

**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado e investigación**

—
Secretaría de Salud
Hospital Juárez de México
División de Especialidades Neurológicas

**Resultados de la Craniectomía descompresiva
En pacientes con Enfermedad vascular cerebral,
Hemorragia Subaracnoidea y Traumatismo
Craneoencefálico
En el Hospital Juárez de México.**

—
Tesis

Para obtener el diploma de especialista en:

Neurocirugía

-

—
Presenta:

Dr. Rubén Macías Dueñas

Director de Tesis:
Dr. Carlos Castillo Rangel

Asesor de Tesis:
Dr. Luis Delgado Reyes



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Luis Delgado Reyes
Jefe de la División de enseñanza

Dr. Rafael Mendizábal Guerra
**Profesor titular del curso Universitario
De especialización en Neurocirugía**

Dr. Carlos Castillo Rangel
Director de Tesis

Dr. Luis Delgado Reyes
Asesor de Tesis

Dr. Rubén Acosta Garcés
Asesor de Tesis

Numero de registro de protocolo: HJM-1275/06.08.18

Dedicatoria:

A mis Abuelos: José Dueñez Valles (+) y Estela Martínez Santos (+), quienes me inculcaron esta noble profesión y que se durmieron con la esperanza de verme convertido en un profesionalista.

A mi Madre: Alicia Dueñez Martínez, quien no podría pagarle todo lo que ha hecho por mi con su doble tarea de padre y madre logro sacarme adelante para ser de mí una persona útil a la sociedad, y que me ha brindado todo su amor y cariño incondicional aún en los momentos mas difíciles.

A mis hermanos: Dr. José Guadalupe Macías Dueñez, Martha Dalicia Macías Dueñez y Oscar Gerardo Macías Dueñez por su amistad y compañía.

A mi esposa: LAE. Luz de Seline Ortiz Fuentes, por su paciencia amor y comprensión siendo parte fundamental de mi vida.

A mi hija Scarlett, por haber traído a mí el sentido de la vida.

A mis Maestros: Dr. José Maria Sánchez Cabrera (+) ejemplo de vida y profesionalismo, Dr. Rafael Mendizábal Guerra, por su amistad como jefe del servicio, al Dr. Luis Delgado Reyes, por sus enseñanzas invaluable, al Dr. Rubén Acosta Garcés por sus consejos, y en especial al Dr. Carlos Castillo Rangel por su apoyo, academia y amistad.

Una dedicatoria especial para los Doctores: José Inocente Aríza Tapia, José Arturo Hernández Ramírez, Hipólito Germain Ramírez Muñoz, amigos y compañeros de generación.

A las personas que creyeron en mí, en especial al Dr. Jaime Gerardo Torres Corzo mentor y amigo a quien le agradezco haya inculcado en mí esta profesión.

A los pacientes que día a día me enseñan más que el mejor de los libros, que con su enfermedad y pena me han hecho ver que más que a un doctor necesitan a un amigo.

A todos y cada uno de mis maestros y compañeros de la facultad y de la especialidad con los que compartí esta emocionante experiencia siendo parte de mi vida y de mis recuerdos.

INDICE

Introducción.	Pág. .1-12
Antecedentes.	Pág. 12-14
Técnica quirúrgica.	Pág. 14-17
Justificación.	Pág. 17 -19
Objetivos.	Pág. 19-20
Pacientes y Métodos.	Pág. 20-21
Análisis estadístico.	Pág. . .21
Resultados.	Pág. 21-36
Discusión.	Pág.37-39
Conclusiones.	Pág. 40-42
Bibliografía.	Pág. 43-49

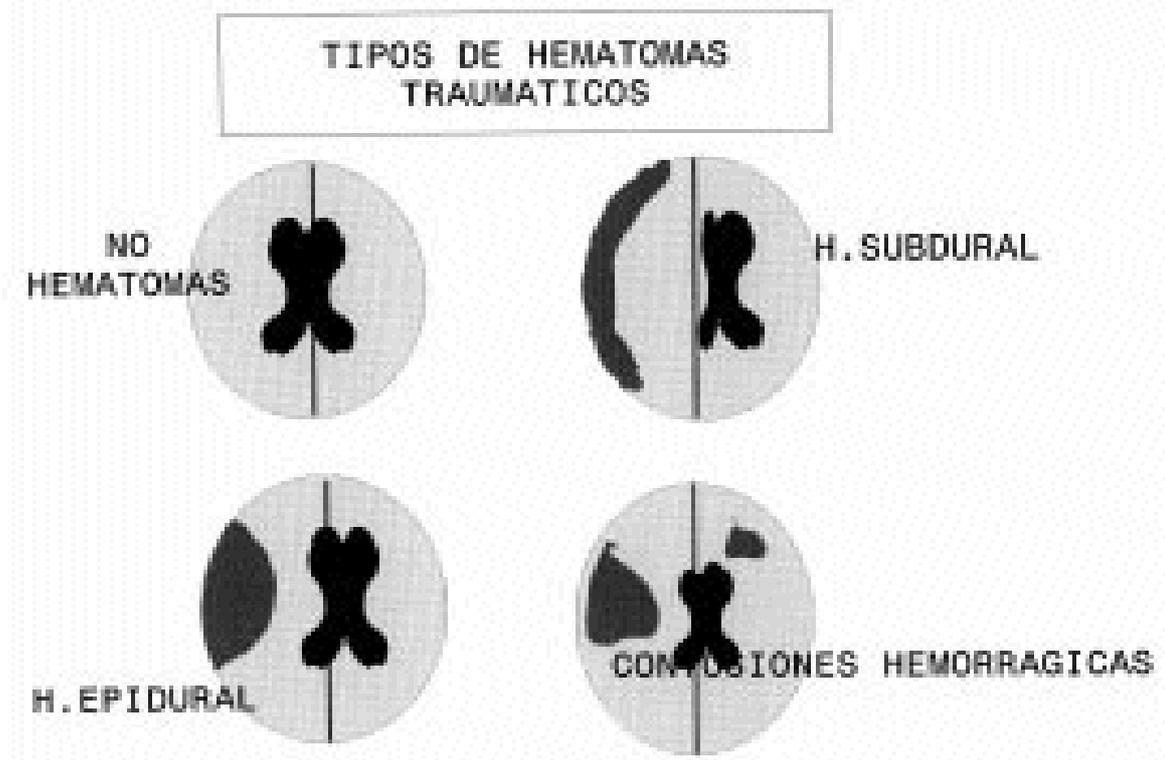
Introducción

El sistema nervioso se compone del encéfalo que comprende el cerebro, cerebelo, el tallo cerebral (medula oblongada, puente y mesencefalo) y la medula espinal, que en su conjunto mantiene las funciones básicas y complejas del cuerpo, todas las estructuras del cráneo se mantiene en constante equilibrio tanto para el medio interno controlando en sí la economía humana y como para el medio externo a través de 4 niveles fisiológicos; instinto, afecto, reflejos e intelecto de las que se derivan las funciones cerebrales superiores como son el lenguaje, pensamiento lógico, autocrítica, voluntad, memoria, praxias y gnosias, por tal motivo en la presencia de una lesión en el sistema nervioso central representa cambios que se manifiestan en ambas entidades, alterando el equilibrio, modificando estructuras que tiene como resultado la manifestación neurológica, esto conlleva a una serie de cambios fisiológicos en respuesta a la agresión que pueden ser reversibles o irreversibles resultando en secuelas, incapacidad permanente o la muerte.

Dentro de los padecimientos neurológicos que producen deterioro del estado de despierto coma y muerte se enlistan los siguientes: Traumatismo craneoencefálico, como primera causa en personas jóvenes, hemorragia subaracnoidea con amplio rango de edades, los eventos vasculares cerebrales, principalmente en personas adultas con factores de riesgo, así también las neoplasias intracraneales, y las infecciones del sistema nervioso central como los abscesos cerebrales que se presentan en personas con traumatismo en áreas contaminadas del cráneo como los senos paranasales o las lesiones en empalamiento y también en los pacientes inmuno-comprometidos, cuya fisiopatología es el daño al tejido cerebral, que representa deterioro neurológico súbito y o progresivo dependiendo de la severidad o de la causa que se presente.

En contexto las agresiones al sistema nervioso central son pobremente toleradas en relación a otras estructuras corporales o sistemas mas tolerantes a la agresión, no así en el sistema nervioso en que el tratamiento oportuno representa un factor importante en la evolución del paciente como lo es tiempo critico que se ha establecido en el rango de una hora de ocurrido el evento. (1)

Cuando se tienen los medios adecuados de diagnostico y el conocimiento específico de la historia natural del padecimiento es posible establecer las acciones correctas y ofrecer el tratamiento mas adecuado que logre disminuir la morbilidad y mortalidad donde el tiempo de evolución representa un factor importante para la resolución del padecimiento y disminuir el daño neurológico como en los traumatismos. (2)



En la figura 1: se muestra las desviaciones de las estructuras intracraneales que se presentan en los hematomas traumáticos.

Una lesión que al ocupar un espacio dentro del cráneo genera cambios anatómicos en el parénquima cerebral, condiciona la movilización de estructuras que usualmente presentan sintomatología neurológica que previo a la lesión se mantiene en equilibrio constante tanto para el tejido cerebral el líquido cerebrospinal y el volumen sanguíneo. (3)

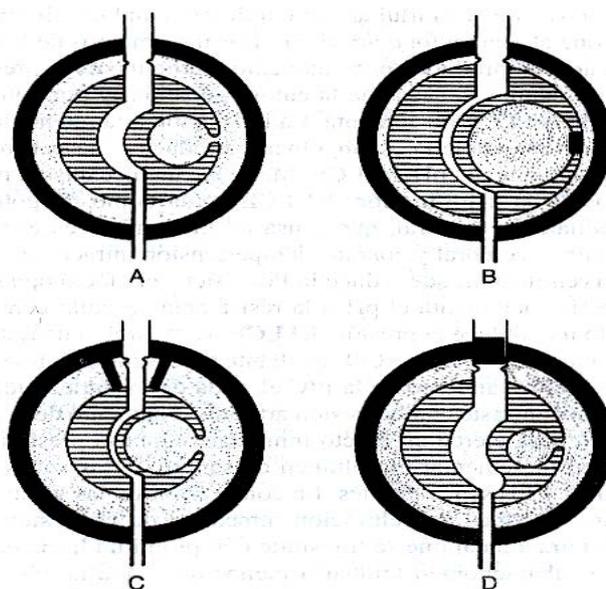
Las manifestaciones clínicas de la vasculación del tallo cerebral y el desplazamiento de las estructuras cerebrales supratentoriales se consideran como causa de deterioro neurológico, al proseguir se establece una entidad clínica conocida como síndrome central de deterioro rostro caudal, que sigue un patrón establecido y estudiado sobre las funciones de la corteza y el tallo cerebral. (4)

Cuando se presenta una lesión en forma súbita que condiciona dicho desplazamiento, la corteza cerebral por un mecanismo de protección disminuye sus funciones de forma inmediata ya sea por un proceso isquémico, hemorrágico, traumático neoplásico o infeccioso, ya que es más susceptible al daño, tanto anatómico como funcional y

entra en un metabolismo basal donde el estado de despierto decae de manera súbita (TCE, HSA) o paulatina(Tumor o absceso) dependiendo el tipo de agresión, las conexiones del sistema reticular activador cesan por compresión, edema o lesión directa de las estructuras internas. (5)

De continuar el proceso patológico condiciona que a nivel celular haya liberación de los siguientes mediadores como ;aspartato y glutamato, estimulación de los receptores **AMPA, NMDA**, entrada de **Ca⁺ Cl⁻ Na⁺** y agua, responsables del edema inicial y de la muerte celular precoz, activación de las fosfolipasas, proteasas, lipooxigenasa y ciclo-oxigenasa liberación de ácidos grasos, activación de la cascada del ácido araquidónico, generando metabolitos del tomboxano, prostaglandinas **PG₂**, leucotrienos y prostacilinas, liberando radicales libres de **O₂** que en los tejidos no nerviosos genera acidosis celular en segundos y que condicionan la muerte celular. (6)

En el tejido nervioso esto general un incremento en el volumen cerebral por aumento del líquido circundante resultando en edema cerebral, que actúa tanto en las funciones celulares como en los vasos sanguíneos afectando su permeabilidad, respondiendo de manera exponencial duplicando el espacio que habitualmente ocupa , situación en la cual se presenta desplazamiento de estructuras cerebrales, y que, en una cavidad rígida condiciona el aumento de la presión intracraneal agotando los mecanismos de compensación cuyo resultado es la lesión al tejido cerebral y el deterioro neurológico. (5,6)



En la Figura 2. A: se muestra el esquema de los tres componentes del contenido intracraneal: tejido cerebral que no puede comprimirse (sombreado), sistema vascular y líquido cerebroespinal (punteado). **B:** con obstrucción ventricular. **C:** con obstrucción en los puntos de salida del LCE o cerca de ellos. **D:** con obstrucción de salida venosa.

