



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**“TRANSPOSICIÓN ÓSEA BIFRONTAL
DESCOMPRESIVA, ANÁLISIS Y RESULTADOS EN
CRÁNEO HIPERTENSIVO DE ETIOLOGÍA VARIADA”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

DR. FRANCISCO JAVIER GUZMÁN ORDAZ

TUTORES DE TESIS :
DR.FERNANDO CHICO PONCE DE LEÓN
DR.LUIS FELIPE GORDILLO DOMÍNGUEZ
DR.VICENTE GONZÁLEZ CARRANZA

MÉXICO D.F. FEBRERO 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



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).

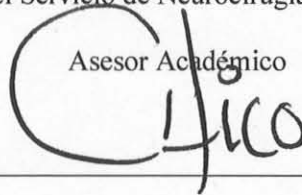
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

ASESORES DE TESIS

Dr. Fernando Chico Ponce de León

Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica

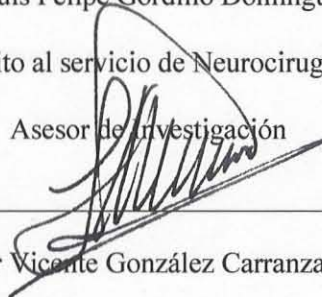
Asesor Académico



Dr Luis Felipe Gordillo Domínguez

Médico Adscrito al servicio de Neurocirugía Pediátrica

Asesor de Investigación



Dr Vicente González Carranza

Médico Adscrito al servicio de Neurocirugía Pediátrica

Asesor adjunto



Dr Francisco Javier Guzmán Ordaz

R8 de Neurocirugía Pediátrica

Fco. Javier Guzmán O

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todas las bendiciones y la suerte de estar vivo y con salud.

A mi padre y madre, por todas sus oraciones y bendiciones y el apoyo que me han brindado hasta ahora, sin ustedes no hubiera logrado nada. Ojalá estén orgullosos.

A mis maestros, Dr Chico, Dr. Gordillo, Dr. González, Dr. Torres, por permitirme aprender de ustedes y enseñarme lo hermoso que es la Neurocirugía Pediátrica. Soy muy afortunado de estar con los mejores.

A mis hermanos, Pancho, Mayela y Gabriela, por todo su apoyo y cariño, sin ustedes no hubiera sido posible.

A ti Bárbara, por tu apoyo y amor, me levantaste el ánimo en los días oscuros. Gracias amor.

A mis compañeros, José David, Germán, Álvaro, Ricardo, Pon, Anibal y Lola, por su compañía y amistad.

Y a todos los niños del Hospital, que han sido mis mejores maestros, gracias por todo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
MARCO TEÓRICO.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
JUSTIFICACIÓN.....	23
OBJETIVOS.....	23
Objetivos generales.....	23
Objetivos específicos.....	24
HIPÓTESIS.....	24
MATERIAL Y MÉTODOS.....	25
SELECCIÓN DE PACIENTES.....	25
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	26
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	27
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	39
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	43
ANEXOS.....	46

INTRODUCCIÓN

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

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

ANTECEDENTES

La trepanación es el procedimiento quirúrgico de perforar o raspar un agujero (de variable tamaño) en el cráneo, y la evidencia de esta práctica en cráneos antiguos de los Incas precolombinos (4000 a.c) fue descubierta por Paul Broca (fig. 1), un cirujano francés en el siglo XIX¹. Su formación en antropología y medicina le “estimuló” una fascinación sobre la trepanación en sujetos vivos. En 1867 recibió un cráneo peruano (fig. 2) que mostraba, a diferencia de otros ejemplos previamente malinterpretados, evidencias de una trepanación antigua en un sujeto vivo. Finalmente propuso que el hombre del Neolítico perforaba agujeros en el cráneo para liberar de posesiones demoníacas que causaban convulsiones.



Fig.1



Fig.2

Victor Horsely fue un neurocirujano inglés de la misma era, que realizó un tratamiento pionero en las convulsiones Jacksonianas que consistía en la ablación de zonas del córtex motor. A diferencia de Broca, él postuló que la trepanación se realizaba para tratar el dolor y la epilepsia causados por fracturas craneales. La evidencia sugiere que probablemente las antiguas trepanaciones se realizaban con una gran variedad de razones médicas, religiosas y místicas. La mejora en el conocimiento de la anatomía y en los instrumentos quirúrgicos permitieron a Gallen ir más allá, y 600 años después describió las indicaciones para el tratamiento de hematomas intracraneales y fracturas-hundimiento del cráneo.

