de los pacientes, el tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta la atención en el centro de neurotrauma y la escala de coma de Glasgow al ingreso y su posible asociación con los resultados al egreso en los grupos con tratamiento convencional y CD precoz.
3. Evaluar los resultados del tratamiento convencional y de la CD precoz sobre el comportamiento de las imágenes de TAC al ingreso y evolutivas, presión intracraneal, presión de perfusión cerebral, adaptabilidad cerebral, hemodinamia cerebral, medidas necesarias para controlar la presión intracraneal y las complicaciones.

4. Modificar el momento de utilización de la CD en el protocolo de tratamiento convencional de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable asociada.

Fundamento metodológico.

Se realizó un estudio cuasiexperimental, con todos los enfermos mayores de 15 años admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Docente “Capitán Roberto Rodríguez” de Morón, en la provincia de Ciego de Ávila, con diagnóstico de TCE grave (Escala de Coma de Glasgow de 8 puntos o menor), en el período comprendido entre enero del 2003 y diciembre del 2006. Se conformaron dos grupos de acuerdo al tratamiento aplicado. En el Grupo I, se incluyeron los casos a los que se les realizó CD precoz, como primera medida terapéutica para el control de la hipertensión intracraneal. El Grupo II, se constituyó con los enfermos que recibieron tratamiento de acuerdo al protocolo convencional, que incluye la CD tardía

Novedad científica.

Por primera vez se propone modificar el protocolo convencional para el manejo de los pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable asociada, para utilizar la CD de forma precoz para el control de la presión intracraneal, en lugar de usarla de forma tardía como se recomienda en los protocolos empleados en Cuba.

Se reduce la ventana terapéutica para el uso de la CD hasta 12 horas de evolución postraumática, en lugar de 24 a 48 horas después que el paciente ha

presentado una hipertensión incontrolable como indica el tratamiento convencional.

Este procedimiento quirúrgico facilita el incremento de la reserva de acomodación cerebral de forma precoz y limita el desarrollo del llamado daño cerebral secundario que aparece como consecuencia de la hipertensión intracraneal incontrolable, el que se asocia con un mal pronóstico.

Aporte científico:

El aporte principal de esta investigación, es la modificación que se propone al protocolo convencional de manejo de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada que se emplea en nuestro país, a partir de la utilización precoz de la CD en estos enfermos, con lo que se reduce la presión intracraneal y el tiempo de exposición del cerebro a fenómenos de isquemia que favorecen el desarrollo de daño secundario, por lo que mejoran los resultados al egreso y la mortalidad.

También se obtiene un aporte económico relacionado con el control precoz de la presión intracraneal, que determina una reducción en el uso de otros medicamentos necesarios para alcanzar este propósito así como, se reduce la estadía de estos pacientes en las unidades de atención al grave.

Además, el trabajo presenta una revisión actualizada de importantes fuentes de información sobre los elementos teóricos relacionados con la fisiopatología del TCE grave y el comportamiento de la presión intracraneal en estos enfermos que contribuye a fundamentar las modificaciones propuestas al protocolo convencional. De especial interés resulta el análisis histórico a partir de los

principales trabajos relacionados con la utilización de la CD en el manejo del TCE grave en el mundo y en nuestro país.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

El presente capítulo explora los aspectos teóricos y conceptuales fundamentales de los eventos clínicos, fisiológicos y fisiopatológicos, relacionados con el comportamiento de la presión intracraneal en el TCE grave, así como presenta una caracterización del contexto internacional y nacional en que opera el tema de la utilización de la CD como método terapéutico para el control de la presión intracraneal, con el propósito de fundamentar una propuesta de manejo de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada.

1.1 Traumatismo craneoencefálico. Definición y clasificación.

El TCE puede ser definido como el daño resultante de la interacción entre un individuo y un agente externo, portador de una energía o fuerza capaz de provocar lesiones al cráneo y su contenido.

Tiene diferentes clasificaciones, pero la más aceptada es la basada en la escala de coma de Glasgow, que lo subdivide en TCE ligero, moderado y severo, en dependencia de la sumatoria del puntaje de las escalas visual, verbal y motora. Los TCE ligeros, son aquellos que clasifican entre 15-13 puntos, moderado entre 12-9 y graves aquellos con 8 o menos puntos (69).

1.1.1 Traumatismo craneoencefálico grave.

La mortalidad en el TCE grave se aproxima al 50% y la hipertensión intracraneal es la causa fundamental en el 50% de los casos, su tratamiento además es controversial. Se conoce que en el TCE grave la ingurgitación y el edema cerebral se asocian con un mal pronóstico y se encuentran estrechamente relacionados con la hipertensión intracraneal (12-15, 70).

Las lesiones en el sistema nervioso central en el período postraumático pueden ser ocasionadas por dos mecanismos fundamentales, uno mecánico denominado lesión primaria y otro bioquímico denominado lesión secundaria, que aparece tardíamente (70, 71). El primero es irreversible y se encuentra relacionado con el traumatismo, el segundo reversible y prevenible, se encuentra relacionado con dos mecanismos fundamentales, primero: el incremento en la demanda metabólica cerebral de oxígeno y glucosa, segundo: la reducción en la presión de perfusión cerebral, por lo que el flujo sanguíneo cerebral se torna insuficiente (3).

Los principales factores pronósticos en el TCE grave son: el mecanismo de lesión, la edad, el estado de las pupilas, la puntuación de la escala de coma de Glasgow al ingreso luego de las maniobras de resucitación, así como los resultados de neuroimagen al ingreso (12-15, 72).

1.1.2 Clasificación del TCE de acuerdo con las imágenes de TAC al ingreso.

Marshall LF et al. en 1991 (67), propone una nueva clasificación del TCE basada en las imágenes de TAC al ingreso, en la cual extiende el término ya

existente de daño axonal difuso y lo relaciona con la presión intracraneal, el estado de las cisternas basales, la existencia de desviaciones de la línea media y la presencia de lesiones con efecto de masa intracraneal.

El daño axonal difuso puede ser unilateral o bilateral (Figuras 3 y 4) y en dependencia de las neuroimágenes puede subdividirse en cuatro tipos (Cuadro 1). Se produce por efecto de la inercia sobre los axones en sentido lineal o angular, por un tiempo mínimo de 50 milisegundos y puede ocurrir sin trauma directo relevante sobre el cráneo (72).

Este daño se caracteriza por la presencia de áreas cerebrales más o menos extensas que se afectan producto al estiramiento y/o distorsión de los axones, lo que produce su desconexión funcional o ruptura física (axotomía primaria), aunque en la mayoría de los casos la lesión se debe al aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nódulos de Ranvier y en el propio citoesqueleto. El acúmulo de calcio intracelular inicia un proceso que determina la destrucción del axón luego de algunas horas o días (72).

Los cambios histopatológicos ulteriores son progresivos y se manifiestan en primer lugar, con la formación precoz de bulbos de retracción axonal, en segundo lugar con el acúmulo de células microgliales y por último con la presencia de largos tractos que muestran fenómenos de degeneración (72).

En la clasificación de Marshall LF et al. (67), se incluyen lesiones focales con efecto de masa asociado; evacuadas quirúrgicamente o no, las cuales pueden ser únicas o múltiples y ocurren frecuentemente en los polos frontales y temporales, también en las superficies inferiores de estos lóbulos, donde el

tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral, que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial y edema mixto vasogénico y citotóxico (72).

Esta lesión puede evolucionar de tres formas fundamentales: hacia la resolución espontánea, hacia la formación de un hematoma secundario a la ruptura de vasos en el foco de contusión o puede aumentar de forma progresiva su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia (72).

1.2 Elementos fisiológicos relacionados con el manejo del TCE grave.

La autorregulación cerebral es el mecanismo por el cual se logra conservar la presión de perfusión cerebral dentro de límites normales, en términos de rangos de presión arterial media entre 70 y 140 mmHg y conservación de la barrera hematoencefálica. Bajo estas circunstancias, cuando sus valores disminuyen se producirá vasodilatación cerebral para garantizar un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Por el contrario cuando se produce un incremento en el volumen sanguíneo cerebral, con incremento en la presión de perfusión cerebral, se producirá una vasoconstricción para mantener estable el flujo sanguíneo cerebral (73).

Este mecanismo fue usado por Rosner MJ et al. en 1995 (74), para controlar la presión intracraneal a través del incremento deliberado de la presión de perfusión con el empleo de drogas vasoactivas, lo que provoca vasoconstricción y reducción del edema cerebral vasogénico, a lo que

denominó cascada vasoconstrictora, el mecanismo inverso fue denominado cascada vasodilatadora. Esta postura ha quedado como una opción terapéutica, por el bajo nivel de evidencia médica mostrado en relación a los beneficios obtenidos (74-76).

La presión de perfusión cerebral representa la presión con que la sangre alcanza al sistema vascular cerebral para perfundir al parénquima. Constituye uno de los factores fundamentales, para garantizar un flujo sanguíneo adecuado cuando se encuentra dañado el mecanismo de autorregulación (2).

Se calcula mediante la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa cerebral media (PVCm). Como la PVCm se encuentra en equilibrio con la presión intracraneal, se considera la presión de perfusión como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal ($PPC = PAM - PIC$) (2).

La monitorización de la presión intracraneal pasó por muchas fases en la historia de la neurocirugía. La punción lumbar fue introducida en la medicina en 1897 por Quincke y la presión del líquido cefalorraquídeo en la región lumbar, fue considerada una medición indirecta durante muchos años (77).

La punción ventricular es una antigua práctica para la solución de eventos de hipertensión intracraneal, permitiendo además la determinación de la presión intracraneal. La monitorización continua de este parámetro se hizo difícil por la carencia de tecnología, así como por el riesgo de infecciones. El desarrollo de sofisticados sistemas de agujas y transductores facilitó el procedimiento, del cual fueron iniciadores Guillaume J y Janny P en 1951 (78) y Lundberg N en 1960 (79).

Lundberg N (79), en su clásica monografía, informó los resultados de la monitorización directa de la presión intracraneal a través de una ventriculostomía en 143 pacientes y planteó la significación clínica de las tres ondas cíclicas. Ondas A (plateau o meseta), representan presiones de pulso entre 50-80 mmHg. Ondas B, en las que las presiones de pulso alcanzan valores entre 10-20 mmHg y son las mas frecuentemente apreciadas en la práctica clínica y las ondas C, relacionadas con las ondas arteriales de Hering-Traube y al igual que las B, son sugestivas pero no patognomónicas de elevaciones patológicas de la presión intracraneal (79).

De acuerdo con las recomendaciones de La Fundación Americana para el Trauma Cerebral, la indicación para monitorización continua de la presión intracraneal son todos los pacientes con TCE grave y TAC anormal y aquellos con TAC normal, que presenten dos de las siguientes condiciones: edad superior a los 40 años, alteraciones de postura o eventos de hipotensión arterial con diastólicas inferiores a 90 mmHg en algún momento de la evolución (12-15).

Las técnicas recomendadas para realizar la monitorización de la presión intracraneal son: una ventriculostomía a través de un catéter conectado a una columna líquida y un transductor que convierte la energía mecánica en eléctrica, la que se representa en la pantalla de un monitor o un transductor conectado a un catéter que consta con un sistema de fibra óptica en la punta. Ambos sistemas pueden ser empleados con fines terapéuticos para drenaje de líquido cefalorraquídeo (12-15).

Un estudio de comienzos de la década de los 80 sobre el umbral de tratamiento para la hipertensión intracraneal, informó que los resultados eran mejores en aquellos pacientes tratados cuando las cifras de presión intracraneal se encontraban en o por debajo de 15 mmHg, que en aquellos con valores en o por debajo de 25 mmHg, por lo que sugiere que el nivel crítico para el tratamiento podía ser más bajo de lo que se pensaba hasta ese momento (80).

La práctica clínica ha demostrado que existen pacientes con lesiones localizadas en el lóbulo temporal o la porción basal del lóbulo frontal, en los cuales existe riesgo de herniación cerebral con cifras de presión intracraneal por debajo de 20 mmHg (15).

La mayoría de los autores aceptan que sería ideal tratar a todos los enfermos con TCE grave, cuando la presión intracraneal mostrara valores entre 10-15 mmHg (15, 80), sin embargo esta postura representaría prolongar la estadía en las unidades de cuidados intensivos, así como el período de monitorización, por lo que se ha aceptado como umbral de tratamiento, las elevaciones por encima de 20 mmHg por un período de 15 minutos o mayor (15).

Desde la década de los 60 del pasado siglo se demostró en monos macacos, que al insuflar un balón dentro de la cavidad craneal a velocidad constante, se producía elevación ligera de la presión intracraneal si el volumen del líquido inyectado, era similar al volumen del tejido desplazado. Cuando se incrementa el volumen añadido y se reduce el desplazado, se produce un incremento

exagerado de sus valores. A este fenómeno se le llama relación presión volumen (RPV) (77).

Ryder HW et al. en 1951 (81), fue el primero que caracterizó la relación presión-volumen como no lineal, describiendo el fenómeno como una función hiperbólica. La elasticidad cerebral se refiere al cambio que ocurre en la presión intracraneal, con el cambio de la unidad de volumen del líquido cefalorraquídeo en un punto particular de la curva presión volumen (2).

Existen dos tipos de elasticidad al evaluar la curva, una para bajas presiones y otra para altas. La porción que representa la elasticidad de bajas presiones se refiere a la relación existente entre el líquido cefalorraquídeo y los sistemas arterial y venoso, se encuentra representado por el segmento espinal de la curva presión volumen y expresa la integridad de los mecanismos de amortiguación intracraneal. La porción de altas presiones se encuentra representada por el segmento intracraneal (82, 83).

Existe una relación inversamente proporcional entre la presión intracraneal y la elasticidad cerebral, a medida que se incrementa la primera, disminuye la última.

Marmarou A et al. en 1978 (84), describió la relación presión volumen y demostró que la expresión no lineal, implica una relación monoexponencial entre ambos parámetros. Esta relación fue denominada por este autor índice presión volumen. La adaptabilidad cerebral se refiere al cambio de volumen que se requiere, para producir un cambio en los valores de presión intracraneal en 10 unidades en un punto de la curva presión volumen (2, 85).

1.3 Craniectomía descompresiva.

Se trata de un procedimiento quirúrgico utilizado desde el siglo XIX, para controlar la presión intracraneal en diversas enfermedades del sistema nervioso central. Puede ser definida como la eliminación de un gran fragmento óseo de la bóveda craneal, para incrementar el espacio de acomodación cerebral dentro de la cavidad (18-45).

Kocher T; en 1901 (23), expresó: *“si no hay presión del líquido cefalorraquídeo, pero existe presión en el cerebro, entonces el control de la presión puede ser alcanzado abriendo el cráneo”*. Desde entonces el empleo de la CD ha pasado períodos de florecimiento y desuso, asociada con infinidad de interrogantes en cuanto a su eficacia para el control de la presión intracraneal, el desarrollo de complicaciones como herniaciones transcalvarias a través del defecto óseo y especulaciones acerca de la justificación de su indicación en relación con los resultados obtenidos (86).

En Cuba en el año 1993, se introduce la monitorización continua de la presión intracraneal, como parte del protocolo de manejo de los pacientes con TCE grave en el Hospital Provincial “Manuel Ascunce Domenéch” de Camagüey.

Entre los años 1996 y 2000 se entrenan en este hospital, un grupo de especialistas de varias provincias del país en la neuromonitorización multimodal continua en el TCE grave y se imparte un curso nacional de entrenamiento en el manejo de la hipertensión intracraneal. Hasta esa fecha la CD no constituía un pilar importante en el tratamiento de estos casos.

En la primera mitad de la década de los años 90 hasta 1996, la mortalidad por TCE grave en el Hospital "Capitán Roberto Rodríguez" de Morón ascendía a cifras cercanas al 80%, cuando se comienza el neuromonitoreo continuo de estos casos, como parte del protocolo de tratamiento personalizado introducido, con el que se logra reducir la mortalidad hasta un 40%.

Después de obtener resultados no satisfactorios con el coma barbitúrico en un grupo de pacientes con hipertensión intracraneal incontrolable, se comienza a utilizar con mayor frecuencia la CD tardía, para sustituir el uso de barbitúricos con lo que se logra reducir la mortalidad hasta un 36%.

En el año 1999, en el Congreso Nacional de Neurocirugía celebrado en Ciudad Habana, en el marco del curso precongreso sobre neurointensivismo, este autor expresa su experiencia, en ese momento incipiente, con la utilización de la CD en el TCE grave, además se refiere a la necesidad de encontrar un método terapéutico, para modificar la evolución natural de la enfermedad en un grupo de pacientes con elevación incontrolable de la presión intracraneal, que además fuera utilizado precozmente para evitar el desarrollo del daño secundario, considerado el factor mas importante relacionado con los resultados no satisfactorios.

En el año 2002, se presenta por vez primera la experiencia del grupo de Neurocirugía del Hospital "Capitán Roberto Rodriguez" de Morón con el uso rutinario de la CD tardía en el manejo de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada, en el marco del Congreso Nacional de

Neurocirugía celebrado en Holguín, informe que incluía casos tratados entre los años 1996 y el 2001 (87).

En el año 2004 se publica una encuesta realizada por un grupo nacional gestor del neurointensivismo, liderado por el Hospital “Manuel Ascunce” de Camaguey, donde se hace un informe pormenorizado de los 17 hospitales en Cuba que atienden pacientes con TCE grave (1).

En este estudio se encuentra que solo en ocho centros se les realiza monitorización continua de la presión intracraneal a todos los pacientes con TCE grave y en cinco nunca se había practicado. Se destaca además, que un elevado número de los especialistas encuestados aprueban el uso de la CD como método para el tratamiento de la hipertensión intracraneal sin embargo, solo en el Hospital “Capitán Roberto Rodríguez” de Morón, se realiza de forma rutinaria en el manejo de pacientes con TCE grave.

Hasta esta fecha no existían estudios publicados en Cuba, dirigidos a evaluar la utilización de la CD como tratamiento de rutina en el manejo de los pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada. Es en el año 2004, que este autor y colaboradores, del grupo de neurocirugía del Hospital “Capitán Roberto Rodríguez” de Morón, publican los primeros trabajos sobre esta temática (48, 49).

Con posterioridad, se comienza a usar en nuestro servicio la CD no solo en el TCE grave, sino también en otras enfermedades del sistema nervioso central que cursan con hipertensión intracraneal, como los infartos cerebrales malignos (50-53).

Los resultados de estos trabajos se han discutido en la mayoría de los eventos de la especialidad realizados en Cuba entre ellos el octavo Congreso Nacional de Neurocirugía del año 2006, celebrado en La Habana, Neuromorón/2007 en Morón, Ciego de Ávila y el noveno Congreso Nacional de Neurocirugía, celebrado en Camagüey (88-93).

Existen muchas variantes de CD y los elementos que distinguen a los procedimientos realizados en la actualidad con respecto a los descritos con anterioridad son: el tamaño de la craniectomía que en estos momentos es mayor y el empleo en casi todos los casos de expansión dural.

Entre los factores que deben ser cuidadosamente considerados en este procedimiento se encuentran: la localización de la lesión, el hemisferio cerebral afectado, su tamaño y el manejo de la duramadre (abierta, intacta o injerto con expansión dural).

Lo que impresiona evidente es que se trata de un procedimiento de rescate, por lo que su indicación en el manejo de la hipertensión intracraneal debe ser precoz para evitar el desarrollo de lesiones secundarias, efecto que ha sido comprobado en estudios clínicos en humanos (94), así como en experimentos con animales, algunos de los cuales demuestran la eficiencia del procedimiento para disminuir el edema cerebral postraumático y estabilizar las lesiones contusas intracraneales (95).

El desarrollo vertiginoso de los cuidados intensivos a partir de la segunda mitad del pasado siglo, mejora la tecnología para la neuromonitorización continua, lo que facilita la reconsideración de la CD en el manejo del TCE

grave y aparecen en la literatura un gran número de estudios, en su mayoría con resultados alentadores, pero cuyo diseño metodológico es insuficiente para ofrecer evidencia que sustente sus resultados (5, 6, 24-54, 95).

Al evaluar las guías de tratamiento recomendadas por las principales asociaciones internacionales encargadas del manejo de estos casos, una de ellas no hace referencia a la CD (12), mientras que otras lo hacen como una medida de segundo nivel para el tratamiento de la hipertensión intracraneal incontrolable (13, 15, 96).

Polin RS et al. en 1997 (36), en uno de los primeros estudios de la última década, comparó un grupo de pacientes a los que se les realizó CD para controlar el edema cerebral postraumático, con un grupo control histórico. Los resultados fueron satisfactorios en el 37% de los operados, contra 16% el grupo control (más de la mitad), sobre todo si el procedimiento era realizado antes de las 48 horas con hipertensión intracraneal irreductible y si las cifras de presión intracraneal, no sobrepasaban los 40 mmHg.

Kunze E et al. en 1998 (97), informó 28 casos en los que utilizó la CD tardíamente (promedio de 68 horas del trauma), con una mortalidad del 11%.

Kleis-Welch Guerra W et al. en 1999 (35), con su uso de forma precoz en niños y adultos, encontró 58% de resultados satisfactorios y una mortalidad del 19%.

De Luca GP et al. en el 2000 (98), empleó este procedimiento en 22 pacientes y encontró una mortalidad del 18%, con resultados satisfactorios en el 41%.

Un estudio conducido en Hungría con pacientes que presentaban Escalas de Coma de Glasgow al ingreso de tres y cuatro puntos, informa resultados satisfactorios en 38% y una mortalidad de 43% (99). Llama la atención que el autor incluyó pacientes con enfermedades cerebrovasculares y TCE grave, las que tienen la etiopatogenia y los mecanismos fisiopatológicos diferentes.

Albanese J et al. en el 2003 (100), informó resultados satisfactorios en 38% y una mortalidad de 23%. Aarabi B et al. en el 2006 (101), en una serie de 50 pacientes tuvo una mortalidad del 28%, con resultados satisfactorios en el 40%. Skoglund TS et al. en el 2006 (102), en 19 enfermos refiere una mortalidad del 11% y resultados satisfactorios en el 68%.

El grupo de neurocirugía del Hospital Addenbrooke, en La Universidad de Cambridge del Reino Unido, ha publicado dos estudios sobre el uso de la CD en el TCE grave. En el primer cohorte realizado en el año 2001 con 26 pacientes, informaron resultados satisfactorios en el 69% (103), mientras que en un segundo cohorte realizado en el año 2006 con 49 enfermos, tuvieron resultados satisfactorios en el 61% de los casos (104).

Existen estudios como el de Ucar T et al. en el 2005 (105), que en 100 pacientes encontró resultados favorables solo en el 16%, Meier U et al. en el 2000 (106), en 19 casos obtuvo una mortalidad del 43%, Munch E et al. en el 2000 (107), que encontró resultados satisfactorios en las imágenes pero sin impacto sobre la mortalidad y Schneider GH et al. en el 2002 (108), que a pesar de obtener una mortalidad de 22,5% (aceptable) y lograr el control de la

presión intracraneal con la CD, mostró resultados satisfactorios solo en el 29%.

Olivecrona M et al. en el 2007 (109), al introducir el procedimiento en Suecia, dentro del tratamiento escalonado basado en el concepto de la terapia de Lund, focalizada en el control de la presión intracraneal, informan resultados satisfactorios en el 71% de los operados mientras que, los tratados por los métodos convencionales obtuvieron iguales resultados en el 61%.

Existen algunos estudios que expresan el efecto positivo de la CD tardía sobre el control de la presión intracraneal, sin diferencias sustanciales en los resultados, al compararlos con pacientes que reciben el tratamiento convencional (110-112).

Como se aprecia los resultados son variables y los estudios en su gran mayoría son de tipo observacionales, por lo que en la actualidad no existe consenso en cuanto a las indicaciones de la CD para el manejo del TCE grave.

1.4 Conclusiones del capítulo.

1. El conocimiento de la fisiología intracraneal, resulta de vital importancia para lograr un manejo adecuado de los enfermos portadores de un TCE grave, toda vez que estos presentaran en más de un 40%, eventos de hipertensión intracraneal en algún momento de la evolución de su enfermedad.
2. Los resultados de los estudios que emplean la CD son variables y en la actualidad no existe consenso en cuanto a sus indicaciones para el manejo del TCE grave.

3. No existen antecedentes en el país de un protocolo de manejo de pacientes con TCE grave que incluya la CD como primera medida terapéutica para el control de la presión intracraneal.

CAPÍTULO II. ESTRATEGIA DE LA INVESTIGACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN EL HOSPITAL “CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ” DE MORÓN.

En este capítulo se presentan las características generales del enfoque que se ha seguido en el desarrollo del proceso de la investigación que corresponden a un diseño cuasiexperimental. En un primer momento se analiza el comportamiento de las variables que de acuerdo a la literatura revisada tienen influencia sobre los resultados, con la intención de presentar la comparabilidad de los grupos así como, la explicación cuando esta no es posible, para evitar los sesgos de selección teniendo en cuenta que se toman grupos intactos. En un segundo momento se evaluó la posible asociación entre estas variables y los resultados al egreso en ambos grupos, para tenerlas en cuenta al presentar las modificaciones propuestas al protocolo convencional de manejo de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada.

2.1 Diseño metodológico.

2.1.1 Creación de los grupos de estudio.

Se realizó un estudio cuasiexperimental, con todos los enfermos mayores de 15 años, admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Docente “Capitán Roberto Rodríguez” de Morón, en la provincia de

Ciego de Ávila, con diagnóstico de TCE grave (Escala de Coma de Glasgow de 8 puntos o menor), con hipertensión intracraneal asociada, evidenciada por el cuadro clínico, las imágenes de TAC al ingreso o evolutivas y por monitorización continua de la presión intracraneal, en el período comprendido entre enero del 2003 y diciembre del 2006.

Se conformaron dos grupos tomando en consideración los siguientes aspectos:

En el Grupo I, se incluyeron pacientes con evidencia clínica e imagenológica de hipertensión intracraneal severa, secundaria a lesiones focales o difusas unilaterales o bilaterales, en los que el diagnóstico y el estado clínico deteriorado motivaron su intervención quirúrgica inmediata, incluida una CD sin previa monitorización de la presión intracraneal. También se incluyeron pacientes que fueron manejados inicialmente con tratamiento médico y monitorización continua de la presión intracraneal pero que, antes de las 12 horas de evolución, empeoraron su estado clínico e imagenológico y la hipertensión intracraneal se hizo incontrolable. A todos se les realizó CD precoz (primeras 12 horas de evolución postraumática).

Estos pacientes fueron susceptibles de ser tratados con el resto de las medidas recomendadas para el primero y segundo niveles de tratamiento, en caso de no controlarse a través de la CD.

En los pacientes que integraron el Grupo II, la hipertensión intracraneal fue manejada con el tratamiento convencional, incluida la CD tardía, cuando la

hipertensión intracraneal se mostró incontrolable después de las 12 horas de evolución.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 15 años, con Escala de Coma de Glasgow al ingreso entre cuatro y ocho puntos, con evidencia clínica, imagenológica y por monitorización continua de la presión intracraneal, de hipertensión intracraneal incontrolable.

Se excluyeron los menores de 15 años de edad, los que presentaron Escala de Coma de Glasgow en tres puntos y los que tuvieron lesiones extracraneales severas, que pudieran desencadenar un resultado no satisfactorio, entre las que se encontraron los traumatismos abdominales, torácicos y de las extremidades.

La información fue obtenida en el momento de la admisión y durante la estadía hospitalaria, la que fue vertida en un cuaderno de recogida de datos confeccionado para el estudio, en el que se consideraron variables como edad, sexo, antecedentes patológicos personales y familiares, antecedentes neuroquirúrgicos, procedencia, mes del año en que ocurrió el accidente o traumatismo, así como el día de la semana.

Se contemplaron además variables relacionadas con el evento traumático como fueron: tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta la atención en el centro de neurotrauma, transportación sanitaria utilizada, medidas terapéuticas prehospitalarias, Escala de Coma de Glasgow al ingreso, características de las imágenes de TAC al ingreso y evolutivas, comportamiento de la presión intracraneal, presión de perfusión cerebral, resultados del cálculo de la relación

presión volumen, comportamiento de la hemodinamia cerebral y complicaciones.

Los resultados se evaluaron al egreso de acuerdo a la Escala de Resultados de Glasgow (113), que los clasifica de la siguiente forma: grado I: fallecidos, grado II: estado vegetativo persistente, grado III: secuelas severas, grado IV: secuelas moderadas, grado V: secuelas ligeras o sin secuelas. Los grados I, II y III se consideraron resultados no satisfactorios, mientras que los grados IV y V se consideraron satisfactorios.

2.2 Selección y descripción de las técnicas de craniectomías descompresivas.

2.2.1 Selección de la técnica.

La selección del procedimiento estuvo relacionada con el tipo de lesión encontrada en las imágenes de TAC al ingreso, así como con la topografía. Las lesiones focales o difusas localizadas bilateralmente en las regiones frontales, con efecto de masa asociado, fueron tratadas con CD bifrontal. A las lesiones focales o difusas unilaterales, extendidas a más de un lóbulo o a un hemisferio cerebral, con desviación de la línea media, se les realizaron craniectomías descompresivas fronto temporo parietales unilaterales, mientras que a los daños axonales difusos bilaterales con ausencia de las cisternas basales y ventrículos laterales en hendidura, o lesiones focales bilaterales con igual patrón imagenológico que el anterior, se les realizaron craniectomías descompresivas fronto temporo parietales bilaterales (35, 36, 59).

2.2.2 Craniectomía descompresiva fronto temporo parietal.

El diámetro de esta variante se limita por delante con el seno frontal, en el extremo superior se ubica a un centímetro lateral a la línea media sagital, el extremo inferior llega hasta el arco cigomático (incluye toda la escama temporal hasta la base craneal) y por detrás se extiende hasta una línea vertical situada a 12 cm aproximadamente por detrás del borde posterior del pabellón auricular (Figuras 5 y 6).

2.2.3 Craniectomía descompresiva bifrontal.

Está limitada por delante por ambos rebordes orbitarios (piso de la base frontal), por detrás por la sutura coronal y lateralmente por ambos arcos cigomáticos (36) (Figura 7).

Constituyeron requisitos indispensables, el diámetro superior a los 12 cm y la realización de extensión dural (duroplastia) con galea o fascia lata y sutura hermética a puntos continuos (35, 36, 59). El procedimiento puede ser osteoclástico, en el que se desecha el fragmento óseo para reparación del defecto con hueso autólogo de cresta ilíaca o acrílico premodelado, luego de seis meses de evolución postraumática.

El fragmento óseo puede ser conservado en la pared abdominal anterior, en un plano supraaponeurótico y a través de una incisión paramedia supra o infraumbilical, de acuerdo a la preferencia del facultativo y las condiciones que muestre la pared abdominal del paciente. Su reposición se realiza a los seis meses de evolución.

A la mayoría de los sobrevivientes se les colocó una prótesis externa de acrílico sobre el defecto óseo, hasta la reintervención quirúrgica definitiva. (Figura 8).

2.3 Definición y operacionalización de variables.

2.3.1 Edad.

Los pacientes fueron divididos de acuerdo a su edad en cuatro subgrupos equitativos, con intervalos de 15 años cada uno. Entre 15 y 30 años, entre 31 y 46, entre 47 y 60 y más de 60 años.

2.3.2 Tiempo transcurrido entre el traumatismo craneoencefálico y la recepción en el centro de neurotrauma.

Los enfermos se dividieron en subgrupos dependientes del tiempo transcurrido desde el momento del traumatismo de la siguiente forma. Los que se recibieron entre cero y tres horas, entre cuatro y seis horas y entre siete y doce horas.

2.3.3 Medidas terapéuticas pre hospitalarias.

Estas fueron divididas en tres subgrupos de acuerdo con las necesidades terapéuticas de los enfermos en la fase pre hospitalaria. Primero: los que requirieron el uso de solución salina al 0,9%, segundo: los que necesitaron solución salina al 0,9% y aminas vasoactivas y tercero: aquellos en los que se usaron solución salina al 0,9%, aminas vasoactivas y transfusión sanguínea.

2.3.3.1 Presión arterial sistémica.

Se determinó el estado de la presión arterial sistémica en la fase pre hospitalaria y se consideraron hipotensos los que tuvieron cifras inferiores a

90/60 mmHg, normotensos los que mostraron cifras iguales o superiores a 100/70 mmHg e hipertensos los que presentaron valores superiores a 140/90 mmHg.

2.3.4 Escala de Coma de Glasgow al ingreso.

Los casos se evaluaron de forma integral a su llegada al servicio de urgencias y emergencias del centro de neurotrauma. De inmediato se les realizó un examen físico neurológico pormenorizado y se clasificaron en tres subgrupos de acuerdo a La Escala de Coma de Glasgow, luego de las maniobras de resucitación (69). Escala de Coma de Glasgow I: Ocho puntos, Escala de Coma de Glasgow II: siete y seis y Escala de Coma de Glasgow III: cinco y cuatro puntos.