El edema cerebral se clasifica de la siguiente forma: Citotóxico, vasogénico, como tipos fundamentales, presentándose también los siguientes; intersticial, hidrostático y osmótico. Que se pueden presentar concomitantemente con los dos primeros. (7)

1.- Citotóxico: es intracelular, resultado de la hipoxia e isquemia de tejido cerebral, hay afección de la membrana celular con preservación de la barrera hematoencefalica presentándose principalmente en la sustancia gris, teniendo como alteración principal a la bomba de **Na⁺/K⁺**. (7)

2.- Vasogénico: es extracelular con disrupción de la membrana hematoencefalica localizada para tumores, contusiones, abscesos cerebrales, y cuando es generalizada se presenta en la sustancia blanca y la micro circulación cerebral. (7,8)

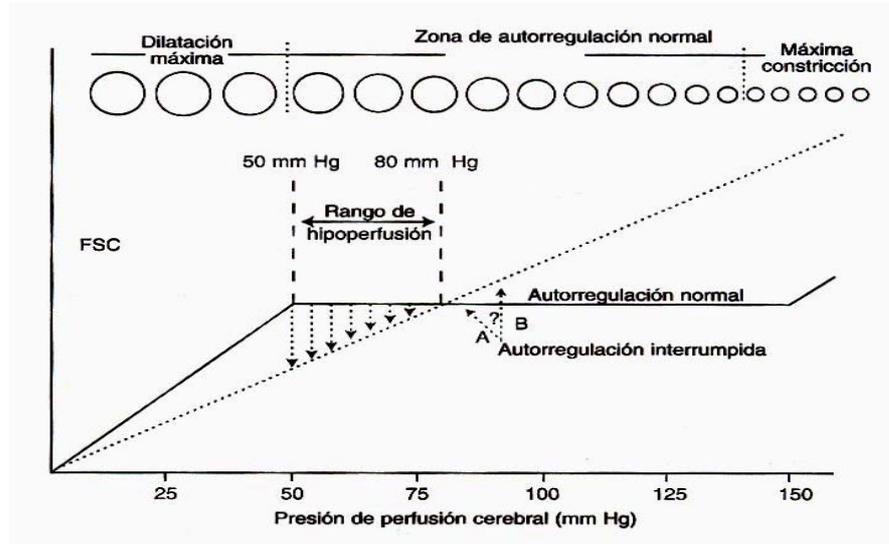
Estas dos entidades de presentación del edema cerebral que son las mas comunes, teniendo mayor presentación el edema citotóxico condicionan el colapso de las cisternas basales subaracnoideas que se relaciona con mal pronostico para la sobrevivida del paciente según la clasificación de Marshall,(9, 10) como la presencia de Herniación cerebral, secundaria a traumatismo, EVC, Edema maligno en HSA como causas principales que se estudian en este análisis, y en donde se establece daño cerebral menos tolerado como en las lesiones neoplásicas o en las infecciosas en las que los mecanismo de compensación son sometidos al aumento paulatino de la presión intracraneal mas lentamente, no así en las patologías en las que la doctrina de Monro-kellie se sobresatura rápidamente, teniendo como definición esta ultima como una curva de presión volumen en donde el contenido intracraneal debe permanecer constante, y en donde una elevación progresiva de la presión intracraneal después de agotar los mecanismo compensadores dispara la curva de presión volumen de forma exponencial que es responsable del deterioro neurológico que en la mayoría de los casos es irreversible o en los casos extremos la muerte, y clínicamente manifestándose por la triada de Cushing. (11, 12,38)

Una lesión cerebral cualquiera que fuese la causa, sigue una ruta crítica de reacciones celulares que forman una cascada de eventos tanto en el parénquima cerebral, como en los vasos sanguíneos cerebrales (arterias y venas), modificando su metabolismo, alterando el flujo sanguíneo cerebral (**FSC**), la presión de perfusión cerebral (**PPC**), incrementando la presión intracraneana (**PIC**), desplazando el líquido cerebroespinal (**LCR**), tanto de las cisternas de la base como del espacio subaracnoideo supra e infratentorial, colapso del sistema ventricular con desplazamiento del líquido cerebroespinal hacia el canal espinal que ofrece la menor resistencia a la presión. (13,37)

Teniendo en cuenta que el encéfalo se encuentra en el cráneo que no modifica su estructura, la presión inicial desaloja los componentes de menor resistencia hacia el foramen magno, siendo este fácilmente colapsable, como un mecanismo físico de cambios de presión en un circuito cerrado que tiende a equilibrarse de donde hay más líquido a donde hay menos, agotado este mecanismo, la sangre venosa es desplazada del encéfalo por ofrecer menor resistencia al vaciamiento que la sangre arterial, la cual presenta una presión intraluminal mayor a la venosa. (14,39)

La presión intracraneal que en rangos normales oscila en **10 mmhg** cuando aumenta por un proceso mórbido y se encuentre por arriba de los **20 mmhg** siendo esta cifra considerada alta, mantiene aun sin cambios la presión de perfusión cerebral, que se define como la presión arterial media menos la presión intracraneal, **PPC = PAM – PIC**, donde cifras menores de **70 mmhg** se asocian a una pobre evolución del paciente. En presencia de presión intracraneal elevada es aún más importante mantener la presión arterial en valores normales, algunos pacientes pueden beneficiarse de valores por arriba de lo normal a fin de conservar una adecuada perfusión cerebral. (11,15)

Manteniendo el flujo sanguíneo cerebral que es de aproximadamente **50 ml/100grs** de tejido cerebral/minuto, por debajo de **20ml/100 grs.** de tejido cerebral/ minuto, la actividad electroencefalográfica desaparece gradualmente y al aproximarse de **5 a 8 ml/100grs** de tejido cerebral/minuto, se establece muerte celular y daño irreversible, en condiciones normales el **FSC** se mantiene entre los valores de presión de **50 a 160 mmhg**, por debajo de **50 mmhg** el **FSC** declina gradualmente con una vasodilatación pasiva y en cifras de **160 mmhg** hay una máxima constricción de los vasos cerebrales y aumento del **FSC** como se ilustra en la figura 3. (15,28)



Frecuentemente la autorregulación se encuentra alterada en los pacientes con **TCE**, Hemorragia subaracnoidea, y en el infarto cerebral (**EVC**) que condicionaría mayor daño en caso de hipotensión y mas tolerada en los pacientes con Tumor cerebral y absceso cerebral. (16,28)

Esto representa mayor severidad en los tres casos anteriores en relación a los dos últimos, siendo crucial para el mantenimiento de los mecanismos de compensación y de autorregulación la evacuación del hematoma sea por traumatismo craneoencefálico o la descompresión por edema cerebral por infarto de un territorio vascular o hemorragia parenquimatosa, así mismo en el edema cerebral maligno que se presenta en el tejido cerebral viable y de difícil control que se presenta en las hemorragias subaracnoideas, requiere que sea liberada la presión a la que se encuentra sometido, para disminuir la presión intracraneal así como también para restablecer la morfología cerebral.(22)

Cuando existe desplazamiento de estructuras internas y desvío de la línea media mas de **0.5cm** causante de la Herniación cerebral y vasculación del tallo cerebral en etapas iniciales se presenta el síndrome central de deterioro rostro caudal que condiciona mayor daño neurológico y que de mantenerse así se establecen cuatro etapas clínicas denominadas; **diencefálica , mesencefálica y pontina superior, inferior de puente y superior bulbar y etapa bulbar**, las cuales se identifican por la respiración, tamaño pupilar, respuesta oculocefálica y oculo vestibular y la respuesta motora en reposo y bajo estimulación que son funciones del tallo cerebral .(16,17)

La importancia clínica del estupor o el coma que tiene diversa etiología es que en algunas ocasiones son potencialmente reversibles, si las lesiones supratentoriales que se encuentra en expansión puede ser aliviadas o extirpadas antes de que la sintomatología diencefálica provoque alteraciones a nivel del mesencefalo, la oportunidad de una recuperación neurológica completa es factible, una vez que aparecen los síntomas de lesión diencefálica baja en particular disfunción mesencefálica, es más probable que reflejen un infarto en tallo cerebral más que isquemia reversible causada por la compresión, y es aquí donde el punto de vista de recuperación neurológica se torna cada vez más deficiente. (17,18)

Ya establecida una lesión a nivel mesencefálico las secuelas se tornan irreversibles ya que en la mayoría de todos los pacientes tienen anomalías de la circulación cerebral con interrupción de riego sanguíneo a partes remotas con respecto a la lesión primaria, condición que no se aplica a los pacientes pediátricos. (18)

Además de los cambios que se presentan por elongamiento del diencefalo se presenta diabetes insípida postura de decorticación y rigidez de descerebración que son datos inequívocos de lesión progresiva sobre el tallo cerebral. (18,19) La valoración de la escala de Glasgow que incluye respuesta ocular con 4 puntos respuesta verbal con 5 puntos y respuesta motora con 6 puntos en esta etapa de deterioro oscila entre los rangos de 3 a 8 puntos de valoración ya que el estado de despierto en estas condiciones no se encuentra en la mayoría de los casos siendo pues una valoración prácticamente de respuesta motora como se ilustra a continuación. (11, 17, 18,40)

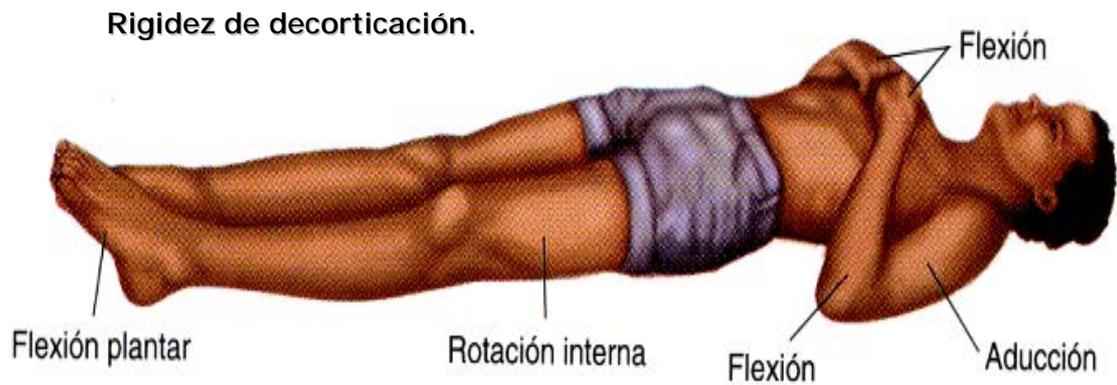


Figura 4: La postura anterior refleja una lesión sobre el mesencefalo por arriba del núcleo rojo por su acción facilitadora sobre la musculatura flexora de las extremidades superiores ya que anatómicamente las fibras del haz rubro espinal no llegan en su totalidad para las extremidades inferiores. (19, 42,43)

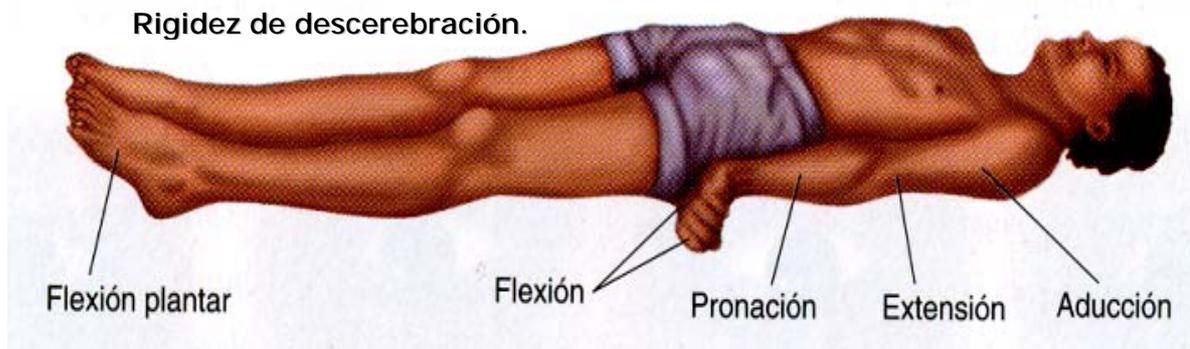


Figura 5: La postura anterior refleja una lesión sobre el mesencefalo por debajo del núcleo rojo por su acción facilitadora de la musculatura extensora de las extremidades superiores, en donde la acción extensora es por el fascículo vestibulo espinal.

En presencia del síndrome central de deterioro rostro caudal se presentan fluctuaciones anormales de la temperatura corporal común en estos pacientes, también se presenta la hipertermia que con frecuencia da paso a la hipotermia, generando con ello más daño al tejido cerebral, se presentan cambios en el patrón respiratorio iniciando con la respiración de tipo Cheyne-Stokes en huso, característica de esta etapa que cambia poco a poco a taquipnea sostenida de acuerdo al nivel de lesión, posteriormente se presenta la respiración eupneica con patrón de suspiros y finalmente la respiración atáxica característica de una lesión a nivel bulbar de tipo terminal e irreversible como se aprecia en la figura 6. (20,23)

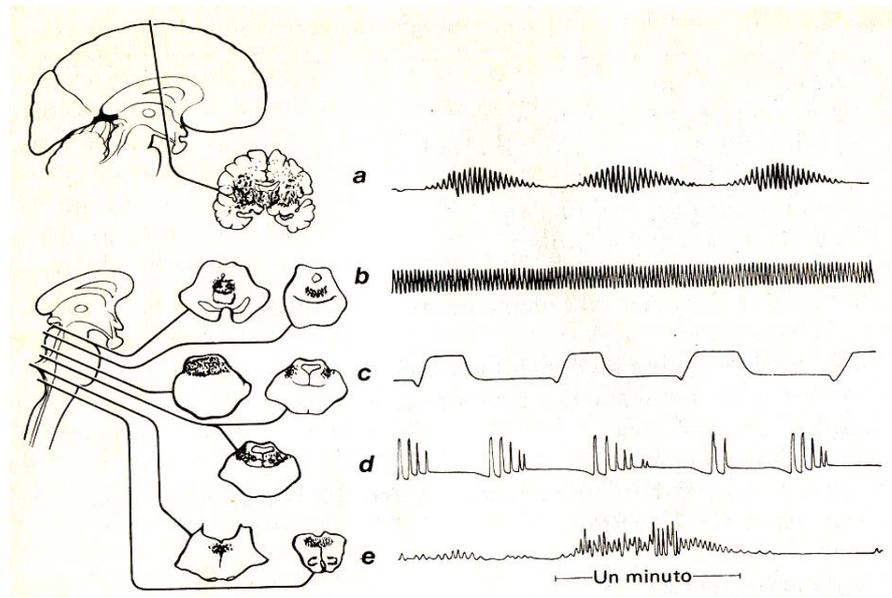


Figura 6: Patrón de respuesta ventilatoria en el síndrome central de deterioro rostro caudal

Las pupilas al principio pequeñas se dilatan moderadamente para colocarse en una posición media de 3 a 5 mm pero no se dilatan ampliamente sino hasta una fase terminal, el daño al mesencefalo representa una lesión isquémica que progresa rápidamente a la necrosis sobre todo de las estructuras paramedianas y en donde los pacientes tienen escasa o nula posibilidad de recuperación según las publicaciones, y en donde la mayoría ha muerto o presentan severas secuelas y no se recuperan por completo, permanecen en coma y finalmente mueren por complicaciones asociadas, o por extensión del daño neurológico incapaz de continuar con las funciones vitales. (21,24)

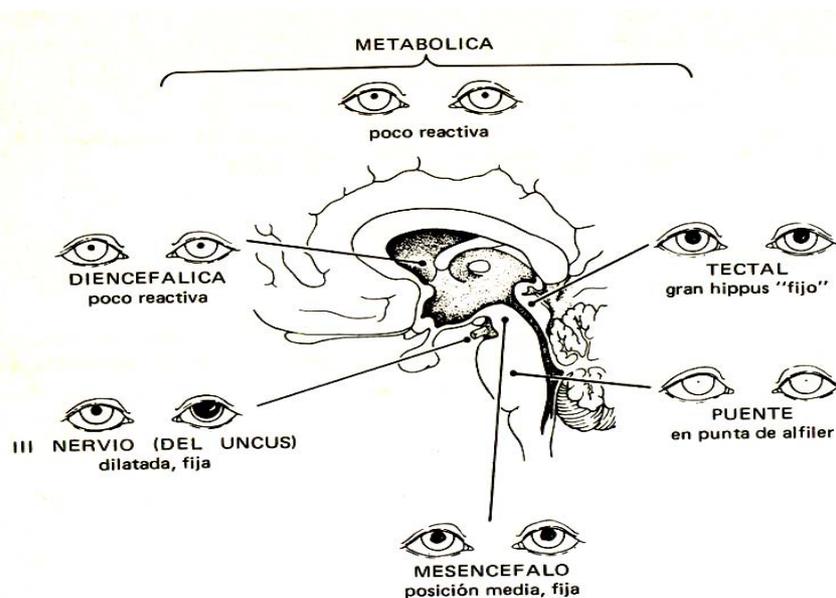


Figura 7. - Respuesta pupilar en el síndrome central de deterioro rostro caudal.