En la época moderna, Kocher en 1901 fue el primero en proponer la craniectomía descompresiva en los casos con signos clínicos de PIC elevada; estos datos fueron ratificados posteriormente por Cushing en 1905 (fig 3). Con el paso del tiempo, la indicación se ha vuelto muy controvertida, con estudios a favor y en contra y, sobre todo, con resultados dispares. En los últimos 15 años el uso de la craniectomía descompresiva para controlar la hipertensión intracraneal refractaria ha aumentado sustancialmente. Se han escrito gran número de artículos, la mayoría revisiones retrospectivas, que han demostrado que la realización de craniectomía descompresiva puede disminuir la PIC, pero dado que no existen evidencias que se asocie a una mejora en el resultado clínico, sobretodo funcional, se necesitan más estudios dirigidos a cada una de las diferentes patologías tributarias de dicho tratamiento.



Fig.3

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La elevación de la presión intracraneal (PIC) aparece en situaciones en las que se produce un daño cerebral, ya sea hipóxico, metabólico, tóxico o traumático. El organismo es capaz de adaptarse y compensar aumentos de PIC moderados. Cuando los mecanismos de compensación no son suficientes, el aumento de PIC puede comprometer la vida del paciente o provocar graves discapacidades neurológicas. La hipertensión intracraneal (HTIC) es la causa más frecuente de morbimortalidad en niños con patología neuroquirúrgica. El conocimiento de la fisiología de la PIC y un preciso enfoque terapéutico son indispensables para disminuir la mortalidad asociada a esta patología².

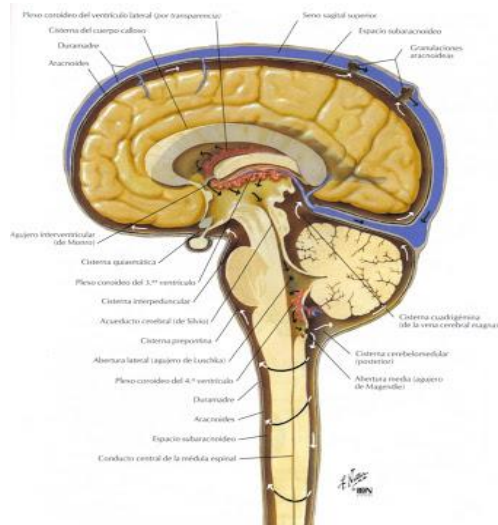
Concepto de PIC

El Sistema Nervioso Central (SNC) incluye cerebro, médula espinal y la vascularización que aporta el volumen sanguíneo que precisan. Las características físicas del SNC exigen la máxima protección posible, por lo que se encuentran contenidos en una estructura ósea inextensible, e inmersos en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este constituye un sistema hidrostático cerrado que mantiene una presión positiva supra-atmosférica. Esta presión es la que se considera como PIC.

Los valores de PIC en condiciones normales oscilan en un rango muy pequeño. En niños se considera normal entre 5 y 15 mmHg. Aunque no se conocen con exactitud todos los factores que intervienen en la PIC, se considera que tiene su origen en la interacción entre flujo arterial y LCR, y que en su control participan de manera muy importante el drenaje de LCR y el sistema venoso.

Fisiología del LCR

La mayor parte del LCR se produce a nivel de los plexos coroides, dentro de los ventrículos cerebrales. El LCR fluye a través de los ventrículos y sus comunicaciones (agujeros de Monro y acueducto de Silvio), para finalmente salir del IV ventrículo a través de los agujeros de Luschka y Magendie hacia la cisterna magna. A partir de aquí el LCR va a las diferentes cisternas de la base, sube por los espacios subaracnoideos y llega hasta la convexidad craneal, donde están en las vellosidades aracnoideas. La mayor parte del LCR se reabsorbe en estas vellosidades aracnoideas que se encuentran a nivel de los senos venosos duros. El mecanismo es unidireccional y presión dependiente.(FIG 4)



Relación de la PIC con la circulación cerebral. Oscilaciones normales de la PIC. Mecanismos de compensación.

La PIC presenta oscilaciones de forma fisiológica. Pese a dichas variaciones, la PIC se mantiene estable dentro de un rango muy restringido. Esto se explica por la teoría de Monro-Kellie (FIG 5), que considera el contenido intracraneal compuesto por tres elementos: cerebro, sangre contenida en los vasos intracraneales y, LCR. La suma de los volúmenes de los tres compartimentos se mantiene constante, de tal forma que el aumento de uno de ellos debe ser compensado por los otros dos.