2.4 Análisis estadístico.

Para el procesamiento de la información se creó una base de datos en el sistema SPSS versión 11,5 para Windows. Se utiliza la prueba no paramétrica de bondad de ajuste de Chi cuadrado para evaluar hipótesis acerca de las relaciones entre dos variables. Se consideran significativos los valores de $p \leq 0,05$.

Para determinar la relación lineal entre variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación bivariada de Pearson, que considera que los valores cercanos a menos uno, indican correlación lineal bilateral negativa, mientras que aquellos cercanos a uno, indican correlación positiva bilateral. Los valores de cero indican correlación lineal nula.

2.5 Comportamiento de variables relacionadas con el TCE grave y su asociación con los resultados al egreso.

2.5.1 Edad.

La edad promedio de los pacientes en estudio fue de 47,28 años. En el Grupo I, predominaron los casos entre los 31 y 46 años, con 15 enfermos (33,33%). En el Grupo II, los más afectados se encontraban entre los 15 y 30 años, ocho pacientes (34,78%) (Gráfico 1). Es de destacar la escasa presencia de enfermos mayores de 60 años en ambos grupos.

En el Gráfico 1.1, se muestra la relación entre los grupos de edad y los resultados. En los grupos de edad entre 16 y 30 y entre 31 y 46 años del Grupo I, predominaron los resultados satisfactorios y se encuentran diferencias estadísticamente significativas con relación a los resultados no satisfactorios en los de 16 a 30 años ($p \leq 0.011$).

En el Grupo II, predominaron los resultados no satisfactorios en los pacientes mayores de 31 años, sin encontrar diferencias significativas con los resultados satisfactorios. Todos los pacientes de más de 60 años tuvieron resultados no satisfactorios.

La relación entre la edad y los resultados en el TCE grave se encuentra bien fundamentada. Algunos estudios clase I y II demuestran un incremento de la mortalidad por encima del 75% en individuos mayores de 60 años (15).

Hukkelhoven CW et al. en el año 2003 (114), realizaron un análisis multivariado en una extensa serie de pacientes con lesiones ocupativas yuxtadurales y señaló la relación directamente proporcional entre el

empeoramiento de los resultados y el avance de la edad, lo que ha sido corroborado en otros estudios (32, 101, 115).

Pompucci A et al. en el año 2007 (116), al analizar el efecto de la edad sobre los resultados en un grupo de pacientes craniectomizados con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable, no encontraron diferencias entre los pacientes menores de 40 años y aquellos entre 41 y 65 años, la diferencia fundamental fue en los mayores de 65 años los que tuvieron peores resultados. Sus recomendaciones fueron reevaluar el límite de edad para la CD, pues en la mayoría de los estudios se informan como susceptibles aquellos menores de 50 años.

De acuerdo con la información disponible al respecto, sería prudente observar con cautela el empleo de la CD, aunque se necesitan estudios de mayor envergadura para determinar la posible influencia de la edad sobre los resultados en estos pacientes.

2.5.2 Medidas terapéuticas pre hospitalarias.

Todos los casos fueron trasladados por el sistema integrado de urgencias médicas, desde el sitio del trauma hasta el centro de atención especializada.

A todos los pacientes se les administró un bolo de manitol calculado a 1g / Kg. de peso corporal durante el traslado y solución salina al 0,9%, calculado a 35 ml / kilogramo de peso corporal más las pérdidas aproximadas. En 57 pacientes (83,82%) la solución salina se utilizó como fluido terapia inicial única, de ellos 39 (86,67%) en el Grupo I ($p \leq 0,000$) y 18 (78,26%) en el Grupo II

($p \leq 0,000$), mientras en el resto se utilizó combinada con aminas vasoactivas y con transfusión sanguínea (Gráfico 2).

Al relacionar las medidas pre hospitalarias con el estado de la hemodinamia (expresada en los valores de la presión arterial sistémica), se encontró que solo nueve (20%) en el Grupo I y cinco (21,74%) en el Grupo II, presentaron hipotensión arterial.

En el Grupo I, el uso inicial de solución salina al 0,9% se correlacionó con resultados favorables ($p \leq 0,013$), mientras que la asociación de solución salina al 0,9% con aminas y transfusión sanguínea, lo hizo con los fallecidos ($p \leq 0,000$). En el Grupo II, la asociación de solución salina con aminas y transfusión sanguínea también se correlacionó con los fallecidos ($p \leq 0,009$).

La hipotensión arterial (considerada como la toma de una medición simple de la presión arterial media por debajo de 90 mmHg) y la hipoxia (relacionada con eventos de apnea, cianosis, saturación de oxihemoglobina inferior a 90% o saturación arterial de oxígeno por gasometría arterial inferior a 60 mmHg), son fenómenos temidos en la evolución del TCE grave y se consideran con un efecto negativo sobre los resultados (12-15).

La reanimación con fluidos fue determinante en la prevención de estos eventos en ambos grupos, lo que indudablemente repercutió sobre los resultados, pues de acuerdo con las guías de tratamiento de la Fundación Americana para el Trauma Cerebral, se considera que la exposición de los enfermos con TCE grave a un episodio de hipotensión o de hipoxia, incrementa al doble el riesgo de mortalidad (13-15), al estar estrechamente relacionado con el desarrollo de

episodios de elevación sostenida e incontrolable de la presión intracraneal (117, 118).

Estas sustancias son beneficiosas además, porque aumentan la precarga cardiaca, sostienen el gasto cardiaco y la presión arterial media dentro de límites normales, así como garantizan el aporte adecuado de oxígeno en la periferia (13-15).

2.5.2.1 Efecto del manitol sobre el edema cerebral.

En la actualidad se conoce que el edema predominante en la fase inicial del TCE grave, es el de tipo isquémico o citotóxico y a pesar de que en la práctica médica es frecuente el uso de un bolo de manitol en el manejo inicial de estos enfermos, los estudios disponibles en la literatura han puesto en duda su eficacia para detener el desarrollo de este tipo de edema (118, 119).

Existe información que en los estadios iniciales de un TCE grave con focos de contusión, se produce un estado de hiperosmolalidad fisiológica en el sitio afectado, que no se relaciona con la interrupción del gradiente iónico a nivel de la membrana celular (120).

Estudios basados en imágenes de difusión obtenidas por resonancia magnética nuclear, demuestran que en el área de contusión cerebral, no se desarrolla edema cerebral vasogénico relacionado con la interrupción de la barrera hemato encefálica en las primeras horas de ocurrido el trauma, sino que se produce entre 24 y 48 horas después, localizado en la sustancia blanca alrededor del área contundida (121, 122).

Este hallazgo, es opuesto a la teoría del incremento en la permeabilidad cerebrovascular como responsable de la aparición temprana de edema cerebral en el tejido contundido, al permitir el paso de sustancias de alto peso molecular, como la albúmina plasmática, hacia el sitio afectado. A través de técnicas de inmunohistoquímica, se ha podido demostrar la ausencia de proteínas plasmáticas alrededor del área afectada en cerebros de pacientes fallecidos con TCE grave (123).

No obstante a estos hallazgos, la comunidad médica nacional e internacional acepta el uso de manitol en los estadios iniciales del TCE grave. En opinión del autor, todos aquellos enfermos que sufren un TCE grave y no presentan signos clínicos de shock o hipotensión arterial en la fase pre hospitalaria, son susceptibles de recibir un bolo de manitol a dosis de 1g / Kg / dosis, manteniendo la euvolemia a través del uso de soluciones cristaloides o combinaciones de cristaloides y coloides, como se realizó en esta investigación.

2.5.3 Tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta la atención especializada.

La mayor parte de los enfermos en el Grupo I, 23 (51,11%) ($p \leq 0,000$), fueron recibidos en el servicio de urgencias entre cuatro y seis horas de ocurrido el trauma, mientras en el Grupo II, 12 (52,17%), lo fueron entre cero y tres horas (Gráfico 3).

En este estudio la CD fue utilizada en las primeras 12 horas de evolución postraumática, aspecto definido deliberadamente en los criterios de inclusión

para evaluar el efecto sobre los resultados. Esta estrategia implicó una reducción entre 12 y 36 horas en la ventana terapéutica recomendada por la Fundación Americana para el Trauma Cerebral y el Consorcio Europeo para el manejo del daño cerebral (entre 24 y 48 horas), para la utilización de este procedimiento como medida de segundo nivel para el control de la hipertensión intracraneal refractaria al mejor tratamiento médico (12-15), lo cual puede tener un efecto preventivo sobre el desarrollo del temido daño secundario, que aparece durante la exposición del cerebro a periodos prolongados de hipertensión intracraneal, criterio que ha sido considerado por otros autores (111).

2.5.4 Comportamiento de la escala de coma de Glasgow al ingreso.

En el Grupo I, la mayoría de los enfermos, 21 (46,67%), ingresaron con Escala de Coma de Glasgow entre siete y seis puntos mientras que, en el Grupo II, predominaron los ingresados con ocho puntos, 10 (43,48%) y aquellos con siete y seis, 10 (43,48%) (Gráfico 4).

Al relacionar la Escala de Coma de Glasgow al ingreso con los resultados (Gráfico 4.1), se encuentra que en el Grupo I, de los 12 pacientes con ocho puntos, 11 (91,67%), se relacionaron con resultados satisfactorios ($p \leq 0.004$) y solo uno (8,33%), tuvo resultados no satisfactorios. Aquellos que ingresaron con cinco y cuatro puntos, nueve (75%), mostraron resultados no satisfactorios. En el Grupo II, ocho (80%) con siete y seis puntos, tuvieron resultados no satisfactorios y siete (70%) con ocho puntos, presentaron

iguales resultados. En este grupo todos los pacientes con cinco y cuatro puntos se relacionaron con resultados no satisfactorios.

La relación existente entre la Escala de Coma de Glasgow al ingreso y la Escala de Resultados de Glasgow ha sido descrita, se considera que el estado clínico al ingreso es uno de los factores predictivos más importantes para los pacientes craneotomizados, así como para aquellos con TCE grave en general (34, 58, 68, 124). En el presente estudio los resultados fueron peores en los pacientes con Escalas de Coma al ingreso deprimidas.

Los que ingresaron con ocho puntos fueron los más beneficiados con la CD, por ese motivo el autor los considera la indicación mas acertada, al comprobarse en este grupo una elevada probabilidad de obtener resultados satisfactorios y escasa relación con la mortalidad. En los que presentaron siete y seis puntos, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos respecto a la asociación con los resultados satisfactorios, por lo que el autor considera que en este subgrupo la CD puede ser indicada a discreción del facultativo. Los casos con cinco y cuatro puntos fueron los de peores resultados en ambos grupos. La indicación de CD en estos enfermos debe ser considerada solo en pacientes seleccionados.

Estos resultados concuerdan con los informados por otros autores (58, 99) y parece evidente, que si se parte del criterio que el objetivo fundamental de la CD es evitar en última instancia, el desarrollo del daño secundario a través de la reducción de la presión intracraneal, es poco probable que beneficie a pacientes con lesiones cerebrales establecidas que condicionan Escalas de

Coma de Glasgow al ingreso deprimidas o aquellos con ausencia de reflejos de tallo cerebral, en escenarios clínicos con hipertensión intracraneal refractaria al mejor tratamiento médico por períodos de tiempo prolongados.

2.6 Conclusiones del capítulo.

1. Los pacientes entre 15 y 30 años de edad pueden ser los más beneficiados con el uso de la CD precoz, mientras que los mayores de 60 años pueden relacionarse con resultados no satisfactorios independientemente del tratamiento utilizado.
2. El uso de fluido terapia con solución salina al 0.9% fue significativo en ambos grupos y puede ser un factor importante en la prevención de fenómenos de isquemia cerebral y daño secundario.
3. Se reduce el período de ventana terapéutica para el uso de la CD hasta 12 horas, lo que puede prevenir el desarrollo de daño secundario.
4. Los pacientes con ocho puntos en la Escala de Coma de Glasgow al ingreso son los más beneficiados con la CD precoz.

CAPÍTULO III. EVALUACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA PRECOZ EN EL MANEJO DEL TCE GRAVE.

Este capítulo tiene como objetivo describir los procesos que se tuvieron en cuenta para la indicación y el análisis de las imágenes de TAC así como, de evaluación y control de la presión intracraneal, adaptabilidad cerebral, presión de perfusión cerebral, hemodinamia cerebral y las complicaciones, también se evalúa el efecto de la CD precoz sobre estos parámetros, a partir de la comparación de los resultados entre los grupos en estudio.

3.1 Definición y operacionalización de variables.

3.1.1 Indicación y análisis de las imágenes de TAC.

Los estudios de TAC fueron realizados al ingreso y de forma electiva cada 72 horas. También se indicaron de urgencia ante cualquier deterioro del estado neurológico o elevaciones mantenidas de la presión intracraneal por encima de 20 mmHg durante 15 minutos. La evaluación de las imágenes de TAC al ingreso fue individual por el neurocirujano de guardia y las evolutivas fueron discutidas por un colectivo de especialistas constituido por seis neurocirujanos, un imagenólogo y un intensivista, con el objetivo de obtener un diagnóstico colegiado y en consecuencia adoptar el tratamiento.

Las imágenes de TAC al ingreso se evaluaron de acuerdo con la clasificación de Marshall et al. (66-68) (Cuadro 1).

El volumen de las lesiones focales fue calculado de acuerdo a la ley del elipsoide ($A \times B \times C / 2$ donde A = mayor largo, B = mayor ancho y C = la altura) (12). Las que mostraron volúmenes superiores a los 25 cm³, con desviación de la línea media superior a 5 mm, fueron evacuadas y en el mismo tiempo quirúrgico se les realizó CD sin previa monitorización de la presión intracraneal. Las lesiones con volúmenes iguales o inferiores a los 25 cm³ y desviación de la línea media inferior a 5 mm, fueron evacuadas quirúrgicamente sin CD asociada, la conducta posterior dependió del comportamiento de la presión intracraneal.

La desviación de la línea media fue calculada en milímetros y dividida en subgrupos: a) entre uno y cinco, b) entre seis y 10, c) superior a 10.

Todos los pacientes con desviación de la línea media superior a 10 mm, recibieron una CD sin previa monitorización de la presión intracraneal.

Las imágenes de TAC evolutivas fueron divididas para un mejor análisis en tres subgrupos de forma cualitativa y se consideran las categorías como sigue: a) mejoradas, b) iguales, c) peores.

3.1.2. Monitorización continua de la presión intracraneal.

Se monitorizó la presión intracraneal a todos los pacientes en el estudio. Los que presentaron lesiones focales yuxtadurales o intraparenquimatosas con criterio de evacuación quirúrgica, fueron llevados al salón de operaciones y luego de realizado el procedimiento; en el mismo tiempo quirúrgico, se les colocó el catéter de ventriculostomía al exterior para monitorización. Los que no presentaron lesiones focales fueron llevados al quirófano para realizar la

ventriculostomía para monitorización, sin otro procedimiento quirúrgico asociado.

La monitorización continua de la presión intracraneal, se realizó por medio de la colocación de un catéter en el ventrículo lateral del lado más afectado, determinado por la clínica o la TAC. Cuando no fue posible realizar la ventriculostomía el catéter se colocó en el espacio subaracnoideo o intraparenquimatoso y en todos los casos se exteriorizó por tunelización subcutánea epicraneal, a tres centímetros distantes de la herida quirúrgica para disminuir el riesgo de infección.

El catéter fué conectado a un dispositivo de monitoreo externo, ya fuera un sistema de drenaje con escala de presión especialmente diseñado para ello, o un sistema con transductor externo de presiones que luego de haber sido debidamente calibrado, transforma la onda líquida (onda de presión), en una señal eléctrica que se amplifica y representa en la pantalla de un monitor, a través de la utilización del circuito de monitorización invasiva de la presión arterial media o el canal de bajas presiones, con lo cual es posible obtener su registro gráfico (Figura 9).

El procedimiento de colocación del catéter y monitorización de la presión intracraneal fue similar en ambos grupos, en aquellos que recibieron CD bilateral, el sistema se colocó en el lado más afectado de acuerdo con las imágenes de TAC.

Los pacientes se dividieron de acuerdo a los valores de la presión intracraneal promedio en a) menor de 20 mmHg, b) entre 20 y 25 mmHg y c) Mayor de

25 mmHg. Los datos se obtuvieron durante las primeras 12 horas de monitorización y entre el segundo y el quinto días, momento en que se retiraron o fueron cambiados de posición los sistemas de ventriculostomía al exterior.

La hipertensión intracraneal fue tratada cuando los valores fueron superiores a 20 mmHg, con excepción de los que presentaron lesiones ocupantes de espacio intracerebral, localizadas en el uncus del lóbulo temporal o en la región frontal basal, en los cuales las conductas terapéuticas fueron evaluadas personalmente, una vez que los valores alcanzaron los 15 mmHg.

3.1.3 Medidas para el control de la presión intracraneal.

La monitorización multimodal de los enfermos permitió identificar aquellos que presentaron elevaciones transitorias o permanentes de la presión intracraneal y que necesitaron progresar en el tratamiento escalonado para la hipertensión intracraneal establecida, de acuerdo a las recomendaciones de La Fundación Americana para el Trauma Cerebral y el Consorcio Europeo sobre Daño Cerebral (figuras 1 y 2) (12-15).

A los que mostraron valores inferiores a 20 mmHg durante 24 horas, se les retiró el catéter y continuaron con las medidas de soporte general hasta su recuperación.

Las medidas terapéuticas para controlar la hipertensión intracraneal fueron las mismas en ambos grupos del estudio, con la particularidad que en el Grupo I, si en las primeras 12 horas de tratamiento con las medidas de primer nivel no se logró el control de la presión intracraneal, se les realizó a los pacientes una

CD precoz unilateral o bilateral. En los enfermos incluidos en el Grupo II, este procedimiento fue utilizado después de haber agotado tanto las medidas de primer nivel, como las de segundo nivel de tratamiento.

Si las cifras eran superiores a 20 mmHg durante 15 minutos, se ofreció analgesia con duralgina por vía endovenosa a dosis de 600-1200 mg, cada 4 -6 horas y como alternativa la morfina (pocos casos), a una dosis de carga entre cuatro y seis miligramos o en infusión a dosis de 2 mg por hora. La sedación se realizó predominantemente con benzodiazepinas de vida media corta como el midazolán, a dosis de 0,1 mg / Kg / h. Si con esta medida no se obtenía el control, se procedió al drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de la ventriculostomía. Se realizaron extracciones seriadas en no más de cuatro ocasiones en una hora, con un máximo de cinco mililitros cada vez.

Si no se controló con esta medida, se determinó el patrón circulatorio cerebral. Los que mostraron el isquémico, recibieron bolos de manitol al 20% a una dosis entre 0,25g y 1g / Kg / dosis, que se repitieron cada cuatro horas. En los que mostraban uno hiperhémico se utilizó la hiperventilación moderada, para alcanzar valores de presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) entre 30 y 35 mmHg.

Si se mantenían las cifras elevadas de presión intracraneal, se procedió a la relajación neuromuscular con metilbromuro de pancuronio, a dosis de ataque entre 50 y 100 μ g / Kg de peso corporal y mantenimiento con 10 o 20 μ g / Kg de peso corporal, cada vez que fuera necesario. En los casos que no se

controló se les aplicaron las medidas de segundo nivel de tratamiento incluída la CD (figura 2).

Los que una vez operados mantuvieron cifras elevadas de la presión intracraneal y persistencia de la desviación de la línea media superior a cinco milímetros en la TAC evolutiva, asociado con un diámetro de la CD inferior a los 12 cm (insuficiente para proveer el espacio necesario para la reacomodación cerebral), fueron sometidos a una reintervención para incrementar el área de descompresión externa. Los que mostraron empeoramiento de lesiones focales pre existentes o en los que se presentaron nuevas lesiones, fueron igualmente reintervenidos para su evacuación.

3.1.4 Determinación del índice presión volumen.

El procedimiento necesitó de la disponibilidad de una ventriculostomía funcional y consistió en la inyección de 1 ml de solución salina al 0,9% a través del catéter en un segundo. Para realizar los cálculos fue necesario conocer el valor inicial de la presión intracraneal (antes de la inyección) y el final (posterior a la maniobra).

La representación matemática del método es la siguiente: $IPV = V / \log P_o / P_{\Delta}$, dónde V es el volumen de líquido adicionado, P_o es la presión intracraneal inicial y P_{Δ} es la final (2). La determinación de esta variable permitió definir de manera cuantitativa el nivel de la adaptabilidad cerebral, en un rango de presión de perfusión entre 50 y 150 mmHg, en el cual se mantiene la relación índice presión volumen / presión de perfusión cerebral, así como el comportamiento evolutivo mediante la determinación seriada, incluso antes de

que existieran variaciones en las cifras de presión intracraneal o el estado clínico del paciente empeorara. Se considera que un IPV superior a 20 ml es representativo de una adaptabilidad normal, con un cerebro sin tensión, cuyo sistema ventricular acepta nuevos volúmenes con escaso riesgo de descompensación (7).

Los valores entre 20 y 15 ml indican un compromiso de la adaptabilidad y una baja tolerancia para aceptar nuevos volúmenes, mientras que las cifras inferiores a 15 ml indican la existencia de un cerebro tenso, que no acepta nuevos volúmenes por lo que la adaptabilidad está seriamente comprometida y el riesgo de descompensación neurológica es inminente (84).

Los enfermos fueron clasificados en tres subgrupos. IPV I: mayor de 20 ml, IPV II: entre 20 y 15 ml e IPV III: por debajo de 15 ml.

3.1.5 Determinación de la presión de perfusión cerebral.

La presión de perfusión cerebral (PPC) se calculó de acuerdo a la fórmula convencional $PPC = \text{presión arterial media (PAM)} - \text{presión intracraneal (PIC)}$ (2). Se consideran valores óptimos aquellos entre 60-70 mmHg. Los pacientes se clasificaron en dependencia de los cálculos en tres subgrupos. PPC I: por debajo de 60 mmHg, PPC II: entre 60 y 70 mmHg y PPC III: por encima de 70 mmHg.

3.1.6 Hemodinamia cerebral.

Para la monitorización de la hemodinamia cerebral, se colocó un catéter para abordaje venoso profundo (cavafix para vena yugular) en el golfo de la vena yugular interna predominante, determinado por el método de compresión de

Andrews (71), el que consiste en la compresión por separado de cada una de las venas yugulares internas en el cuello del paciente, mientras se observan detenidamente los valores de la presión intracraneal en el monitor. El mayor incremento durante la maniobra corresponderá con la vena yugular predominante (71).

Las variables hemometabólicas obtenidas mediante oximetría yugular, son de utilidad para establecer la correlación entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno, así como para determinar el patrón circulatorio predominante (normohémico, oligohémico o hiperhémico), de gran valor para planificar las variantes terapéuticas (125, 126).

Para lograr este propósito se necesitó la obtención de muestras hemáticas duales, procedentes del golfo de la vena yugular interna y de una arteria periférica cualquiera, la más usada fue la femoral.

Se realizaron los siguientes cálculos:

3.1.6.1 Saturación venosa yugular de oxígeno (SjO₂).

Se obtuvo del análisis gasométrico de la concentración de oxígeno en la sangre obtenida en el golfo de la yugular predominante (7, 12, 35, 47, 72). Los resultados se interpretan de la siguiente forma:

Entre 55 y 75%: Patrón circulatorio cerebral normal.

Mayor del 75%: Patrón hiperhémico.

Entre 45 y 55%: Patrón de extracción cerebral de O₂ aumentada.

Menor del 45%: Patrón francamente isquémico o de hipoxia cerebral oligohémica.

3.1.6.2 Diferencia arterio yugular de oxígeno.

$(Da-yO_2 = CaO_2 - CyO_2 \times 1.39 \times Hb / 100dl)$.

Requiere de la realización de oximetría dual (de muestra arterial y venosa yugular) y refleja la extracción global de O₂ por el cerebro (127-130).

Valores normales: $6,3 \pm 2,4$ vol % ó entre 4 y 9 ml/Dl. (para una presión parcial arterial de dióxido de carbono (PCO₂) de 40 mmHg).

La modificación del flujo sanguíneo cerebral en un 3 % por cada mmHg de cambio de PCO₂, hace necesario aplicar un factor de corrección (0,189), cuando el valor es diferente a 40 mmHg para determinar el rango de normalidad para esa cifra.

Cuando los resultados se encuentran por encima de los valores normales, indican la existencia de un patrón isquémico, mientras que las cifras inferiores al rango de normalidad establecido, son sugestivas de un patrón hiperhémico o de perfusión cerebral de lujo.

3.1.6.3 Extracción cerebral de oxígeno (CEO₂).

$CEO_2 = SaO_2 - SyO_2$

Patrón normohémico: Entre 24 y 42%.

Hipoxia cerebral oligohémica: Mayor del 42%.

Patrón hiperhémico: Menor del 24%.

La tasa metabólica de consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂), puede determinarse multiplicando la DavO₂ por el flujo sanguíneo cerebral promedio (global). La aplicación de la siguiente fórmula, permite calcular este índice metabólico de forma estimada (ECMRO₂) (129, 130).

ECMRO₂ = 2,5 ± 1 ml/100 g/min por una PCO₂ de 40 mmHg y cifras normales de DayO₂.

En presencia de patrones hiperhémicos y oligohémicos deben aplicarse los siguientes factores de corrección para establecer los límites normales de ECMRO₂.

Patrón hiperhémico: (1,36)

Patrón oligohémico: (0,77)

En dependencia de la información obtenida, los enfermos fueron clasificados en tres subgrupos. primero: los que presentaron patrones de circulación cerebral isquémicos, segundo: los que mostraban patrones hiperhémicos y tercero: los que tenían patrones normohémicos.

3.1.7 Análisis de las complicaciones.

Fueron divididas en neurológicas o no neurológicas y se cuantificaron según su frecuencia de aparición en la casuística.

3.2 Análisis estadístico.

Se utiliza la prueba no paramétrica de bondad de ajuste de Chi cuadrado para evaluar hipótesis acerca de las relaciones entre dos variables. Se consideran significativos los valores de $p \leq 0,05$.

Para determinar la relación lineal entre variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación bivariada de Pearson, que considera los valores cercanos a menos uno como correlación lineal bilateral negativa, mientras que aquellos cercanos a uno tienen correlación lineal positiva bilateral. Los valores

de cero indican correlación lineal nula. Se consideran significativos los valores de $p \leq 0,05$.

Para contrastar hipótesis sobre igualdad de proporciones en la respuesta de una variable causada por la intervención terapéutica (antes y después) se utilizó la prueba de McNemar, que considera significativos los valores de $p \leq 0,05$.

3.3 Análisis y discusión de los resultados.

3.3.1 Comportamiento de las imágenes de TAC al ingreso y evolutivas.

3.3.1.1 Imágenes de TAC al ingreso.

En las imágenes de TAC al ingreso predominaron las lesiones con efecto de masa no evacuadas, con 29 casos (64,44%) ($p \leq 0,000$) en el Grupo I y 16 (69,57%) ($p \leq 0,001$), en el Grupo II (Gráfico 5). Es importante señalar que en todos los pacientes se apreciaron desviaciones de la línea media de magnitud variable. En ambos grupos predominaron aquellas entre 6 y 10 mm, con 32 casos (71,11%) en el Grupo I ($p \leq 0,000$) y 16 (69,57%) en el Grupo II (Gráfico 5.1).

En el Gráfico 5.2 aparece la relación entre la magnitud de la desviación de la línea media en las TAC al ingreso y el comportamiento de la presión intracraneal. Se evaluaron 39 pacientes monitorizados al ingreso, 23 que constituyeron el Grupo II y 16 que presentaron hipertensión intracraneal incontrolable antes de las 12 horas de evolución, por lo que recibieron CD precoz y se incluyeron en el Grupo I.

En el Grupo I, de los 11 casos con desviación de la línea media entre 6 y 10 mm, 8 (72,73%), mostraron presión intracraneal entre 20 y 25 mmHg, mientras que en el Grupo II, de los 16 casos con estas características, 10 (62,5%), presentaron hipertensión intracraneal incontrolable entre 20 y 25 mmHg. En el Grupo II, 10 pacientes (43,48%), presentaron hipertensión intracraneal incontrolable por lo que fueron craneotomizados de forma tardía. Entre las lesiones apreciadas en la TAC al ingreso se encontraron contusiones hemorrágicas a focos múltiples, hematomas subdurales agudos y hemorragias intracerebrales. La conducta terapéutica dependió del estado clínico del paciente, el volumen de la lesión y del grado de desviación de las estructuras de la línea media.

3.3.1.2 Imágenes evolutivas de TAC.

Al evaluar las imágenes evolutivas de la TAC (Gráfico 5.3), se aprecia que en el Grupo I, más de la mitad de los pacientes; 27 (60%), tuvieron imágenes de TAC mejoradas ($p \leq 0,001$), mientras que en el Grupo II, solo cinco pacientes (21,74%), presentaron mejoría.

Al comparar entre los grupos el comportamiento de las TAC evolutivas, fue significativa la mejoría de las imágenes en el Grupo I respecto al Grupo II ($p \leq 0,000$).

En la tabla 1, se muestra la relación entre las imágenes de TAC al ingreso con las evolutivas. En el Grupo I, fue significativa la asociación entre el daño axonal difuso grado IV con la mejoría de las imágenes evolutivas ($p \leq 0,003$).

Al realizar un análisis del comportamiento de las imágenes de TAC antes y después del tratamiento utilizado, apreciamos que en el Grupo I, los pacientes con daño axonal difuso grado III, mejoraron las imágenes evolutivas ($p \leq 0,000$), los que presentaron daño axonal difuso grado IV, también mejoraron las TAC evolutivas ($p \leq 0,000$). Los casos que mostraron lesiones con efecto de masa no evacuada al ingreso, mantuvieron las imágenes evolutivas iguales ($p \leq 0,000$) o las empeoraron ($p \leq 0,000$).

En el Grupo II, existió relación entre el daño axonal difuso grado IV y las imágenes evolutivas iguales ($p \leq 0,006$), mientras que los que presentaron lesiones con efecto de masa no evacuada al ingreso, se relacionaron con el empeoramiento ($p \leq 0,001$).

Al relacionar el comportamiento de las imágenes evolutivas de TAC con los resultados se encuentra que en el Grupo I, 20 pacientes (74,07%), de los que tuvieron mejoría en las imágenes, presentaron resultados satisfactorios ($p \leq 0,012$). En el Grupo II, 10 (76,92%), sin variaciones de las imágenes, tuvieron resultados no satisfactorios y cuatro (80%), con mejoría, mostraron resultados satisfactorios (Gráfico 5.4).

El análisis de correlación mostró en el Grupo I, asociación entre las imágenes iguales con los fallecidos ($p \leq 0,041$) (resultado no satisfactorio) y en el Grupo II, la mejoría con las secuelas ligeras ($p \leq 0,011$) (resultado satisfactorio).

La incidencia de anomalías en las imágenes de TAC al ingreso en pacientes con TCE grave se encuentra en el rango entre el 68-94% (18), coincidiendo con lo hallado en el presente estudio (93,94%).

El valor pronóstico de este examen al ingreso ha sido ampliamente evaluado, utilizando informes del Banco de Datos de Coma Traumático en Estados Unidos de América. Estas evaluaciones demostraron poca consistencia (entre 77 y 78%), en la relación entre las anormalidades y los resultados satisfactorios, no así entre las imágenes normales y los resultados satisfactorios, estimada entre 76 y 83% (13-15).

De acuerdo con la información obtenida del análisis de los resultados de este Banco de Datos, se comprobó que la desviación de las estructuras de la línea media puede representar un factor de riesgo asociado a mayor mortalidad o aparición del estado vegetativo persistente. Esta asociación se incrementa a medida que aumenta la edad (15, 17, 33).

En un estudio realizado en el año 2006, se encontró que la presencia de ventrículos pequeños, como manifestación de edema o ingurgitación cerebrales que ocupan espacio y producen hipertensión intracraneal, se asocia con deterioro de la circulación y fenómenos isquémicos que ensombrecen los resultados (131).

Leitgeb J et al. en el año 2007 (132), informan sobre el predominio de las lesiones combinadas (focales y difusas), en las imágenes de TAC al ingreso, lo que difiere de lo encontrado en el presente estudio. También refieren que los pacientes con hematomas subdurales agudos que fueron evacuados a través de craniotomías osteoclásticas, obtuvieron mejores resultados que los que se evacuaron a través de craniotomías osteoplásticas, la diferencia entre una craniotomía osteoclástica y una CD radica en el tamaño del fragmento óseo

retirado, que en la última debe ser superior a 12 cm, asociada a extensión dural.