El recorrido estructural de la lesión de inicio en el diencefalo hasta el bulbo es corto y las estructuras dañadas difícilmente se recuperan de la lesión, siendo la bulbar irreversible y terminal sin posibilidad clínica de recuperación. (21,24)

En consecuencia una lesión en expansión supratentorial que ha pasado de la etapa diencefalica a la etapa mesencefalica del síndrome central de deterioro rostro caudal presenta una serie de cambios en las funciones del tallo cerebral debidas a la isquemia y a la compresión ejercida por las estructuras suprayacentes que inevitablemente condicionarán un daño neurológico severo e irreversible que condiciona la muerte en minutos u horas y en caso de sobrevivir tener una calidad de vida deficiente fuera de todo contexto de independencia para las actividades comunes necesarias para mantenerse por si mismo, además del soporte mecánico ventilatorio que en la mayoría de los casos es requerido y que posteriormente condicionan morbilidad recurrente, y en estos pacientes la muerte se presenta por complicaciones pulmonares y por infecciones debidas a úlceras de presión mal cuidadas o manejo incorrecto de la vía aérea en caso de traqueostomía permanente, o infecciones sistémicas y oportunistas. (21, 22, 25,45)

En este contexto los procedimientos para manutención del individuo se enfocan a evitar esta serie de complicaciones que en un momento determinado son aplicadas para reducir los costos de hospitalización como lo son la gastrostomía y traqueostomía, reconstrucción de las úlceras de presión y tratamiento medico permanente, teniendo gran impacto sobre la economía familiar que en nuestro medio usualmente se requiere de internamientos frecuentes, generando con ello costos importantes debidos a los días cama en las distintas instituciones de salud de nuestro país.

Es de suma importancia que esta manifestación clínica sea reconocida clínicamente por el medico de urgencias que es el que tiene el primer contacto con el paciente que presenta este tipo de padecimientos, la actividad clínica frecuente y los cursos de actualización orientan al medico para la canalización pronta al neurocirujano antes de que sobrevenga el deterioro irreversible, y como es conocido, gran porcentaje de pacientes fallecen o presentan

incapacidad permanente que en relación a la atención rápida y oportuna se puede disminuir considerablemente las muertes por estas causas, los días de hospitalización, y en el mejor de los casos las secuelas. (26)

La craniectomía descompresiva consiste en la remoción de una parte de la calota craneana, asociada a la apertura de la duramadre. De esta forma, se pretende así darle al cerebro una vía alternativa de desplazamiento. Es evidente que este procedimiento quirúrgico es en realidad una "maniobra de rescate", que no revierte la lesión primaria, sino que reduce el daño secundario causado por la elevación incontrolada de la Presión Intracraneal, está comprobado que la cirugía descompresiva es útil sobre todo en traumatizados graves y en menor grado en ictus isquémico maligno de arteria cerebral media. Hay quienes establecen que la cirugía descompresiva, puede reducir la mortalidad en casi un 50% de los casos. (22, 27, 28, 29,36)

Esperar a que se instalen los signos de Herniación cerebral para proceder a la cirugía, cierra significativamente las posibilidades. Además de la condición clínica, un elemento guía a tener en cuenta para el pronóstico es la TAC de cráneo. A este respecto, la tabla elaborada por Marshall, estableciendo una categoría topográfica, de la lesión encefálica difusa, es de importancia para determinar el pronóstico. (10, 30, 31,35)

En cuanto, al momento preciso en que se debe realizar la cirugía, es importante recalcar que los signos clínicos de alteración neurológica preceden críticamente a los valores de incremento de la PIC, por lo que, tan pronto como se detecte el deterioro clínico, se debería hacer el procedimiento quirúrgico. (32,34)

Antecedentes

El hecho de que la apertura del cráneo aliviaba los síntomas de la hipertensión endocraneana, fue publicado inicialmente por Horsley en 1886 ⁽⁴⁷⁾. Aunque su conocimiento es tan antiguo como la neurocirugía misma. La técnica descrita por Horsley, consistía en realizar un gran colgajo óseo en la región temporal derecha, asociado a la apertura de la duramadre. Lannelongue en 1891 y Tillmanns en 1894 presentaron variaciones de esta técnica.

Posteriormente en 1899 Kocher la varió, al hacer pequeños colgajos en diferentes partes de la calota craneana. ⁽⁴⁷⁾

En 1905, Cushing publicó el uso de la craniectomía descompresiva en pacientes portadores de hipertensión endocraneana, secundaria a tumores no abordables. Con el correr de los años, se han propuesto diferentes craneotomías descompresivas, que varían en la localización y tamaño del hueso. ⁽⁴⁸⁾

La falta de un adecuado tratamiento médico y de las pocas posibilidades quirúrgicas para muchas lesiones que determinaban una hipertensión endocraneana, llevó a que la craniectomía descompresiva se mantuviera, pero no con mucho entusiasmo, debido a los escasos resultados favorables. En la década de los años 60 y 70, nuevamente se difundió su uso, pero posteriormente se volvió a abandonar. En la última década, se comprobó un nuevo empuje de la técnica, pero limitada a los traumatizados graves. ^(36,49, 50, 51, 52,53)

Recientemente, su uso se ha extendido a pacientes con hipertensión endocraneana grave de otra causa, como sucede en las extensas isquemias hemisféricas cerebrales. ^(32,61)

Desde hace mucho, está difundido su uso en las isquemias de cerebelo con hidrocefalia, sobre todo en pacientes jóvenes, donde si falla la derivación ventricular, para aliviar la hipertensión endocraneal (HEC), la craniectomía descompresiva, con la aspiración del tejido infartado, puede mejorar sensiblemente el pronóstico, y aun se plantea la acción combinada de entrada, cuando es importante el desplazamiento del IV ventrículo. ^(29,41)

Los eventos vasculares cerebrales se presentan en personas adultos mayores siendo la tercera causa de muerte en los países industrializados 150 personas por cada 100,000 habitantes presentan un evento vascular por año, los infartos de la arteria cerebral media representan el 10 % de todos los eventos vasculares,^(44,60) las manifestaciones clínicas de un infarto completo

de la arteria cerebral media incluyen hemiplejía, desviación de la mirada hacia el sitio de la lesión y deterioro neurológico progresivo que se establece en 24 hasta 48 horas de iniciado el evento, de 2 a 4 días se presenta un síndrome de Herniación uncal por presencia de edema secundario teniendo como resultado peor pronóstico en estos pacientes donde la mortalidad llega hasta el 80%,⁽⁴⁶⁾ en los lugares en donde se cuenta con trombolisis intravenosa o intra arterial con activador tisular del plasminogeno el pronóstico mejora dependiendo del grado de isquemia y de la zona de penumbra, pero son escasos los centros especializados y los pacientes llegan en un periodo posterior a la ventana terapéutica para dicho procedimiento, la descompresión quirúrgica por medio de hemicraniectomía deduce la mortalidad no la morbilidad de los pacientes con infarto completo de la arteria cerebral media si son sometidos dentro de las primeras 24 horas de iniciado los síntomas donde la recuperación depende del hemisferio dominante. ⁽⁶¹⁾

En la revisión de la literatura los barbitúricos los diuréticos osmóticos, hipotermia hiperventilación e incluso los esteroides se han utilizado en pacientes con edema cerebral severo teniendo pobres resultados en el pronóstico del paciente, cuando estas medidas conservadoras fracasan, la craneotomía descompresiva, la evacuación del hematoma la lobectomía temporal y la exéresis de la lesión en casos de neoplasias ofrecen un resultado mejor para la sobrevivida comparado con los pacientes en donde se da tratamiento conservador. ^(54,55)

Varias publicaciones describen la craniotomía descompresiva con buenos resultados para traumatismo craneoencefálico como para infarto en territorios vasculares, aunque no se ha reportado específicamente para hemorragia subaracnoidea el fin de la craniectomía en los pacientes con HSA se dirige sobre todo a el edema posquirúrgico que se presenta en los pacientes post oclusión vascular consideración de más por no encontrar en la literatura la craniectomía post oclusión vascular en pacientes con HSA que es los que se pretende demostrar en esta revisión. ^(33, 34,36)

Justificación

Ya se ha comentado antes, el cráneo de un adulto se comporta como una caja cerrada, de paredes rígidas no distensibles, que contiene tres elementos: el tejido cerebral que ocupa 86% del volumen intracraneal, la sangre que representa 4% y el líquido cefalorraquídeo (LCR) que equivale a 10% del volumen de la cavidad craneana.

El volumen ocupado por estos tres elementos, ejerce una presión sobre las paredes de la cavidad craneana que es lo que se denomina presión intracraneal (PIC). En un adulto sano, la PIC normal es de 10 mm Hg., pero nunca debe ser mayor de 15 mm Hg. De acuerdo con la teoría de Monroe-Kellie.

Se acepta que el contenido de la cavidad craneana, tiene un volumen constante dentro de una caja de paredes rígidas, por tanto, el aumento de volumen a expensas de uno de sus elementos, producirá un aumento de la PIC, a menos que los otros dos elementos disminuyan para mantener constante su volumen.

De los tres elementos del cráneo, el tejido cerebral que ocupa el mayor volumen intracraneal (86%), no posee la capacidad de disminuir por sí mismo el volumen.

La reducción de su volumen sólo se consigue a base de tratamiento farmacológico que lo deshidrate (manitol, furosemida). Por el contrario, los otros dos elementos, sangre y LCR pueden pasar en forma rápida del compartimiento intracraneal al extracraneano, logrando así disminuir su volumen intracraneal

Si se incrementa el volumen del tejido cerebral, por presencia de un tumor o edema, se produce inicialmente un desplazamiento del LCR del cráneo al espacio subaracnoideo espinal, que es distensible. Si esto no es suficiente, se produce además un aumento de la absorción del LCR, ya que su presión hidrostática se eleva. Simultáneamente, ocurre compresión de los lechos venosos cerebrales, que ocasiona disminución del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y en consecuencia un descenso adicional de la PIC.

Si los mecanismos anteriores no alcanzan a compensar el aumento de volumen del tejido cerebral, finalmente sobreviene un aumento de la PIC.

La relación entre los cambios de volumen y la PIC se denominan adaptabilidad cerebral (*compliance*) y se representa en un sistema

de coordenadas por una línea curva sigmoidea, que se obtiene al graficar la PIC en las ordenadas y el volumen intracraneano en las abscisas. Como ya se mencionó antes, inicialmente el aumento de volumen cerebral es compensado sin que aumente la PIC, hasta que se llega a un punto en el cual los incrementos adicionales de volumen cerebral producen aumento significativo de la presión intracraneal.

Cuando el aumento del volumen intracraneal se hace lentamente, por ejemplo por un tumor, el cerebro presenta una gran capacidad de adaptación. Pero cuando este aumento es agudo, como ocurre en presencia de un hematoma o después de un traumatismo craneoencefálico (TCE), los mecanismos de adaptabilidad cerebral se agotan rápidamente. (27)

Las principales causas de aumento de la PIC son: traumatismo craneoencefálico (TCE), tumores, hidrocefalia, encefalopatía hipertensiva, isquemia cerebral posterior a paro cardiaco, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea (HSA), encefalopatía metabólica, infecciones, etc.

La primera consecuencia del aumento de la PIC es la hipoxia, la cual puede ser regional, como la que se presenta en el edema peri tumoral, o generalizada, al ir progresando la lesión, o por cualquier otra causa que aumente la PIC en forma importante más de 20 mm de Hg.(41)

Cuando se encuentra elevada la presión intracraneal por las patologías previamente señaladas y el tratamiento medico no ofrece resultados factibles para evitar el deterioro neurológico dentro de las primeras horas de presentación de la lesión, los pacientes deben ser sometidos a una descompresión de una cavidad rígida que es el cráneo, para que las estructuras encefálicas que se han desplazado mas allá de los mecanismos de compensación, recuperen la morfología inicial y con ello la funcionalidad del tejido cerebral y se evite la lesión isquemia que condiciona daño irreversible, sobre todo por la labilidad del tejido cerebral hacia la agresión cualquiera que fuera la causa. (54,55)

Por tal motivo se considera la realización de este estudio retrospectivo con la finalidad de dar a conocer los resultados en una población en particular de pacientes con **TCE, HSA, EVC** que incrementan la movilidad y mortalidad en el servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México, excluyendo a los pacientes de neoplasias y con patologías infecciosas como abscesos cerebrales, por tener mayor tolerancia que los padecimientos agudos, esperando que se continúe en forma prospectiva y realizar una comparación tanto en instituciones nacionales así como resultados publicados por otras

instituciones a nivel nacional e internacional con la finalidad de establecer un criterio terapéutico clínico quirúrgico para lograr mejores resultados que logren disminuir la incidencia de fallecimientos provocados estos rubros o por falla en el manejo médico y disminuir sustancialmente las secuelas.

Objetivo Principal

Dar a conocer los resultados en los pacientes operados de craniectomía descompresiva que presentaron traumatismo craneoencefálico con datos de Herniación cerebral clínica y radiológica por hematoma Epidural, subdural agudo o por edema postraumático, hemorragia subaracnoidea, evento vascular cerebral isquémico y hemorrágico en el servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Objetivos Específicos.

- 1.-** Conocer los criterios que se utilizaron para la craniectomía descompresiva en pacientes con enfermedad vascular cerebral, Hemorragia subaracnoidea, y traumatismo craneoencefálico como principales rubros de este estudio en el Hospital Juárez de México.
- 2.-** Saber la técnica quirúrgica utilizada en la craniectomía descompresiva utilizada en los pacientes del hospital Juárez de México.
- 3.-** Revisar las complicaciones más frecuentes que presentaron los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva, tanto del lado derecho como del lado izquierdo.
- 4.-** Revisar la evolución de los pacientes operados de craniectomía descompresiva a corto mediano y largo plazo descrita en expedientes clínicos y su seguimiento en la consulta externa.
- 5.-** Revisar la morbilidad y mortalidad de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva por estas tres causas de acuerdo a los registros del Hospital Juárez de México.

Técnica Quirúrgica

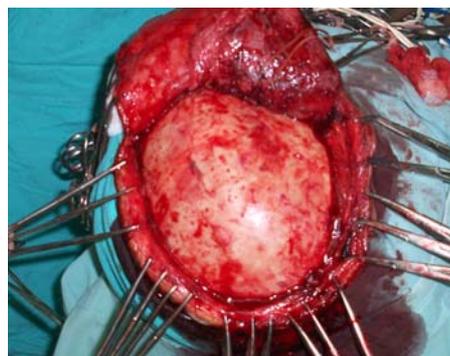
El abordaje quirúrgico por medio de craneotomía y craniectomía para las lesiones cerebrales de ha descrito en varias publicaciones y libros de Neurocirugía como una medida estándar de abordaje a la cavidad craneal, para diversos tipos de lesiones.