Además de la tensión elástica de la pared arterial y de la salida de LCR hacia los senos, existe un tercer mecanismo de amortiguación del aumento de PIC. El sistema venoso cerebral presenta gran capacidad para dilatarse o colapsarse ante cambios de presión. Si la expansión arterial es muy grande la sangre venosa será expulsada y compensará aumentos de PIC de forma rápida.

Un último mecanismo de compensaciones es la vasoconstricción arterial: compensa elevaciones de PIC disminuyendo el volumen intravascular, manteniendo así constante el volumen total intracraneal.

Monroe-Kellie Principle

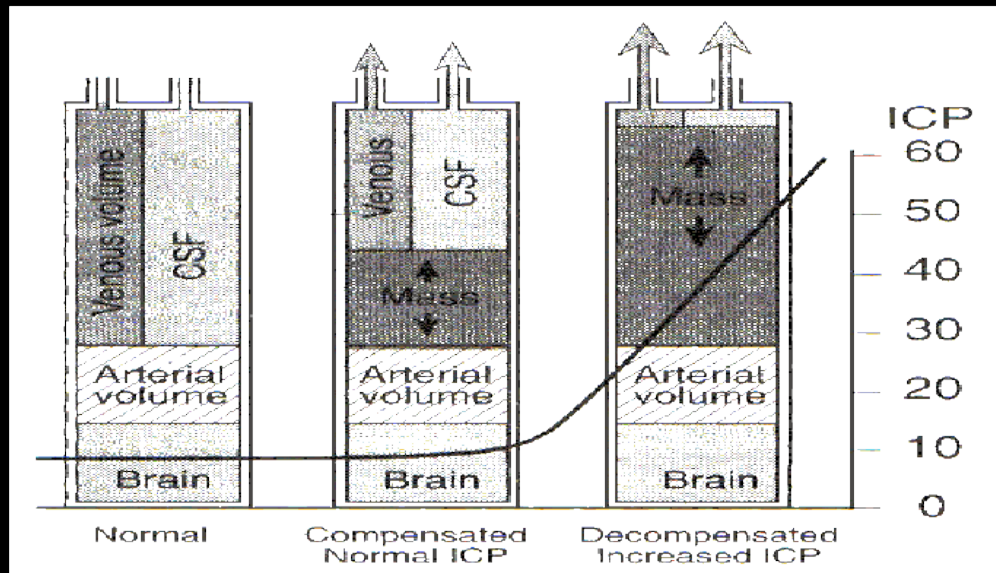


FIG 5

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

FISIOPATOLOGÍA

Flujo sanguíneo cerebral y metabolismo cerebral

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

El cerebro en el hombre representa el 2% de su peso corporal total, sin embargo, recibe del 12% al 15% del gasto cardíaco (GC) y consume el 20% del oxígeno (O₂) total, a una velocidad aproximada de 3,5 mol O₂/100 gr tejido cerebral por minuto; para mantener este ritmo necesita un flujo sanguíneo de 45 a 55 mL/100 gr de cerebro/minuto.

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

El metabolismo cerebral determina que la concentración de O₂ en la sangre disminuya a medida en que ésta circula por el cerebro para determinar una diferencia arteriovenosa importante.

La glucosa es el único substrato energético que el cerebro utiliza; los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE). El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 gr de cerebro y ésta corresponde a casi el 75% de la producción hepática, de ésta aproximadamente el 85% se convierte en CO₂ por la vía del ácido tricarbóxico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glicólisis anaeróbica. El conocimiento de este proceso es importante para comprender que en los casos en los que existe una disminución de la concentración del O₂, se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, lo que aumentará la osmolaridad, determinando la formación de *edema cerebral* y consecuentemente incremento del VIC y con ello aumento de la PIC con disminución del FSC. Este hecho disminuirá el aporte de O₂, iniciando así un círculo vicioso que constituye uno de los pilares de la producción de la HIC.

El cerebro necesita 12 mmol de ATP/min; la reserva normal de ATP y de creatinina sólo llega a 8 mmol/min. Ante la ausencia de O₂, la glicólisis anaeróbica puede suministrar otros 15 mmol de ATP/min; ya que la glucosa y el glucógeno se encuentran en cantidades muy bajas en el tejido cerebral, la glicólisis anaeróbica es insuficiente para proporcionar las demandas elevadas del cerebro. Esto determina un compromiso del estado de conciencia, llegando a su pérdida cuando la pO₂ desciende a 20 o 15 mmHg y a él llega en menos de 10 segundos quedando interrumpido el FSC, lo que produce en pocos minutos a la aparición de la lesión cerebral isquémica irreversible.