Al analizar la relación entre las imágenes de TAC evolutivas y los resultados, encontramos que la mayoría de los estudios incluyen casos que no han sido sometidos a CD en la fase temprana de evolución postraumática, además presentan gran variabilidad en cuanto al grado de desviación considerado con efecto negativo (15, 62, 63, 133), lo que dificulta la comparación con el presente estudio, en el que no se puede evaluar la correlación de las TAC al ingreso con la Escala de Resultados de Glasgow en el Grupo I, al introducir un factor que produce un mecanismo de reacomodación de las estructuras intracraneales, con efecto sobre las evidencias imagenológicas evolutivas.

La asociación entre el análisis de las imágenes de TAC al ingreso con la presión intracraneal, se encuentra perfectamente documentado en la literatura y se ha reconocido la asociación de la herniación transfalcina por diferentes causas, con el incremento de la presión intracraneal (64).

En el presente estudio se encontró que el 82,05% de los pacientes con un TCE grave y desviación de la línea media entre uno y 10 milímetros, en los que no se habían realizado procedimientos para descompresión externa, presentaron una hipertensión intracraneal, de los cuales el 41,03% requirió de una CD precoz (primeras 12 horas de evolución), por empeoramiento clínico o escasa respuesta al tratamiento médico, mientras que 25,64% de los que continuaron con el tratamiento convencional, presentaron degradación clínica

tardía con incremento de la presión intracraneal que necesitó de una CD tardía.

Ante tal evidencia el autor considera que en pacientes con TCE grave e imágenes al ingreso que muestran lesiones focales o difusas asociadas a efecto de masa, con desviación de la línea media superior a cinco milímetros, la utilización de la CD de forma precoz puede ser beneficiosa.

El momento en que se obtiene la primera imagen de TAC en relación con el tiempo transcurrido desde el trauma, se ha señalado como un factor importante con respecto a la decisión terapéutica en pacientes con TCE grave. En aquellos que no son sometidos a CD precoz las imágenes iniciales no siempre se correlacionan con las evolutivas, lo que ha necesitado el diseño de algoritmos para adoptar la conducta más acertada (134).

Si la TAC es indicada en las primeras seis horas de evolución y ocurre un deterioro del nivel de conciencia en la unidad de cuidados intensivos, este puede ser debido al desarrollo o crecimiento de un hematoma pre existente, pero si la TAC fue indicada luego de las seis horas de evolución, la probabilidad de que el deterioro sea debido a una lesión ocupante del espacio yuxtadural es menor, por lo que deben ser consideradas otras causas (134).

La interpretación de las imágenes de TAC evolutivas en series de casos no craniectomizados, ha mostrado que un tercio de los pacientes con imágenes normales desarrollan nuevas lesiones y de estos entre el 48 y 75% sufrirá una hipertensión intracraneal, es por ello que en el TCE grave se justifica la

indicación de las TAC evolutivas de rutina, aunque no se produzca un deterioro neurológico demostrable (57, 135, 136).

Las TAC evolutivas en el presente trabajo exhibieron estabilización del patrón imagenológico en ambos grupos, pero al analizarlos por separado, es evidente el efecto de la CD para facilitar el regreso de las estructuras de la línea media a su topografía normal, lo que ha sido informado por Chibbaro S y Tacconi L, en el año 2007 (137).

El autor considera que este procedimiento ofrece al cerebro una importante reserva de acomodación, que a su vez le protege de las lesiones secundarias, lo que explica la asociación existente en el Grupo I, entre los que evidenciaron mejoría de las imágenes y los resultados satisfactorios, así como entre aquellos que no las mejoraron con la mortalidad en ambos grupos.

De acuerdo con los resultados ofrecidos en este estudio, parece que los pacientes más beneficiados con la CD son aquellos con lesiones axonales difusas grado III y grado IV, lo que coincide con un estudio de tipo cohorte transversal realizado por Gonzalvo et al. en el año 2005, en el que evalúa los resultados a largo plazo en pacientes craniectomizados en fase tardía (59).

3.3.2 Comportamiento de la presión intracraneal.

En el Gráfico 6, se expone el comportamiento de los valores promedios de presión intracraneal a las 24 horas de tratamiento. Como se puede apreciar en el Grupo I, predominaron los pacientes con presión intracraneal inferior a 20 mmHg, 23 (51,11%) ($p \leq 0,014$), mientras que en el Grupo II, fueron más frecuentes aquellos con valores entre 20 y 25 mmHg, 10 (43,48%). Es

importante señalar que en el Grupo II, 10 casos (62,50%), de los que presentaban cifras mayores de 20 mmHg, presentaron hipertensión intracraneal incontrolable y fueron craniectomizados tardíamente, de ellos seis (37,50%) con valores superiores a 25 mmHg y cuatro (25%) entre 20 y 25 mmHg.

Al evaluar evolutivamente el comportamiento de la presión intracraneal se aprecia que en el Grupo I, entre el segundo y el quinto días de monitorización, se logró reducir la presión intracraneal por debajo de 20 mmHg en 33 pacientes (73,34%) ($p \leq 0.000$), cifra superior en 22,23% al número de pacientes con estos valores a las 24 horas de tratamiento. En el Grupo II, también se reducen los valores de presión intracraneal por debajo de 20 mmHg en 12 casos (57,12%), lo que representa el 21,74% por encima a los que presentaban estos valores a las 24 horas (Gráfico 6.1).

De los 10 pacientes que recibieron CD tardía en el Grupo II, todos los que presentaban presión intracraneal entre 20 y 25 mmHg mejoraron estas cifras evolutivamente, mientras que solo uno (6,26%), de los que presentaban cifras superiores a 25 mmHg logró mejorar.

Al comparar el comportamiento de la presión intracraneal promedio a las 24 horas de tratamiento entre los grupos, fueron significativos los valores inferiores a 20 mmHg en el Grupo I respecto al Grupo II ($p \leq 0,003$).

Cuando se compara el comportamiento de esta variable en ambos grupos entre el segundo y el quinto días de tratamiento, fueron igualmente

significativos los valores de presión intracraneal inferior a 20 mmHg en el Grupo I respecto al Grupo II ($p \leq 0,002$).

Al relacionar el comportamiento general del promedio de los valores de presión intracraneal con los resultados, se aprecia que en el Grupo I, 25 casos (75,76%), de los que presentaron cifras inferiores a 20 mmHg se relacionaron con resultados satisfactorios ($p \leq 0,003$) y todos los que presentaron valores superiores a 25 mmHg se relacionaron con resultados no satisfactorios. En el Grupo II, cinco pacientes (55,56%), de los que mostraron cifras inferiores a 20 mmHg, se relacionaron con resultados satisfactorios, 20% menos que en el Grupo I, e igualmente el todos los que presentaron valores superiores a 25 mmHg, se relacionaron con resultados no satisfactorios (Gráfico 6.2).

El análisis de correlación en el Grupo I, corrobora la relación entre los valores inferiores a 20 mmHg y los pacientes con secuelas moderadas (resultado satisfactorio) ($p \leq 0,014$), así como las cifras entre 20 y 25 mmHg con los fallecidos ($p \leq 0,002$) y aquellos con presiones superiores a 25 mmHg con los fallecidos ($p \leq 0,050$) y el estado vegetativo permanente ($p \leq 0,000$).

Los resultados anteriormente expuestos manifiestan la utilidad de la C.D para controlar la presión intracraneal, un factor decisivo en la prevención del daño secundario. Como se pudo apreciar, con ambos modelos de tratamiento se reducen las cifras de presión intracraneal, la diferencia está en que con la CD precoz se logra más rápido y se evita la exposición del cerebro a períodos cíclicos e incontrolables de hipertensión intracraneal, lo que parece estar

relacionado con una mejoría en los resultados. Es importante señalar que en el Grupo II, aunque existió hipertensión intracraneal y desviación de las estructuras de la línea media, estos parámetros mostraron valores promedios, generalmente inferiores a los encontrados en el Grupo I, precisamente este fenómeno determinó que un número de pacientes en el Grupo I, fueran craneotomizados sin previa monitorización de la presión intracraneal, lo que pudo influir sobre los resultados.

El análisis espectral de la presión intracraneal mostró una estrecha correlación entre la morfología de las ondas y el comportamiento de esta variable, tal como lo describiera Lumberg N, en su clásica monografía (79), lo que permitió, unido a la evaluación de otras variables asociadas, como el índice presión volumen, iniciar una conducta terapéutica antes de que las cifras de presión ascendieran a niveles que comprometieran su control.

Existen informes que en pacientes con hipertensión intracraneal incontrolable luego de realizada la descompresión tardía, se reduce la presión intracraneal entre 15 y 70%, con respecto a los valores iniciales (5, 29, 31). En los enfermos incluidos en el Grupo I, la presión intracraneal promedio fue de 14 mmHg (fluctuó en el rango entre 11 y 21 mmHg) y se obtuvo una reducción promedio de ocho mmHg, basado en los 15 pacientes monitorizados antes de realizarles CD precoz.

Durante los períodos de hipertensión intracraneal incontrolable las reservas de espacio para su compensación se agotan, lo que provoca su aumento en un sentido exponencial. Los resultados obtenidos en el presente estudio sugieren

que la CD interfiere en este mecanismo, lo que coincide con algunos estudios disponibles en la literatura que expresan que al realizar la descompresión, se produce un desplazamiento hacia la derecha de la curva presión volumen, con un aumento masivo de la adaptabilidad, que mejora la presión de perfusión (29, 138, 139).

El objetivo fundamental de la monitorización multimodal en nuestro hospital lo constituye la presión intracraneal, cuyo análisis permite conocer el comportamiento de la presión de perfusión cerebral, la adaptabilidad cerebral, la reactividad cerebrovascular, así como permite el cálculo de numerosos índices utilizados para evaluar el pronóstico en relación con los resultados, variables estudiadas y aceptadas a nivel internacional en el manejo de pacientes con TCE grave (140-146).

Las complicaciones dependientes de la manipulación quirúrgica, la ventriculostomía o colocación intraparenquimatosa de los catéteres, así como las post operatorias, han sido insignificantes y sin efecto sobre los resultados en nuestra investigación.

Algunos neurointensivistas cuestionan el beneficio de estos procedimientos y proponen otros menos invasivos. Se fundamentan en primer lugar, en la ausencia de sustento científico para recomendar el umbral por encima del cual comenzar el manejo de la hipertensión intracraneal. En la actualidad el tratamiento debe ser iniciado cuando los valores ascienden por encima de 20 mmHg, un principio con grado moderado de certeza terapéutica, lo que indica que no existe consenso al respecto (15, 147, 148).

En segundo lugar, la invasividad del procedimiento para la colocación de los dispositivos de monitorización ha sido fuente de críticas, no solo por la necesidad de entrenamiento especializado, sino también por las posibles complicaciones (15, 79, 147, 148).

Dunham CM et al. en el año 2006 (148), proponen nuevos procedimientos no invasivos para sustituir los convencionales, con los que intentan mantener o mejorar la certeza diagnóstica alcanzada hasta el momento. Entre los métodos propuestos se encuentran el índice de presión arterio craneal, el índice biespectral, la saturación de oxígeno transcraneal y la espectroscopia cercana al infrarrojo.

El autor opina que en la actualidad, resulta improcedente el manejo neurointensivo de pacientes con TCE grave, sin monitorización multimodal que permita el dominio de la mayor cantidad posible de parámetros intracraneales, entre los cuales no pueden faltar la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral, para garantizar al paciente la mejor de las opciones terapéuticas.

3.3.3 Comportamiento de la adaptabilidad cerebral.

El comportamiento de la adaptabilidad cerebral expresada en los cálculos del índice presión volumen, se puede apreciar en el Gráfico 7. Este parámetro se evaluó en 28 pacientes (62,22%), del Grupo I y en 13 (56,52%), del Grupo II, debido a la necesidad de que la presión intracraneal en el momento de la maniobra se encontrara normal.

En el Grupo I, predominó el IPV por encima de 20 ml, 20 casos (71,43%) ($p \leq 0,000$), mientras que en el Grupo II, también fueron más frecuentes estos valores, con seis pacientes (43,15%).

Al relacionar este parámetro con los resultados fue significativo como en el Grupo I, 18 pacientes (90%), de los que tuvieron valores superiores a 20 ml se relacionaron con resultados satisfactorios ($p \leq 0,000$). En los subgrupos que presentaron una adaptabilidad cerebral comprometida, todos los pacientes mostraron resultados no satisfactorios.

En el Grupo II, el 50% de los que mostraron un IPV superior a 20 ml, se asociaron con resultados satisfactorios y la otra mitad con los no satisfactorios (Gráfico 7.1).

Al analizar estos resultados se puede considerar que la CD es un procedimiento que incrementa la capacidad de aceptación de nuevos volúmenes intracraneales y facilita la reacomodación del tejido cerebral edematoso en las primeras horas de evolución. Este resultado se corresponde con lo informado por Timofeev I et al. en el año 2008 (149), en un estudio en el que se evaluó la adaptabilidad cerebral a través del cálculo del índice de reserva compensatoria, concluyendo que la CD produjo una disminución sostenida de la presión intracraneal mejorando la adaptabilidad.

Marmarou A et al. en el año 1987 (150), plantean que entre el 80 y 90% del índice presión volumen representa factores vasculares. Gran parte de esta respuesta es venosa, pero el componente arterial y capilar no puede ser ignorado. Presumiblemente entre el 10 y 20% restante de la respuesta presión

volumen se encuentra representada por la absorción del líquido cefalorraquídeo y el desplazamiento del parénquima cerebral, mecanismos que son potenciados por la CD.

La interpretación de este índice ha sido controversial, por su escasa modificación ante diferentes condiciones de las estructuras intracraneales, incluso en el curso de períodos de elevación de la presión intracraneal (150). Cuando la autorregulación cerebral se mantiene intacta, con niveles de presión de perfusión por encima de 50 mmHg, se produce un incremento lineal del índice presión volumen en relación con el incremento de la presión de perfusión. Cuando esta disminuye por debajo del rango de autorregulación, puede producirse también un incremento en el índice presión volumen (151).

Este fenómeno se explica porque no existe una relación lineal entre el índice presión volumen y la presión de perfusión cerebral (152). A pesar de lo anterior, un estudio reciente deja muy claro el beneficio de la monitorización de la adaptabilidad cerebral y su aparente correlación con los resultados (139).

Este parámetro no solo es dependiente de factores vasculares, sino que depende además del tiempo, por lo que ha sido dividida en adaptabilidad física y fisiológica. La primera se relaciona con factores como la expansión de la duramadre espinal, el período de tiempo que es sometido el tejido cerebral a compresiones transitorias y la posible expansión de la bóveda craneal que ocurre sobre todo en los niños (153) y la que puede presentarse al realizar una CD. La segunda está relacionada con las alteraciones cerebrovasculares, particularmente con la resistencia al drenaje venoso (154).

En la muestra evaluada en este estudio la adaptabilidad cerebral evidenció un comportamiento regular y su monitorización permitió detectar con anticipación períodos intermitentes de compromiso que facilitaron la adopción de nuevas conductas terapéuticas antes de la expresión clínica de hipertensión intracraneal, lo que coincide con Barcena Orbe A et al. (72).

3.3.4 Medidas terapéuticas para lograr el control de la presión Intracraneal.

En el Gráfico 8 se exponen las necesidades terapéuticas para el control de la presión intracraneal. En el Grupo I, 32 pacientes (71,11%) ($p \leq 0,000$), no necesitaron de ninguna otra medida excepto la CD, mientras que en el Grupo II, 10 casos (43,48%) requirieron de una C.D tardía para lograr controlar la hipertensión intracraneal.

En el análisis de correlación en el Grupo I, se encuentra que el drenaje de líquido cefalorraquídeo y la hiperventilación se relacionaron con los fallecidos ($p \leq 0,003$) y ($p \leq 0,050$), respectivamente. Los pacientes que no necesitaron de otra medida para el control de la presión intracraneal, se relacionaron con las secuelas moderadas ($p \leq 0,044$). En el Grupo II, el drenaje de líquido cefalorraquídeo se correlacionó con las secuelas ligeras ($p \leq 0,030$), el uso de bloqueo neuromuscular con los fallecidos ($p \leq 0,015$) y la CD tardía con las secuelas severas ($p \leq 0,026$).

Resulta evidente como en el Grupo I, un número considerable de enfermos mantuvo cifras de presión intracraneal por debajo de 20 mmHg sin utilizar otra medida terapéutica, mientras en el Grupo II, solo el 14,29% de los casos

alcanzó este estatus. Kleis-Welch Guerra et al. en el año 1999 (35) y Gonzalvo et al. en el año 2005 (59), han informado resultados alentadores con el empleo de la CD sin monitorización previa de la presión intracraneal, en pacientes con alta sospecha de hipertensión, con imágenes de TAC al ingreso que muestran lesiones focales yuxtadurales y daños axonales difusos grados III y IV.

En nuestro estudio, este grupo de pacientes también fue intervenido quirúrgicamente de forma inmediata, por el riesgo de malos resultados a largo plazo relacionados con la frecuente asociación de estas lesiones con hipertensión intracraneal incontrolable, informada por otros investigadores (35, 59).

El autor considera que en estos momentos, de acuerdo con el nivel de evidencia médica que sustenta las recomendaciones para el manejo de los pacientes con TCE grave con hipertensión intracraneal asociada, el tratamiento debe responder a las características particulares de cada caso en relación con su estado clínico e imagenológico, pues la comunidad médica mundial todavía no ha determinado con claridad la superioridad de una medida sobre otra.

3.3.5 Análisis de la presión de perfusión cerebral.

El Gráfico 9 contiene el comportamiento de la presión de perfusión cerebral. En el Grupo I, fue significativo como 34 pacientes (75,56%) presentaron valores entre 60 y 70 mmHg ($p \leq 0,000$). En el Grupo II, fueron más frecuentes las cifras inferiores a 60 mmHg, con 15 casos (65,21%) y ninguno presentó valores por encima de 70 mmHg.

Cuando comparamos el comportamiento de la presión de perfusión cerebral entre los grupos, fueron significativos los valores entre 60 y 70 mmHg en el grupo I respecto al Grupo II ($p \leq 0,000$).

Al relacionar el comportamiento de la presión de perfusión cerebral con los resultados, se aprecia como en el Grupo I, 24 casos (70,59%), con cifras de presión de perfusión entre 60 y 70 mmHg, se asociaron con resultados satisfactorios ($p \leq 0.016$) y siete (87,5%), de los que presentaron valores por debajo de 60 mmHg, se asociaron a resultados desfavorables ($p \leq 0.034$). En el Grupo II, 13 enfermos (86,67%), de los 15 que mostraron valores de presión de perfusión cerebral inferior a 60 mmHg, se relacionaron con resultados no satisfactorios ($p \leq 0.005$) y cinco (62,5%) de los ocho con cifras entre 60 y 70 mmHg se asociaron a resultados satisfactorios (Gráfico 9,1).

El análisis de correlación en el Grupo I, mostró asociación entre la presión de perfusión cerebral con valores inferiores a 60 mmHg con los fallecidos ($p \leq 0,000$).

De acuerdo con los resultados expuestos anteriormente, es evidente la necesidad de mantener la presión de perfusión cerebral por encima de 60 mmHg, para garantizar una adecuada oxigenación y evitar la incidencia de fenómenos de desaturación e isquemia cerebrales, asociados con daño secundario y empeoramiento de los resultados.

La evidencia médica disponible en la actualidad, no permite hacer una recomendación como estándar de la presión de perfusión cerebral ideal en el TCE grave, por lo que la Fundación Americana para el Trauma Cerebral

recomienda por consenso de expertos, conservarla por encima de 60 mmHg, lo que coincide con el comportamiento de este parámetro en el Grupo I.

La justificación para este planteamiento ha sido la observación de un flujo sanguíneo cerebral disminuido, cercano al umbral de la isquemia en un elevado número de enfermos (155). Además no recomienda en adultos, elevar las cifras por encima de 70 mmHg a través del uso deliberado de fluidos y aminas presoras en ausencia de fenómenos isquémicos, por el riesgo de desarrollar el síndrome de distress respiratorio (13-15, 156).

En los pacientes del estudio se utilizó la solución salina fisiológica al 0.9% para mantener la euvolemia, las aminas presoras (norepinefrina) solo se asociaron en los casos que presentaron hipotensión arterial sistémica. En ninguno de los enfermos provocamos hemodilución hipervolémica hipertensiva (terapia triple H) y además, evitamos el uso de soluciones hipotónicas o glucosadas, excepto en los que mostraron evidencia de hipoglicemia, tal como es recomendado por otros autores (12-15, 157).

La correlación encontrada en este estudio entre los valores inferiores a 60 mmHg y los fallecidos, así como inversamente con las cifras por encima de 60 mmHg, evidencia la importancia del manejo adecuado de esta variable en función de los resultados.

Poca MA et al. en el año 2005 (129), Mussack T et al. en el año 2005 (158) y Bor Seng Shu E et al. en el año 2004 (159), han informado algunos casos en los que la CD con expansión dural, cursó con elevación de la velocidad de flujo

sanguíneo y edema cerebral masivo, que no se circunscribió solo al hemisferio descomprimido, sino también al contralateral.

Este efecto puede ser provocado por la distorsión que produce la desviación de la línea media sobre las estructuras vasculares, ocasionando períodos de hipoperfusión o isquemia, fenómenos que cesan con el incremento de la adaptabilidad cerebral obtenido con la CD, lo que produce entonces un aumento del flujo sanguíneo como respuesta fisiológica a la exposición del tejido cerebral a estos eventos.

También se conoce que los patrones circulatorios predominantes en los estadios iniciales del TCE grave son los isquémicos, pero posteriormente predominan la hiperhémia (menos frecuente) y la normohémia (124), si se utiliza la CD de forma tardía es probable que en algunos casos coincidan en el tiempo la realización del procedimiento con patrones hiperhémicos, lo que puede producir un incremento del flujo sanguíneo y del edema cerebral.

Es un hecho demostrado en estudios con pacientes no craniectomizados, la asociación de patrones circulatorios hiperhémicos con resultados no satisfactorios (129), como se verá en el próximo acápite, en esta investigación la muestra se limita a tres pacientes con patrones circulatorios hiperhémicos, de los cuales uno tuvo resultados no satisfactorios, por lo que no se pueden ofrecer conclusiones al respecto.

En opinión del autor la conservación de la homeostasis y la euvolemia evitando la variante húmeda en la terapia con fluidos, es imprescindible para

que este fenómeno no alcance niveles que puedan representar un riesgo de empeoramiento del edema cerebral pre existente.

Investigaciones realizadas en humanos y en animales sobre el efecto ejercido por la CD en la hemodinamia cerebral, han demostrado la reducción de la presión intracraneal sin alteraciones en la barrera hematoencefálica, así como la normalización de las velocidades de flujo sanguíneo cerebral (159, 160).

La acción del lecho venoso como sistema compensatorio para mantener el volumen intracraneal constante, se ha comprobado a través del estudio de la velocidad del flujo sanguíneo en el seno sagital superior, después de la CD y una vez realizada la craneoplastia, el que ha mostrado ausencia de pulsaciones en los pacientes craneotomizados y aparición de ondas pulsátiles con la craneoplastia, lo que corrobora el efecto de este procedimiento quirúrgico sobre la circulación cerebral y la hemodinamia (159, 160).

La relación inversamente proporcional entre presión intracraneal y presión de perfusión cerebral, es un hecho comprobado y aceptado a nivel internacional. Chieragato A et al. en el año 2007 (161), en un estudio de pacientes con TCE grave, evaluaron la relación entre flujo sanguíneo cerebral global y presión de perfusión cerebral, a través del uso de TAC xenón.

Ellos comprobaron una vez más, la asociación entre presión intracraneal elevada y valores de presión de perfusión inferiores a 50 mmHg, lo que llama la atención es que como conclusión, sugieren una mayor correlación entre flujo sanguíneo cerebral y metabolismo cerebral que entre flujo sanguíneo y presión de perfusión.

De acuerdo con los resultados en el Grupo I, la CD facilita la conservación de la presión de perfusión cerebral dentro de valores normales y evita el desarrollo de eventos de isquemia con efecto negativo sobre los resultados. Puede ser posible que el efecto obtenido sobre la presión de perfusión fuera secundario al control de la presión intracraneal, para de esta forma profundizar la influencia positiva sobre los resultados, como se ha informado en otros estudios (162, 163).

Es de señalar que Juul N et al. en el 2000 (164), al utilizar el tratamiento convencional en pacientes con TCE grave, encontró un mayor impacto sobre los resultados con el control de la presión intracraneal por debajo de 20 mmHg, que manejando los valores de presión de perfusión por encima de 60 mmHg.

En el Hospital donde se desarrolló el presente estudio se consideran ambas variables, focalizando en la presión intracraneal sin desatender la presión de perfusión.

3.3.6 Evaluación de la hemodinamia cerebral.

El análisis de los patrones circulatorios cerebrales se encuentra en el Gráfico 10, que muestra como en el Grupo I, predominaron los normohémicos, con 34 casos (75,56%) ($p \leq 0,000$), mientras que en el Grupo II, los patrones isquémicos en 12 (52,17%) ($p \leq 0,011$).

Al evaluar la asociación de los patrones circulatorios con los resultados, se encuentra que en el Grupo I, 21 casos (61,76%) con patrones normohémicos presentaron resultados satisfactorios mientras que, en el Grupo II, sobresale

que todos los que tuvieron patrones isquémicos, se asociaron con resultados no satisfactorios (Gráfico 10,1).

Al realizar el estudio de correlación se aprecia que en el Grupo I, el patrón normohémico predominante, mostró correlación inversa con las secuelas moderadas ($p \leq 0,006$). En el Grupo II, existió correlación entre los patrones normohémicos y las secuelas ligeras ($p \leq 0,045$) y moderadas ($p \leq 0,015$).

Estos resultados sugieren que la CD es un método efectivo para garantizar una adecuada circulación cerebral, posiblemente relacionada con la reacomodación cerebral obtenida que reduce la presión transmural sobre la pared de los vasos sanguíneos ejercida por el edema cerebral y las lesiones con efecto de masa intracraneal, sin embargo, la correlación lineal inversa entre la normohémia en el Grupo I, con las secuelas moderadas (uno de los componentes de los resultados satisfactorios), nos hace sospechar que el efecto fundamental de la CD en su asociación con los resultados satisfactorios, no es precisamente por medio de la garantía de un patrón circulatorio específico, sino por medio de la reducción de la presión intracraneal, lo que garantiza una adecuada presión de perfusión cerebral, si se mantiene una adecuada presión arterial media.

Ho CL et al. en el año 2008 (165), han informado una mejoría en la oxigenación cerebral y en la reactividad vascular, de algunos pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable a los que realizaron CD tardía, aunque los resultados generales fueron desfavorables, lo que

demuestra la necesidad de mejorar las indicaciones de este procedimiento, fundamentalmente el momento ideal para su utilización.

Este parámetro en el Grupo II, se comporta de forma similar a lo informado por otros autores en estudios de manejo convencional del TCE grave, en los que predominan los patrones isquémicos en las primeras horas, relacionado quizás con lo que se ha llamado hipoperfusión sistémica oculta en estos casos, para luego pasar a una fase de normohémia o hiperhémia (124, 148, 166-168).

En el Grupo I, el comportamiento es totalmente diferente por los cambios fisiopatológicos provocados por la CD en las estructuras intracraneales, incluidos los vasos sanguíneos, los que favorecen el predominio desde las primeras horas de patrones normohémicos. Se debe señalar que el método para determinar la hemodinamia en este estudio, tiene el inconveniente de ofrecer una valoración global de la oxigenación cerebral, lo que puede generar errores en la interpretación de los resultados, los que se minimizan con la monitorización multimodal y la evaluación integral, en primer lugar del paciente y luego de los exámenes complementarios, postura aceptada por otros autores (129, 169-173).

Los catéteres retrógrados colocados en el golfo de la vena yugular interna, para obtención de muestras de sangre venosa con el objetivo de determinar la saturación yugular de oxígeno (SyO_2), la diferencia arterio yugular de oxígeno ($Da-yO_2$), la extracción cerebral de oxígeno (ECO_2) y otros parámetros que evalúan la hemodinamia cerebral (método utilizado en nuestra unidad de cuidados intensivos), son sustituidos en la actualidad en centros

internacionales de alta especialización, por sistemas de fibra óptica que garantizan una mayor certeza en las mediciones de la presión parcial tisular de oxígeno en el sitio lesionado.

En el mundo desarrollado, el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación tisular pueden evaluarse por métodos sofisticados como son: la tomografía por emisión de positrones, TAC Xenón, espectroscopia cercana al infrarrojo, presión parcial tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y por imágenes de resonancia magnética nuclear (120, 161, 170, 174-177).

Muchos de estos métodos son costosos y no están disponibles en todas las instituciones de salud, por lo que en los países subdesarrollados, continuamos la monitorización multimodal por los métodos convencionales, aunque se necesite de cierto grado de invasividad.

Las guías de buenas prácticas clínicas de la Fundación Americana para el Trauma Cerebral, plantean que la presión intracraneal es el único parámetro que debe ser monitorizado de forma obligada y continua, en los pacientes con TCE grave que presentan una TAC anormal al ingreso (12-15), sin embargo, es conocido que la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo, se encuentran estrechamente relacionados y que posterior al evento traumático inicial, existe un riesgo importante de fenómenos de hipoxia e isquemia, relacionados con la reducción en la presión de perfusión, el desarrollo de hipertensión intracraneal o la aparición de hipotensión arterial (170, 171).

El cálculo de los parámetros hemodinámicos influyó en la selección de la conducta terapéutica ajustada a cada caso. Los que presentaron patrones

circulatorios isquémicos asociados con cifras elevadas de presión intracraneal y en los que el drenaje de líquido cefalorraquídeo no resolvió, fueron tratados con dosis de manitol administradas en bolos y los que mostraron patrones hiperhémicos recibieron hiperventilación moderada; procedimiento debatido, pero que es ampliamente usado en el manejo neurointensivo de estos enfermos (176-178).

3.3.7 Complicaciones.

Predominaron las complicaciones no neurológicas sobre las neurológicas (Gráfico 11). En el Grupo I, las infecciones respiratorias (neumonía y bronconeumonía) fueron las más frecuentes con 38 casos (88,44%) ($p \leq 0,000$). En el Grupo II, las alteraciones del medio interno en 20 pacientes (86,96%) ($p \leq 0,033$) predominaron, caracterizadas fundamentalmente por los desequilibrios hidroelectrolíticos. La complicación neurológica predominante en ambos grupos fue la hipertensión intracraneal, 12 casos (26,67%) en el Grupo I y 15 pacientes (65,22%) en el Grupo II.

Al analizar la relación con los resultados se encuentra en el Grupo I, correlación entre la hipertensión intracraneal y los fallecidos ($p \leq 0,000$), entre craniectomía insuficiente y los fallecidos ($p \leq 0,000$) así como, entre el shock y los fallecidos ($p \leq 0,009$). En el Grupo II, se presenta correlación entre la sepsis respiratoria y los fallecidos ($p \leq 0,020$).

Las complicaciones se comportaron de forma uniforme en ambos grupos, lo que coincide con lo encontrado por Gonzalvo A et al. (59). La utilización de la CD redujo el tiempo de ventilación mecánica artificial en algunos pacientes

pero no de forma significativa, además no redujo el riesgo de sepsis respiratoria, por lo que su aparición estuvo estrechamente relacionada con la manipulación durante la intubación orotraqueal y el tiempo de ventilación mecánica artificial, que fue prolongado en la mayoría de los casos.

Los disturbios hidroelectrolíticos se presentaron en ambos grupos, aunque con una frecuencia ligeramente superior en el grupo II, lo que puede estar relacionado con el mayor uso de manitol en este grupo.

La hipertensión intracraneal como complicación neurológica fundamental en el TCE grave ha sido señalada por otros autores, así como su estrecha relación con la mortalidad (124, 179). En este estudio fue más frecuente en el grupo II, lo que puede constituir una señal de la efectividad de la CD para controlar esta variable.

Otras complicaciones predominaron en el Grupo I, entre ellas la sépsis de la herida quirúrgica (13.33%). Llama la atención la ausencia de colonizaciones bacterianas del sistema de ventriculostomía al exterior (infección del sistema nervioso central). Este resultado puede estar relacionado con el rápido control de la presión intracraneal en el Grupo I, que determina la retirada precoz del sistema, así como la retirada o el cambio luego del quinto día de monitorización continua en los que presentaron períodos de hipertensión intracraneal, momento en el cual se presenta la mayor incidencia de colonizaciones bacterianas (180, 181).

En todos los enfermos se utilizó antibiótico profilaxis ajustada al mapa microbiológico de la unidad de cuidados intensivos, que fue mantenida en

numerosos pacientes producto de la aparición de infecciones en otros órganos y sistemas, además la manipulación del sistema derivativo fue asumida por neurocirujanos.