Durante todo este tiempo se han perfeccionado las técnicas y el conocimiento sobre la anatomía ha permitido tener mayor conocimiento de la compleja región y se ha unificado algunos criterios y técnicas a lo largo de la historia de la neurocirugía por medio de publicaciones descritas por Horsley Cushing, Dandy, Fanconer, Kocher, por nombrar algunos, tanto para lesiones anteriores, ínter hemisférico, lateral, posterior, de base de cráneo y de fosa posterior.

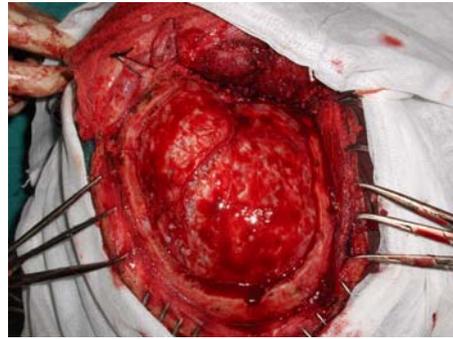
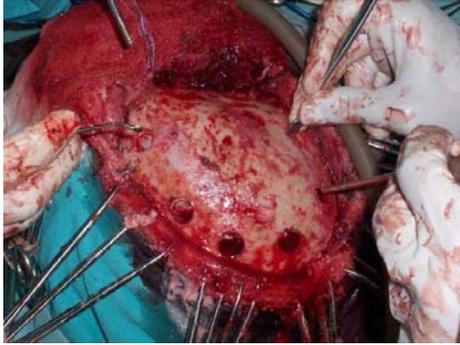
Dependiendo de la localización de la lesión será el abordaje, tanto para control visual de la lesión como de las estructuras vasculares tanto proximales como distales a la lesión que son los puntos clave para una adecuada exeresis evitando al mínimo las complicaciones.

La Incisión que se practica en nuestra institución es la denominada tipo Dandy frontotemporoparietal, con levantamiento del músculo temporal en dos planos de disección, realización de craneotomía amplia a un centímetro del borde de la incisión y la apertura dural como se muestra en las figuras; 8, 9, 10, 11,12 y 13

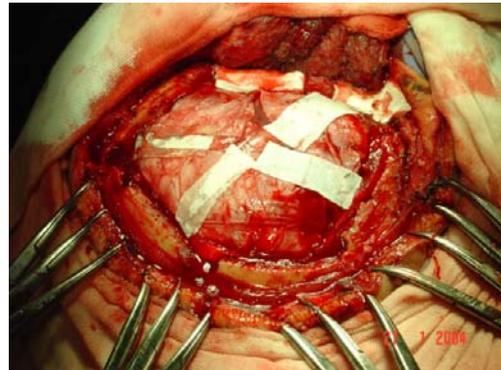
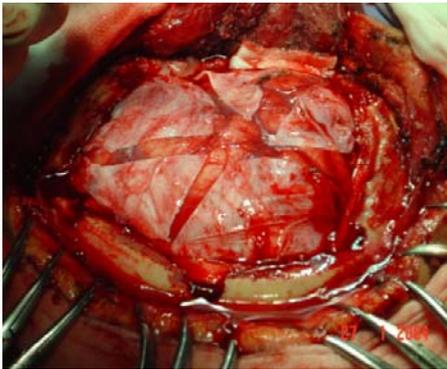
En todos los casos no se recolocó colgajo óseo.



Figuras 8 y 9: Tipo de incisión y levantamiento del colgajo cutáneo y elevación del músculo temporal.



Figuras 10 y 11: Trépanos periféricos unidos con sierra de Gigli y levantamiento del colgajo óseo y colocación de puntos de sustentación dural de Olivecrona.



Figuras 12 y 13: Incisión sobre la dura con apertura en estrella y colocación de Duragen o colocación de plastia dural con fascia lata.

15

La descripción temática de la craniectomía de los pacientes de este estudio se efectuó de la siguiente manera:

Se realizó una incisión paramediana con disección por planos por arriba de la inserción del cabello a nivel del canto interno del ojo ipsilateral con curvatura parietal con concavidad anterior que discurre a un centímetro por arriba de la inserción del lóbulo de la oreja dejando a la arteria temporal superficial sobre el colgajo cutáneo haciendo una convexidad anterior pasando a un centímetro del trago, hasta el borde superior del arco zigomático siendo el límite de la incisión de tipo Dandy. (56,58)

La disección por planos confiere mejor cicatrización de los tejidos seccionados así como protección de elementos vasculares y nerviosos

del colgajo después de la retracción. Posterior a la separación por medio de dos técnicas para la desinsectar el músculo temporal de acuerdo al criterio del medico se realiza de la siguiente manera, a nivel de la inserción distal sobre la línea temporal superior del músculo temporal se disecciona con electro cauterio desplazando el tejido muscular junto con la fascia muscular hacia la inserción proximal de manera centrípeta hasta liberar la fosa Subtemporal dejando descubierto el Pterion, el ala mayor del esfenoides la cresta frontal externa y la rama ascendente del hueso malar, así como también la raíz del arco zigomático. (57,64)

La segunda forma se realiza con elevador de periostio tipo Cushing diseccionando por encima de la raíz del arco zigomático y haciendo un legrado de manera centrifuga con dirección hacia la fosa Subtemporal, con movimientos de zigzag se desprenden las dos inserciones del músculo temporal, esto confiere menor tiempo de disección con la posibilidad de mayor hemorragia de los capilares del hueso los cuales se cohiben con cera para hueso. (59)

Finalizada la disección de partes blandas se prosigue con la craneotomía la cual se realiza trazando un ovalo frontotemporoparietal amplio que incluya un centímetro por dentro del borde de la incisión de forma retrojibal descubriendo la escama de hueso temporal hasta piso medio a un centímetro del conducto auditivo externo se realiza un trepano inicial al que se le ha denominado trepano clave (Key hole), localizado en el hueso frontal en donde inicia la fosa Subtemporal en unión con el arco superciliar y la cresta frontal externa visualizando la unión del techo de la orbita y el piso anterior del cráneo. (61)

Se continua con 7 a 8 trépanos de forma circunferencial para posteriormente unirse con sierra de Gigli haciendo el levantamiento del colgajo con disección dural con disector de Penfield, en caso de contar con craneotómo se realiza un único trepano y se corta de la misma forma para obtener el colgajo óseo, posteriormente se realiza exeresis de la escama del hueso temporal hasta el piso medio, exeresis pterional del ala mayor del hueso esfenoides, ya sea con Gubia o con drill de baja velocidad. (58, 62, 63, 64, 65,66)

Teniendo lo anterior se realiza la apertura de la duramadre en forma de T invertida o en forma de cruz para liberación de la presión cerebral, si el edema cerebral no permite la reparación de la duramadre se concluye realizando una plastia de duramadre con periostio o colocación fascia lata o en casos especiales, colocación de injerto semi sintético de duramadre (Duragen). En todos los pacientes no se colocó colgajo óseo se suturó por planos, dejando un drenaje a succión por contrabertura.

Pacientes y Métodos:

Tipo de estudio: Retrospectivo, Observacional, Transversal y analítico

Criterios de inclusión:

1.- Se incluyeron a todos los pacientes adultos que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Juárez de México sometidos a craniectomía descompresiva por hemorragia subaracnoidea, con edema cerebral.

2.- Paciente adultos sometidos a craniectomía descompresiva por evento vascular cerebral isquémico con edema cerebral refractario a tratamiento médico.

20

3.- Pacientes sometidos a craniectomía descompresiva por hemorragia parenquimatosa con datos clínicos y radiológicos de Herniación uncal.

4.- Pacientes adultos sometidos a craniectomía descompresiva por traumatismo craneoencefálico con hematoma Epidural, hematoma subdural agudo y hematoma parenquimatoso postraumático con datos clínicos y radiológicos de Herniación uncal.

Criterios de exclusión:

1.- Pacientes con aneurisma cerebral que no requirieron de craniectomía post oclusión vascular

2.- Se excluyeron a todos los pacientes con hematoma subdural crónico con Herniación uncal radiológica y clínica drenados por trepano único, por traumatismo o por causas diversas.

3.- Se excluyeron además a los pacientes que requirieron de craniectomía descompresiva por otras causas diferentes a las mencionadas, como tumores y abscesos cerebrales.

4.- Pacientes pediátricos.

Análisis estadístico:

Con el programa SPSS v. 13.0 Se aplicará estadística univariada para determinación de frecuencias y medidas de tendencia central.

Se realizará además estadística bivariada con las variables analizadas.

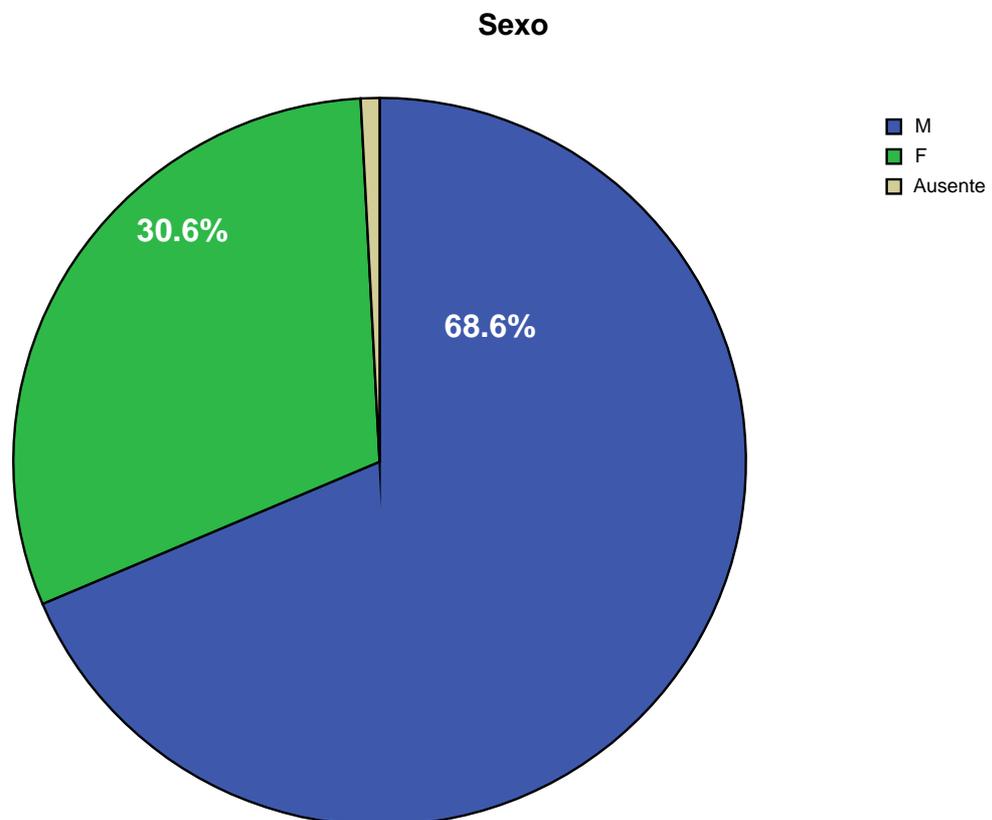
Se intentara generar un modelo de regresión lineal que permita explicar la interacción entre las variables estudiadas.

Resultados:

Se registraron 121 pacientes dentro del estudio que cumplieron con los criterios de inclusión, se presentaron 9 defunciones, de acuerdo a los expedientes revisados por las patologías mencionadas y se realizaron graficas para explicar cada uno de los rubros del análisis estadístico.

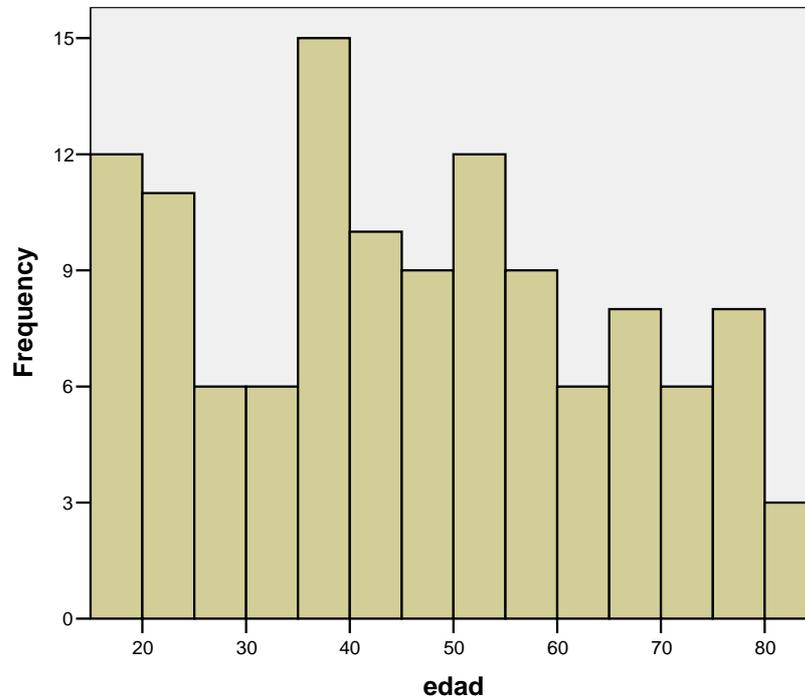
Estadística Univariada

Se encontraron 83 hombres y 37 mujeres, que se representan en la siguiente gráfica.



Edad

Se observó una media de 45.96 años (CI 95% 42.55-49.37), en el grafico se reprenda la distribución de la edad.