Dinámica cerebral

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

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

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

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

A través de un proceso de regulación normal conocido como autorregulación cerebral, el cerebro es capaz de mantener un FSC constante, con un rango de PPC entre 50-150 mmHg, modificando la RVC; esta capacidad es una respuesta vascular que determinará vasodilatación ante PPC bajas y vasoconstricción ante PIC altas. Son estos cambios compensatorios en el diámetro de los vasos, secundarios a la presión transmural los que mantienen el flujo de un modo constante (fenómeno de Baylis). El tono vascular de los vasos puede ser alterado por la hipocapnea o hipercapnea, influencia simpática o parasimpática, por

acidosis o alcalosis, por el hiper o hipometabolismo y por efecto de diversas drogas.

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

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

ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las causas de HTIC puede clasificarse según a que componente del SNC afecten. Dentro de las causas relacionadas con el tejido cerebral destacan los traumatismos y las neoplasias cerebrales. Relacionadas con las alteraciones del LCR, las hidrocefalias obstructivas posthemorrágicas y el síndrome de Hipertensión Intracraneal Benigna. Las alteraciones en la circulación sanguínea cerebral que causan HTIC son las peor comprendidas, pudiendo ser secundarias a obstrucción en el drenaje venosos o a procesos que conlleven vasodilatación arterial.

Tabla I. Causas de HTIC según el compartimento implicado				
PARENQUIMA	VASCULAR		LCR	OTROS
	VENOSO	ARTERIAL		
-TCE	-Trombosis del seno dural	Aneurisma	-Hidrocefalia	-Cuerpos extraños
-Hemorragia	-Síndrome de vena cava superior	Enevenamiento por CO	-Pseudotumor cerebri	-Craneosinostosis
-Isquemia	-Compresión yugular	-Convulsión	- Quiste aracnoideo	-Tumores óseos
-Neoplasia	-PEEP alta	-Hipercarbia	-Neoplasias plexo coroideo	-Pneumoencéfalo
-Encefalitis	(ventilación mecánica)	-Hipertensión maligna	-Malfunción válvula DVP	
-Cerebritis		-Anestésico inhalado		
-Meningitis		-Hipoxia		
-Hiponatremia				
-Post-radiación				
-Absceso				

MÉTODOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La PIC puede medirse a distintos niveles dentro del SNC. En general se identifica con la presión intraventricular dado que es la medida que se utiliza como patrón para los otros sistemas. Es importante especificar dónde se mide la PIC y la metodología empleada ya que pueden existir diferencias que deben ser tenidas en cuenta. Los distintos tipos de medida de PIC son:

- Intraventricular. Catéter intraventricular conectado a un transductor de presión. Tiene la ventaja de que permite evacuar LCR, colaborando al tratamiento de la HITC. Es el que mayor riesgo de infección tiene.
- Presión LCR. Colocando un catéter en el espacio subaracnoideo mediante una punción lumbar. Indicado en el estudio de hidrocefalias arrearabsortivas.
- Subdural. Cápsula metálica en el espacio subdural conectado a un trasductor. Es menos agresivo, con menor riesgo de infección, pero menos preciso.

- Epidural. Se coloca el transductor sobre la dura madre.
- Presión intraparenquimatosa. Se coloca el transductor sobre el parénquima, obteniendo la presión tisular en esa área.

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

- las **ondas A de Lundberg (FIG 6)**, que son ondas con valores de PIC superiores a 50 mmHg, de duración superior a 5 min (plateau), y que asocian una disminución de la PPC en espejo; se relacionan con alteraciones del tono vasomotor y pueden condicionar alteraciones hipóxico-isquémicas globales.



FIG 6

- Las **ondas B de Lundberg (FIG 7)** registran aumentos de PIC entre 10 y 30 mmHg cada 1-2 min, en forma de “trenes de ondas B”, sin plateau, relacionadas con alteraciones de la complianza cerebral, no son dañinas en sí mismas.

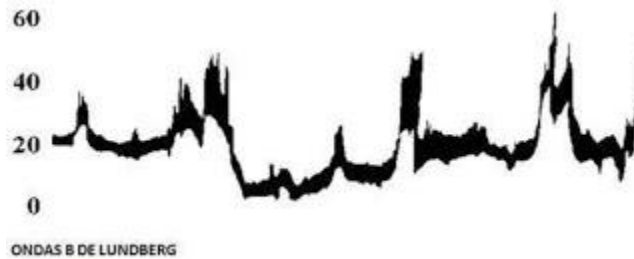


FIG 7

- las **ondas C de Lundberg (FIG 8)** carecen de valor patológico.