La hidrocefalia se encontró en 11,11% de los casos, similar a lo informado por Aarabi B et al. en el 2006 (101), quién la encontró en un 10% y Jiao QF et al. en el 2007 (182), quienes la informaron en un 19,42%, muy por debajo de la incidencia informada por Kan P et al. en el 2006 (183), quienes la refieren en un 40%. La correlación lineal entre C.D e hidrocefalia ha sido señalada (182), mientras que Tian HL et al. en el 2007 (184), al igual que en el presente estudio, no la hemos encontrado. Los factores de riesgo para el desarrollo de hidrocefalia relacionada con el TCE grave son múltiples, los más encontrados han sido: la edad, la CD y la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática (182).

En el presente estudio, el evento anatómico de la dilatación ventricular fue resuelto en todos los casos, con la colocación de un sistema definitivo de derivación ventrículo peritoneal (Figura 10), pero no en todos se obtuvo solución para las alteraciones cognitivas o motoras asociadas en algunos de ellos, lo que condujo al autor a sospechar que muchos de los síntomas eran dependientes del daño primario y secundario sufrido por el tejido cerebral y no a la ventriculomegalia.

En este proceso participan además, la pérdida de la resistencia a nivel de la pared ventricular ejercida por el parénquima cerebral propiciada por la CD y la reacomodación cerebral que produce, la cual puede originar fenómenos de

hipotensión o normotensión intracraneal y facilitar la ventriculomegalia (exvacuo), similar a lo que acontece en la hidrocefalia normotensa y la ventriculomegalia de larga data del adulto, fenómenos descritos con anterioridad por otros autores (110, 185). Además de acuerdo con el criterio del autor la existencia de una hemorragia subaracnoidea traumática con cierre de las granulaciones aracnoideas puede tener influencia en la aparición de esta complicación.

El síndrome post craneotomía (Figura 11), descrito en otros trabajos similares (186), se encuentra en relación con la acción de la fuerza de gravedad sobre las presiones intracraneales negativas ante la ausencia de calota craneal en los craneotomizados. La utilización de prótesis premodeladas de acrílico en estos pacientes influyó en la escasa presencia de esta complicación en el Grupo I.

En el Grupo I, la existencia de una CD con diámetro inferior a 12cm (Figura 12), se relacionó con cifras elevadas de presión intracraneal en el período postoperatorio, correlacionadas con la persistencia del efecto de masa en las TAC evolutivas, lo que motivó la planificación de una reintervención quirúrgica (Figura 12 y 12.1) .

Este hecho demostró que la efectividad de la CD se fundamenta en el diámetro del fragmento óseo obtenido de la calota craneal, el cual debe ser lo suficientemente grande como para ofrecer el espacio requerido para garantizar la reacomodación de las estructuras intracraneales. La expansión dural

complementa el procedimiento y el cierre hermético unido al diámetro, evita la hernia transcalvaria y el infarto cerebral en los bordes de la CD.

El deterioro neurológico relacionado con la hipotensión intracraneal y la depresión del área de la CD referido por otros autores (187-189), no se presentó en la serie. En este resultado puede haber influido, el uso precoz de prótesis de acrílico premodelada sobre el área de defecto óseo.

3.3.8 Conclusiones del capítulo.

1. La CD fue eficaz al modificar los patrones de las imágenes de TAC evolutivas como evidencia del control de la presión intracraneal sin necesidad de utilizar otra medida terapéutica.
2. En el Grupo I, la presión de perfusión cerebral superior a 60 mmHg se relacionó con los resultados satisfactorios y el patrón circulatorio normohémico no influyó en los resultados.
3. Predominaron las complicaciones extraneurológicas en ambos grupos y estas no tuvieron influencia sobre los resultados.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS OBTENIDOS CON LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA PRECOZ EN EL TCE GRAVE EVALUADOS DE ACUERDO A LA ESCALA DE GLASGOW

En este capítulo se analizan los resultados obtenidos en este estudio a partir de la Escala de Resultados de Glasgow, con el objetivo de argumentar a la luz de las fuentes bibliográficas revisadas, un protocolo de tratamiento para los pacientes con TCE grave, en el que se propone utilizar la CD como primera medida para el control de la presión intracraneal.

4.1 Análisis estadístico.

Se utiliza la prueba no paramétrica de bondad de ajuste de Chi cuadrado para evaluar hipótesis acerca de las relaciones entre dos variables. Se consideran significativos los valores de $p \leq 0,05$. Para determinar la relación lineal entre variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación bivariada de Pearson, se considera que los valores cercanos a menos uno indican correlación lineal bilateral negativa, mientras que aquellos cercanos a uno indican correlación lineal positiva bilateral. Los valores de cero indican correlación lineal nula. Se consideran significativos los valores de $p \leq 0,05$.

Se aplicó un modelo lineal general univariante para el análisis de regresión y de varianza para la variable dependiente (tratamiento) en cada grupo

mediante uno o más factores o variables (resultados). Se consideraron significativos los valores de $p \leq 0,05$.

4.2 Análisis y discusión de los resultados.

En el Gráfico 12, se aprecia como en el Grupo I, 21 pacientes (46,67%), egresaron con secuelas moderadas ($p \leq 0,000$). La mortalidad en este grupo fue de nueve enfermos (20%). En el Grupo II, predominaron las secuelas severas en ocho casos (34,78%) y fallecieron ocho (34,78%), de ellos cinco (62,50%), habían sido craniectomizados tardíamente por hipertensión intracraneal incontrolable con el tratamiento médico, todos ellos con cifras superiores a 25 mmHg.

En el Grupo I, 27 casos (60%) tuvieron resultados satisfactorios y 18 (40%) no satisfactorios. Por su parte en el Grupo II, solo 7 (30,43%), tuvieron satisfactorios y 16 (69,57%) no satisfactorios (Gráfico 12.1). Al comparar los resultados entre los grupos fueron significativos los satisfactorios en el Grupo I con respecto al Grupo II ($p \leq 0,001$).

En el Gráfico 12.2, aparece la comparación de los resultados entre el Grupo I y 10 pacientes (43,47%) del Grupo II, que fueron craniectomizados tardíamente. La mortalidad fue del 20% en el Grupo I y del 34,78% en el Grupo II. Los pacientes del grupo II que fueron craniectomizados de forma tardía, mostraron una mortalidad del 50 %. En el Grupo I, 27 pacientes (60%), obtuvieron resultados satisfactorios mientras que, de los 10 pacientes con CD tardía en el Grupo II, cuatro (40%), obtuvieron resultados satisfactorios.

El modelo lineal general univariante aplicado en ambos grupos del estudio, mostró impacto del tratamiento sobre los resultados en el Grupo I ($p \leq 0,021$).

El autor considera que los resultados no satisfactorios informados en algunos estudios con el uso de la CD tardía (96, 97, 103-106), no se relacionan con el procedimiento quirúrgico sino con sus indicaciones y el momento de su utilización.

Es evidente que si se indica la CD en pacientes con Escala de Coma de Glasgow al ingreso en tres puntos, con midriasis bilateral parálitica, así como en enfermos ancianos o mayores de 60 años, en aquellos con lesiones contusas y hemorrágicas severas en el tallo cerebral demostrados por TAC o cuando la indicación es demasiado tardía una vez instaladas las lesiones secundarias irreversibles en el encéfalo, los resultados no serán los mejores.

Al evaluar los resultados entre el Grupo I y aquellos con CD tardía en el Grupo II, a pesar que el número de estos últimos fue pequeño, parece evidente que el daño secundario desarrollado luego de períodos prolongados de hipertensión intracraneal incontrolable, ejerce un efecto negativo sobre los resultados.

Un estudio publicado en Cuba en el año 2006 por el grupo de cuidados intensivos del Hospital "Abel Santamaría Cuadrado" en Pinar del Río (124), evalúa los resultados de la aplicación de un protocolo de tratamiento convencional para el manejo de los pacientes con TCE grave e informan que la principal causa de mortalidad fue el empeoramiento neurológico relacionado con el síndrome de herniación y el edema cerebrales.

Estos elementos predisponen a un escenario de hipertensión intracraneal incontrolable, que una vez establecido se asocia con resultados desfavorables y una elevada mortalidad sin embargo, en la serie se le realizó CD como tratamiento inicial solo al 18,52% de los casos, la mortalidad se informa en un 37,5%, ligeramente superior a la mostrada por el Grupo II en este estudio.

Quintanal Cordero N et al. en el año 2006 (190), en otro estudio publicado en Cuba, evalúa de forma general el manejo del trauma craneoencefálico en el Instituto de medicina militar "Luis Díaz Soto", en Ciudad Habana e informa una mortalidad en el TCE grave del 42%, en este trabajo no se hace referencia a la utilización de la CD como una opción terapéutica en estos casos.

El autor opina que solo una medida terapéutica que modifique el curso natural de los mecanismos fisiopatológicos desencadenados por la hipertensión intracraneal, puede reducir los efectos adversos secundarios, esta medida parece ser la CD precoz, procedimiento que tiene un efecto positivo sobre la presión intracraneal e influye en el mejoramiento de otras variables intracraneales.

Salvatore C et al. en el 2008 (191), en un estudio similar al nuestro realizado en Italia, en el que utiliza a la CD precoz entre tres y dieciséis horas, asociada con uncohipocampectomía y apertura del tentorio, informa resultados satisfactorios en el 75% de los pacientes, con una mortalidad del 15%, inferior a la lograda en esta serie. Parece que el aspecto a evaluar en la CD es la ventana terapéutica ideal para su utilización. De acuerdo con informes de los

últimos años, los mejores resultados se obtienen en las primeras horas de ocurrido el traumatismo (46-49, 191, 192).

En la literatura predominan las series cortas de casos y se encuentran pocos estudios clase I, por lo que no es posible sustentar una recomendación como estándar o guía con respecto a esta técnica quirúrgica, en lo que concordamos con Sahuquillo J et al. (193) y Hutchinson PJ et al. (194). No obstante los resultados de estas series, en su gran mayoría son satisfactorios, lo que unido al hecho que el resto de las medidas usadas en el manejo de la hipertensión intracraneal en el TCE grave; tanto las de primero como las de segundo niveles, son recomendadas de forma similar como opciones terapéuticas en su totalidad (13-15), implica la necesidad de estudios a gran escala para determinar la eficiencia de cada método en el control de la presión intracraneal, incluyendo la comparación entre ellos.

Se debe señalar que gran parte de los estudios referenciados, fueron realizados en la fase tardía de la evolución y ninguno consideró las imágenes al ingreso y su demostrada correlación con la presión intracraneal, para sospechar la posibilidad de fallo con el mejor tratamiento médico y elegir otra opción terapéutica capaz de controlar rápidamente la presión intracraneal, dependiendo solo de la monitorización para agotar cada una de las medidas de primero y segundo niveles de tratamiento recomendadas en las guías de manejo, antes de decidir realizar una CD precoz.

Lo anterior puede explicar por qué solo en algunos de ellos los resultados satisfactorios se encuentran en el rango del 60%, como los obtenidos en el

presente estudio, en el que además se demuestran diferencias significativas en cuanto a la calidad de los resultados y se logra reducir la mortalidad en un 14,78%, a pesar de la gravedad de los enfermos tratados.

Estos resultados sugieren superioridad de la CD sobre el resto de las medidas de segundo nivel recomendadas en la actualidad para el control de la presión intracraneal, por lo que proponemos modificar el protocolo de tratamiento utilizado en Cuba para el manejo de los pacientes con TCE grave, preferentemente con escala de coma de Glasgow al ingreso de ocho puntos, con imágenes de TAC al ingreso que muestran efecto de masa con desviación de estructuras de línea media superior a cinco milímetros, secundarias a lesiones focales yuxtadurales e intraparenquimatosas o a daños axonales difusos grados III y IV, con 12 horas o menos de evolución postraumática, en los que la CD utilizada como primera medida para el control de la hipertensión intracraneal (expresada desde el punto de vista clínico, por imágenes de TAC al ingreso y por la monitorización continua de la presión intracraneal), ha mostrado resultados satisfactorios en el presente estudio.

La generalización del flujograma o protocolo (Figura 13), en los hospitales con servicios neuroquirúrgicos que atienden pacientes con TCE grave en Cuba es posible, porque no requieren de recursos diferentes de aquellos con los que cuentan en estos momentos. Esta acción permitiría el diseño de un estudio aleatorizado y controlado multicentrico nacional, para evaluar el efecto de la CD precoz en el subgrupo de pacientes propuesto, el que puede aportar información con un mayor rigor y sustento científico en un tema tan polémico,

junto a otros estudios internacionales que se encuentran en fase de implementación como lo son el RESCUEicp y el DECRA (194).

4.3 Análisis crítico de las medidas utilizadas para el control de la hipertensión intracraneal en el manejo del TCE grave.

4.3.1 Medidas de primer nivel.

La Fundación Americana para el Trauma Cerebral solo reconoce tres estándares en el manejo del TCE Grave, los cuales están fundamentados en estudios clase I, primero: el uso profiláctico de fenitoína, carbamazepina o fenobarbital para prevenir convulsiones postraumáticas tardías no es recomendado, segundo: el uso de esteroides no se recomienda para mejorar los resultados o reducir la presión intracraneal y tercero: en ausencia de hipertensión intracraneal el uso prolongado de hiperventilación con $\text{PaCo}_2 \leq 25$ mmHg debe ser evitado (47, 195, 196), lo que hace el tema polémico y controvertido.

4.3.1.1 Drenaje de ventricular de líquido cefalorraquídeo.

El drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de una ventriculostomía, es recomendado como una opción terapéutica en pacientes con TCE grave asociado a elevación de la presión intracraneal, pues no existe la evidencia médica necesaria para recomendarlo como un estándar o como guía de tratamiento (13-15, 96).

Las referencias que existen al respecto carecen de rigor en cuanto al diseño metodológico. Ghajar JBG et al. en 1993 (197), publica un estudio prospectivo no aleatorizado y no controlado, en el que compara dos grupos de pacientes

con TCE grave en los que utiliza el drenaje de líquido cefalorraquídeo si la presión intracraneal se encontraba por encima de 15 mmHg. En el primer grupo utiliza el drenaje asociado con tratamiento médico caracterizado por hiperventilación ($\text{PaCO}_2 = 35 \text{ mmHg}$), elevación de la cabeza, normovolemia y manitol, aunque este último solo en el momento de la admisión. En el grupo II, utiliza el tratamiento médico, pero no emplea ningún método para monitorización. La mortalidad fue del 12% en el grupo I y de 53% en el grupo II. Como se puede apreciar, aunque el drenaje de líquido resulta eficaz, los resultados muestran sesgos, pues utilizan conjuntamente con el drenaje otras medidas para el control de la presión intracraneal que enmascaran su utilidad, además el grupo II carece de las condiciones de monitorización que se emplearon en el grupo I, por lo que metodológicamente no son comparables.

Fortune JB et al. en 1991 (198), evalúan esta medida pero de igual forma mezclan varios métodos terapéuticos como la hiperventilación y el manitol en bolos intermitentes, lo que dificulta la evaluación de su efectividad.

El autor considera que esta medida representa un método importante para el control de la hipertensión intracraneal de forma transitoria, pero los resultados del presente estudio demuestran que no constituye la solución definitiva para el problema, pues esta medida por ella sola no es suficiente para obtener el control definitivo de la presión intracraneal por lo que un número importante de pacientes, requieren de otras medidas añadidas para lograr reducir la presión, lo que ha sido considerado por Barcena-Orbe A et al. (72), en un reciente estudio.

4.3.1.2 Terapia hiperosmolar con manitol.

El edema cerebral representa una de las causas fundamentales de la hipertensión intracraneal en el TCE grave. Existen evidencias de que en el TCE grave pueden coexistir los edemas vasogénico y citotóxico, predominando el segundo (120, 199). Es conocido que posterior al traumatismo se produce una disfunción iónica y el potasio extracelular se eleva transitoriamente, como consecuencia de una despolarización de la membrana celular sincrónica con el daño mecánico, responsable del edema intracelular (118).

Dos estudios clase I y cinco clase II, fueron diseñados para evaluar la efectividad del manitol en el TCE grave, los que informaron resultados satisfactorios (200, 201). Sin embargo un meta análisis realizado por la corporación cochrane para evaluar su eficacia contra placebo y otras terapias, no pudo ofrecer conclusiones (202).

Estudios recientes han puesto en duda su efectividad sobre el edema cerebral de tipo isquémico, considerado el predominante en la fase inicial del TCE grave (118, 119, 203, 204). La evidencia médica existente sobre la eficacia de este medicamento en el manejo de estos casos, no es suficiente para recomendarlo como un estándar terapéutico, sino como una opción (13-15, 118).

Al respecto el autor considera que la ausencia de evidencia médica que sustente la utilización de un determinado medicamento o procedimiento, no significa absolutamente que su empleo sea inadecuado, pues existe

experiencia acumulada tanto nacional como internacional con su uso en la fase temprana del TCE grave con excelentes resultados, lo que significa que la interpretación del resultado de los estudios de acuerdo a la evidencia derivada de su diseño científico, debe ser considerada con flexibilidad.

El reciente descubrimiento de la familia de las acuaporinas (AQPs), un canal proteico conductor de agua, constituido por 11 subtipos distribuidos en diferentes tejidos y organismos biológicos, ha despertado el interés por reconocer un mecanismo de movimiento masivo de este compuesto a través de la membrana celular. La deficiencia de AQP 4, ha mostrado relación con el desarrollo de edema cerebral isquémico y se expresa en las membranas de los pies vasculares de las células astrogiales alrededor de los vasos sanguíneos, cerebro anterior, diencefalo, cerebro medio y tallo cerebral de ratones, lo que hace suponer que su inhibición puede proveer una nueva terapia para reducir el edema cerebral, en una amplia variedad de disturbios cerebrales (205-207).

4.3.1.3 Hiperventilación moderada.

La hiperventilación moderada ($\text{PaCO}_2 = 30$ a 35 mmHg), resulta un tema en extremo controversial en el manejo de la hipertensión intracraneal en pacientes con TCE grave. La Fundación Americana para el Trauma Cerebral no recomienda su utilización en adultos y en niños de forma rutinaria, ni profiláctica en las primeras 24 horas de evolución, debido al riesgo de producir reducción marcada en el flujo sanguíneo cerebral (13-15). Es recomendada por períodos cortos de tiempo cuando el resto de las medidas han fracasado,

con lo cual el autor concuerda dado que en el presente estudio, el empleo de esta medida estuvo relacionado con los resultados no satisfactorios.

4.3.2 Medidas de segundo nivel.

4.3.2.1 Hiperventilación severa u optimizada.

Al realizar el análisis comparativo de las terapias de segunda línea con la CD, se encuentra que en la llamada hiperventilación optimizada (PaCO₂ entre 25 y 30 mmHg), existen controversias con respecto a los niveles de PaCO₂ recomendados, el momento y la duración de la técnica, así como sus indicaciones.

Es un hecho conocido que valores inferiores a 28 mmHg en la PCO₂, representan un riesgo importante para el desarrollo o el empeoramiento de fenómenos isquémicos, lo que hace que algunos autores no recomienden el uso de hiperventilación forzada (34). La evidencia médica existente al respecto informa que no existen datos suficientes para demostrar el beneficio de este método sobre otros en el control de la presión intracraneal (15, 208). El autor considera que fundamentado en los riesgos que implica la utilización del método, este debe ser usado solo ante indicaciones precisas con un estricto control del manejo de los gases sanguíneos en las unidades de atención al grave.

4.3.2.2 Coma barbitúrico.

El coma barbitúrico ha sido ampliamente utilizado en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria. Con esta terapia se logran reducir los valores de la presión intracraneal y se ha apreciado un efecto favorable sobre

la oxigenación tisular (PTiO₂) y la autorregulación cerebral, pero posee efectos colaterales entre los que se han informado la hipotensión arterial, caída de la presión de perfusión cerebral, incremento del riesgo de infecciones, depresión miocárdica, reducción del volumen minuto cardíaco, alteraciones hidroelectrolíticas, en el funcionamiento hepático, así como depresión leucocitaria (209, 210), los que conjuntamente con el pobre diseño de los estudios han limitado su empleo.

Un meta análisis realizado sobre el tema por la corporación Cochrane indica, que no existe evidencia que la terapia con barbitúricos mejore los resultados en pacientes con TCE grave. Se estima que uno de cada cuatro enfermos que reciben este tratamiento desarrolla hipotensión arterial, con las posibles consecuencias negativas sobre la presión de perfusión cerebral (210).

La mortalidad en aquellos casos tratados con altas dosis de barbitúricos fluctúa entre 58 y 82% (210), la que resulta en extremo elevada si la comparamos con otros estudios sobre CD en los que fluctúa entre 19 y 37.5%, incluidos niños (5, 6, 208-211). En el presente estudio fue del 20% para el grupo I, muy inferior a la reportada con el coma barbitúrico, método que en nuestra institución después de comenzar con el uso de la CD precoz, no hemos vuelto a utilizar.

4.3.2.3 Hipotermia.

Aunque este procedimiento se ha usado durante más de 50 años en el tratamiento de pacientes con TCE grave, quedó en desuso y no fue hasta los inicios de la década de los 90 del pasado siglo que se muestra nuevamente

interés en el tema y son publicados algunos estudios. Los resultados han sido controversiales y existen informes de efectos colaterales como incremento del riesgo de infección respiratoria, alteraciones en la coagulación, así como incremento del riesgo de isquemia cardiaca (140, 156, 212).

El resultado de un meta análisis realizado por la corporación Cochrane (212), informó que no existe evidencia en los estudios disponibles en la literatura hasta el momento, que la hipotermia sea beneficiosa en el tratamiento de pacientes con TCE grave y que dado el incremento en las infecciones pulmonares y otros riesgos asociados, no hay razón para usarla fuera del contexto de estudios de investigación controlados. En la institución donde se desarrolló el presente estudio no existe disponibilidad de recursos para la utilización de esta medida por lo que no existe experiencia para emitir un criterio al respecto.

4.3.2.4 Drenaje lumbar de líquido cefalorraquídeo.

Se trata de un procedimiento incorporado a los algoritmos de la Fundación Americana para el Trauma Cerebral desde hace un período de tiempo relativamente corto (96), por lo que existe escasa documentación en la literatura internacional. Tömösvari A et al. en el 2005 (213), usaron drenaje lumbar controlado del líquido cefalorraquídeo, en diez enfermos con TCE grave e hipertensión intracraneal incontrolable y obtuvieron resultados satisfactorios en siete de ellos, con control de la presión intracraneal y mejoría de la presión de perfusión, pero el alcance de estos resultados es limitado por constituir un informe de pocos casos.

La ausencia de datos que sustenten su empleo como estándar o guía la clasifican como una opción terapéutica, además su indicación requiere la existencia de una ventriculostomía funcional y presencia de las cisternas de la base, así como la ausencia de desviación de estructuras de la línea media o efecto de masa en las imágenes de TAC (96).

En la actualidad no existe información que permita comparar esta medida con la CD para el control de la presión intracraneal y de acuerdo con las características clínicas e imagenológicas de los pacientes incluidos en el presente estudio carecía de indicación, pues la totalidad de los casos mostraba desviación de las estructuras de la línea media y borramiento o ausencia de las cisternas de la base en las imágenes de TAC al ingreso, por lo que su utilización queda limitada a un grupo muy específico de pacientes con TCE grave.

4.4 Conclusiones del capítulo.

1. Los resultados satisfactorios predominaron en los pacientes a los que se les realizó CD precoz.
2. Con el uso de la CD precoz se redujo la mortalidad en un 14.78%.
3. Se propone una modificación al protocolo utilizado en Cuba para el tratamiento del TCE grave, con signos clínicos e imagenológicos de hipertensión intracraneal (figura 3), focalizado en las principales variables predictoras de resultados en estos pacientes: la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral.

CONCLUSIONES GENERALES

1. Se valoran los principales elementos teóricos relacionados con la fisiopatología del TCE grave y con el comportamiento de la presión intracraneal en estos pacientes obtenidos en la revisión de la bibliografía que sustentan las modificaciones propuestas al protocolo convencional.
2. La descripción en el contexto internacional, nacional y local de la utilización de la CD como método para el control de la presión intracraneal evidenció la inexistencia de un protocolo de manejo de pacientes con TCE grave que incluya a la CD como medida terapéutica en las primeras 12 horas de evolución postraumática.
3. El uso precoz de la craniectomía descompresiva en pacientes con TCE grave y signos clínicos e imagenológicos de hipertensión intracraneal en el Hospital "Capitán Roberto Rodríguez" de Morón, permitió garantizar un rápido control de la presión intracraneal, una adecuada presión de perfusión cerebral, propició el predominio de patrones circulatorios normohémicos y reducir la mortalidad en estos pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Proponer al Grupo Nacional de Neurocirugía el diseño de un ensayo clínico aleatorizado controlado multicéntrico Cubano, para evaluar a gran escala la efectividad de la CD precoz en el control de la presión intracraneal en pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada, así como la calidad de vida de los sobrevivientes.
2. Evaluar el efecto de la CD precoz en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en otras enfermedades del sistema nervioso central como las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. López HJ, Varela Hernández A, Soler Morejón C, Vega Basulto S, Lacerda Gallardo AJ. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en Cuba. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia 2004; 3(4):11-23.
2. Salas Rubio JH. Fisiología de la presión intracraneal. En: Presión intracraneal. Salas Rubio JH (eds). Editorial científico-técnica. Ciudad Habana, 1986:7-21.
3. Chesnut RM. Medical management of severe head injury: present and future. New Horiz 1995; 3:581-93.
4. Naredi S, Eden E, Zall S, Stephensen H, Rydenhag B. A standardized neurosurgical/neurointensive therapy directed toward vasogenic edema after severe traumatic brain injury Clinical results. Intensive Care Med 1998; 24:446-51.
5. 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. Child s nerv syst 2001; 17:154-62.

6. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou- Pephtoulidou M et al. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered. *Acta Neurochir [wien]* 2002; 144:791-6.
7. Andrews BT. The intensive care management of patients with head injury. In: Andrews BT Eds: *Neurosurgical intensive care*, McGraw-Hill, New York, 1993:227-42.
8. Liang D, Bhatta S, Gerzanich V, Simard JM. Cytotoxic edema: mechanisms of pathological cell swelling. *Neurosurg Focus* 2007; 22(5): E2 1-9.
9. Chiaretti A, De Benedictis R, Della Corte F, Piastra M, Viola L, Polidori G et al. The impact of initial management on the outcome of children with head injury. *Child's Nerv Syst* 2002; 18: 54-60.
10. Pérez Salcedo C. Hemicraniectomía descompresiva en el trauma craneal severo. *Trauma* 2005; 8(1):14-18.
11. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Nuestros resultados. *REV NEUROL* 2003; 36(2):108-12.
12. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. *Neurocirugía* 2002; 13:78-100.
13. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G. Guidelines for the management of severe head injury, The Brain Trauma Foundation, Inc., 1995.

14. Bullock RM, Povlishock JT. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 2007; 24(1):S1-S106. DOI: 10.1089/neu.2007.9990.
15. Bullock RM, Chesnut RM, Clifton G. Management and prognosis in severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17:451-627.
16. Chesnut RM. Surgical treatment of pediatric intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3) (Suppl.):56-59.
17. Miller JD, Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP. CT scan, ICP and early neurological evaluation in the prognosis of severe head injury. *Acta Neurochirurgica* 1979; 28:86-8.
18. Kshettrey VR, Mindea SA, Batjer HH. The management of cranial injuries in antiquity and beyond. *Neurosurg Focus* 2007; 23(1):E8 1-8.
19. Seydel K. *Antiseptik und trepanation*. Munich: H Muller, 1886.
20. Moreno Sánchez G, Burrige AL. Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. *Neurosurg Focus* 2007; 23(1):E5 1-9.
21. Marcotte CA. *De l'Hémicraniectomie Temporaire*. Thesis. París: Institute International de Bibliographie Scientifique, 1886.
22. Spiller WG, Frazier CH. Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. *JAMA* 1906; 47:679-83.

23. Kocher T. Die therapie des hirndruckes. In. Holder A ed: Hirnerschutterung, hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheiten. Vienna: A Holder, 1901:262-66.
24. Cushing H. The stablishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Surg Gynecol Obstet 1905; 1:297-314.
25. Aussman JI, Rogers C Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reyes syndrom. Surg neurol 1976; 6:97-9.
26. Morley NCD, Berge E, Cruz-Flores S, Whittle IR. Descompresión quirúrgica para el tratamiento del edema cerebral agudo en infarto cerebral isquemico. Stroke 2003; 34:1337.
27. Murthy JM, Chowdary GV, Murthy TV, Bhasha PS, Naryanan TJ. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care 2005; 2:258-62.
28. Chen CC, Cho DY, Tsai SC. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. J Clin Neurosci 2007; 14:317-21.
29. Zeng L, Derex L, Maarrawi J, Dailier F, Cakmak S, Nighoghossian N et al. Lifesaving decompressive craniectomy in "malignant" cerebral venous infarction. Eur J Neurol 2007; 14:27-8.
30. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicault E, George B, Algra A et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle

- cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6:215-22.
31. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38:987-92.
 32. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe close head injury. *Neurosurgery* 1988; 23:417-22.
 33. Strege RJ, Lang EW, Stark AM, Scheffner H, Fritsch MJ, Barth H et al. Cerebral edema leading to decompressive craniectomy: an assesment of the preceding clinical and neuromonitoring trends. *Neurol Res* 2003; 25:510-15.
 34. Alexander E. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2001; 48:704.
 35. Kleis-Welch Guerra W, Gaab MR, Dietz H, Muller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90:187-96.
 36. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory post traumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41:84-94.
 37. Agrawal D, Hussain N. Decompressive craniectomy in cerebral toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24:772-3.
 38. Baussart B, Cheisson G, Compain M, Leblanc PE, Tedie M, Benharnou D et al. Multimodal cerebral monitoring and decompressive craniectomy

surgery for the treatment of severe bacterial meningitis with increased intracranial pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:762-5.

39. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149:59-65.

40. Adamo MA, Deshaies EM. Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. *J Neurosurg* 2008; 108(1): 174-6.

Refai D, Lee MC, Goldenberg FD, Frank JI. Decompressive hemicraniectomy for acute disseminated encephalomyelitis: case report. *Neurosurgery* 2005; 56:871-2.

Naess H, Moen G, Mahesparan R. Decompressive craniectomy in acute encephalitis. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2006; 126:1208-9.

Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP et al. Sequential-Design, Multicenter, Randomized, Controlled Trial of Early Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL Trial). ***Stroke* 2007; 38:2506-2517.**

41. Erban P, Woertgen C, Luerding R, Bogdahn U, Schlacchetzki F, Horn M. Long-term outcome after hemicraniectomy for space occupying right hemispheric MCA infarction. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:384-7.

42. Zeng L, Derex L, Maarrawi J, Dailier F, Cakmak S, Nighoghossian N et al. Lifesaving decompressive craniectomy in “malignant” cerebral venous infarction. *Eur J Neurol* 2007; 14:27-8.
43. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update. *Stroke* 2007; 38:2001-2023.
44. Chesnut RM. Implications of the guidelines for the management of severe head injury for the practicing neurosurgeon. *Surg Neurol* 1998; 50: 187-93.
45. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci* 2004; 5(6):564-70.
46. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Rodríguez Sánchez LA. Tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneoencefálico grave. Resultados con el uso de la craniectomía descompresiva. *Rev Chil Neurocirug* 2004; 2(2):34-46.
47. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G. Protocolo para el tratamiento quirúrgico precóz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Chil Neurocirug* 2007; 29:45-51.
48. Lacerda Gallardo AJ, Díaz Agramonte JA, Abreu Pérez D, Rodríguez Castro H, Ortega Morales A, Miranda Rodríguez G. hemicraniectomía

- descompresiva como tratamiento del infarto cerebral maligno. Rev Chil Neurocirug 2007; 28:34-40.
49. Efecto de la craniectomía descompresiva sobre el control de la PIC evidenciado por el análisis de las imágenes de tomografía axial computarizada al ingreso y evolutivas. Rev Mex Neuroci 2008; 9(2): 136-40.
50. Comportamiento de la PIC, adaptabilidad cerebral, PPC y hemodinamia cerebral en pacientes con TCE grave tratados con craniectomía descompresiva. Rev Chil Neurocirug 2008;30: 22-31.
51. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S. Trauma center designation: initial impact on trauma related mortality. J Trauma 1995; 39:232-9.
52. Mullens R, Venum-Stone J, Hedges JR. Influence of statewide trauma system on the location of hospitalization and outcome of injured patients. J Trauma 1996; 40:536-45.
53. Dickinson K, Bunn F, Wentz R, Edwards P, Roberts I. Size and quality of randomised controlled trials in head injury: review of published studies English. British Medical Journal 2000; 320:1308-11.
54. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. J Neurosurg 1990; 73:688-98.
55. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ. Normal CT scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. J Neurosurg 1986; 65: 784-9.