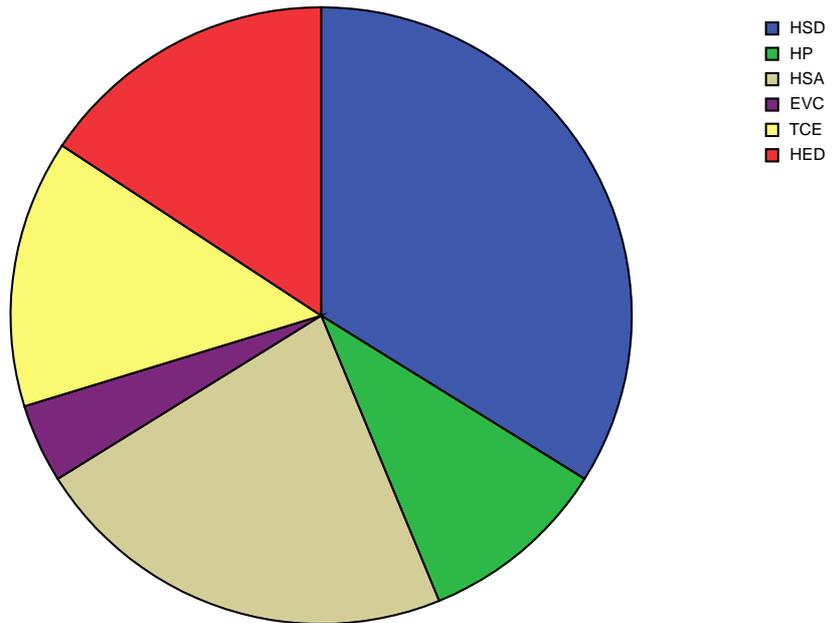


Edad	HSA	TCE	HED	HSD A	EVC	HP	Total
18-20	2	7	4	1	0	0	14
21-30	0	6	7	3	0	2	18
31-40	5	2	7	4	0	1	22
41-50	8	1	1	4	3	4	21
51-60	4	1	0	11	1	2	19
61-70	2	1	0	6	3	1	10
71- +	3	0	1	11	0	2	17
Total	24	18	20	40	7	12	121

Como se muestra en la grafica anterior los hematomas subdurales agudos fueron los que tuvieron mayor número de presentación seguido por los casos de hemorragia subaracnoidea y en menor proporción los eventos vasculares cerebrales.

Patología de Ingreso:

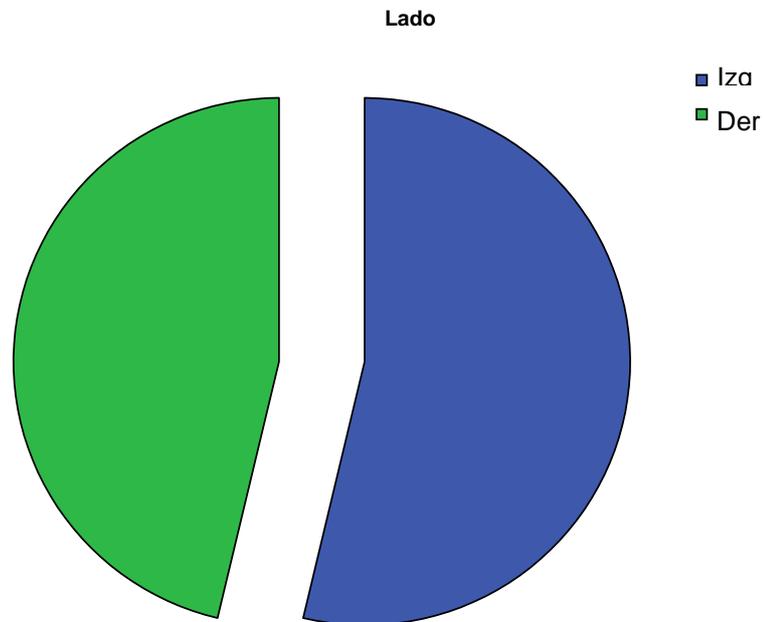
En la tabla y grafica se pueden identificar las diferentes patologías que requirieron craniectomía.



Pat.	Frecuencia	Porcentaje
HSD	41	33.9
HP	12	9.9
HSA	27	22.3
EVC	5	4.1
TCE	17	14.0
HED	19	15.7
Total	121	100.0

Lado de la Lesión:

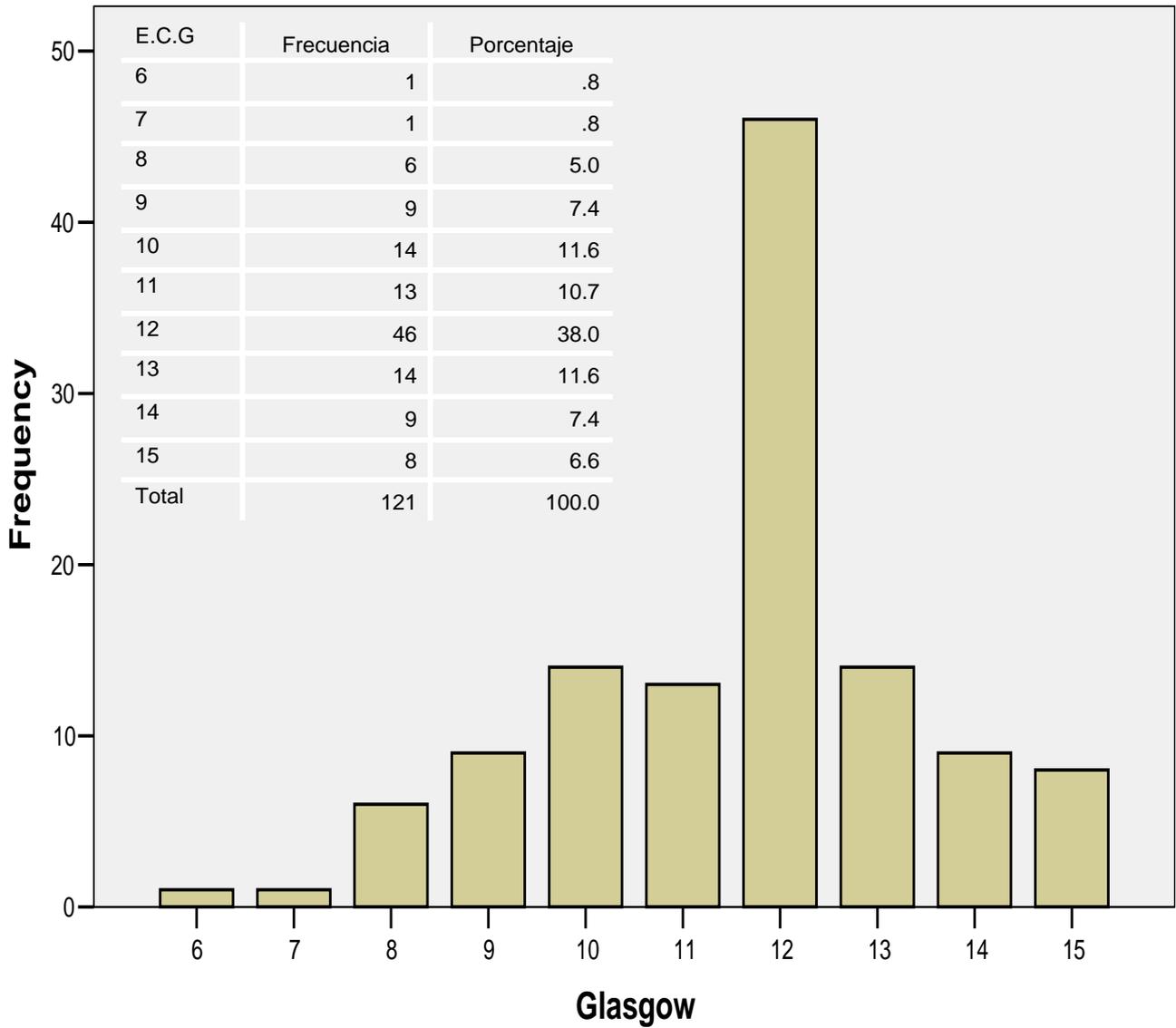
En cuanto al lado de la lesión el 53.7% (n=65) fueron izquierdas, mientras que el 46.3% fueron derechas.



La grafica anterior muestra un porcentaje muy similar para cada uno de los lados teniendo similitud en la presentación de la lesión

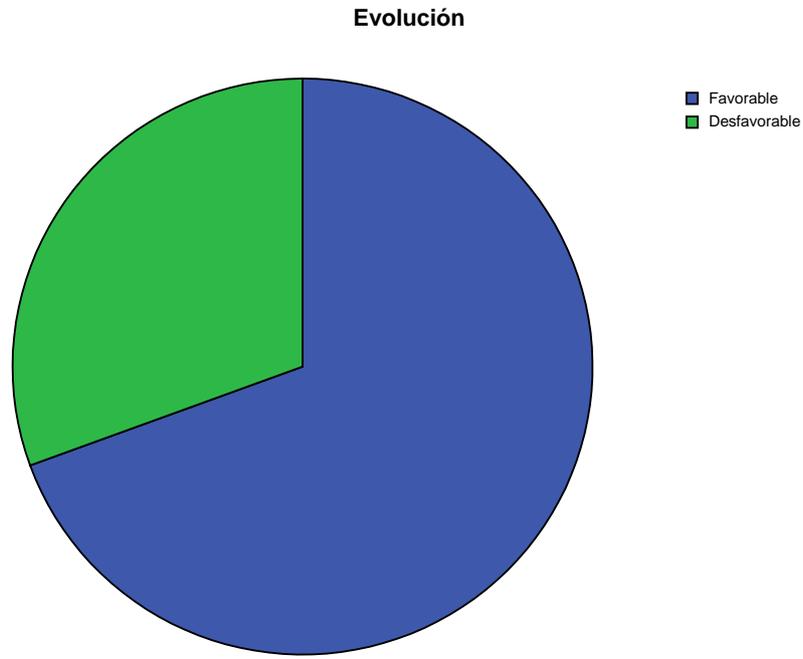
Escala de Coma de Glasgow inicial:

En la siguiente tabla y grafico se observan los puntajes iniciales de Glasgow. Se obtuvo una media y moda de 12.



Días de Hospitalización: Se encontró una media de 10.34 días (CI 95% 8.38-12.30). En el siguiente grafico se observa la distribución de los días.

El 69.4% (n=84) tuvo una evolución favorable, el resto 30.6% de forma desfavorable como se puede apreciar en el siguiente grafico. El 7.4% de los pacientes estudiados falleció (n=7.4)



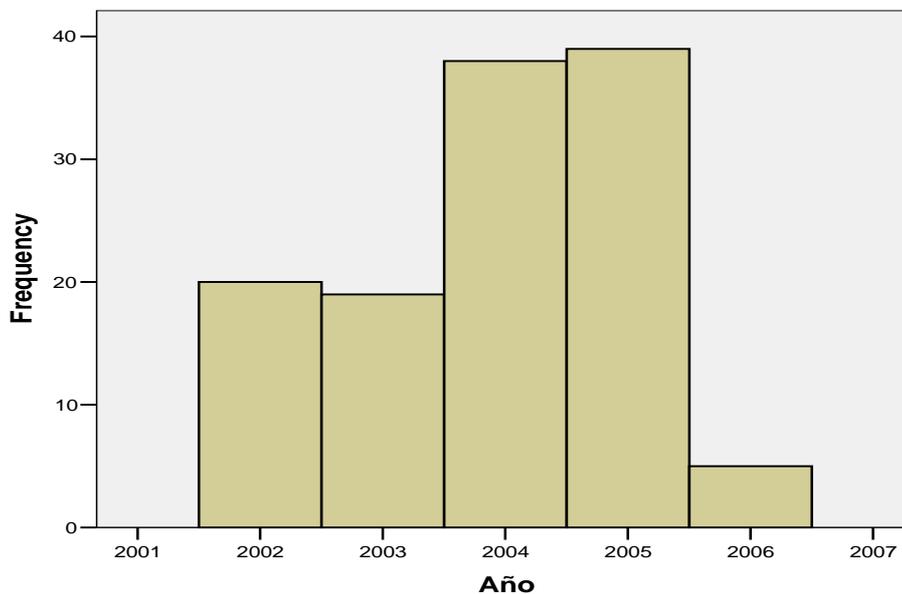
En la siguiente tabla se resumen las complicaciones observadas durante el estudio:

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	69	57.0
IRA	1	0.8
Edema cerebral	40	33.1
Herniación TC	1	0.8
HP	1	0.8
Hidrocefalia	5	4.1
NIH	1	0.8
DI	1	0.8
Fístula CSF	1	0.8
Total	120	99.2

El 95% (n=115) de los individuos presentó datos tomográficos de Herniación, mientras que solo el 86.8% en forma clínica. En la siguiente tabla se pueden apreciar las secuelas encontradas en la población estudiada:

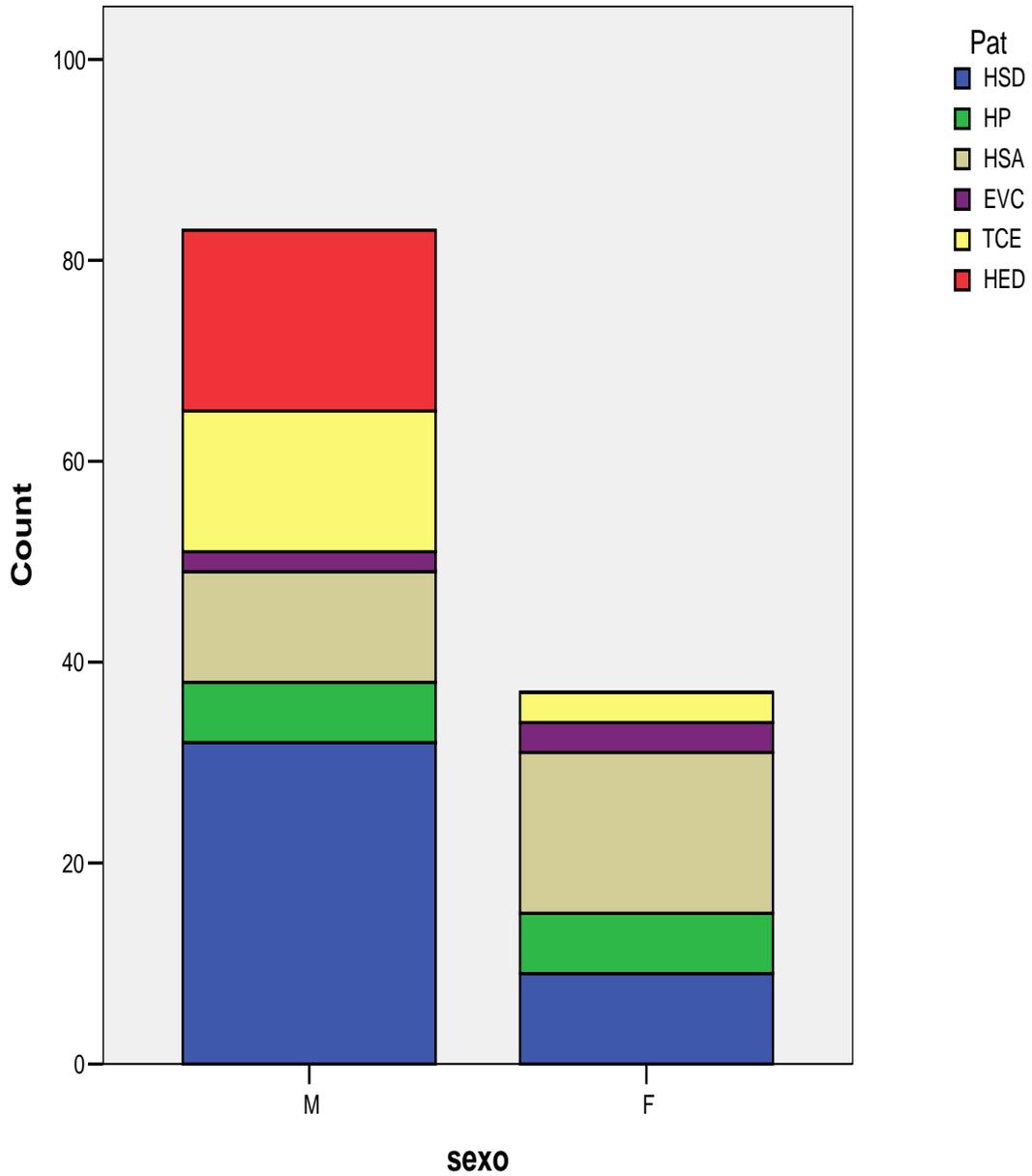
Tipo de Secuelas	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	72	59.5
Hemiplejia der.	10	8.3
Hemiplejia izq.	14	11.6
Crisis Convulsivas	6	5.0
Afasia + Hemiplejia der.	6	5.0
Afasia	6	5.0
Infección HxQx	2	1.7
Hemiplejia der. + CC	2	1.7
Hemiplejia izq. + CC	1	.8
Total	119	98.3

Finalmente se representa el número de casos por año. Se encontraron 20 casos en 2002, 19 en 2003, 38 en 2004, 39 en 2005 y solo 5 en 2006.