FIG 8

CLÍNICA

Se pueden diferenciar tres conjuntos de síntomas y signos:

- Triada de inicio: cefalea, vómitos y edema de papila.
- Progresión clínica, con disminución del nivel de conciencia por:
 - disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del FSC.
 - lesión de la formación reticular del tronco cerebral.
- Fenómenos de enclavamiento. Se producen al desplazarse la masa cerebral por el aumento de PIC. Los signos clínicos serán diferentes según la herniación sea central o a través del tentorio.
 1. Herniación central: Signos de disfunción neurológica descendentes y progresivos. Con estupor inicial que progresa a coma, alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas inicialmente mióticas que pasan a ser midriáticas arreactivas al progresar la herniación. Y posturas de decorticación (rigidez y flexión de los brazos sobre el tórax, puños cerrados y piernas extendidas), descerebración (extensión rígida de los brazos con rotación interna y piernas, inclinación de los dedos de los pies hacia abajo y arqueado hacia atrás de la cabeza) y finalmente flacidez. Aparecen los signos constitutivos de la triada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial y alteraciones respiratorias).
 2. Herniación uncal (transtentorial). Afectación del III par (midriasis unilateral al hemisferio cerebral dañado) y hemiparesia (por lo general contralateral al hemisferio cerebral dañado).

DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

1.- Clínico

Aparecen signos de afectación general, caracterizados por la disminución progresiva del nivel de conciencia. Es muy importante destacar que esta disminución ocurre siempre siguiendo los siguientes niveles, de mejor a peor:

- a. Bradipsiquia (lentitud intelectual y de ejecución).
- b. Desorientación témporo-espacial.
- c. Estupor. El paciente tiene tendencia a quedar dormido. Ante estímulos externos despierta y conecta con el ambiente. La agitación puede alternarse en esta fase. El paciente entra en situación de hiperactividad elemental intelectual y psíquica, sin responder al entorno.

d .Coma. El paciente está inmóvil. Sólo responde ante estímulos externos. El más adecuado en la exploración es el dolor. Ante esto, el paciente responde de forma estereotipada y dependiendo de la gravedad:

- Coma con respuesta localizadora de estímulos.
- Coma con respuesta en flexión.
- Coma con respuesta en extensión.

e. Muerte cerebral.

En los casos de HTIC debidos a lesiones focales existirán síntomas y signos dependientes de la localización del proceso expansivo generador de HIC: III par, hemiparesia...

La escala de Glasgow es un instrumento útil para valorar la disfunción cerebral y sobre todo permite el seguimiento evolutivo.

2.- Radiológico

– Rx de cráneo. En situaciones de HTIC crónica, se pueden ver las impresiones digitiformes de las circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna y erosión de las apófisis clinoides. En los niños es fácil apreciar la separación o diástasis de suturas aún no cerradas.

– TAC y RM. Visualizan los procesos expansivos ocasionantes de la HTIC, así como la existencia de desviaciones de línea media y los fenómenos de enclavamiento del parénquima cerebral a nivel del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno.

3.- Monitorización PIC Permite el diagnóstico de HTIC. Técnica invasiva, con riesgos de sangrado e infección; se debe realizar en una Unidad de Cuidados Intensivos. Permite la evaluación de las medidas terapéuticas y el cálculo de la PPC. Cuándo se debe utilizar es objeto de debate.

Las indicaciones para la monitorización de la PIC:

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

5.- Electroencefalograma (EEG)

En el paciente crítico se puede realizar monitorización continua, pudiendo detectar de forma precoz crisis o bien asimetrías que correspondan a lesiones focales. Es aconsejable su utilización para la valoración del paciente en tratamiento con antiepilepticos (“burst suppression”).

6.- Eco-doppler transcraneal

Posibilita la medición del FSC, permite detectar alteraciones secundarias a HTIC (disminución de la velocidad media y sobre todo de la diastólica). Es posible identificar hiperemia cerebral, permitiendo así valorar el uso de hiperventilación agresiva.

El Doppler evalúa a su vez el vasoespasma en la hemorragia subaracnoidea, y es capaz de determinar las resistencias, medida fuera del alcance del resto de las pruebas diagnósticas rutinarias en el estudio de estos pacientes.