56. Gonzalvo A, Ferrara P, Hernández D, Spaho N, Hasdeu S, Zaloff Dakoff M et al. Craniectomía descompresiva en traumatismo de cráneo. evaluación de resultados a largo plazo. Rev Argent Neuroc 2005; 19:13-25.
57. Vollmer D, Torner J, Sadovnic B, Charlebois D, Eisenberg H. Age and outcome following traumatic coma. Why do older patients fare worse?. J Neurosurg 1991; 75:37-49.
58. Murphy A, Teasdale E, Matheson M. Relationship between CT indices of brain swelling and intracranial pressure after head injury. In: intracranial pressure V. Ishii S, Nagai H and Brock M (Eds). Springer- Verlag, Berlín, Heidelberg, New York, 1983. pp: 562-5.
59. Toutan SM, Klauber MR, Marshall LF. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. J Neurosurg 1984; 61:691-4.
60. Lobato RD, Rivas JJ, Gómez PA. Head injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied whit computerized tomography. J Neurosurg 1991; 75:256-61.
61. Kotwica Z, Brzezinski J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. Acta Neurochirurgica (Wien) 1993; 121:95-99.
62. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, Wasser T, Li M. Initial head computed tomographic scan characteristics have a

- linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma* 2004; 56(5):967-72.
63. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR et al. The national traumatic coma data bank. Part 1: design, purpose, goals and results. *J Neurosurg* 1983; 59:276-84.
64. Marshall LF, Gantille T, Klauber MR. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75(Suppl):28-36.
65. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA. The national traumatic coma data bank. Part 2: patients who talk and deteriorate: implications for treatment. *J Neurosurg* 1983; 59:285-8.
66. Teasdel G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872):81-4.
67. Marshall LF, Gantille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luersen TG et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75:528-36.
68. Marmarou A, Signoretti S, Fatouros PP, Portella G, Aygok GA, Bullock MR. Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006; 104:720-30.
69. Barcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martín B, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2006; 17:495-518.
70. Folkow B, Hallback M, Lundgren Y, Sivertsson R, Weis L. Importance of adaptive changes in vascular design for establishment of primary

hypertension studied in man and in spontaneously hypertensive rats. *Circ Res* 1973; 32: 12-13.

71. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure. Management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83: 949-62
72. Winn HR, Haley EC, Berne RM. Cerebral blood flow regulation in normotension and hypertension. In: Guthrie GP, Kotchen TA, eds. *Hypertension and the brain*. Futura Pub Co, 1984:157-90.
73. Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalén W, Nordstrom CH. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998; 26(11):1881-86.
74. Cushing H. Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. *American Journal of Medical Science* 1902; 124:375-400.
75. Guillaume J, Janny P. Manométrie intracrânienne continue. Intérêt de la méthode et premiers résultats. *Revue de Neurologie* 1951; 84:131-42.
76. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatrica ET Neurologica Scandinavica* 1960; 36:1-193.
77. Saul TG, Ducker TB. Effects of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56:498-503.

78. Ryder HW, Espey FF, Kristoff FV, Evans PP. Observations on the interrelationships of intracranial pressure and cerebral blood flow. *Journal of Neurosurgery* 1951; 8:46-58.
79. Lofgren J, Von Essen C, Zwetnow NN. The pressure-volume curve of the cerebrospinal fluid space in dogs. *Acta Neurologica Scandinavica* 1973; 49:557-74.
80. Lofgren J, Zwetnow NN. Cranial and spinal components of the cerebrospinal fluid pressure-volume curve. *Acta Neurologica Scandinavica* 1973; 49:575-85.
81. Marmarou A, Shulman K, Rosende R. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurg* 1978; 48:332.
82. Maset A, Marmarou A, Ward J, Choi S, Lutz HA, Brooks O. Pressure volume index in head injury. *J. Neurosurg* 1987; 67:832.
83. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain oedema. *Neurosurg Focus* 2007; 22(5): E 14.
84. Lacerda Gallardo AJ et al, Craniectomía descompresiva en el manejo del trauma craneoencefálico grave y moderado. Nuestra experiencia. Resúmenes del VIII Congreso Nacional de Neurocirugía Cartel; 2002 Dic 13-17; Holguín, Cuba. del año 2002, Editorial: 6; 2002.
85. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Santos Hernández S, Díaz Agramonte JA, Ortega Morales A, Miranda Rodríguez G. Craniectomía descompresiva profiláctica en el manejo de la hipertensión

- endocraneana en el TCE severo. Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas 2006; 3 (8): 36.
86. Abreu Pérez D, Lacerda Gallardo AJ, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G. Craniectomía descompresiva como manejo inicial de la hipertensión endocraneana en el TCE grave en pediatría. Reporte de 5 casos. Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas 2006; 3 (8): 76-7.
87. Lacerda Gallardo AJ, Díaz Agramonte JA, Rodríguez Castro E, Abreu Pérez D. Craniectomía descompresiva en infartos cerebrales malignos. Reporte de 4 casos. Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas 2006; 3 (8): 48-9.
88. Lacerda Gallardo AJ et al, Protocolo para el tratamiento quirúrgico precóz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. Resúmenes Neuromorón/2007 tema libre; 2007 Sep 14-16; Morón, Ciego de Ávila, Cuba. del año 2007, Editorial: 4; 2007.
89. Lacerda Gallardo AJ et al, Comportamiento de la presión intracraneal, adaptabilidad cerebral, presión de perfusión y hemodinamia cerebral en pacientes con TCE grave tratados con craniectomía descompresiva. Resúmenes noveno Congreso Nacional de Neurocirugía tema libre, 2008 Jun 30- Jul 4; Camagüey, Cuba. Del año 2008, Editorial: 14; 2008.
90. Lacerda Gallardo AJ et al, Efecto de la craniectomía descompresiva sobre el control de la PIC evidenciado por el análisis de las imágenes de

tomografía axial computarizada al ingreso y secuenciales. Resúmenes noveno Congreso Nacional de Neurocirugía tema libre, 2008 Jun 30- Jul 4; Camagüey, Cuba. Del año 2008, Editorial: 14; 2008.

91. Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, Johnston E, Tarigo A. Craniectomía descompresiva en el tratamiento de pacientes con traumatismo craneoencefálico e hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico. Análisis de 4 casos. Neurocirugía 2004; 15:36-42.
92. Zweckberger K, Eros C, Zimmermann R, Kim SW, Engel D, Plesnila N. Effect of Early and Delayed Decompressive Craniectomy on Secondary Brain Damage after Controlled Cortical Impact in Mice. Journal of Neurotrauma 2006; 23(7):1083-1093. Doi: 10.1089/neu.2006.23.1083.
93. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HEM, Goldstein B et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Pediatr Crit Care Med 2003; 4(3) (Suppl.):65-7.
94. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, Sorensen N, Roosen K. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. Acta Neurochir 1998; Suppl 71:16-8.
95. De Luca GP, Volpin I, Fomezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini I et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. Acta Neurochir 2000; Suppl 76:401-4.

96. Csokay A, Egyud I, Nagy I, Pataki G. Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral oedema and ischemic stroke. *Surg Neurol* 2002; 57:126-9.
97. Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003; 31:2535-8.
98. 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; 104(4):469-79.
99. Skoglund TS, Eriksson-Ritzen C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *J Neurotrauma* 2006; 23:1502-9.
100. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Parry D, Menon D, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001; 15:500-7.
101. 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* 2006; 96: 11-6.
102. Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer R. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma* 2005; 22:1311-8.

103. Meier U, Zeilinger FS, Henzka O. The use of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir* 2000; Suppl 76:475-8.
104. Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgrass A, Torsten P, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47(2):315.
105. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CCP and neurological outcome. *Acta Neurochir* 2002; Suppl 81: 77-9.
106. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, Koskinen LO. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24(6):927-35.
107. Ziai WC, Port JD, Cowan JA, Garonzik IM, Bhardwaj A, Rigamonti D. Decompressive craniectomy for intractable cerebral edema: experience of a single center. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003; 15(1): 25-32.
108. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T, et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. *Am Surg* 2002; 68(12):1066-71.
109. Josan VA, Sgouros S. Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2006; 22(10):1268-74.

110. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1(7905):480-4.
111. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ, Farace E, Habbema JD, Marshall LF et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5 600 patients. *J Neurosurg* 2003; 99(4):666-73.
112. Gan BK, Lim JH, Ng IH. Outcome of moderate and severe traumatic brain injury amongst the elderly in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33(1):63-7.
113. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di Chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma* 2007; 24(7):1182-8.
114. Newfield P, Pitts L, Kaktis J. The influence of shock on mortality after head trauma. *Crit care med* 1980; 8:254.
115. Seelig JM, Klauber MR, Toole BM. Increased ICP and systemic hypotension during the first 72 hours following severe head injury. In Miller JD, Teasdale G, Rowan J, Galbraith S, Mendelow A (eds): *Intracranial pressure VI*. Berlin, Springer-Verlag, 1986: 675-9.
116. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain oedema. *Neurosurg Focus* 2007; 22(5):1-10.
117. Kawamata T, Mori T, Sato S, Katayama Y. Tissue hyperosmolality and brain edema in cerebral contusion. *Neurosurg Focus* 2007;22(5):E5

118. Ito J, Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Corwin F. Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1996; 84: 97-103.
119. Kawamata T, Katayama Y, Aoyama N, Mori T. Heterogeneous mechanisms of early edema formation in cerebral contusion: diffusion MRI and ADC mapping study. *Acta Neurochir* 2000; Suppl 76: 9-12.
120. Todd NV, Graham DI. Blood-brain barrier damage in traumatic brain contusions. *Acta Neurochir* 1990; Suppl 51:296-99.
121. Nuñez Betancourt A, Morales Rodríguez C, León González C, Small Seoane R. Impacto del protocolo de actuación ante el trauma craneoencefálico grave. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia* 2006;5(4):
122. Shiogai T, Nara I, saruta K, Hara M, saito I. Continuous monitoring of cerebrospinal fluid acid-base balance and oxygen metabolism in patients with severe head injury pathophysiology and treatments for cerebral acidosis and ischemia. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1999; 75:49-55.
123. Cruz J, Raps EC, Hoffssdad OJ. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993; 21(8):1242-6.
124. ----- . Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption. *Crit Care Med* 1993; 21(8):1218-24.

125. Jaggi J, Cruz J, Gennarelli T. Estimated cerebral metabolic rate of oxygen in severely brain-injured patients; a valuable tool for clinical monitoring. *Crit Care Med* 1995; 24(2):66-70.
126. Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Métodos globales de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005; 16:301-22.
127. Shapiro K, Marmarou A. Clinical application of the pressure volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg* 1982; 56:819.
128. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006; 104:731-7.
129. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119(1-2):56-63.
130. Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Ann Acad Med Singapore* 1993; 22:452-55.
131. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH. The management of "asymptomatic" epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg* 1989; 70:392-6.

132. Lobato RD, Alen JF, Pérez-Nuñez A, Alday R, Gómez PA, Pascual B et al. Utilidad de la TAC secuencial y la monitorización de la presión intracraneal para detectar nuevo efecto de masa intracraneal en pacientes con traumatismo craneal grave y lesión inicial tipo I-II. Neurocirugía 2005; 16:17-234.
133. Brown CV, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P et al. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. J Trauma 2007; 62(6): 1339-44.
134. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral oedema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. Surg Neurol 2007; 68(6):632-8.
135. Clifton GL. Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury: A review and update. Journal of Neurotrauma 1995; 12:923-927.
136. Hase U, Reulen HJ, Meining G. The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure-volume relation in patients with severe head injuries. Acta Neurochir 1978; 45:1-13.
137. Orban JC, Ichai C. Hierarchical strategy for treating elevated intracranial pressure in severe traumatic brain injury. Ann Fr Anesth Reanim 2007; 13:22-35.

138. Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, Lavinio A, Guazzo E, Hutchinson P, Pickard JD. Intracranial pressure: More than a number. *Neurosurg Focus* 2007; 22(5):E10.
139. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006; 4:8-13.
140. Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, Hiler M, Schmidt EA, Matta B et al. Association between outcome, cerebral pressure reactivity and slow ICP waves following head injury. *Acta Neurochir* 2005; Suppl 95: 25-8.
141. Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, Schmidt E, Smielewski P, Matta B et al. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury? *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146:131-41.
142. Cremer OL, Van Dijk GW, Van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005; 33:2207-13.
143. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2006; 22(4):713-22.
144. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical

- Care. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000; 17:493-495.
145. Dunham CM, Ransom KJ, McAuley CE, Gruber BS, Mangalat D, Flowers LL. Severe brain injury ICU outcomes are associated with Cranial-Arterial Pressure Index and noninvasive Bispectral Index and transcranial oxygen saturation: a prospective, preliminary study. *Critical Care* 2006; 10:R159 doi: 10.1186/cc5097.
146. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, Hutchinson P. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108(1):66-73.
147. Marmarou A, Maset AL, Ward JD. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1987; 66:883.
148. Gray WJ, Rosner MJ. Pressure-volume index as a function of cerebral perfusion pressure: part I. The effects of cerebral perfusion pressure changes and anesthesia. *J Neurosurg* 1987; 67:376.
149. Avezaat CJJ, Van Eijndhoven JHM. The conflict between CSF pulse pressure response during plateau waves. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (Eds). *Intracranial pressure V*. New York, Springer-Verlag, 1983:326-32.
150. Hetfetz MD, Weiss M. Detection of skull expansion with increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 1981; 56:811-2.

151. Chopp M, Portnoy HD. Hydraulic model of the cerebrovascular bed: an aid understanding the volume-pressure test. *Neurosurgery* 1983; 13:5-11.
152. Robertson CS, Contant CF, Narayan RK. Cerebral blood flow, AVDO₂ and neurologic outcome in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1992;9:S349-S358.
153. A Joint Venture of The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, The Congress of Neurological Surgeons and The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Update notice. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure, 2003.
154. Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 2007;22 (5):E12.
155. Mussack T, Buhmann S, Kirchhoff C, Wanger A, Biberthaler P, Reiser M, et al. Cerebral perfusion pressure for prediction of recurrent intracranial hypertension after primary decompressive craniectomy. *Eur J Med Res* 2005;10(10):426-33.
156. Bor-Seng-Shu E, Jacobsen TM, Hirsch R, Ferreira de Andrade A, Marino R. Transcranial doppler sonography in two patients who underwent decompressive craniectomy for traumatic brain swelling: report of two cases. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2004;62:165-6.

157. Rinaldi A, Mangiola A, Anile C. Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema. *Acta Neurochir* 1990;Suppl 51:394-6.
158. Chieregato A, Tanfani A, Compagnone C, Turrini C, Sarpieri F, Ravaldini M et al. Global cerebral blood flow and CPP after severe head injury : a xenon-CT study. *Intensive Care Med* 2007;33(5):856-62.
159. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-941.
160. Yoshida A, Shima T, Okada Y, et al. Outcome of patients with severe head injury evaluation by cerebral perfusion pressure. in Nakamura N, Hashimoto T, Yasue M (eds): Hong Kong, Springer-Verlag:309-312, 1993.
161. Juul N, Morris G F, Marshall S B, and Marshall L F. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *Journal of Neurosurgery* 2000;92(1):1-6.
162. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108(5):943-9.

163. Ahmad S, Grindlinger GA, Desjardins S. Noninvasive cerebral oximetry in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2004;32 (Suppl) : A 104.
164. Dunham CM, Ransom KJ, Flowers LL, Siegal JD, Kohli CM. Cerebral hypoxia in severely brain-injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, computed tomographic severity, cerebral perfusion pressure, and survival. *J Trauma* 2004;56:482-489.
165. Murillo CF, Amaya VR, Rincón FM, Flores CJ, Valencia AJ. Existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico. Estudio Preliminar. *Neurocirugía* 2005;16:323-332.
166. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996;85:751-7.
167. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the traumatic coma data bank. *Acta Neurochir* 1993; (Suppl)59:121-5.
168. Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K et al. Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23: 865-877.

169. Homar J, Abadal JM, Llompart-Pou JA, Pérez-Barcena J, Ibáñez J. Hemodinámica cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluada por doppler transcraneal y duplex transcraneal con codificación en color. Estudio comparative. *Neurocirugía* 2007;18:221-6.
170. Kochanowicz J, Krejza J, Mariak Z, Bilello M, Lyson T, Lewko J. Detection and monitoring of cerebral hemodynamic disturbances with transcranial color-coded duplex sonography in patients after head injury. *Neuroradiology* 2006; 48: 31-6.
171. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 97-102.
172. Reithmeier T, Lohr M, Pakos P, Ketter G, Emestus RI. Relevance of ICP and ptiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147:947-52.
173. Carmona Suazo JA, Maas AIR, Van den Brink WA. CO₂ reactivity and Brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 3268-74.
174. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, Microdiálisis

- cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. Neurocirugía 2005; 16: 385-410.
175. Imberti R, Ciceri M, Bellinzona G. The use of hyperventilation in the treatment of plateau waves in two patients with severe traumatic brain injury: contrasting effects on cerebral oxygenation. J Neurosurg Anesthesiol 2000; 12: 124-7.
176. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. Crit Care Med 2000; 28: 16-8.
177. Mayall CG, Archer NH, Lamb VA. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. New Engl J Med 1984; 310:553-9.
178. Paramore CG, Turner DA. Relative risk of ventriculostomy infection and morbidity. Acta Neurochir (Wien) 1994;127:79-84.
179. Jiao QF, Liu Z, Li S, Zhou LX, Li SZ, Tian W, You C. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. Chin J Traumatol 2007;10 (3):159-62.
180. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL Jr, Brockmeyer DL, Walker ML, Kestle JR. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. J Neurosurg 2006; 105(5 Suppl):337-42.
181. Tian HL, Xu T, Hu J, Cui YH, Chen H, Zhou LF. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol 2007; 16: 36-44.

182. Rekate HL. Longstanding overt ventriculomegaly in adults: pitfalls in treatment with endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Focus* 2007; 22 (4): E6 1-6.
183. 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; 150(12):1241-7.
184. Schmidt JH 3rd, Reyes BJ, Fischer R, Flaherty SK. Use of hinge craniotomy for cerebral decompression. Technical note. *J Neurosurg* 2007; 107(3):678-82.
185. Vilela MD. Delayed paradoxical herniation after a decompressive craniectomy: case report. *Surg Neurol* 2008 ;69 (3): 293-6
186. Li G, Wen L, Zhan RY, Shen F, Yang XF, Fu WM. Cranioplasty for patients developing large cranial defects combined with post-traumatic hydrocephalus after head trauma. *Brain Inj* 2008; 22(4): 333-7.
187. Quintanal Cordero N, Felipe Morán A, Tápanes Domínguez A, Rodríguez de la Paz N, Cañizares Marrero C, Prince López J. Traumatismo craneoencefálico: estudio de 5 años. *Rev Cubana Med Milit* 2006; 35(2): 1-7.

Salvatore C, Marco M, Antonio R, Salvatore I, Eugenio B. Combined internal craniectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases. *J Neurosurg* 2008; **108(1): 74-9.**

188. Plesnila N. Decompression craniectomy after traumatic brain injury: recent experimental results. *Prog Brain Res* 2007; 161: 393-400.
189. Sahuquillo J, Arikan F. Craniectomía descompresiva frente a la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento en la lesión cerebral traumática (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
190. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Mendon DK, Mitchell P et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study. *Acta Neurochir* 2006; Suppl 96: 17-20.
191. Crash Trial Collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1321-28.
192. Crash Trial Collaborators. Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365: 1957-59.

193. Ghajar JBG, Harari RJ, Patterson RH. Improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. *Adv Neurosurg* 1993; 21: 173-7.
194. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L. Effect of hyperventilation, mannitol, ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39: 1091-9.
195. Unterberg AW, Stover J, Kress B, Kiening KI. Edema and brain trauma. *Neuroscience* 2004; 129: 1021-29.
196. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW. The university of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and manitol. *Can J Neurol Sci* 1984; 11: 434-40.
197. Gaab MR, Seegers K, Smederma RJ. A comparative analysis of THAM in traumatic brain edema. *Acta Neurochir* 1990; 51 (Suppl): 320-3.
198. Schierhout G, Roberts I. Mannitol for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
199. Xiong Y, Peterson PL, Muizelaar JP, Lee CP. Amelioration of mitochondrial function by a novel antioxidant U-101033E following traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma* 1997; 14: 907-17.
200. Rabinstein AA. Treatment of brain edema. *Neurologist* 2006; 12: 59-73.
201. Manley GT, Binder DK, Papadopoulos MC, Verkman AS. New insights into water transport and edema in the central nervous system

- from phenotype analysis of aquaporin-4 null mice. *Neuroscience* 2004; 129: 983-91.
202. Nicchia GP, Nico B, Camassa LM, Mola MG, Loh N, Dermietzel R et al. The role of aquaporin-4 in the blood-brain barrier development and integrity. Studies in animal and cell culture models. *Neuroscience* 2004; 129: 935-45.
203. Bruno A, Williams LS, Kent TA. How important is hyperglycemia during acute brain infarction?. *Neurologist* 2004;10:195-200.
204. Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
205. Thorat JD, Wang EC, Lee KK, Seow WT, Ng I. Barbiturates therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury: its effects on tissue oxygenation, brain temperature and autorregulation. *J Clin Neurosci* 2008;6: 66-87.
206. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
207. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A, Gigaud M, Trémoulet M, Samii K. Decompressive craniectomy and intracranial hipertensión. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006;25(8):858-62.

208. Gadkary CS, Alderson P, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
209. Tömösvári A, Mencser Z, Futó J, Hortobágyi A, Bodosi M, Barzó P. Preliminary experience with controlled lumbar drainage in medically refractory intracranial hypertension. Orv Hetil 2005; 146(4): 159-64.

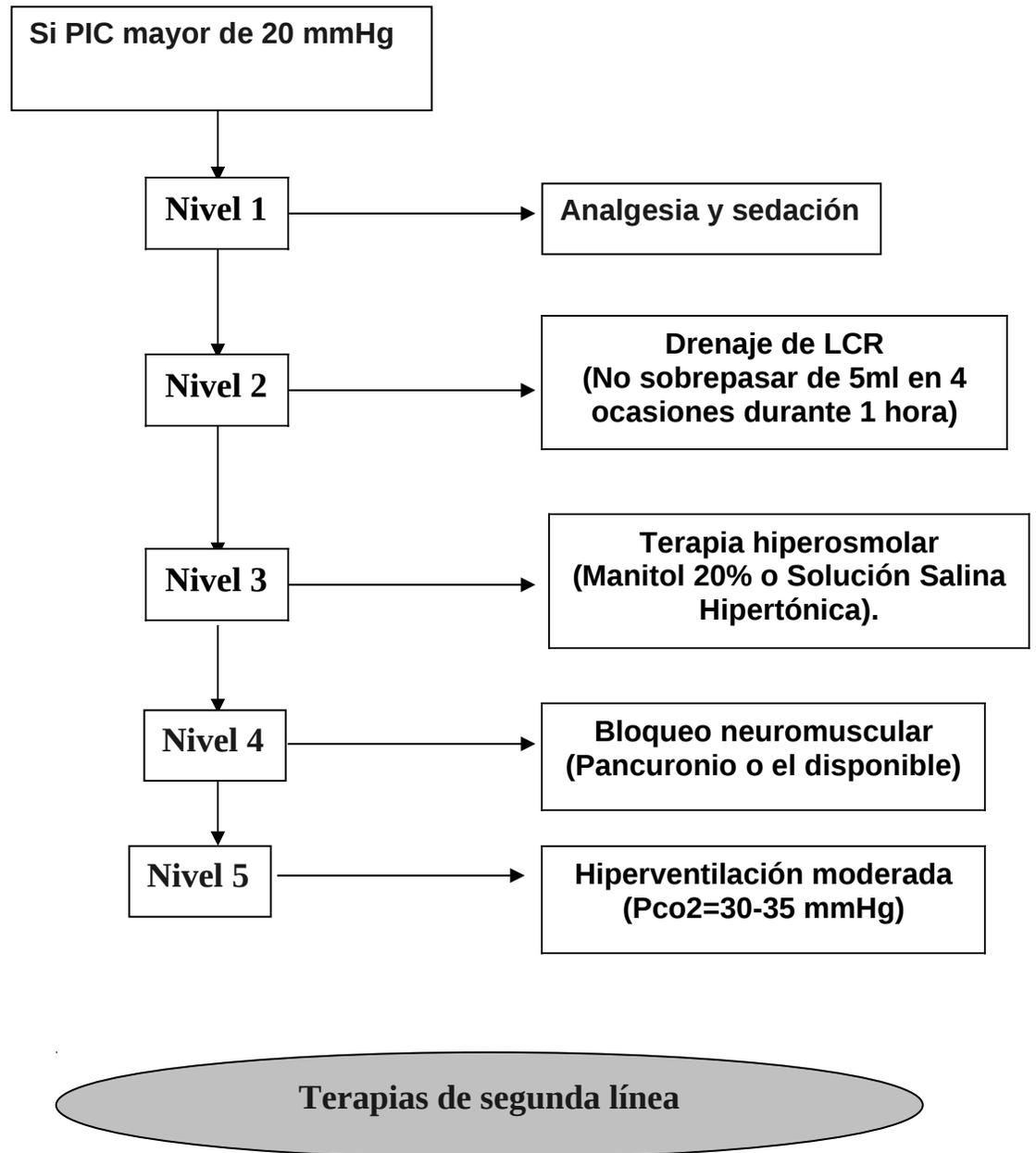


Figura 1. Tratamiento convencional de primera línea para la hipertensión endocraneana.

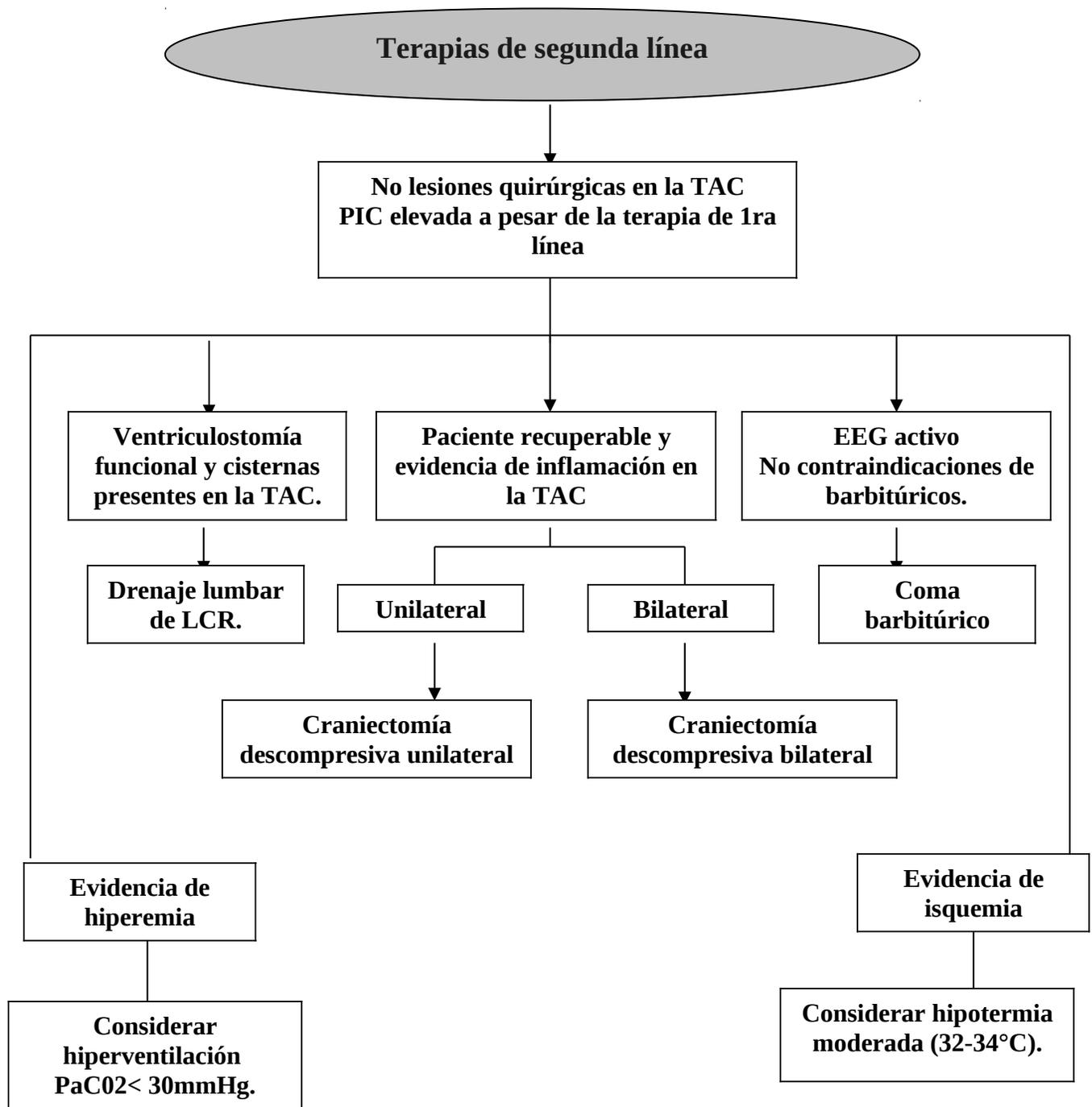


Figura 2. Terapias convencionales de segunda línea.

Categoría	Criterio
Daño difuso I	Sin alteraciones en la TAC
Daño difuso II	Cisternas presentes con desviación entre 0-5 mm. No lesiones > 25 cm ³ con densidad alta o mixta. Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños intracraneales.
Daño difuso III (Ingurgitación)	Cisternas comprimidas o ausentes. Desviaciones 0-5 mm. No lesiones > 25 cm ³ con densidad alta o mixta.
Daño difuso IV (Desviaciones)	Desviaciones > 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
Lesiones con efecto de masa evacuadas	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesiones con efecto de masa no evacuadas	Lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente
Muerte encefálica	Ausencia de reflejos de tallo cerebral, flaccidez, pupilas fijas no reactivas, no respiración espontánea con PaCO ₂ normal. Los reflejos espinales son permitidos

Tomado de: Marshall LF, Gantille T, Klauber MR. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 1991; 75 (Suppl): 28-36.

Cuadro 1. Clasificación del TCE de acuerdo a las neuroimágenes al ingreso (Marshall).

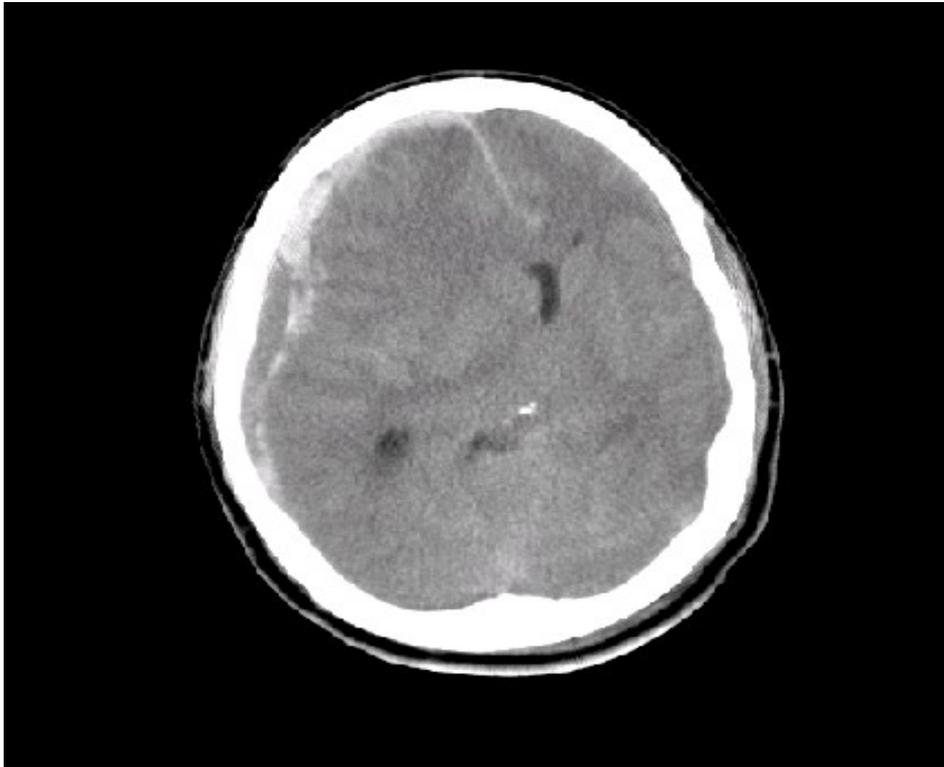


Figura 3. Daño axonal difuso Grado IV.

Se aprecia desplazamiento de la línea media superior a 5 mm sin lesión ocupante de espacio asociada.