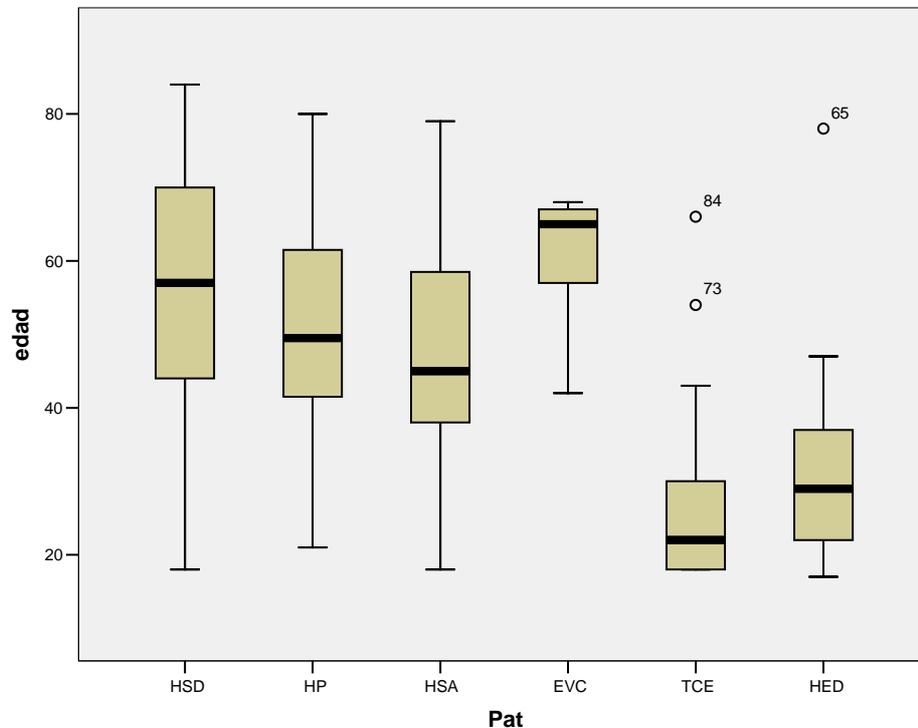


Estadística Bivariada:

La distribución de la patología de acuerdo al sexo. Treinta y ocho por ciento de los hombres presentaron HSD seguido por HED 21.7% y 16.9% TCE. En las mujeres la patología mas frecuente fue HSA con 43.2%, luego 24.3% de HSD y 16.2 HP.



La edad de acuerdo a la patología fue la siguiente: HSD 55.63 años (CI 95% 50.16-61.11), HP 50.83 años (CI 95% 39.69-61.98), HSA 47.93 años (CI 95% 42-53.85), EVC 59.80 años (CI 95% 46.33-73.27), TCE 27.94 años (CI 95% 29.69-35.2) y HED 31.68 años (CI 95% 24.82-38.55). En la grafica se pueden comparar las medias de edad para cada patología.



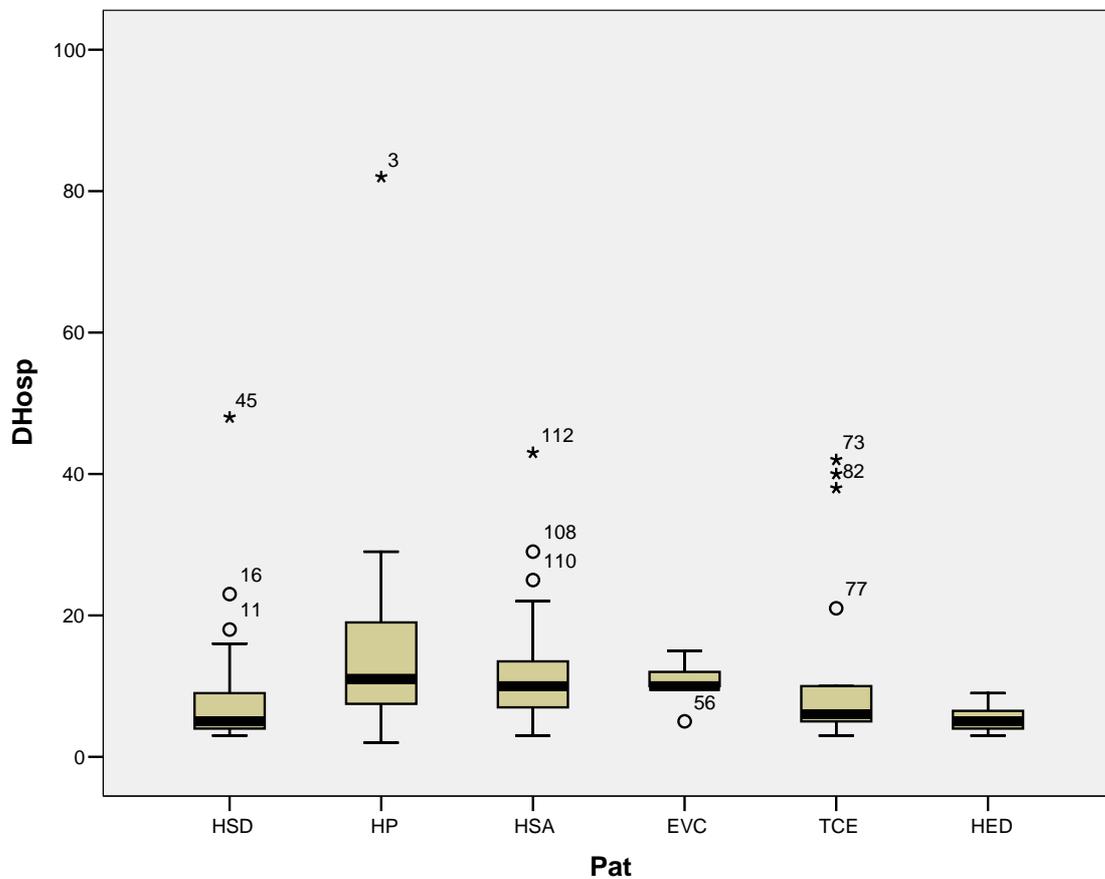
La distribución de la patología acuerdo al lado de la lesión fue:

Pat.	Izquierdo	%	Derecho	%
HSD	22	53.7	19	46.3
HP	8	66.7	4	33.3
HSA	15	55.6	12	44.4
EVC	2	40	3	60
TCE	9	52.9	8	47.1
HED	9	47.4	10	52.6

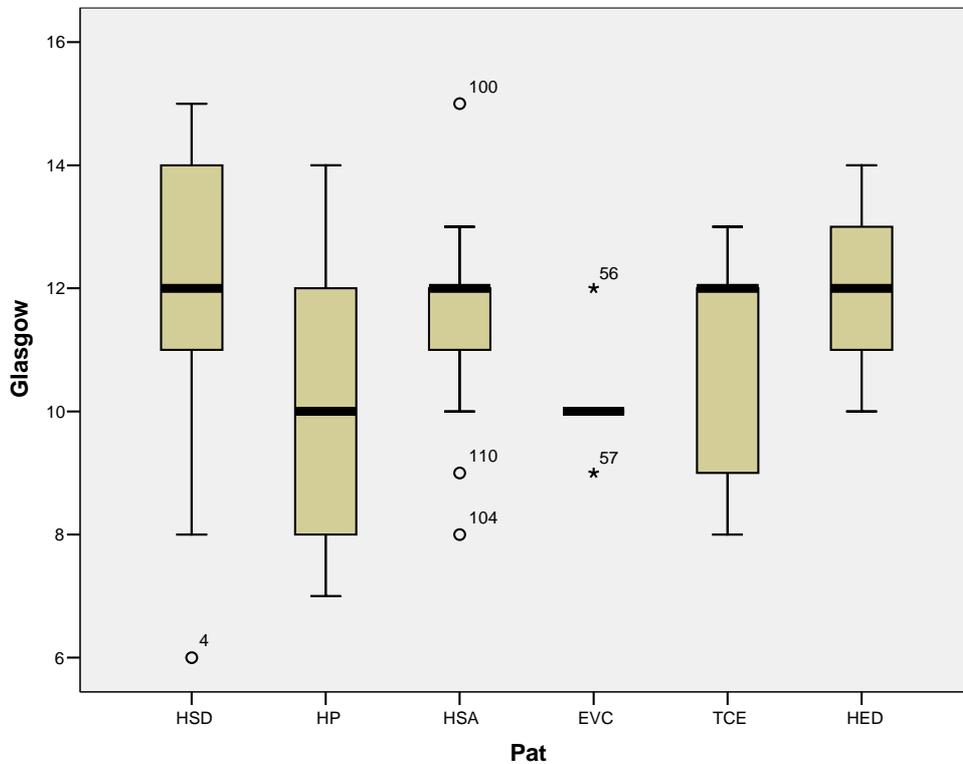
En relación a los días de hospitalización se encontró lo siguiente:

HSD 8.27 (CI 95% 5.8-10.74), HP 18.17 (CI 95% 4.5-31.78), HSA 8.67 (CI 95% 8.67-11.13), EVC 5.87 (CI 95% 5.8-14.93), TCE 5.69 (CI 95% 5.7-11.62) y HED 5.16 (CI 95% 4.3-6.01).

A través de ANOVA se encontró diferencia entre los tiempos de hospitalización de las patologías con $p=0.016$, donde los subgrupos que muestran $p<0.05$ son HP ~ HSD, HP ~ HED, HSA ~ HED y TCE ~ HED. En la siguiente grafica se comparan los grupos.



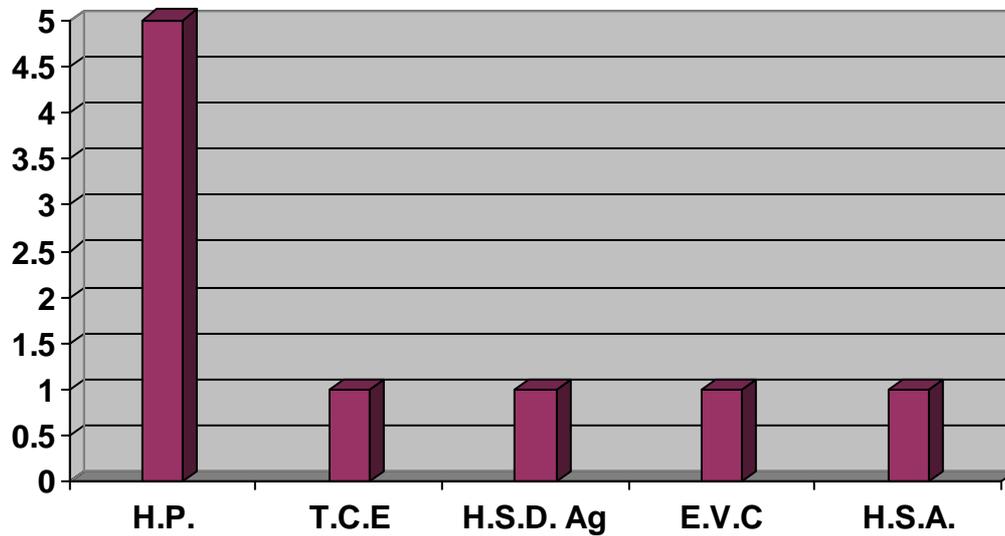
La mediana del Glasgow inicial de cada patología fue: HSD 12 (min. 6, máx. 15), HP 10 (min 7, max 14), HSA 12 (min 8, max 15), EVC 10 (min 9, max 12), TCE 12 (min. 8, máx. 13), HED 12 (min. 10, máx. 14).



La evolución en cada patología se muestra en la tabla siguiente. De todas las evoluciones favorables el 41.7% fueron HSD y de las desfavorables fue HSA con 32.4%.

Pat.	Favorable n (%)	Desfavorable n (%)
HSD	35 (84.4)	6 (14.6)
HP	6 (50)	6 (50)
HSA	15 (55.6)	12 (44.4)
EVC	1 (20)	4 (80)
TCE	11 (64.7)	3 (15.8)
HED	16 (84.2)	3 (15.8)

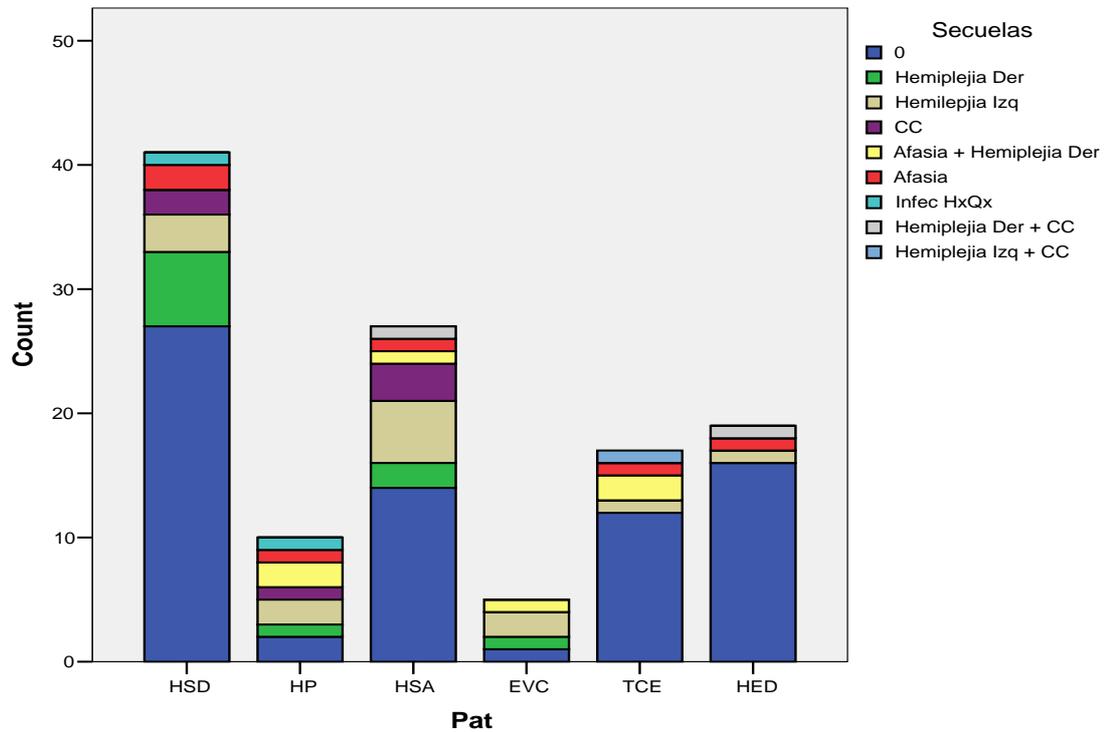
Respecto a la mortalidad se encontraron 9 decesos: 1/41 HSD, 5/12 HP, 1/27 HSA, 1/5 EVC, 1/17 TCE, 0/19 HED. De las 9 muertes registradas más del 50% corresponden a HP.