TRATAMIENTO MÉDICO

MEDIDAS GENERALES

La prevención y tratamiento de factores que pueden agravar o precipitar la HTIC es un de los pilares principales. Factores específicos que pueden agravar la HTIC incluyen la obstrucción del retorno venoso (posición de la cabeza, agitación, etc.) problemas respiratorios (obstrucción vía aérea, hipoxemia, hipercapnea), fiebre, HTA, hiponatremia, anemia y crisis comiciales.

1. OPTIMIZACIÓN DEL RETORNO VENOSO

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

2. OPTIMIZACIÓN RESPIRATORIA

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

Se debe mantener una correcta oxigenación, con pO₂ > 100 mmHg y sat O₂ > 95% y normoventilación (pCO₂ entre 35 y 40 mmHg). Se ha demostrado que la hiperventilación profiláctica mantenida, provoca mayores complicaciones isquémicas y una peor recuperación, por lo que debe mantenerse el valor de pCO₂ en el límite inferior normal y sólo hiperventilar si fuera necesario para controlar aumentos de la PIC.

3. SEDACIÓN Y ANALGESIA

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

No existe ninguna pauta de sedación con claras ventajas respecto a otras. En general, las benzodiacepinas producen una disminución en el consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂) y en el FSC, sin efecto en la PIC.

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

Otra consideración importante debe ser la vida media del fármaco; los agentes sedantes de vida media corta permiten una breve interrupción de la sedación para realizar una evaluación del estado neurológico².

4. MANTENER LA HEMODINÁMICA

La HTA es común en estos pacientes, y se caracteriza por un aumento mayor de la presión sistólica que de la presión diastólica; esto se asocia a una hiperactividad simpática⁴. En pacientes con una lesión ocupante de espacio no tratable quirúrgicamente con HTA no es aconsejable tratarla, ya que la PPC se mantiene gracias a la HTA. En ausencia de una lesión ocupante de espacio, la decisión de tratar la HTA es más controvertida, y se debe individualizar en cada situación.

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

La HTA puede ser resultado de falta de sedación, pero si finalmente es necesario el tratamiento de la TA, la elección del antihipertensivo es muy importante. Los vasodilatadores, como la nitroglicerina, pueden aumentar la PIC y de forma refleja aumentar el nivel de catecolaminas en sangre, hecho que puede ser deletéreo en la perfusión del tejido cerebral dañado. Tanto los bloqueantes simpaticomiméticos, como los beta-bloqueantes o los agonistas de los receptores alfa (clonidina), son de elección ya que reducen la TA sin ningún efecto sobre la PIC. Es aconsejable agentes de vida media corta, sobretodo en pacientes con labilidad hemodinámica^{3,4}.

5. FIEBRE

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

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

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

6. ANEMIA

Se han descrito algunos casos simples en que pacientes con anemia severa con síntomas de HTIC y signos de edema, se resolvieron con el tratamiento de la anemia⁷. Este mecanismo está relacionado con el marcado aumento del FSC

necesario para mantener un adecuado aporte de oxígeno cuando la anemia es severa.

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

7. PERVENCIÓN CRISIS COMICIALES

El riesgo de crisis comiciales después de un TCE está relacionado con la severidad de la lesión cerebral; las crisis pueden ocurrir en 15-20% de los pacientes con lesión cerebral severa. Las crisis comiciales pueden aumentar el metabolismo cerebral y la PIC, pero no existe una clara relación entre la aparición de crisis comiciales tempranas y un peor pronóstico neurológico.

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

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

Cuando a pesar de estas medidas generales, persiste HTIC mayor de 20-25 mmHg, es necesario aplicar medidas adicionales para intentar controlar la HTIC⁹⁻¹⁰.

MEDIDAS ESPECÍFICAS EN LA HTIC

1) TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA

-Optimización de la sedación y relajación muscular

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

Las complicaciones más importantes de la relajación muscular son la miopatía y la polineuropatía. La miopatía se asocia con el uso de relajantes musculares, particularmente cuando se asocia tratamiento corticoideo¹¹.

- Terapia hiperosmolar

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

I. Manitol:

Es más efectivo en pacientes con lesiones focales, normovolémicos y con la capacidad de autorregulación conservadas. Es más efectivo en las primeras 72-96 horas, donde con más frecuencia está aún preservada la barrera

hematoencefálica y la autorregulación cerebral, ya que después de este período puede potenciar el edema por daño en la barrera hematoencefálica.