Figura 4. Daño axonal difuso bilateral.
Se aprecia ausencia de espacio subaracnoideo y de las cisternas basales con ventrículos laterales en hendidura.

Figura 5. Craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal unilateral.

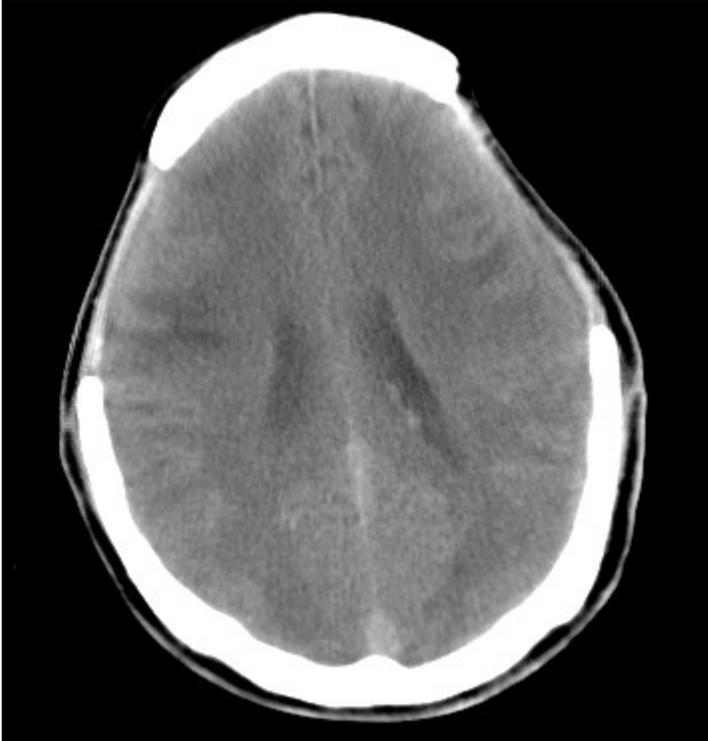


Figura 6. Craniectomía descompresiva fronto temporo parietal bilateral.

a)



b)



Figura 7. Craniectomía descompresiva bifrontal. a) Transoperatorio.

b) TAC post operatorio.

Paciente con 16 años de edad y TCE grave con 6 puntos en la ECG al ingreso. Egresado con ERG Grado V, totalmente recuperado e incorporado a la escuela.

a)



b)



Figura 8. Prótesis externa de acrílico. a) Vista antero posterior. b) Vista lateral.

Paciente con 36 años de edad y TCE grave con 7 puntos en la ECG al ingreso. ERG al egreso Grado III.

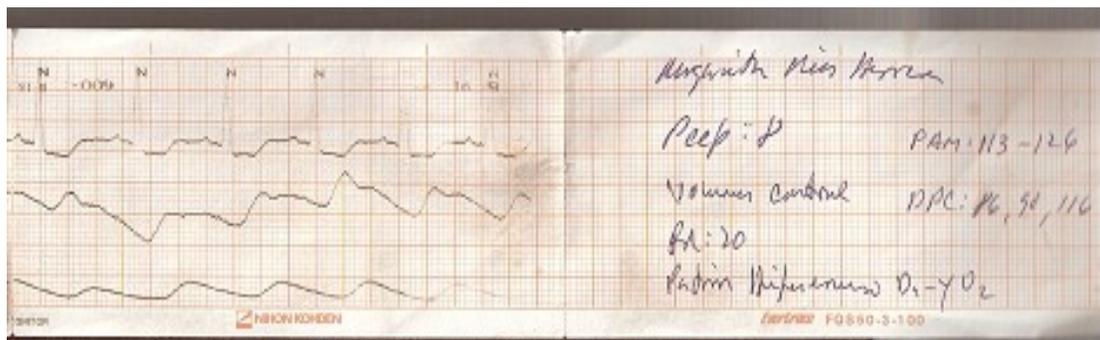
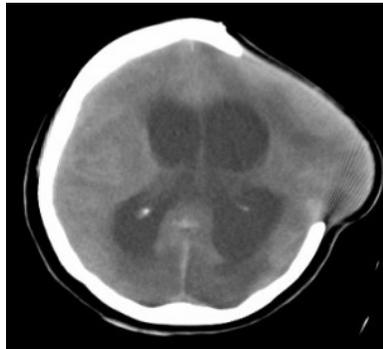
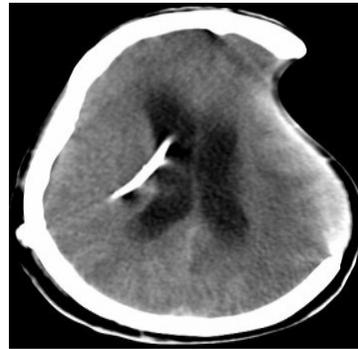


Figura 9. Ondas de pulso de la presión intracraneal de un paciente tratado con craniectomía descompresiva. Unidad de cuidados intensivos. Hospital General Docente "Capitán Roberto Rodríguez", Morón.

a)



b)



c)

Figura 10.

Derivación ventrículo peritoneal para el tratamiento de la hidrocefalia post craniectomía descompresiva. a) Preoperatorio. b) y c) Postoperatorio.

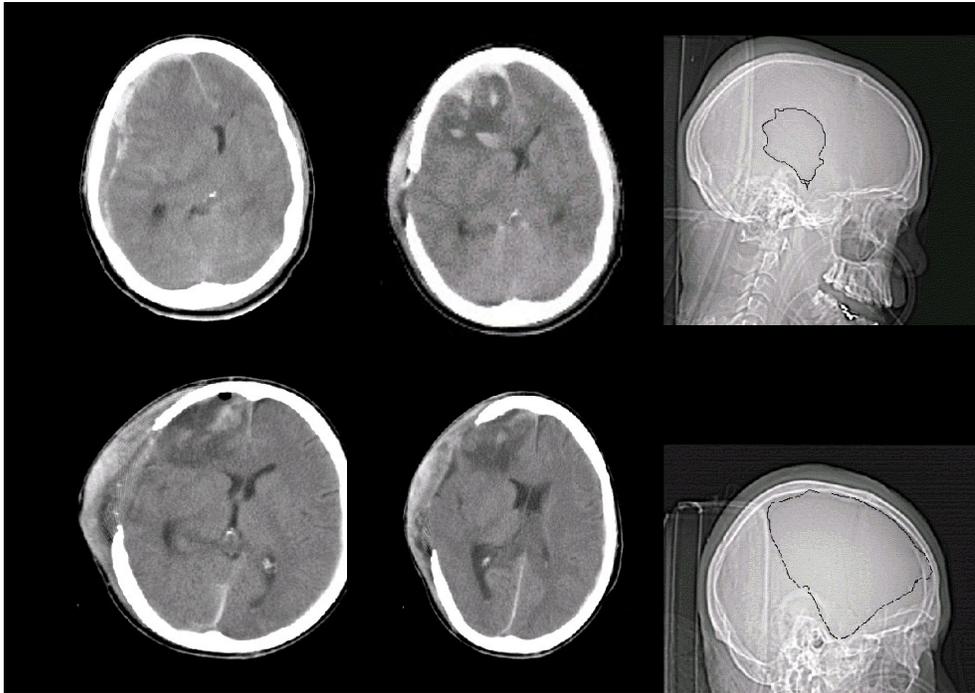
Paciente de 36 años de edad que a los tres meses de egreso presenta somnolencia, degradación de su estado general y neurológico, el estudio de TAC presentó la secuencia mostrada en la figura.



Figura 11.

Paciente con síndrome post craneotomía, pendiente de intervención quirúrgica para craneoplastia, actualmente usa prótesis externa de acrílico premodelado.

a)



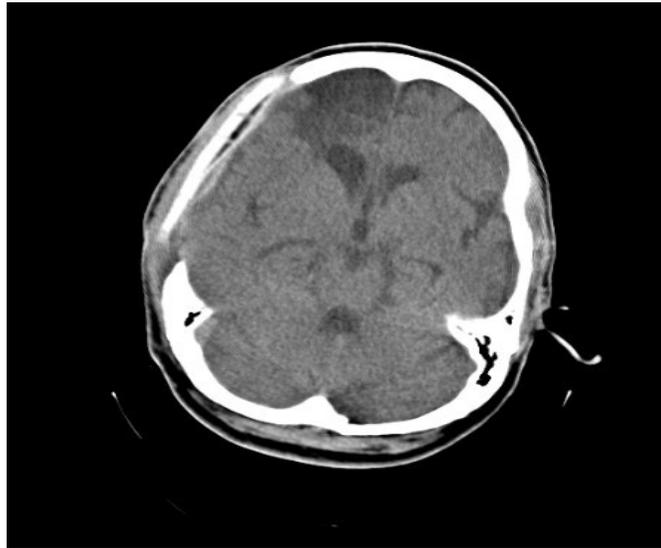
b)

Figura 12.

a) Craniectomía descompresiva con diámetro insuficiente inferior a los 12 cm.

b) Craniectomía descompresiva corregida quirúrgicamente.

Paciente de 29 años de edad con ECG al ingreso en cinco puntos. Los estudios de TAC presentaron la secuencia mostrada en la figura. La ERG al egreso Grado III, en estos momentos luego de 2 años de operado es Grado V.



c)



d)

Figura 12.1.

c) Craneoplastia realizada después de dos años de craniectomizado.

d) Foto del paciente en la actualidad.

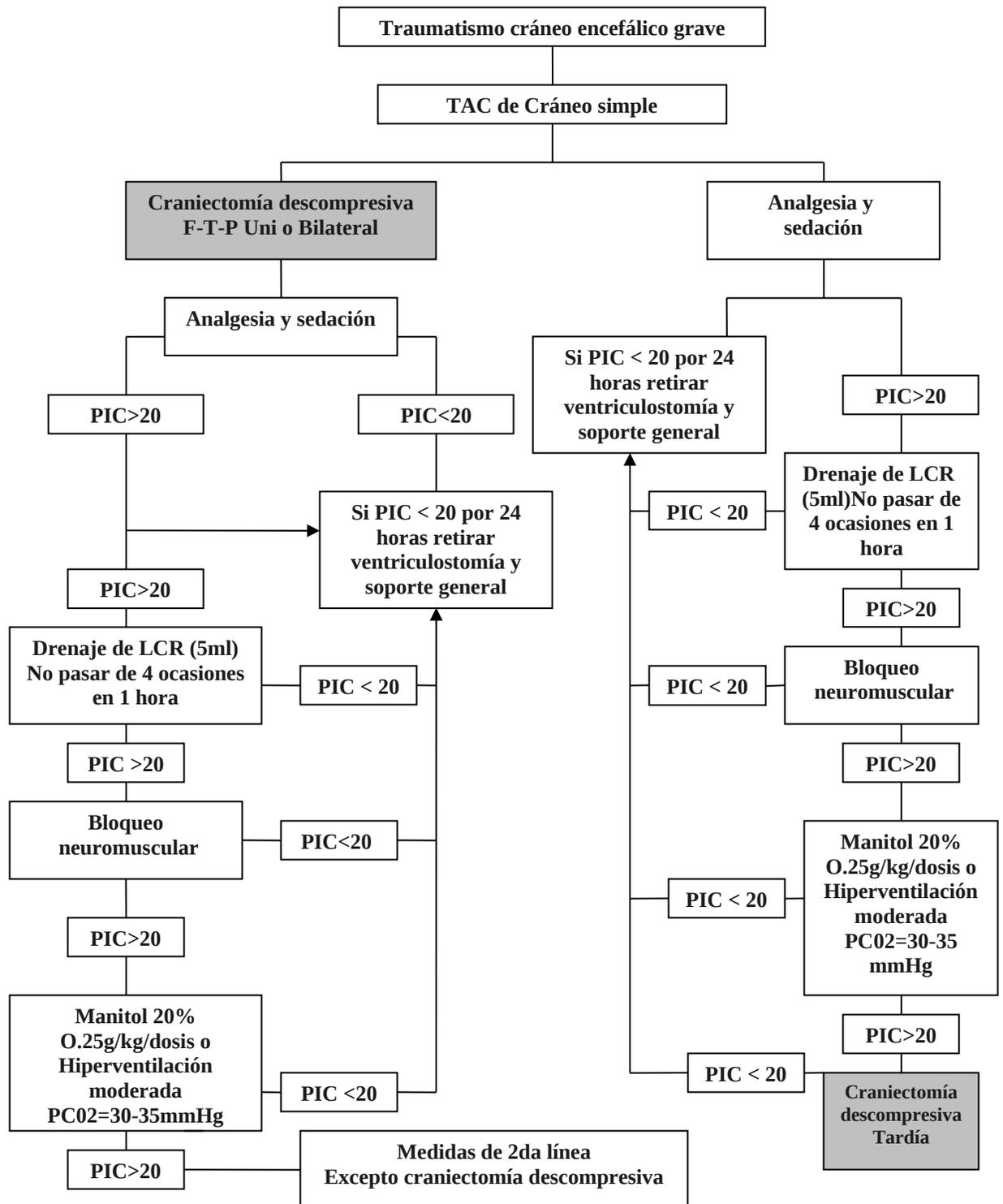


Figura 13. Protocolo para el tratamiento del TCE grave con hipertensión intracraneal asociada en el Hospital “Capitán Roberto Rodríguez”.

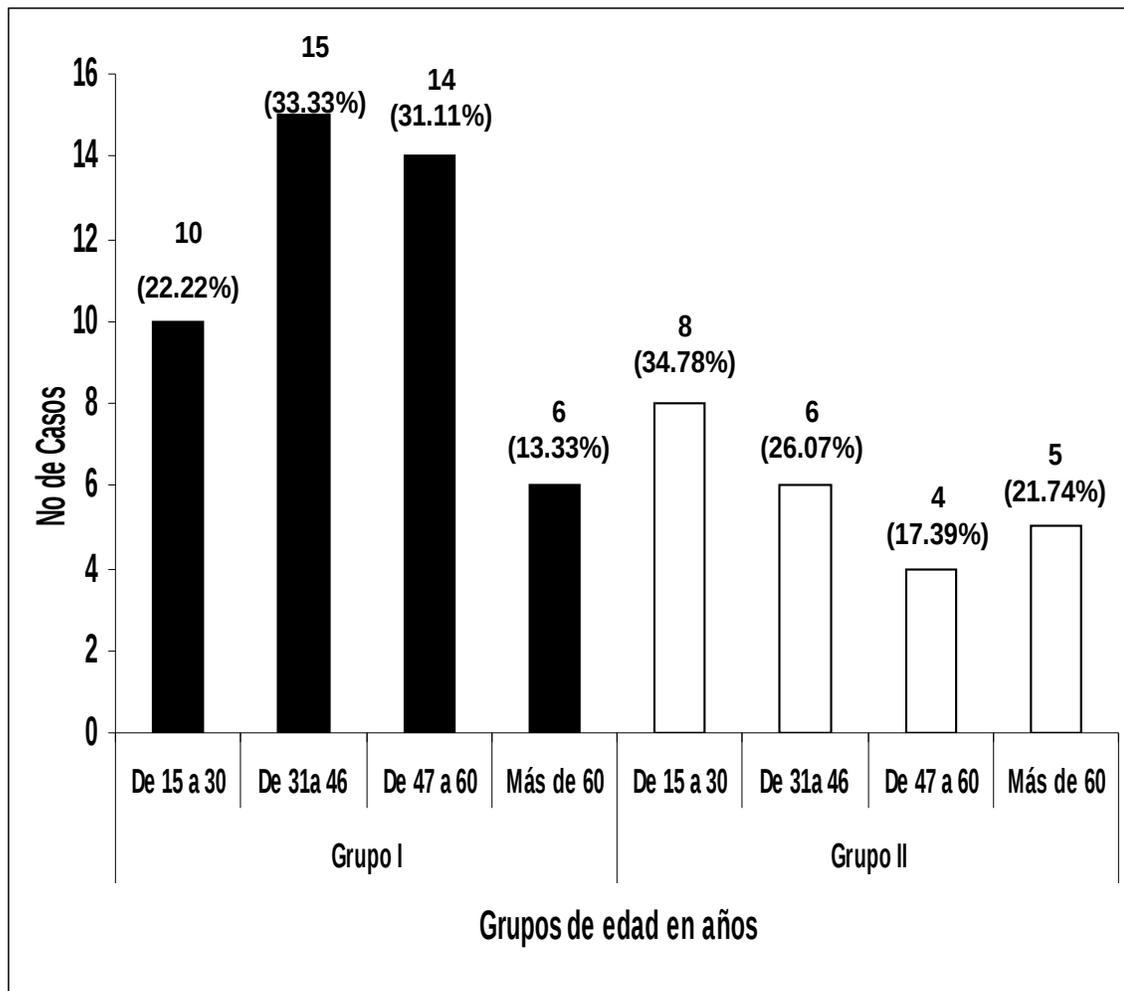
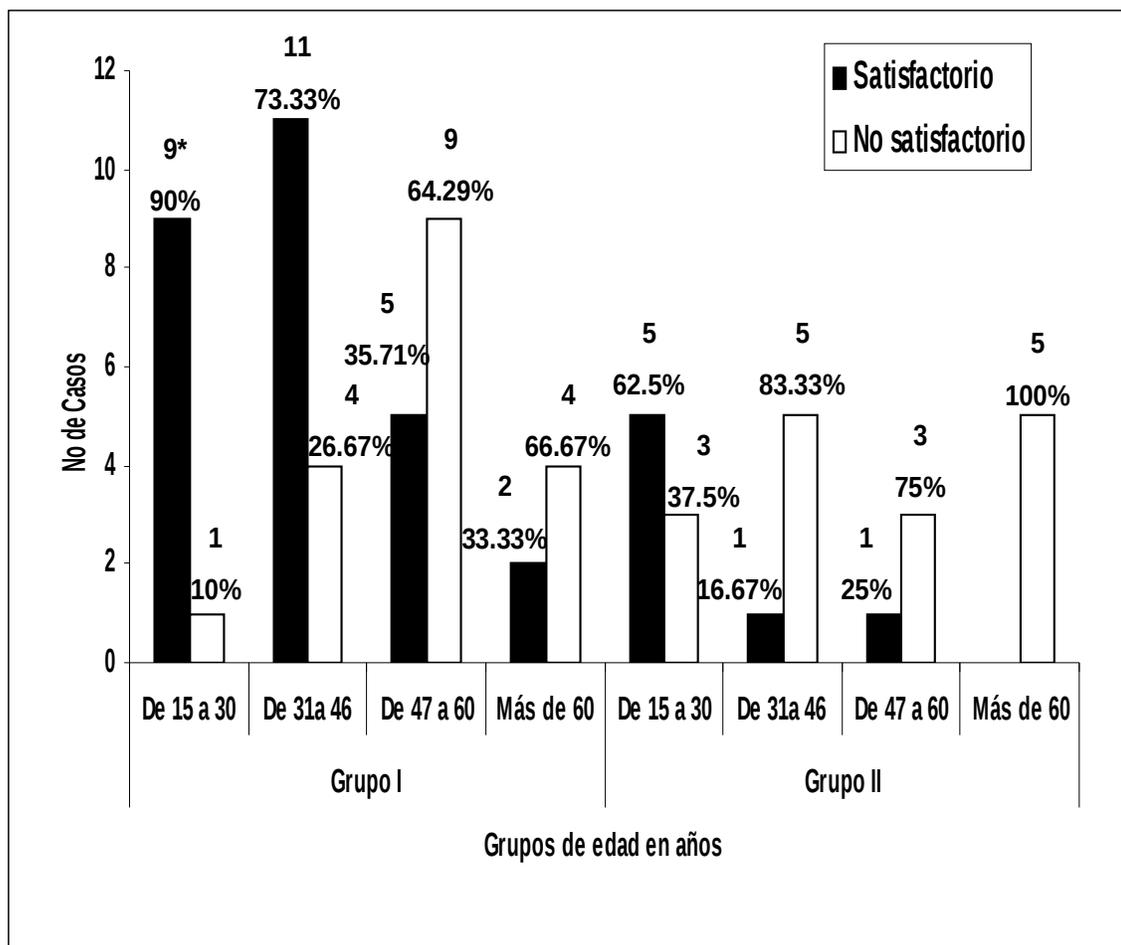
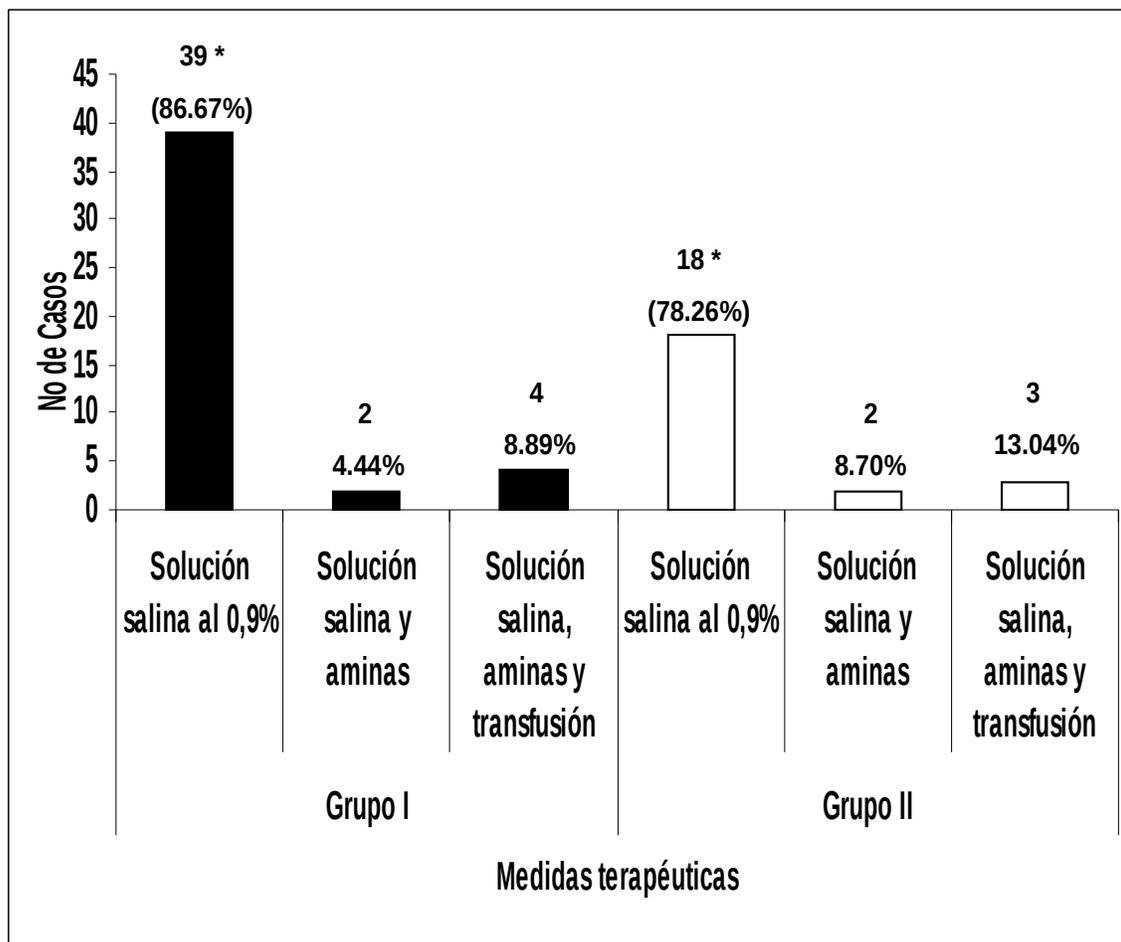


Gráfico 1. Distribución por grupos de edad.



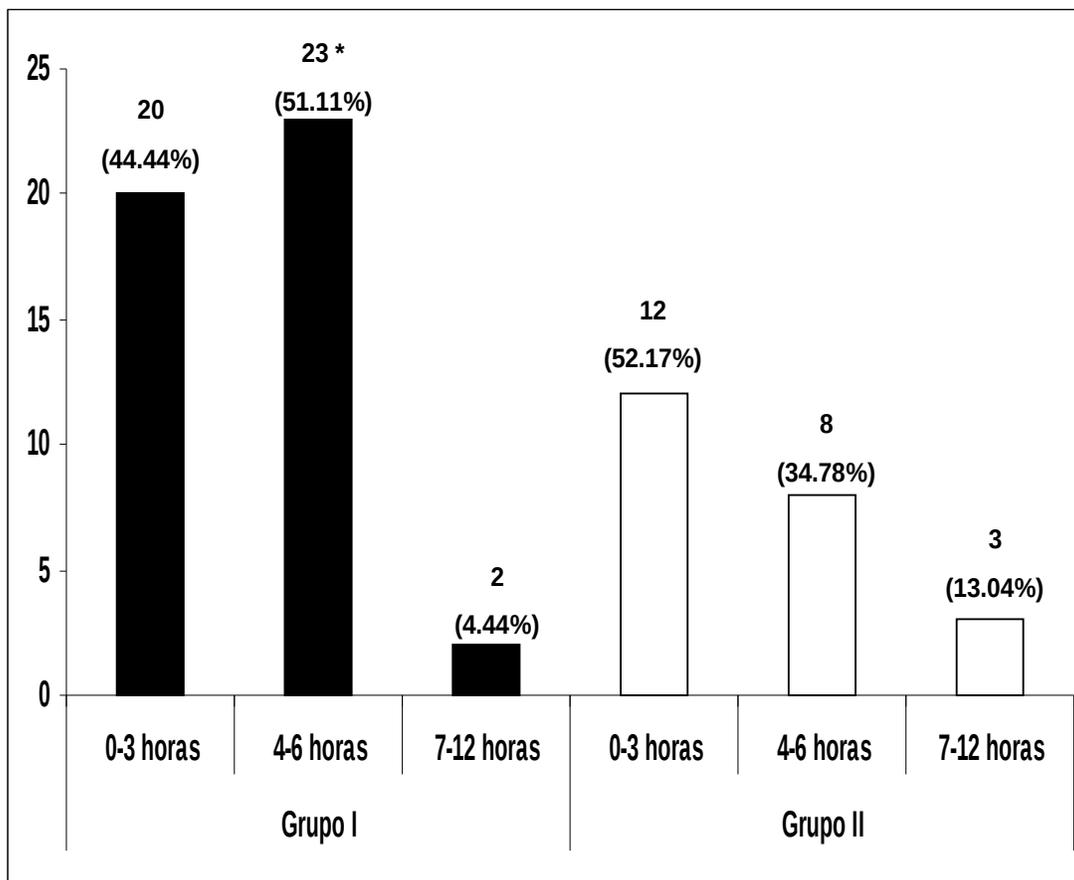
* $p \leq 0,05$

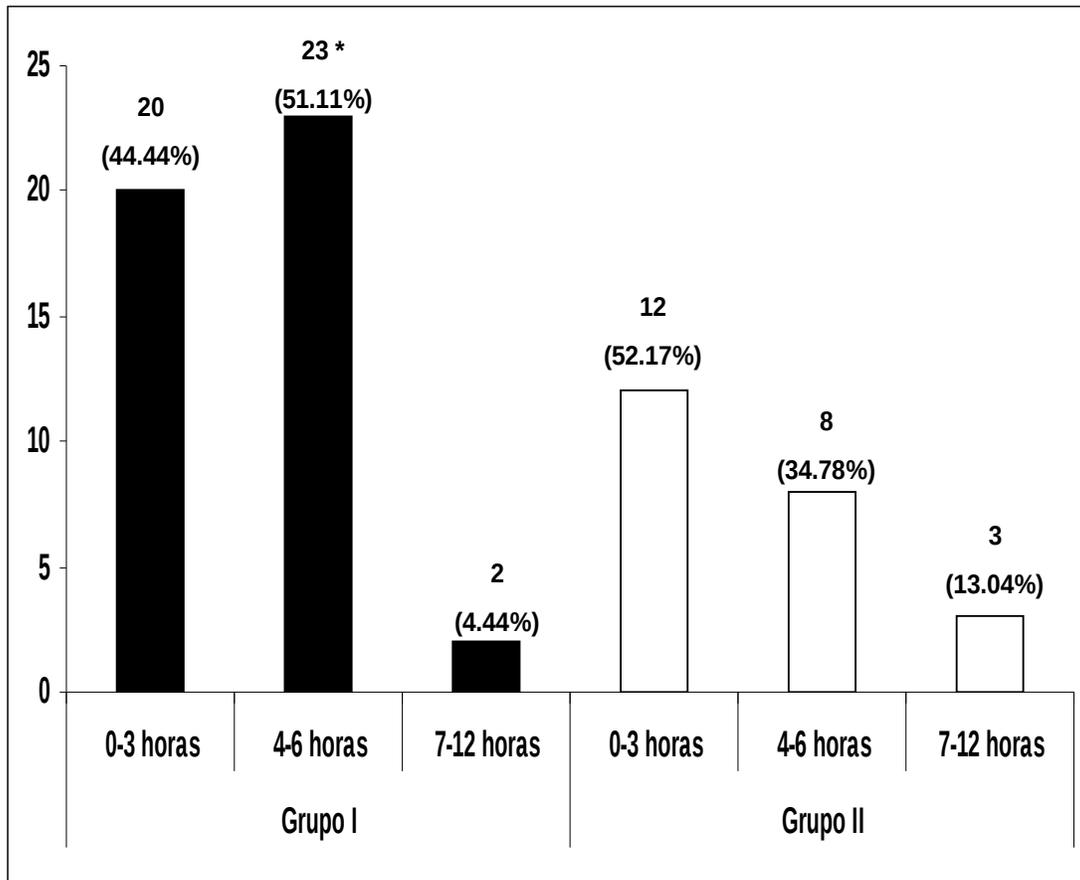
Gráfico 1.1. Relación entre los grupos de edad y los resultados.



* $p \leq 0,05$

Gráfico 2. Medidas terapéuticas pre hospitalarias.





* $p \leq 0,05$

Gráfico 3. Tiempo de evolución postraumático.