Dentro de cada patología la complicación mas frecuente fue edema cerebral. En la tabla se muestran las frecuencias de cada complicación de cada patología.

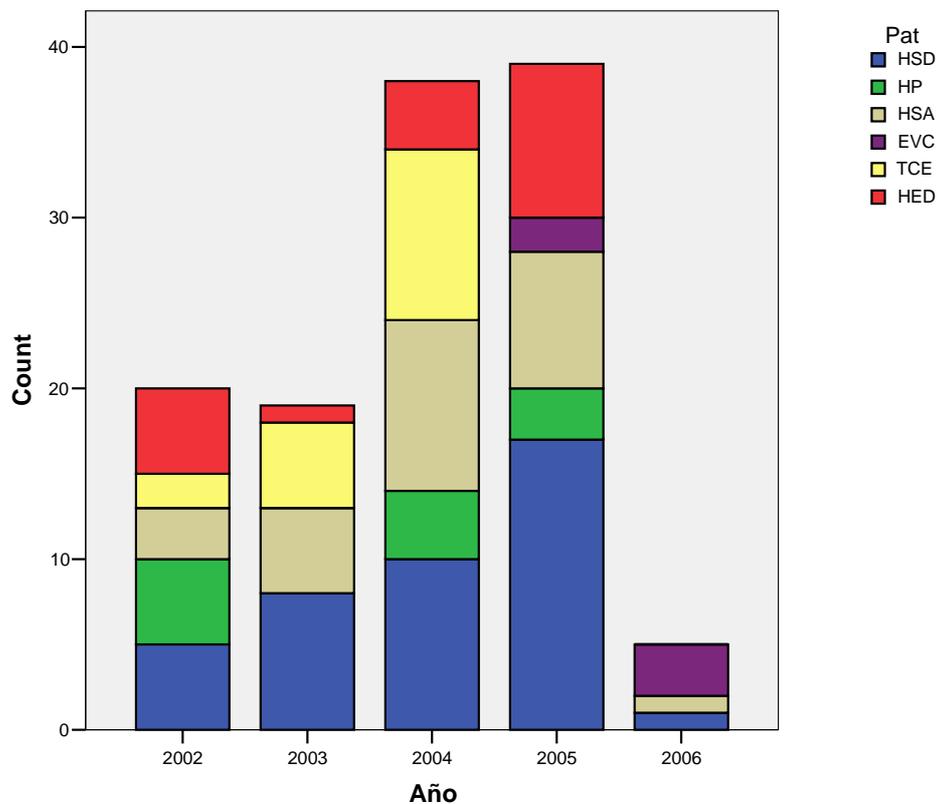
Pat.	Ninguna	IRA	EDEMA	Herniación	HP	Hidrocefalia	NIH	DI	Fístula CSF	Total
HSD	30	0	10	0	1	0	0	0	0	41
HP	3	1	6	1	0	1	0	0	0	10
HSA	8	0	13	0	0	2	1	1	1	27
EVC	1	0	4	0	0	0	0	0	0	5
TCE	11	0	4	0	0	2	0	0	0	17
HED	16	0	3	0	0	0	0	0	0	19

En la grafica de barras se muestra la frecuencia de secuelas de cada patología estudiada.



	Ninguna	Hemiplejia der.	Hemiplejia izq.	CC	Afasia + Hemiplejia der.	Afasia	Infec HxQx	Hemiplejia der. + CC	Hemiplejia izq. + CC	Total
HSD	27	6	3	2	0	2	1	0	0	41
HP	2	1	2	1	2	1	1	0	0	10
HSA	14	2	5	3	1	1	0	1	0	27
EVC	1	1	2	0	1	0	0	0	0	5
TCE	12	0	1	0	2	1	0	0	1	17
HED	16	0	1	0	0	1	0	1	0	19

A continuación se muestran los casos por año que fueron manejados con cranelectomía:



Pat.	2002	2003	2004	2005	2006	Total
HSD	5	8	10	17	1	41
HP	5	0	4	3	0	12
HSA	3	5	10	8	1	27
EVC	0	0	0	2	3	5
TCE	2	5	10	0	0	17
HED	5	1	4	9	0	19
Total	20	19	38	39	5	121

La presentación de menor número de casos en el 2006, se presentó, por la derivación de pacientes con traumatismo a otras instituciones de salud.

Variables y modelos:

Se generaron modelos de regresión lineal para buscar variables que pudieran influir sobre la probabilidad de morir. Se encontraron tres modelos que pueden explicar parcialmente:

- 1) Glasgow de inicio con $r = .417$ y $p < 0.001$
- 2) Glasgow de inicio + secuelas con $r = .472$ $p = 0.005$
- 3) Glasgow de inicio + secuelas + Herniación uncal clínica con $r = .509$ y $p = 0.029$.

Se generaron modelos de regresión lineal para buscar variables que pudieran influir sobre la probabilidad de tener una buena o mala evolución. Se encontraron 4 modelos que pueden explicar parcialmente:

- 1) Glasgow de inicio con $r = .627$, $r^2 = .393$ y $p < 0.001$
- 2) Glasgow de inicio + complicaciones con $r = .721$, $r^2 = .520$ y $p < 0.001$
- 3) Glasgow de inicio + complicaciones + Herniación uncal clínica con $r = .741$, $r^2 = .548$ y $p = 0.009$
- 4) Glasgow de inicio + complicaciones + Herniación uncal clínica + días de hospitalización $r = .756$, $r^2 = .572$ y $p = 0.013$.

De acuerdo a lo anterior, los resultados refleja la asociación de entidades y variables para tener una significancia estadística como se muestra en el número 2 y 3 del modelo de regresión lineal para probabilidad de morir, y en el 3 y 4 del modelo de regresión lineal para tener buena o mala evolución.

Discusión:

Las lesiones del sistema nervioso central se manifiestan por la presencia de alteración del estado de despierto, la característica de estas lesiones que llegan a ocupar un espacio que previamente se encontraba en equilibrio dentro de sus componentes es que si no es aliviada la lesión se torna irreversible. Muchos autores han descrito la craniectomía descompresiva en centros especializados en estudios retrospectivos y prospectivos para las diferentes patologías que se presentaron en este estudio, la finalidad de este fue revisar la evolución de cada uno de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva y ver su condición final de acuerdo con los registros de los expedientes y seguimiento en la consulta externa.

Además de analizar las patologías en las cuales se realizó craniectomía descompresiva, los resultados que se presentaron fueron de acuerdo con los expedientes, por ser de tipo retrospectivo.

Puesto que aun con la descripción del procedimiento en la mayoría de los casos el tiempo y las indicaciones precisas para su ejecución no fueron del todo plasmadas en los expedientes, encontramos entonces que las patologías que implican lesión en expansión como Hematoma subdural y Hematoma Epidural son en las que se realiza principalmente descompresión.

El bajo número de craniectomías por Hemorragia intracraneal y traumatismo craneoencefálico pudiera radicar en la poca evidencia de su beneficio. Aun así para el TCE el estudio mostró un número reducido de secuelas.

Para EVC aunque actualmente existe evidencia de mejoría no encontramos un número importante de procedimientos por este motivo.

En relación al género los hombres se intervienen más por Hematoma subdural o Hematoma Epidural y las mujeres por Hemorragia subaracnoidea.

La distribución por edades muestra entre los 40 y 50 años como el pico, sin embargo para trauma craneal la edad fue cercana a 30 años.

En cuanto al lado de la lesión, encontramos un número mayor de lesiones izquierdas (10% más). En todas las patologías hay semejanza en el lado, salvo en HIC donde casi 2/3 son izquierdos.

La escala de Glasgow inicial más frecuente fue de 12, con menor puntaje en EVC y HIC.

Casi el 70% de nuestra población tuvo buenos resultados, sin embargo aquí debe destacarse el número de pacientes no equilibrado entre las patologías.

La proporción mayor de resultados adversos fue en HIC, HSA y EVC. Solo 7.4% se informa como mortalidad, sin embargo este porcentaje es cubierto prácticamente solo por HIC.

Los días de hospitalización fueron diferentes con mayores tiempos para HIC. La craniectomía descompresiva en trauma mantuvo una tendencia para reducir el tiempo de estancia hospitalaria y mejorar el resultado.

La complicación más frecuente para todas las patologías fue edema cerebral, con HSA como el principal contribuyente, lo que nos muestra, que la craniectomía descompresiva disminuye la mortalidad no así la morbilidad es aquí donde se destaca que esta patología es la que muestra tasas más altas de complicaciones junto con Hemorragia Parenquimatosa.

La presencia de plejia hemicorporal fue la secuela mas observada (ca. 20%). Nuevamente la Hemorragia Subaracnoidea, Hemorragia Parenquimatosa y Enfermedad Vasculat Cerebral son las que mas secuelas originan y sobresale mas evidencia del posible papel benéfico de la craniectomía.

En relación a los datos de herniación tomográfica y clínica, no se encontró ninguna correlación (cercana a 0.1). Esto pudiera ser reflejos de criterio de imagen poco claros para este fin y su quizás pobre poder para ayudar a la toma de decisiones.

Esto es reforzado por los modelos de regresión para mortalidad donde el Glasgow, la presencia de secuelas y datos clínicos de Herniación uncal son importantes para que ocurra el evento, no obstante este modelo es capaz de explicar apenas 50% de lo que ocurre, pero el hecho de contar con significancia estadística ($p=0.026$) nos permite sugerir su importancia.

En cuanto a las variables que pudieran influir sobre la probabilidad de tener una buena o mala evolución. El mejor modelo incluyó Glasgow de inicio, la presencia de complicaciones, herniación uncal clínica y los días de hospitalización con una explicación de 57.2% y $p=0.013$.

Es decir la realización de protocolos de investigación encaminados a demostrar el papel de la craniectomía descompresiva debe incluir estas variables. Por otro lado con estos datos es posible, al menos parcialmente, sugerir tomar decisiones de intervención con fundamentos clínicos y evitar o prever en la medida de lo posible la presentación de complicaciones, una de las principales el edema cerebral; el uso de fármacos conocidos o de nuevos medicamentos que eviten la progresión o presentación de esta complicación sería de suma importancia.

Conclusiones:

La craniectomía descompresiva en los resultados obtenidos es una intervención de suma utilidad en pacientes con lesión en expansión de forma aguda (HED; HSD) como describe la literatura, y las cifras concuerdan tanto para disminuir la morbilidad y mortalidad, en las publicaciones recientes, los resultados de las demás patologías mostraron una tendencia similar, aunque como se ha comentado antes el número reducido de casos se tendría que realizar en forma prospectiva para confirmar la tendencia de este estudio.

De acuerdo con esto los resultados obtenidos nos revelan que en el TCE los días de hospitalización tuvieron menor proporción que las demás patologías, además de tener menor número de secuelas por porcentaje en relación a los demás rubros lo que manifiesta su utilidad al menos en parte con las cifras proporcionadas por medio del análisis estadístico, en traumatismo craneoencefálico el estudio mostró una menor proporción de secuelas (5/17).

La aplicación de la craniectomía descompresiva en Hemorragia Intracraneal no mostró un beneficio estadísticamente significativo, pues como en las publicaciones nos encontramos con resultados similares respecto a la evolución de los pacientes, con mayor número de complicaciones y secuelas dentro del estudio, además de ser el principal rubro de mortalidad registrada en los expedientes con 5 defunciones de un total de 9 casos, esto representa más del 50% de la mortalidad total registrada y concuerda con la evolución de la patología en sí.

La muerte se debió en los casos confirmados al síndrome central de deterioro rostro caudal, con dos casos de muerte cerebral confirmada por electroencefalografía y Doppler Transcraneal, en TCE y EVC aunque no se encontró el registro en el resto de los casos en que etapa se presentó la defunción, todos los pacientes en mención presentaron midriasis bilateral después de el síndrome de Herniación uncal en la nota de defunción, lo que hace suponer que por ser un estudio retrospectivo, la falta de registros en el expediente, los pacientes llegaron posiblemente a la etapa inferior de puente superior bulbar, del síndrome central de deterioro rostro caudal.

No obstante cabe mencionar que el numero de Hemorragias Parenquimatosas visto fue escaso y seria conveniente realizar estudios que incluyeran el volumen y localización de la lesión.

En la Hemorragia subaracnoidea es aun tema de controversia, aunque específicamente no encontramos bibliografía en el rubro de la craniectomia descompresiva postoclusión vascular por aneurisma los resultados mostraron una tendencia favorable en relación a la mortalidad no así de la morbilidad ya que como se mostró en las graficas, junto con la hemorragia parenquimatosa fueron las patologías con mayor numero de secuelas registradas y no se incluyo la escala de Rakin ni el índice de Barthel para la evolución de los pacientes por no contar con registros precisos de la evolución en los expedientes.

Ya que el numero de pacientes es escaso, sin embargo este estudio al menos en parte sugiere su pobre utilidad en relación a la evolución favorable de los pacientes, seria conveniente realizar un estudio en donde la clasificación de la hemorragia subaracnoidea sea descrita en términos de tomografía y de estadio clínico (Hunt y Hess), ya que se incluyó sin estas variables por lo que seria conveniente realizar un estudio prospectivo al respecto.

En cuanto a EVC no es posible hacer una inferencia real, pues contamos con un pobre número de sujetos y los datos actuales han sugerido su importancia en cuadros masivos como infarto de la ACM maligno, ya que mas que una medida terapéutica, es una maniobra de rescate cerebral de la zona de penumbra, el estudio mostró que en todos los pacientes se presentaron secuelas propias del territorio vascular afectado y no tenemos un grupo control de pacientes con el mismo cuadro clínico tratados de manera conservadora por lo que sería también relevante hacer la comparación de ambos grupos de forma prospectiva.