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

Efectos Terapéuticos:

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

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

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

d) Efecto Osmótico: el manitol aumenta la osmolaridad vascular, mediante la cual arrastra líquido de los espacios intracelular e intersticial. Este efecto dura entre 15-30 minutos, tiempo en el que tardan en igualarse los gradientes. La osmolaridad óptima del suero es cuando alcanza los 300-320 mOsm, y se debe mantener < 320 mOsm para evitar los efectos adversos (hipovolemia, hiperosmolaridad y fallo renal)^{13,14}.

II. Suero salino hipertónico:

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

-Hiperventilación

La hiperventilación reduce la pCO₂, induciendo una vasoconstricción en las arterias cerebrales por un efecto de alcalinización del LCR; como resultado se produce una disminución del FSC disminuyendo la PIC. El efecto sobre la PIC es limitado, y se debe tener en cuenta que una excesiva hiperventilación puede producir isquemia.

La vasoconstricción dura entre 10-20 horas, ya que el pH del LCR rápidamente se equilibra a los niveles de pCO₂. Este reequilibrio del pH del LCR puede producir un efecto rebote aumentando la PIC, ya que al redilatarse las arterias cerebrales puede que aumenten su diámetro respecto al previo. Por esta razón, la hiperventilación como mecanismo para disminuir la PIC debe ser un tratamiento puente hasta decidir un tratamiento más definitivo. La hipocapnea debe ser revertida lentamente para evitar el efecto rebote de la hiperemia^{16,17,18,19}.

2) TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA

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

- Coma barbitúrico

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

El mecanismo por el que se produce la disminución de la PIC no está claro, y probablemente es el resultado del efecto doble sobre el FSC y el CMRO₂.

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

La complicaciones descritas más frecuentes son: hipotensión (58%), hipocalcemia (82%), complicaciones respiratorias (76%), complicaciones infecciosas (55%), disfunción hepática (87%) y disfunción renal (47%).

Se utilizará el *Thiopental* en dosis de inducción de 5 - 10 mg/Kg endovenosos y una dosis de mantenimiento de 4-8 mg/ Kg/hora. Se administrará hasta que se controle la PIC o el electroencefalograma (EEG) se haga isoeléctrico, si el EEG se hace plano y no se consigue controlar la PIC se debe suspender. Si se controla la PIC se mantendrá durante 48 horas y luego se retirará de forma progresiva. Durante el tratamiento, debe realizarse un monitoreo hemodinámico adecuado y si se produce repercusión sobre la hemodinamia debe realizarse el apoyo adecuado con drogas vasoactivas^{21,22,23}.

- Hipotermia

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

Un estudio piloto randomizado sobre la hipotermia en niños con TCE no mostró un efecto beneficioso sobre el resultado neurológico, pero sí una disminución de la PIC durante el tratamiento²⁴.

- Corticosteroides

Los esteroides se han usado comúnmente en tumores cerebrales o metástasis para disminuir el edema vasogénico; pero para otras patologías cerebrales, los esteroides no han mostrado efecto beneficioso, e incluso algunos estudios han mostrado un efecto perjudicial^{25,26}.

El estudio CRASH27^{27,28}, estudio en el se que compara la administración metilprednisolona durante 48 horas con placebo, mostró que el grupo al que se administró la metilprednisolona presentó un aumento de mortalidad del 22,3% al 25,7%.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Craniectomía descompresiva

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

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

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El término “craniectomía descompresiva” engloba un conjunto de técnicas diseñadas para conseguir una expansión del volumen craneal²⁹. Con esta finalidad existen numerosas descripciones de descompresiones unilaterales o bilaterales, con apertura o no de la duramadre³⁰. Un principio esencial común a todos los métodos es asegurar un tamaño suficientemente grande de la craniectomía para prevenir la protuberancia del cerebro, que se hernia con los bordes del cerebro, y evitar la distorsión de las venas puente del cerebro evitando así infartos venosos que dan lugar al aumento de edema cerebral. Jiang et al³³. comparó la eficacia de

la craneotomía estándar unilateral (15x12 cm) con la craneotomía limitada (8x6cm) en 486 pacientes; los resultados mostraron un buen resultado en el 39% y en el 28% a los 6 meses en la craneotomía estándar y en la limitada respectivamente. Este punto se debe tener en cuenta cuando se realiza la craneotomía para la evacuación de una lesión si existe la posibilidad de reconvertir a craneotomía.