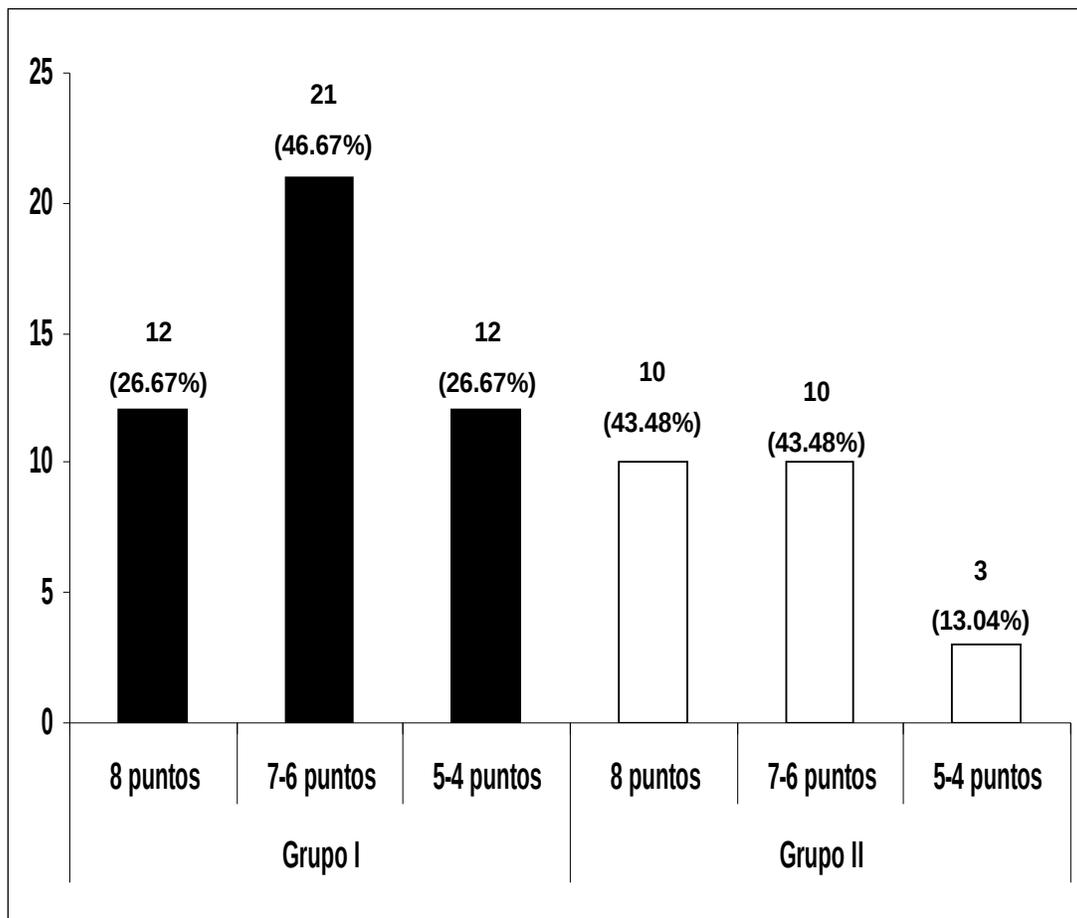
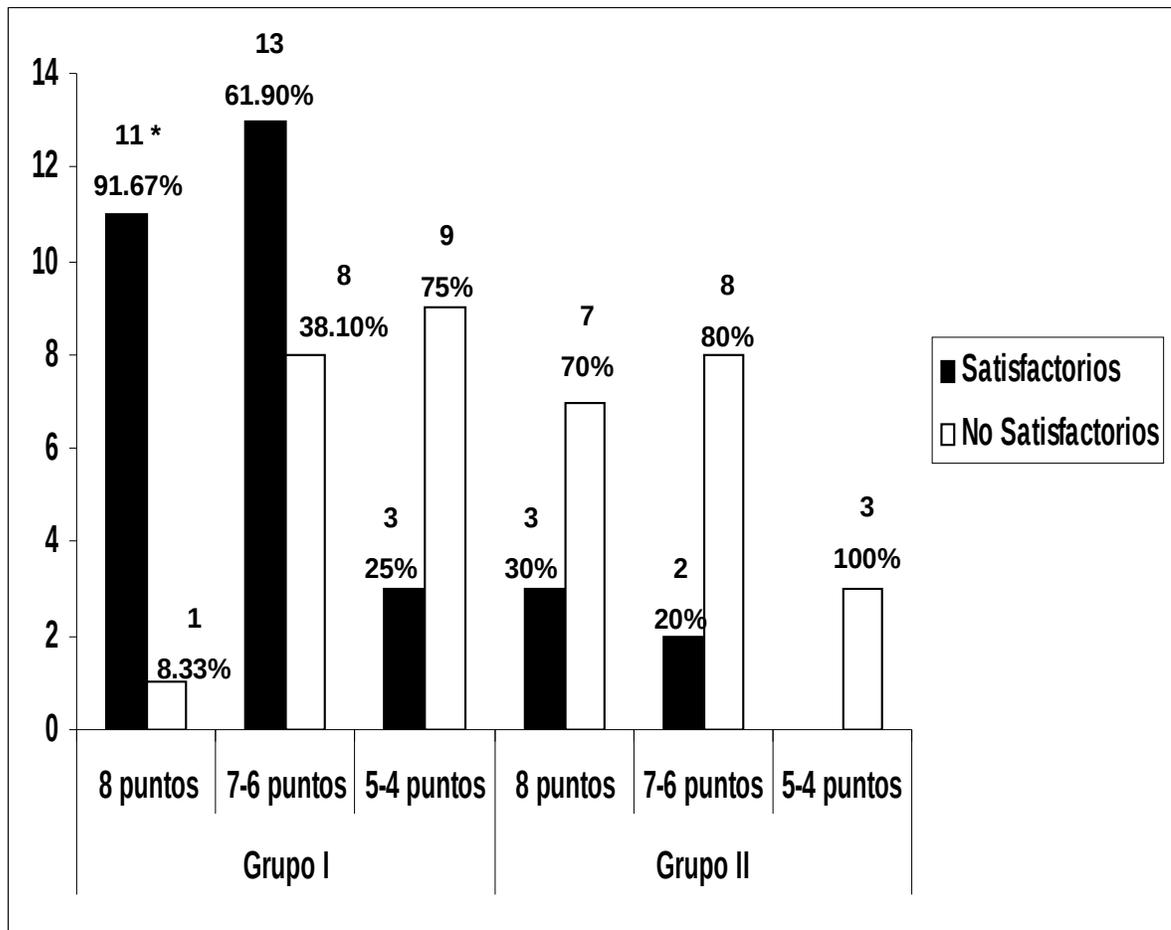


Gráfico 4. Comportamiento de la escala de coma de Glasgow al ingreso.

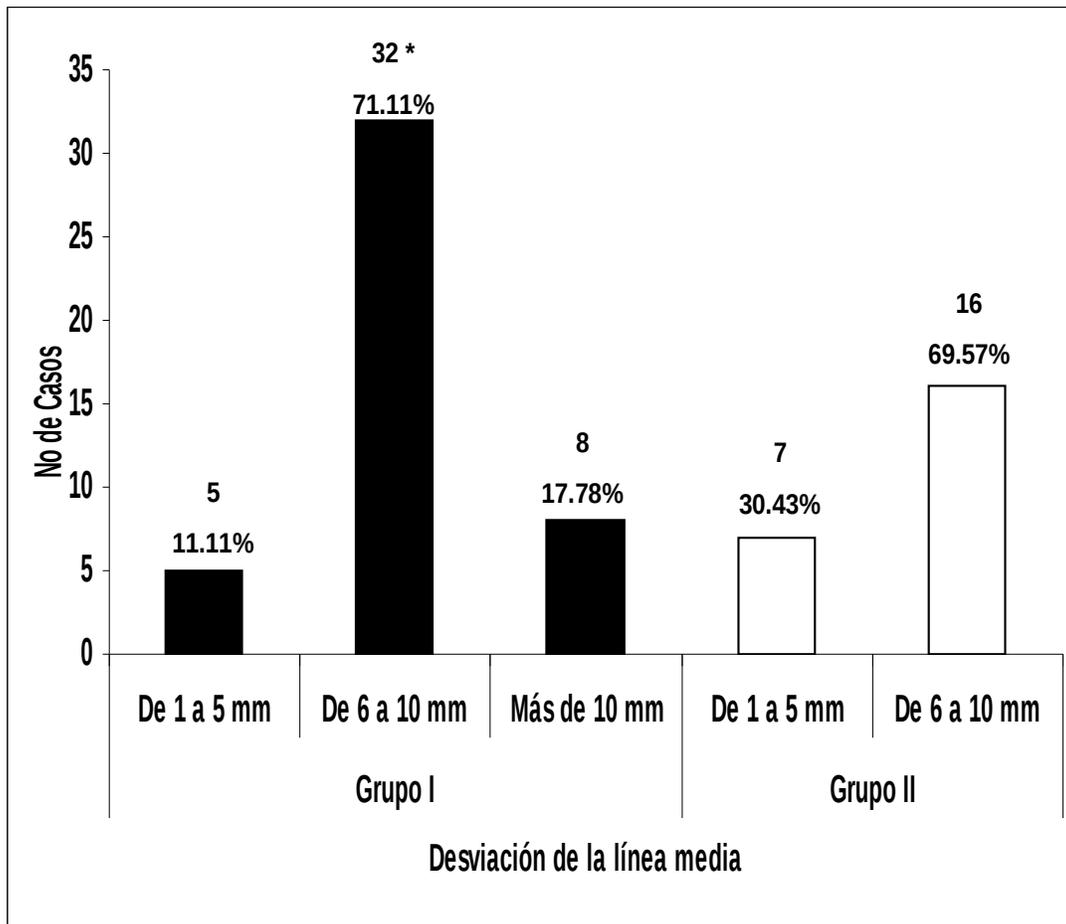


* $p \leq 0,05$

Gráfico 4.1. Relación entre la escala de coma de Glasgow al ingreso y los resultados.

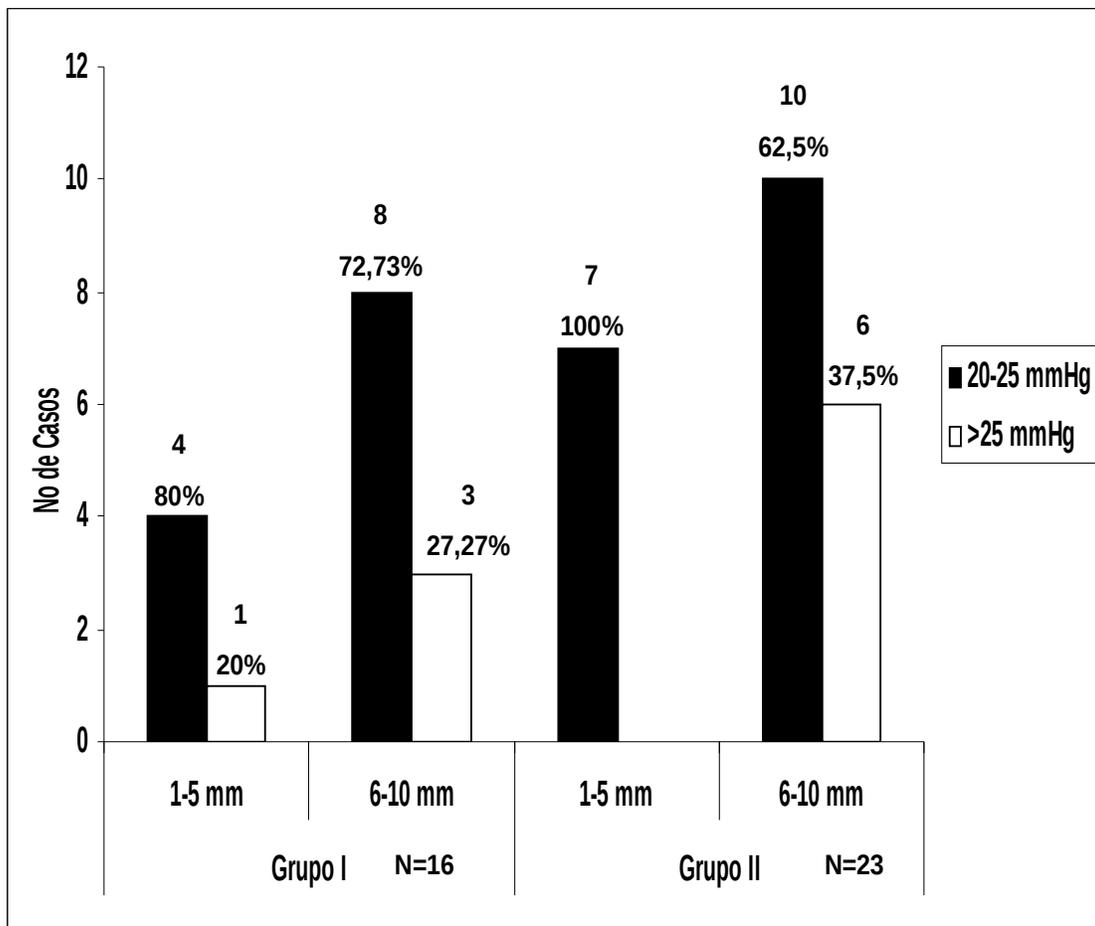
*** $p \leq 0,05$.**

Gráfico 5. Clasificación del TCE grave por neuroimágenes al ingreso.



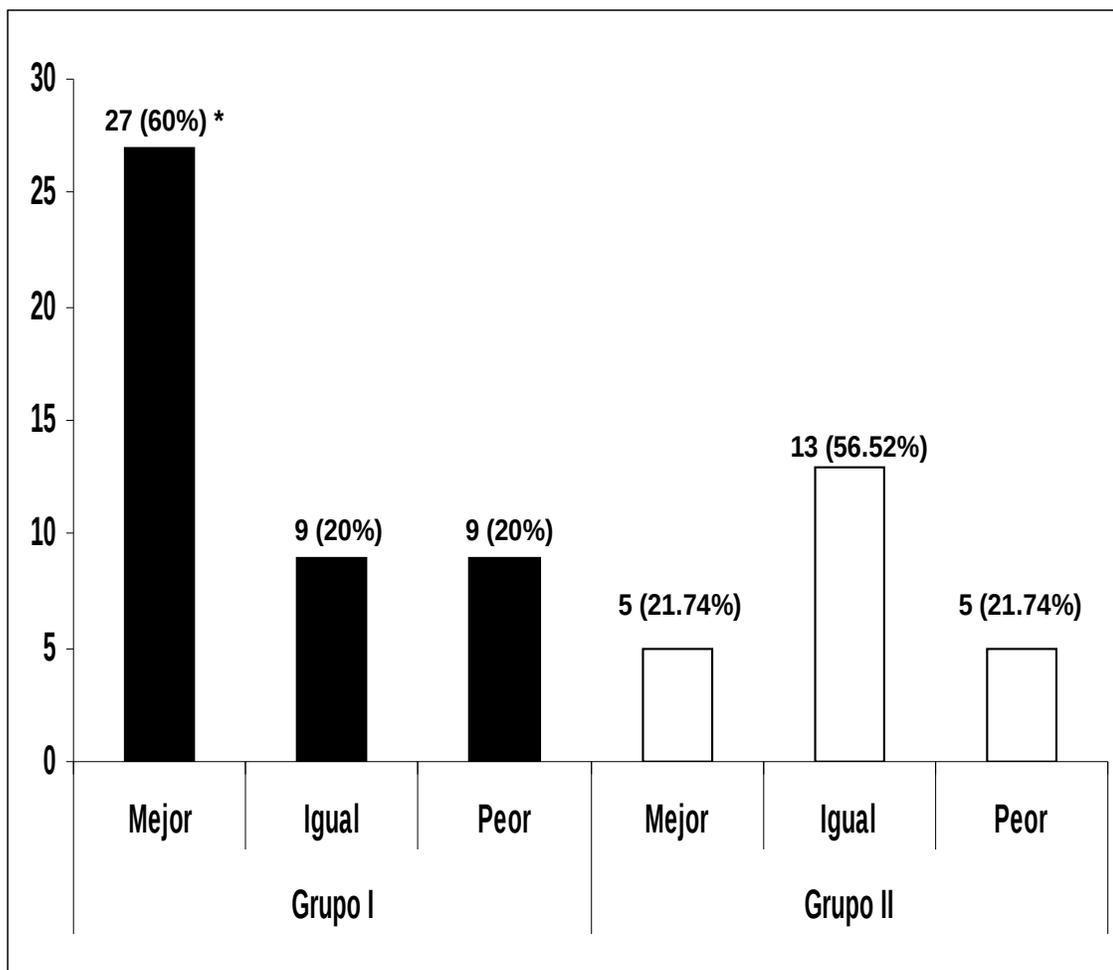
* $p \leq 0,05$

Gráfico 5.1. Magnitud de la desviación de la línea media en las TAC al ingreso.



Grupo I: Pacientes monitorizados antes de ser craneotomizados.

Gráfico 5.2. Relación entre el grado de desviación de la línea media en la TAC al ingreso y la presión intracraneal.



* $p \leq 0,05$

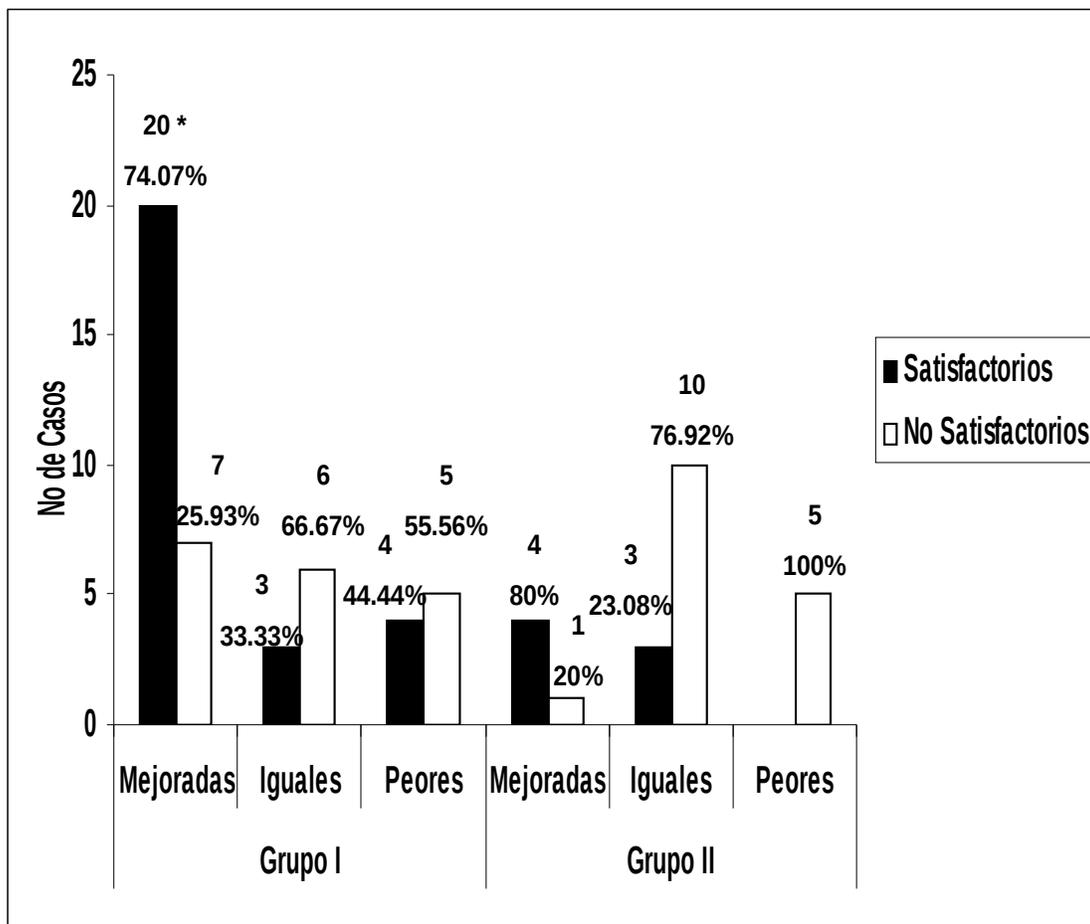
Gráfico 5.3. Comportamiento de la TAC evolutiva.

Imágenes de TAC al Ingreso	Imágenes evolutivas de TAC					
	Grupo I			Grupo II		
	Mejor	Igual	Peor	Mejor	Igual	Peor
Daño Axonal Grado III	4 (8,89%)	1 (2,22%)	-	1 (4,35%)	3 (13,04%)	-
Daño Axonal Grado IV	9 * (20%)	1 (2,22%)	1 (2,22%)	1 (4,35%)	2 (8,70%)	-
LEMNE	14 (31,11%)	7 (15,56%)	8 (17,78%)	3 (13,04%)	8 (34,78%)	5 (21,74%)
Total	27 * (60%)	9 (20%)	9 (20%)	5 (21,74%)	13 (56,52%)	5 (21,74%)

LEMNE= Lesión con efecto de masa no evacuada.

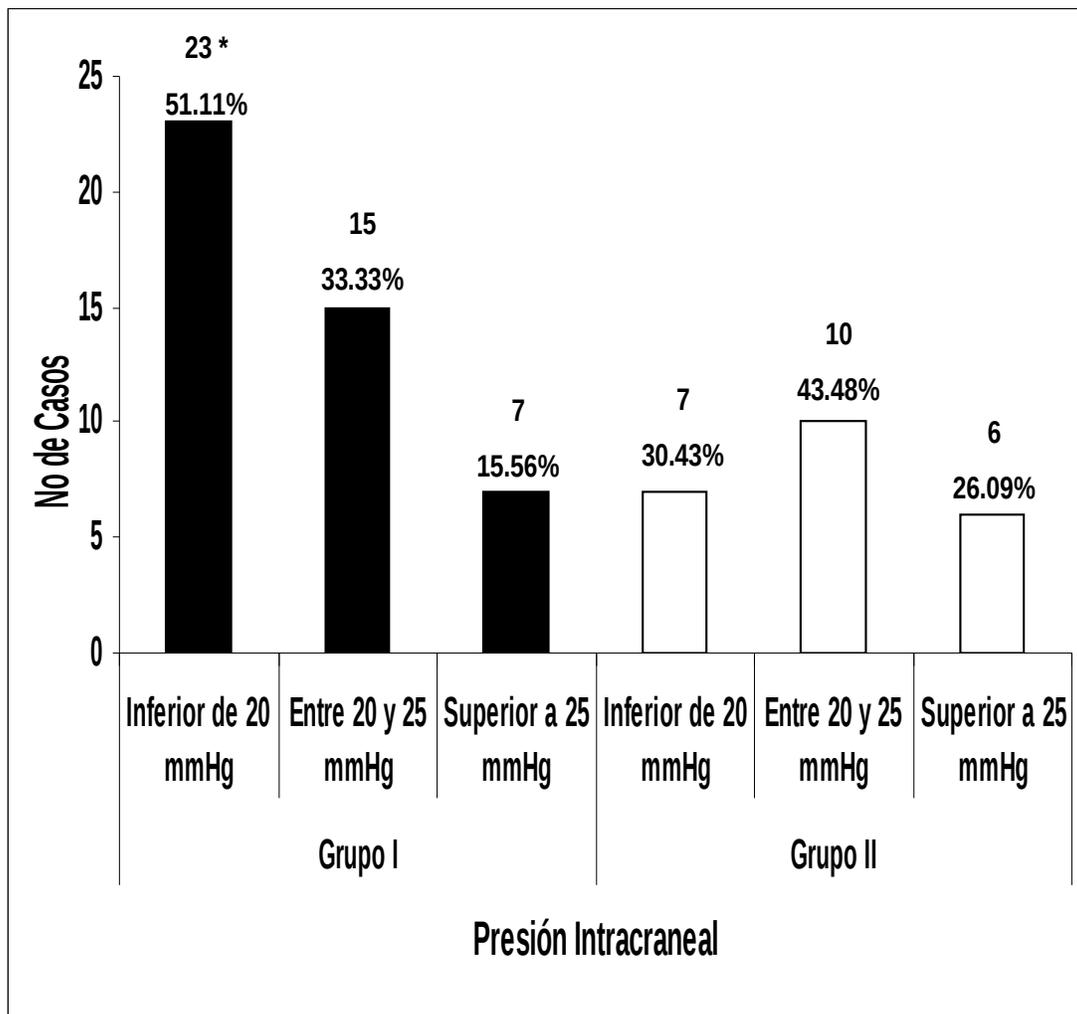
$p \leq 0,05$

Tabla 1. Relación entre las imágenes de TAC al ingreso y las evolutivas.



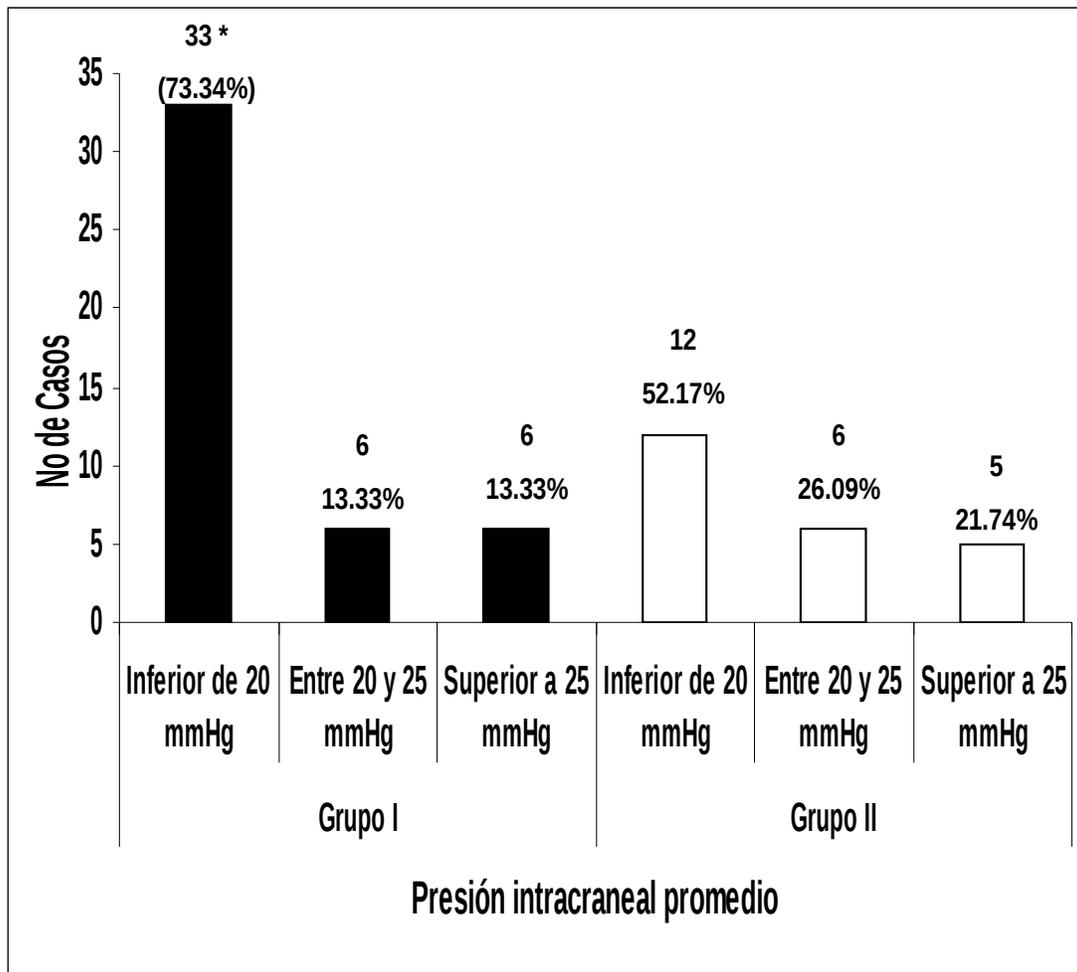
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 5.4. Relación de las TAC evolutivas con los resultados.



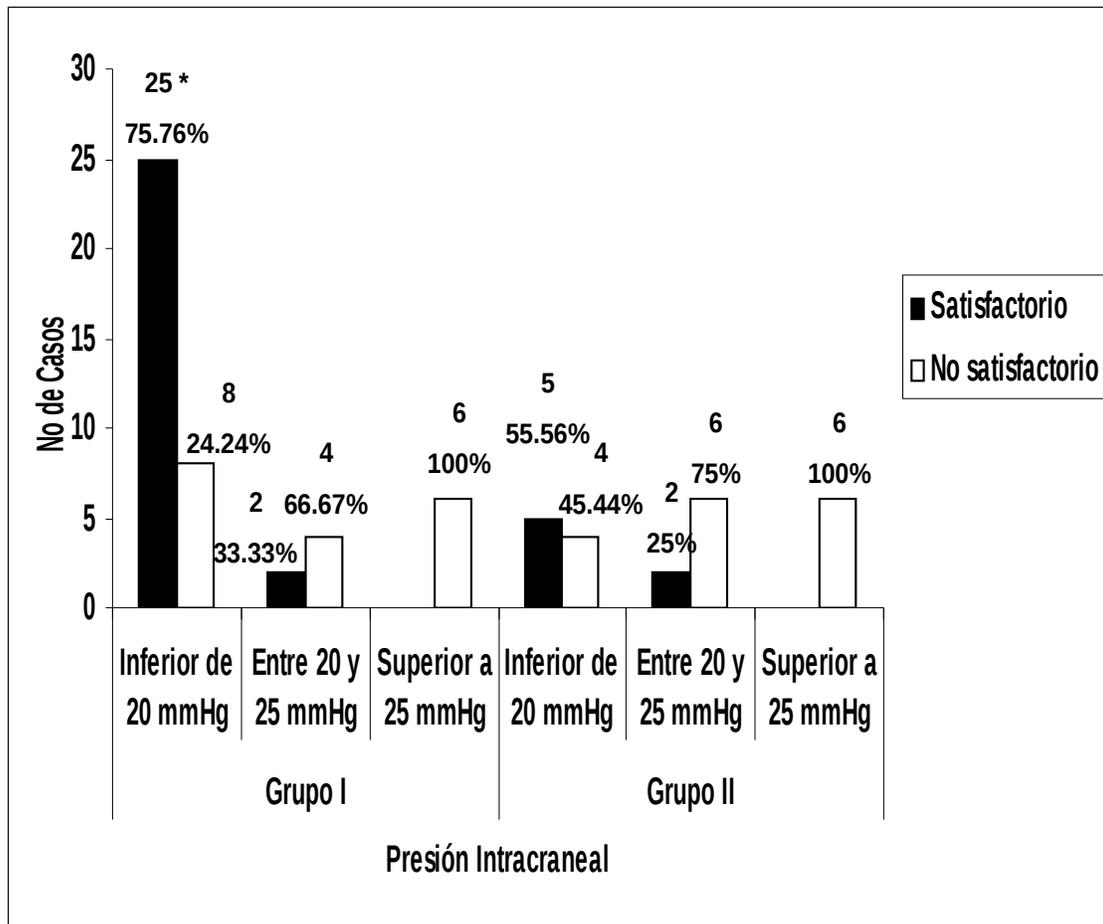
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 6. Comportamiento de la presión intracraneal promedio a las 24 horas de tratamiento.



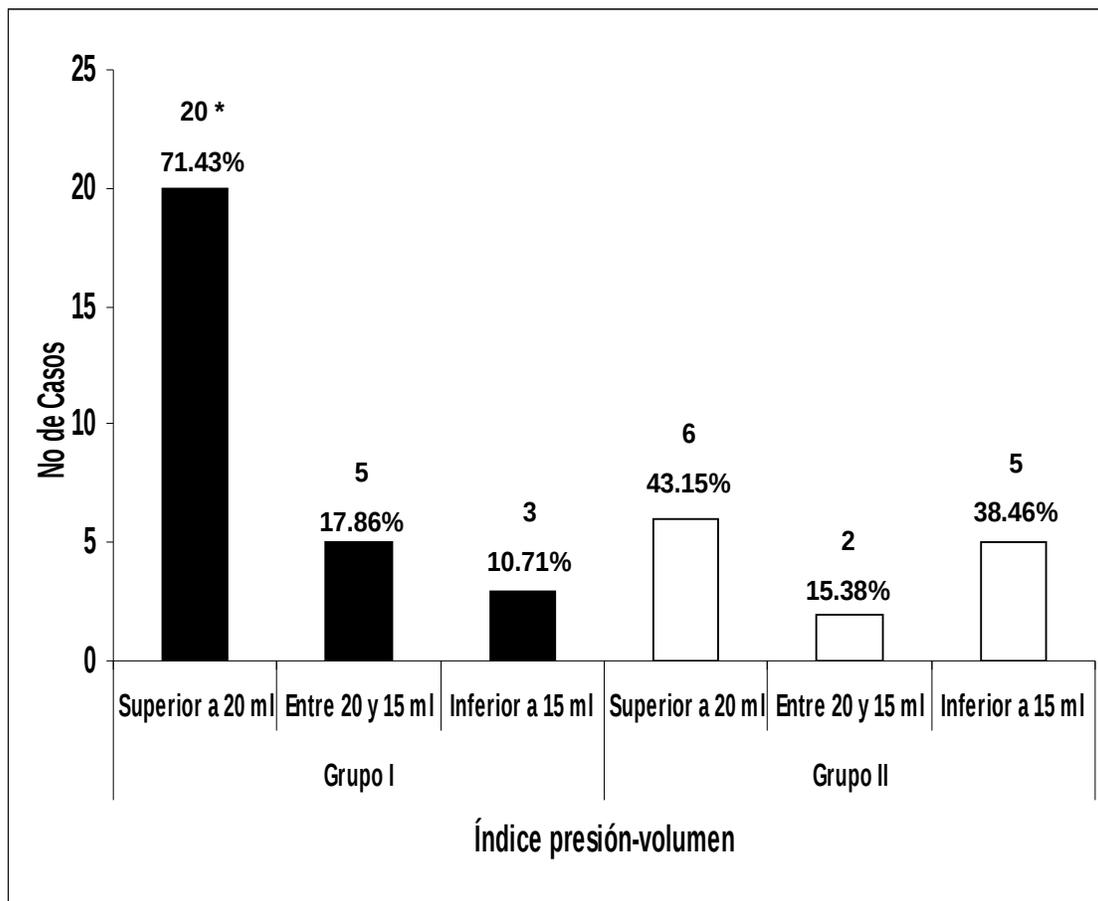
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 6.1. Comportamiento de la presión intracraneal promedio entre el segundo y el quinto días de tratamiento.