Finalmente en relación a trauma craneal sin lesión expansiva intracraneal, nosotros pudimos observar cierta tendencia a mejorar el pronostico-resultado, tanto en días de estancia intrahospitalaria como en las secuelas actualmente corren algunos estudios para demostrar esto.

En conclusión las patologías que se incluyeron en este estudio forman un grupo heterogéneo en donde se pretendió demostrar los resultados de la craniectomía descompresiva como medida terapéutica inicial, queda implícito que el tratamiento quirúrgico es indispensable sobre todo en las patologías con lesión intracraneal en expansión como son el Hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural agudo y hematoma Epidural, los resultados plasmados en las graficas de acuerdo con las lesiones que presentan edema cerebral como son el traumatismo craneoencefálico con edema cerebral, la hemorragia subaracnoidea y la enfermedad vascular cerebral nos muestran que aun con el escaso numero de pacientes registrados llegaron a tener una significancia estadística o por lo menos en parte para tomar como medida terapéutica este procedimiento en caso de que el tratamiento medico conservador no de resultados favorables.

Los medicamentos para prevenir el edema como una medida terapéutica inicial para el mantenimiento de la presión intracraneal dentro de los valores normales después de una lesión aun se limita al edema cerebral leve a moderado, ya que cuando se presenta el edema cerebral severo, los mecanismos de compensación se agotan generando cambios estructurales, con la consecuente alteración neurológica, todos los pacientes recibieron tratamiento medico el cual no fue suficiente para evitar la cirugía de descompresión según los registros y el beneficio de este procedimiento se plasmó en las graficas de las cuales ya se hizo un análisis.

Y como se demostró con los resultados aun con la significancia estadística, no representa una medida para revertir la morbilidad y la mortalidad, sino más bien como medida de rescate cerebral.

Ya que se recabaron estos resultados de una manera retrospectiva el análisis y la descripción de la evolución de cada uno de los pacientes estuvo supeditado a los registros en los expedientes, debe procurarse la realización de proyectos prospectivos cubriendo cada una de las patologías estudiadas en forma aleatorizada y comparativa, así podría generarse evidencia sólida de si nuestras observaciones son validas.

Bibliografía:

- 1.-** Rosner MJ. PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT OF INCREASED INTRACRANEAL PRESSURE IN: Andrews BT (ed). Neurosurgical Intensive Care. New York, McGraw-Hill, 1993, pp. 57-112.
- 2.-** Exuperio Diez Tejedor, ICTUS UNA CADENA EXISTENCIAL: magnitud del problema y factores de riesgo, 2004, Pág. 27.
- 3.-**Kimelberg HK. CURRENTE CONSEPTS OF BRAIN EDEMA: J. Neurosurgery, 1995, 83 pp.1051-1059.
- 4.-**Fred Plum M.D. Jerome B. Posner. M.D. ESTUPOR Y COMA: Seg.Ed. Estados de alteración aguda de la conciencia.1999, pp. 4-12.
- 5.-**Bae HG, Lee KS, Yun IG, et al. RAPID EXPANSION OF HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HAEMORRHAGE: Neurosurgery 1992; 31: pp.35-41.
- 6.-**Diringer MN. INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: pathophysiology and management. Crit Care Med 1993, 21: pp.1591-1603.
- 7.-**Guyton AC. PHYSICS OF BLOOD FLOW AND PRESSURE: Hemodynamics. In: Guyton AC (ed). Textbook of medical physiology. Philadelphia, WB Saunders, 1986, pp. 206-217.
- 8.-**Snell Richard S. NEUROANATOMIA CLINICA: Cuarta edición Cap.19 Barreras hematoencefalica y hematorraquidea. 1999. pp 360-361.
- 9.-**Mark S. Greenberg, HANDBOOK OF NEUROSURGERY , Fifth edition, Timing of aneurysm surgery, 2001, pp. 774, 775.
- 10.-**Lawrence f. Marshall MD.A NEW CLASSIFICATION OF HEAD INJURY BASED IN COMPUTARIZED TOMOGRAFHY: Journal of Neurosurgery Nov 1991, vol. 75:pp. S 14- S 19.
- 11.-**Brent E. Krantz M.D. FACS, A.T.L.S Advanced Trauma Life Support, colegio americano de cirujanos, Cap. 6; Trauma cráneo encefálico.1997, pp. 198-199, 214-229.

12.-Malcolm B. Carpenter, FUNDAMENTOS DE NEUROANATOMIA: Mesencefalo; Consideraciones funcionales acerca de la formación reticular 1985, Pág. 170-172.

13.-Voldby B, Enevolden EM: INTRACRANEAL PRESSURE CHANGES FOLLOWING ANEURYSMS RUPTURE PART 3: recurrent hemorrhage.1982. J Neurosurgery 56: pp.784- 789.

14.-Kenneth W. Lindsay, Ian Bone, Robin Callander. NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA ILUSTRADA: Enfermedades Neurológicas localizadas y su tratamiento, Traumatismo Craneal .1993, pp.214, 226,230.

15.-Rosner MJ, Daughton S.CEREBRAL PERFUSION PRESSURE MANAGEMENT IN HEAD INJURY: J Trauma 1990; 30:pp.933-941.

16.-James M. Gebel M.D., Joseph P. Broderick, CLINICAS NEUROLOGICAS DE NORTEAMERIA: Hemorragia intracerebral. 2/2000, pp.461, 472-475.

17.-Fred Plum M.D. Jerome B. Posner M.D. ESTUPOR Y COMA: Síndrome central de deterioro rostro caudal, 1999, pp. 118-162.

18.- Andrews BT, Chiles BW, Olsen WL, Pitts LH. THE EFFECT OF INTRACEREBRAL HEMATOMA LOCATION ON THE RISK OF BRAIN-STEM COMPRESSION AND ON CLINICAL OUTCOME: J Neurosurgery 1988; 69:pp.518-522.

19.-Federico Micheli, NEUROLOGIA: Estupor y coma, fisiopatología, 2000, pp. 363-371.

20.-Arnold E. Aronson PH.D. Raymond G.Auger M.D. EXAMEN CLINICO NEUROLÓGICO, Función autónoma, 1999, pp. 211, 212.

21.-Fred Plum M.D. Jerome B. Posner M.D. ESTUPOR Y COMA: Valor de localización de anormalidades pupilares en el coma, 1999, pp. 58-60.

22.-Coplin, William M. MD; Cullen, Nora K. MD; SAFETY AND FEASIBILITY OF CRANIECTOMY WITH DUROPLASTY AS INITIAL SURGICAL INTERVENTION FOR SEVERA TRAUMATIC BRAIN INJURY: Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. June 2001; 50 (6): pp. 1050-1059.

23.-Adel K. Afifi M.D. Ronald A. Bergman M.D. NEUROANATOMIA FUNCIONAL: Puente Correlaciones clínicas, 1998, Cap.8: pp. 187 - 188.

24.-López Antunez Luis, ANATOMIA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO: 1993, Cap.21, Aspectos funcionales de la formación reticular, pp. 510-512.

25.-John A. Kiernan, Barr, EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO: 7ma edición, cap 23, Sistemas Motores, lesiones selectivas del tracto piramidal, 2003, pp. 375-378.

26.-Wityk RJ, Caplan LR. HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: Epidemiology and clinical pathology. Neurosurg Clin N Am 1992; 3: pp. 521-532.

27.-Bullock R. Chesnut R.M. y Col. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF SEVERAL HEAD INJURY: Brain trauma foundation American association of Neurological surgeons, Joint section of neurotrauma and critical care, 1996, J. Neurotrauma, 13, pp 641-734.

28.- Nath FP, Jenkins A, Mendelow AD, Graham DI. EARLY HEMODYNAMIC CHANGES IN EXPERIMENTAL INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: J Neurosurg 1986; 65: pp. 697-703.

29.- Reddy, V. Saradhi, M. Panigrahi, T.N. DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY FOR STROKE: Indications and Results A.K. Departments of Neurosurgery and Neurology, Nizam's Institute of Medical Sciences, Hyderabad - 500 082, India.-Neurology India, Vol. 50, (Suppl. 1), Dec, 2002, pp. S66-S69.

30.-The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS-RISK OF RUPTURE OF RISK OF SURGICAL INTERVENTION: N Engl J Med 1999;339 (24): pp.1725-33.

31.- Ropper AH, TREATMENT OF INTRACRANIAL HYPERTENSION: In: Ropper AH, ed, Neurological and neurosurgical Intensive Care, 3rd ed. 1993. pp. 29-52.

32.- K. M. Cockroft J, HEMICRANIECTOMY AFTER MASSIVE HEMISPHERIC CEREBRAL INFARCTION: are we ready for a prospective randomized controlled trial? Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75: pp.179-180.

33.-Javier Fandino, Emanuela Keller MD, DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY AFTER MIDDLE CEREBRAL ARTERY INFARCTION: Swiss Med Wkly 2004; pp.134:423-429.

34.-Exuperio Diez Tejedor, ICTUS UNA CADENA ASISTENCIAL: tratamiento etiológico del ictus hemorrágico, 2004, pp. 150.

35.-Nilmani Upadhyaya MD, PREOPERATIVE MANAGEMENT OF ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE: Journal Neuroscience 1: pp. 21-25, 2004

36.-Hatashita S. Hoff JT: THE EFFECT OF CRANIECTOMY OF BIOMECHANICS OF NORMAL BRAIN: 1987 J. Neurosurgery 67; pp.573-578.

37.-Dandapani BK, Suzuki S, Kelley RE, RELATION BETWEEN BLOOD PRESSURE AND OUTCOME IN INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: Stroke 1995, 26: pp.21-24.

38.-Tuhrim S, Dambrosia JM, Price TR et al. PREDICTION OF INTRACEREBRAL HEMORRHAGE SURVIVAL: Ann Neurol 1988, 24: pp. 258-263.

39.-Federico Micheli. NEUROLOGÍA: enfermedad cerebrovascular isquémica, fisiopatología, 2000, pp. 45-47.

40.-Arthur C. Guyton, ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL SISTEMA NERVIOSO: Neurociencia básica, control cortical y del tallo encefálico de la función motora, el núcleo rojo sirve como la vía alternativa para transmitir señales corticales a la médula espinal.1994, pp. 246-247.

41.-Yoo DS, Kim DS, Cho KS, Huh PW, and cols: VENTRICULAR PRESSURE MONITORING DURING BILATERAL DECOMPRESSION WITH DURAL EXPANSION: 1999; J. Neurosurgery 91: pp. 953-959.

42.-Adel K. Afifi M.D. Ronald A. Bergman M.D. NEUROANATOMÍA FUNCIONAL: Mesencefalo correlaciones clínicas, Cap.10: pp. 234.

43.-Malcolm B. Carpenter, FUNDAMENTOS DE NEUROANATOMÍA: Mesencefalo; Calota mesencefálica 1985, pp. 169.

44.-Velasco Siles José Manuel, INFARTO CEREBRAL: 1988, Cap 3, Hechos morfológicos del infarto cerebral y hemorragia intracraneal, Pág.35-39.

45.-Federico Micheli, NEUROLOGÍA: hemorragia intracraneal no traumática, Anatomía patológica, 2000, pp. 80-83

46.-Hacke W. Schwab S. Horn M. and cols, MALIGNANT MIDDLE CEREBRAL ARTERY TERRITORY INFARCTION: clinical course and prognostic signs. Arch Neurology 1996, 53: pp. 309-315.

47.-Balance C. GLIMPSE INTO HISTORY OF SURGERY OF BRAIN: Lancet 1922 1: pp. 111-116.

48.-Cushing H. THE ESTABLISHMENT 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 1, 1905, pp 297-314.

49.-Calvert C. DEVELOPMENT OF NEUROSURGERY: Ulster Med.J.1946, 15: pp. 123-140.

50.-Adson A.W. EVOLUTION OF NEUROSURGERY: Surgery.1949: 25: pp. 91-100.

51.-Dott N. THE HISTORY OF SURGICAL NEUROLOGY IN THE TWENTIETH CENTURY: Proc. R. Soc. Med. 1971:64: pp. 1051-1055.

52.-Fisher R. G. RECENT ADVANCES IN NEUROSURGICAL TECHNIQUES: Historical considerations. Adv. Neurol. 1976:15: pp. 221-233.

53.-Gardner W.J. HALF CENTURY IN NEUROSURGERY: Surg. Clin. N. Amer 1978:58, 5: pp. 945-951.

54.-Helweg-Larsen S, Sommer W, and cols. PROGNOSIS FOR PATIENTS TREATED CONSERVATIVELY FOR SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMATOMAS: Stroke 1984, 15: pp. 1045-1048.

55.-Kanno T, Sano H, Shinomiya Y et al, ROLE OF SURGERY IN HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMATOMA: a comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. J Neurosurg 1984, 61: pp.1091-1099.

56.-E.Sander Connolly, FUNDAMENTALS OF OPERATIVE TECHNIQUES IN NEUROSURGERY: Trauma Flap, 2001, pp. 290-295.

57.-John M. Tew. ATLAS OF OPERATIVE MICRONEUROSURGERY: Pterional approaches, 1994, pp. 6-16.

58.-Arjona A, Serrano-Castro PJ, and cols. MALIGNANT MIDDLE CEREBRAL ARTERY INFARCTION: medical or surgical treatment?, Rev Neurol. 2004 Jan 16-31; 38(2): pp. 145-50.

59.-Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, and cols, DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN HEAD INJURY: Intractable I.C.P. J. Neurocirugia (Astur). 2004 Feb; 15(1): pp. 36-42.

- 60.-** Robins M, Baum HM. STROKE: Incidence. 1981; 12(suppl I): pp.145-155.
- 61.-**Rieke K, Schwab S, Krieger D, et al: DECOMPRESSIVE SURGERY IN SPACE-OCCUPYING HEMISPHERIC INFARCTION: results of an open prospective trial; Crit Care Med. 1995, 23; pp. 1576-1587.
- 62.-**Rotton AI Jr. MICRO-OPERATIVE TECHNIQUES: in Youmans JR, (ed): Neurological surgery, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1990, vol 2, ed 3, pp. 941-991.
- 63.-**Yasargil M.G. MICRONEUROSURGERY OF CNS TUMORS: craniotomies and individual approaches. 1996, pp.35-51.
- 64.-**Wilkins Robert H. M.D. Rengachary Setti S M.D.PRINCIPLES OF NEUROSURGICAL OPERATIVE TECHNIQUE: Neurosurgery Vol I. Cap 43, part. V, 1985, pp. 427-437.
- 65.-**Rotton AI Jr. NEUROSURGERY VOL 53: Craneal Anatomy and Surgical Approaches, Cap I, Part I, Operative Techniques and Instrumentation, October 2003. pp. 1-7.
- 66.-** Rotton AI Jr. NEUROSURGERY VOL 53: Craneal Anatomy and Surgical Approaches, Cap I Part 2, The supratentorial cranial space: Microsurgical Anatomy and surgical approaches, October 2003, pp.29-74.