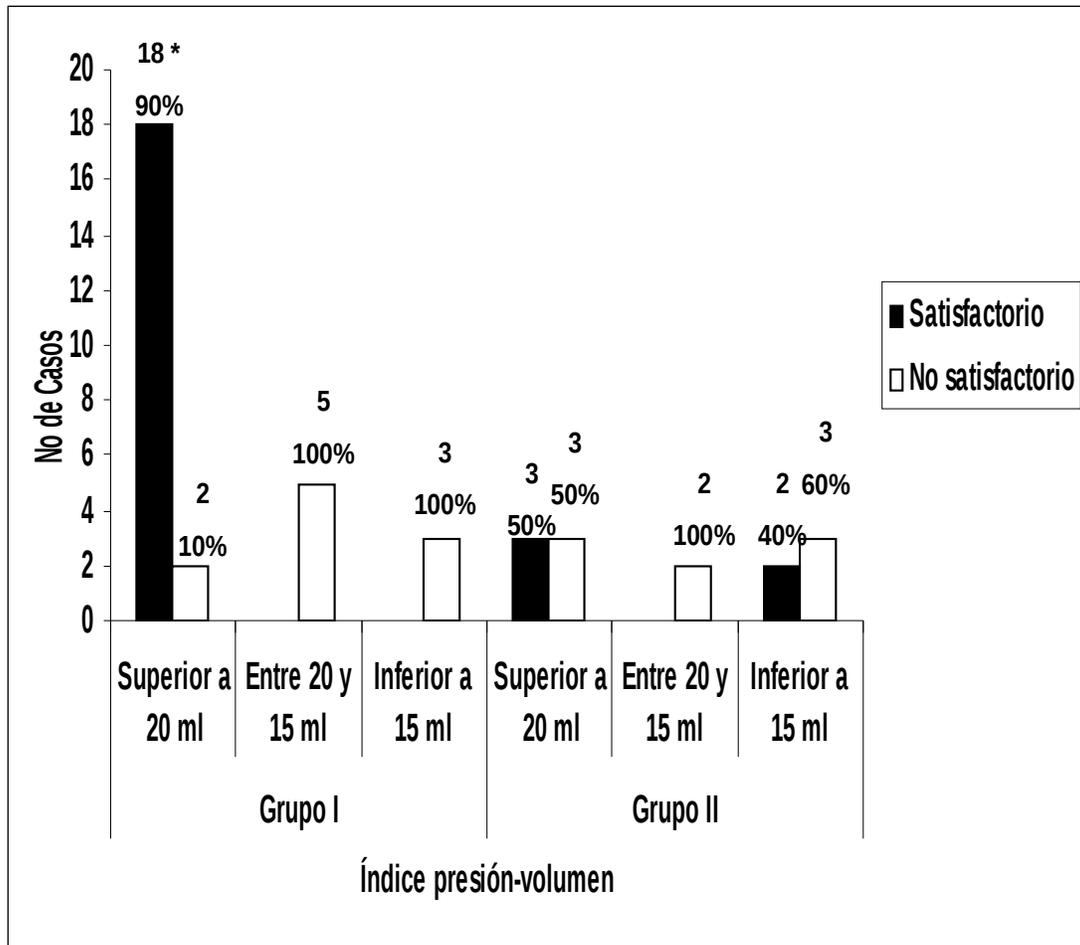
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 6.2. Relación de la presión intracraneal con los resultados.



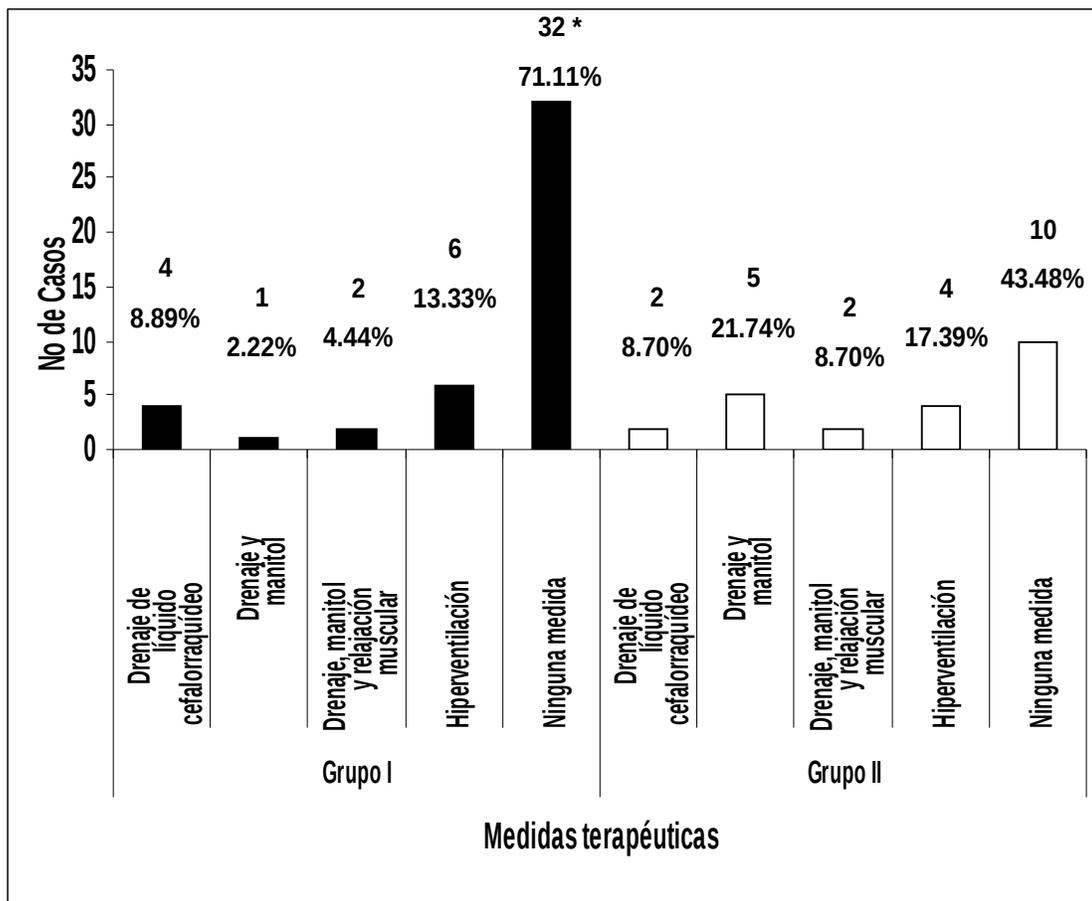
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 7. Comportamiento del índice presión volumen.



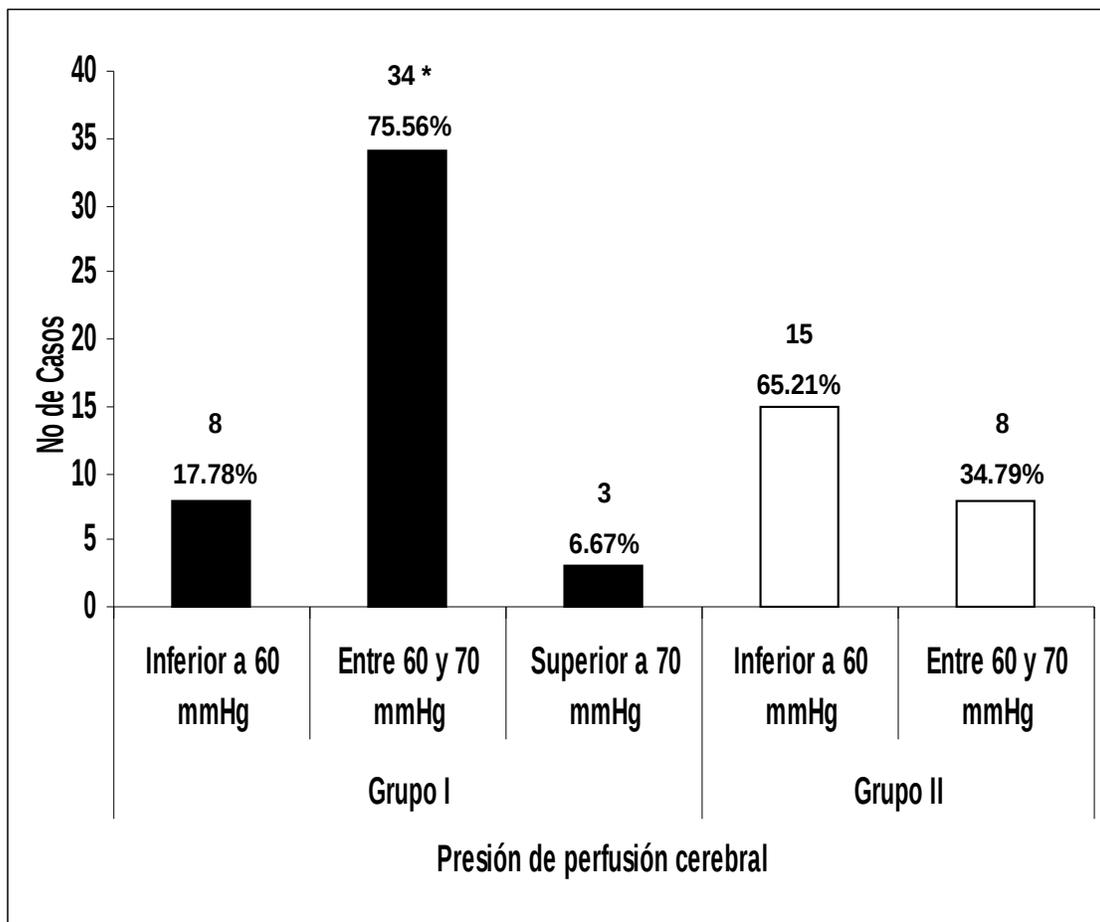
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 7.1. Relación entre el índice presión volumen con los resultados.



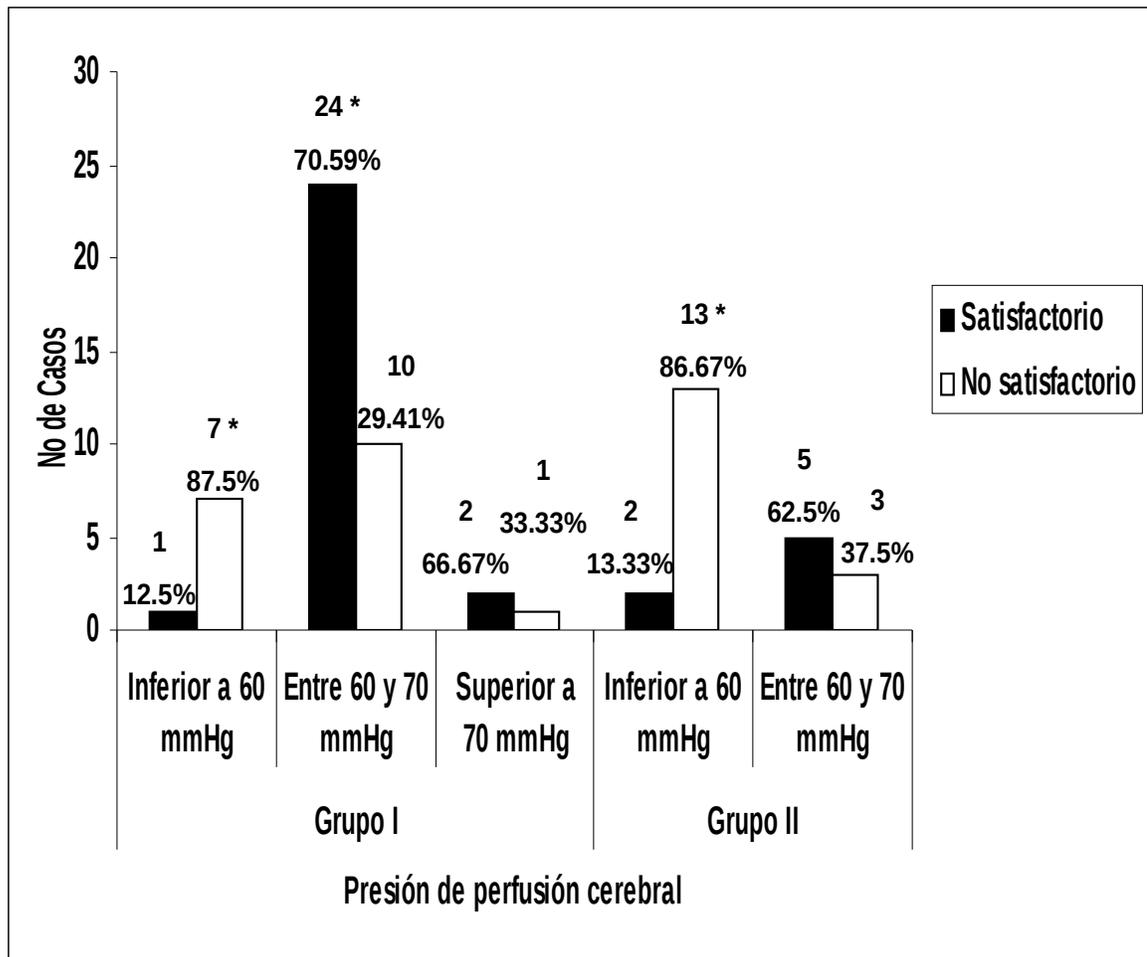
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 8. Medidas terapéuticas para el control de la presión intracraneal.



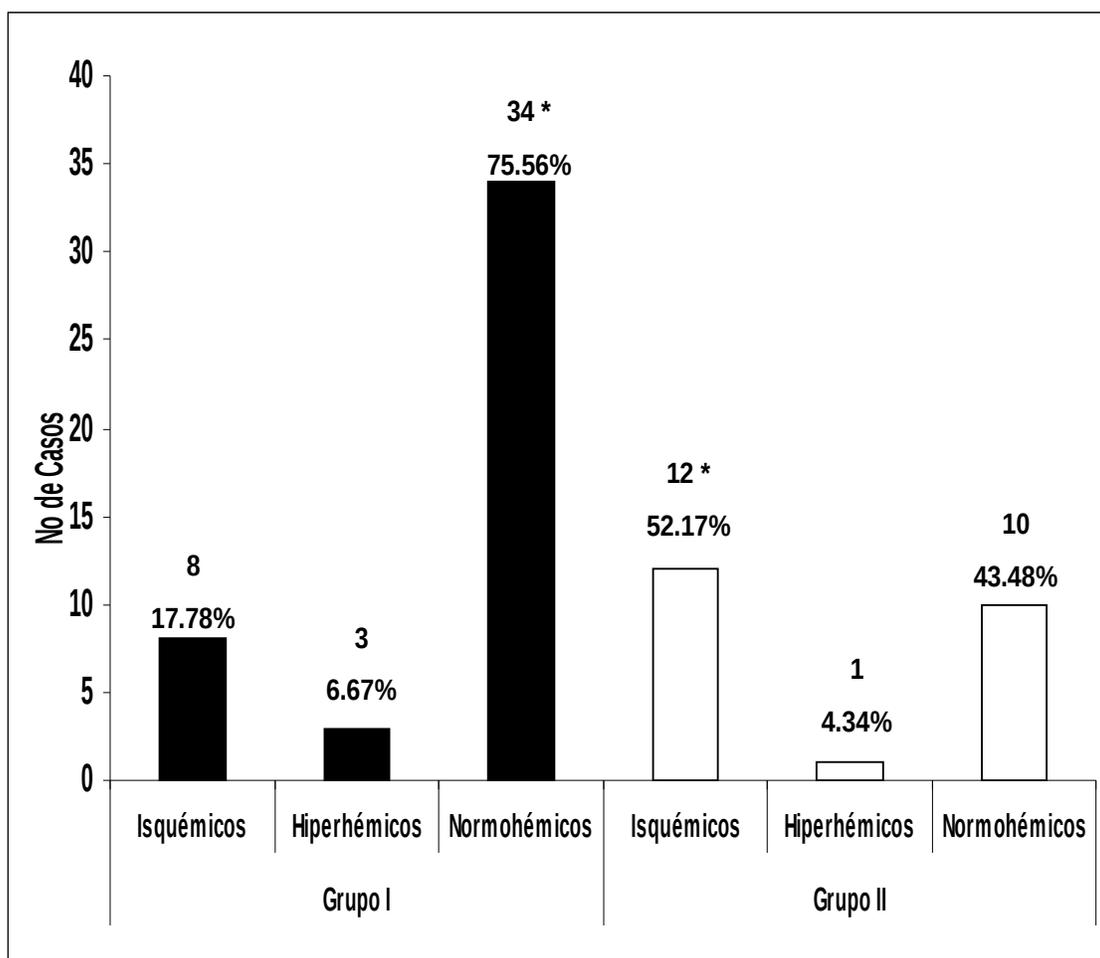
* $p \leq 0,05$.

Gráfico 9. Comportamiento de la presión de perfusión cerebral.



* $p \leq 0,05$.

Gráfico 9.1. Relación de la presión de perfusión cerebral con los resultados.



* $p \leq 0,05$.

Gráfico 10. Comportamiento de la hemodinamia cerebral.

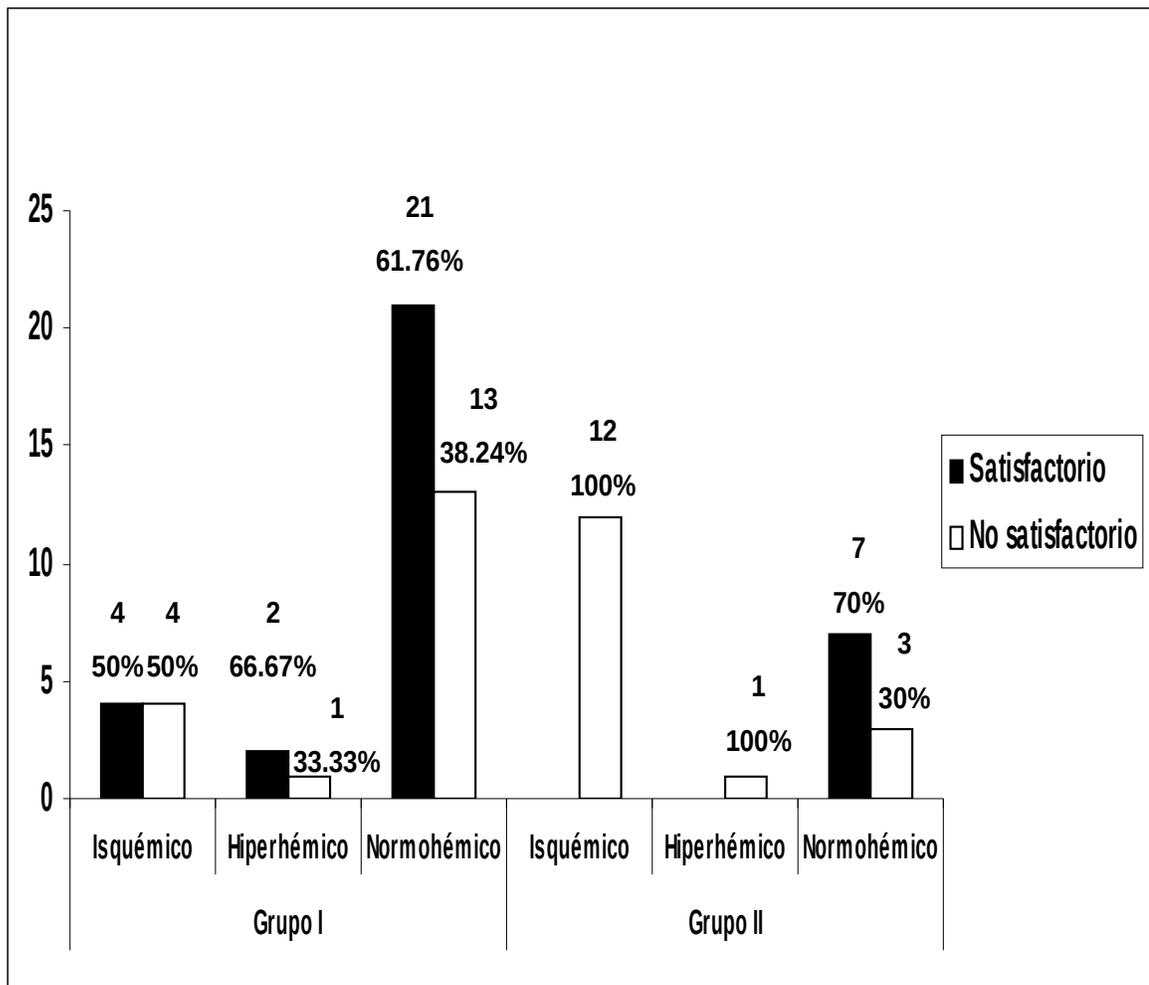
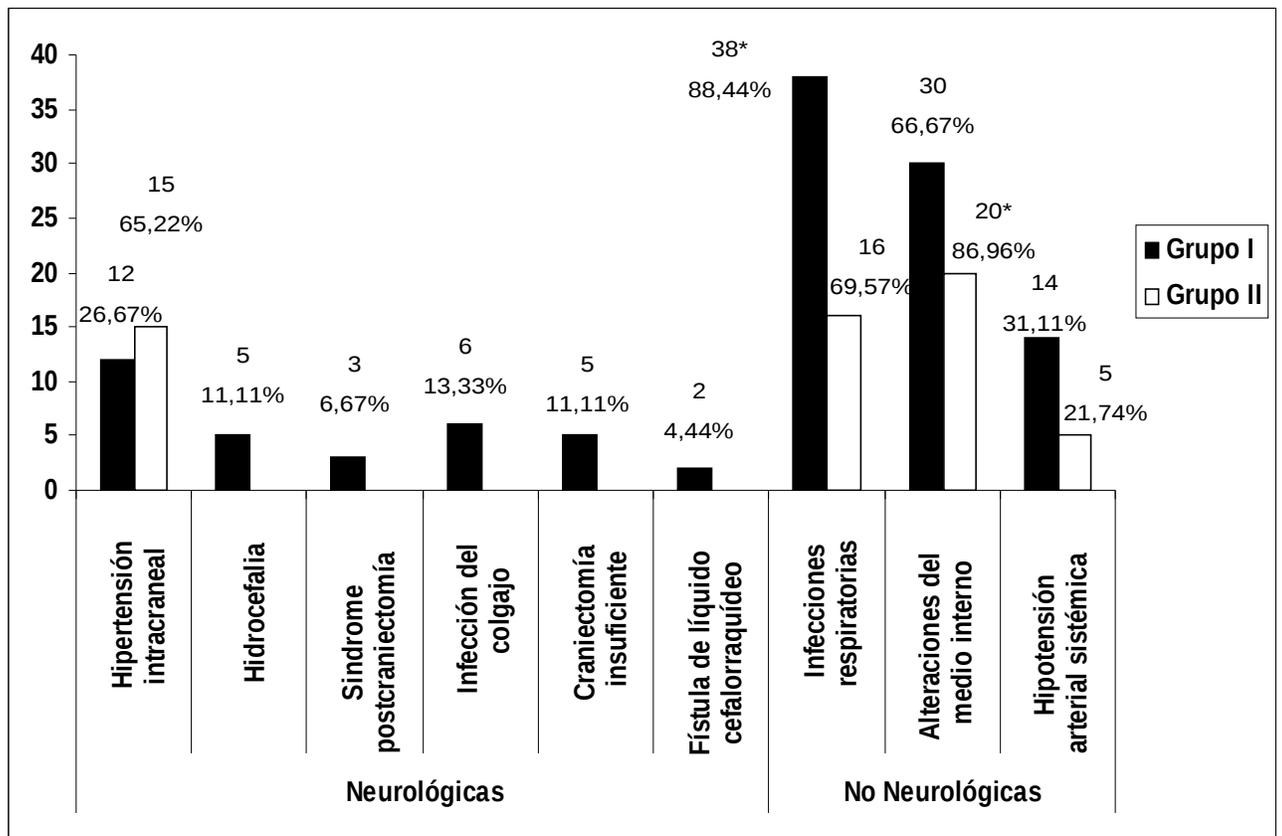
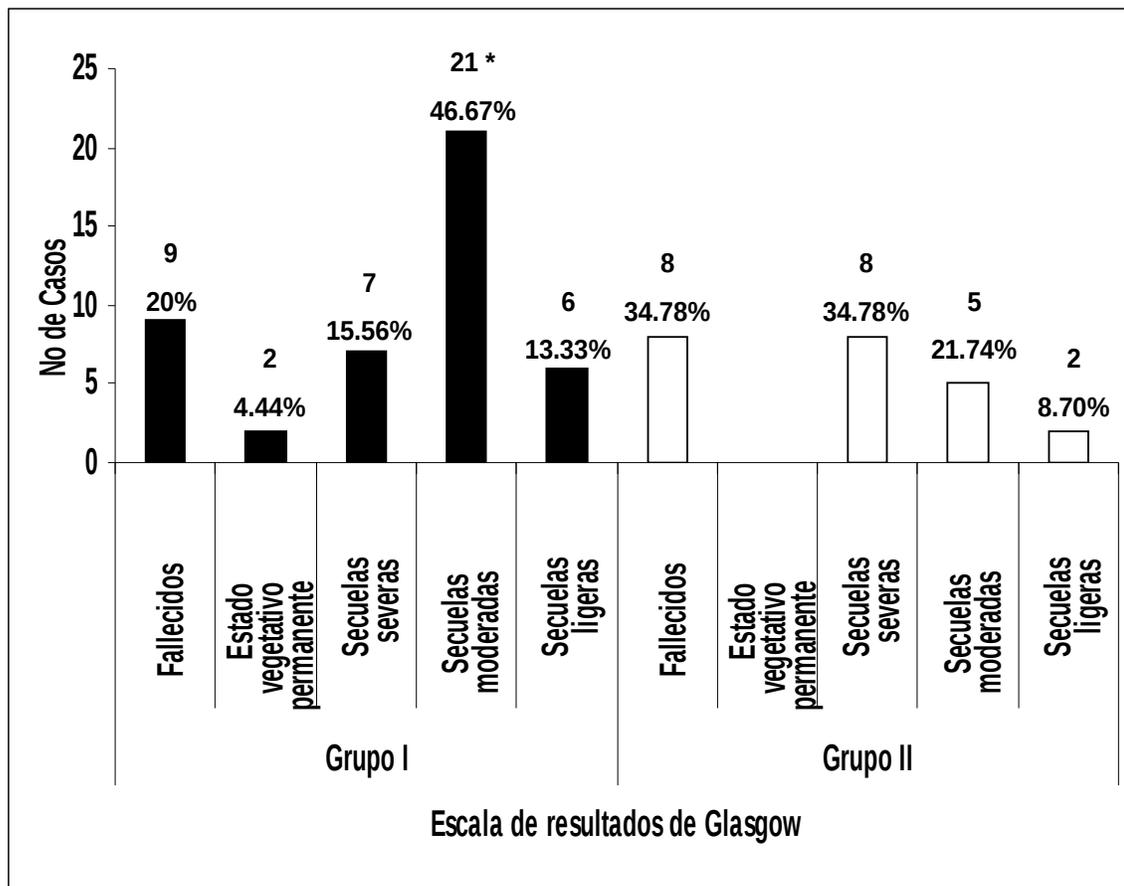


Gráfico 10.1. Relación entre la hemodinamia y los resultados.



* $p \leq 0,05$.

Gráfico 11. Comportamiento de las complicaciones.



* $p \leq 0,05$

Gráfico 12. Resultados de acuerdo con la escala de Glasgow.

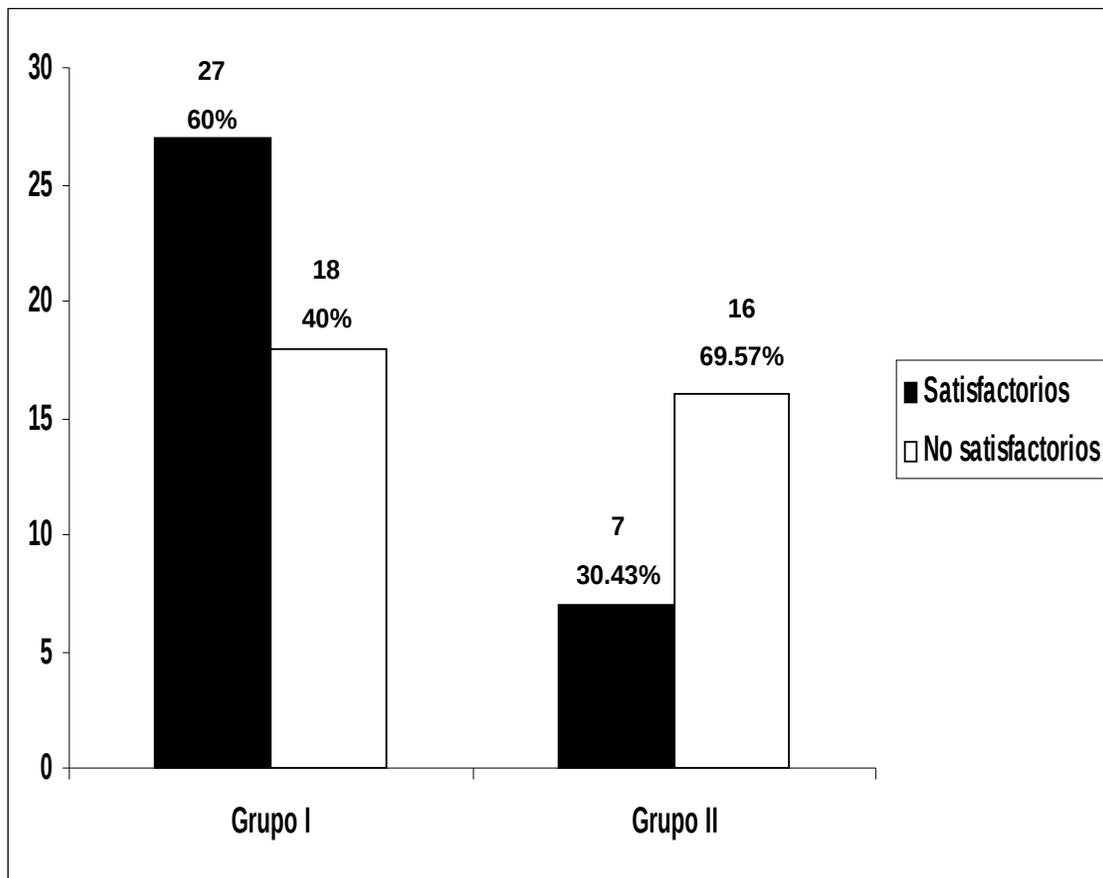
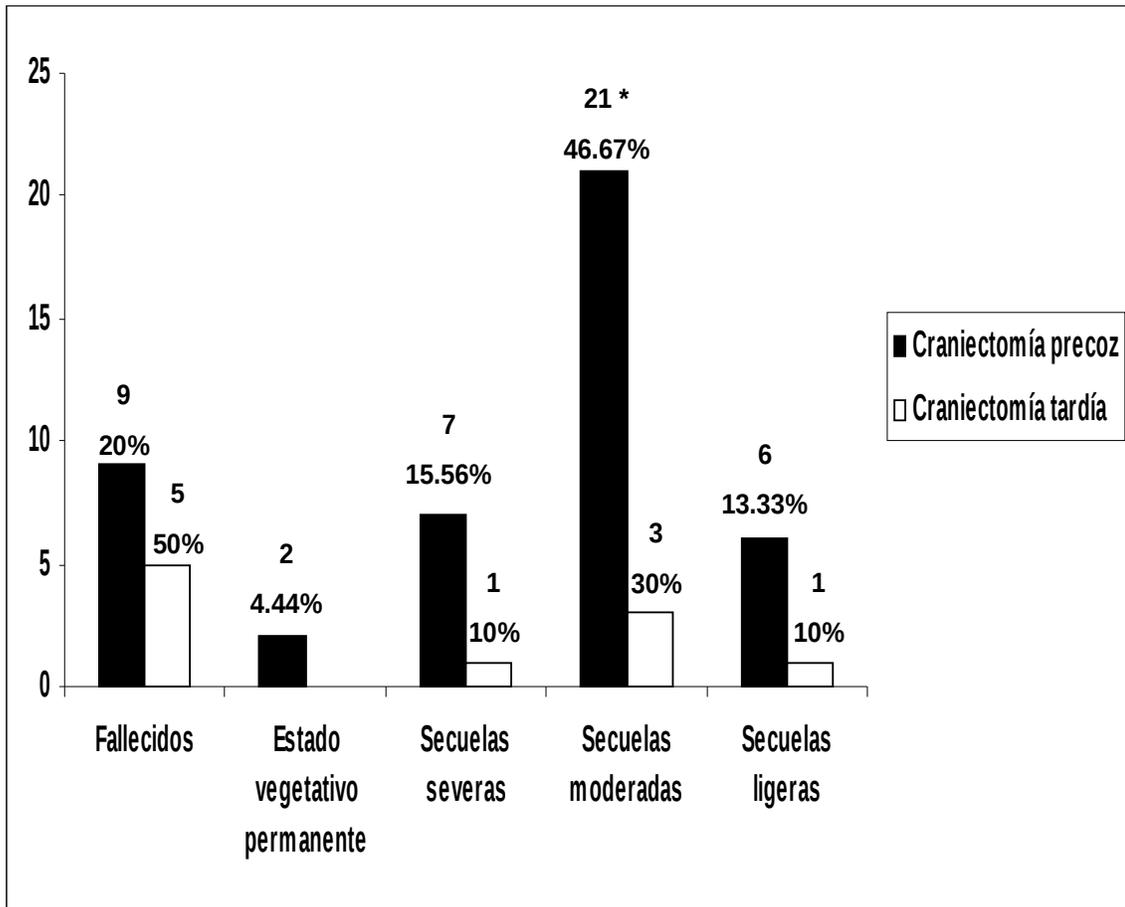


Gráfico 12.1. Resultados estratificados en satisfactorios y no satisfactorios.



* $p \leq 0,05$.

Gráfico 12.2. Comparación de los resultados entre los pacientes con craniectomía descompresiva precoz y tardía.