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

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

a) La hemicraneotomía (HCD) unilateral consiste en la resección de un gran colgajo óseo fronto-temporo-parietal del lado de la lesión³². Debe realizarse una incisión en interrogante, iniciándose a nivel del cigoma, un centímetro por delante del trago; seguidamente continúa rodeando parcialmente el pabellón auditivo hasta alcanzar la sutura lambdoidea. El tramo superior de la incisión finaliza a nivel de línea media no más adelante de la línea de implantación del cabello. Habitualmente, el colgajo se refleja en dos capas, cutánea y muscular, facilitando de este modo un abordaje más basal de la fosa craneal media. La amplitud de la craneotomía deberá sobrepasar el área de la lesión para así aliviar la HIC y evitar la complicación de la herniación cerebral.

b) La craneotomía bifrontal consiste en realizar una incisión longitudinal entre la raíz de ambos cigomas³¹. En la línea media, la incisión puede realizarse paralela y posterior a la línea de implantación del cabello. Tras la disección cuidadosa del colgajo cutáneo, y la separación del músculo temporal de su implantación en la fosa supratemporal, se realiza craneotomía bifrontal. Debe evitarse la apertura del seno frontal, cerrándose mediante la introducción de músculo y adhesivo de fibrina en caso de apertura accidental. Posteriormente, se procede a la ligadura del seno venoso longitudinal en su porción más anterior. Opcionalmente, puede preservarse un puente óseo medial coincidente con el seno venoso longitudinal superior.

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

2.3 COMPLICACIONES

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

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

1) Complicaciones precoces

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

- Aparición de colección hemática con efecto masa: aunque es infrecuente, aumenta significativamente la morbilidad. Son colecciones extra-axiales,

localizadas a distancia de la craniectomía. Parece ser debido a la disminución abrupta de la PIC, por lo que son de precoz aparición.

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

- Trastornos de la circulación de LCR.

a) Externa (efusión subdural e higromas): es reflejo del trastorno del balance entre la producción y reabsorción de LCR. Se desarrollan hasta en el 50%³⁷ de los casos. Se atribuye a la disrupción duro-aracnoidea y a los cambios transitorios de la circulación de LCR. Pueden localizarse subdural/subgaleal o interhemisférico. Habitualmente aparecen del lado de la craniectomía. La realización de la duroplastia reduce su incidencia. A pesar de su aparatosidad, raramente presentan expresión clínica. En general, desaparecen en semanas o meses sin necesidad de tratamiento quirúrgico, o tras la reposición del hueso.

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

2) Complicaciones diferidas

- Alteración de la cicatrización e infección de herida quirúrgica: su incidencia alcanza el 10%³². Diversos factores favorecen esta complicación: la contaminación asociada a la propia herida, la urgencia quirúrgica del procedimiento que puede llevar a lesionar la arteria temporal superficial desvascularizando parcialmente el colgajo cutáneo o a abrir accidentalmente el seno frontal contaminando el medio, la introducción de sustitutos sintéticos de duramadre. El cierre hermético de la duramadre evita la aparición de fístulas de LCR, que pueden ocasionar meningitis. La recolocación del hueso también asocia mayor índice de infección, aumentando cuando el colgajo óseo se ha conservado durante largos periodos de tiempo bajo congelación.

- Síndrome del colgajo deprimido: aparece semanas después tras la craniectomía. Se manifiesta en forma de clínica neurológica inespecífica como trastorno del estado de ánimo y de la memoria, cefalea y mareo^{34,35}. Se considera que es debido al efecto compresivo del colgajo cutáneo, sometido a la presión atmosférica, sobre la corteza cerebral, colapsando el espacio subaracnoideo y produciendo alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y de la circulación de LCR. Se recomienda la reposición precoz del hueso antes de los 2 meses.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Infantil de México Federico Gómez, es una institución que se ha caracterizado siempre en ofrecer a sus pacientes atención médica de alta especialidad. Actualmente una gran cantidad de pacientes dentro de la etapa pediátrica, con un cuadro de hipertensión intracraneal, de etiología variable, los cuales se les trata de forma inmediata, con medidas de reanimación básicas y avanzadas, paraclínicos tanto bioquímicos como tomografía axial de cráneo de ingreso y manejo médico del cuadro antes referido, y pacientes con cuadro hipertensión intracraneal refractaria al manejo médico son tratados con manejo quirúrgico, por medio de craneotomía descompresiva. Como se mencionó anteriormente existen diversas técnicas de craneotomías descompresivas, en la cual requerirá una segunda intervención para la realización de craneoplastia por el retiro del colgajo óseo. En esta Institución, se han venido realizando técnicas como la transposición ósea bifrontal descompresiva (Técnica Dehelle Mines) introducidas por el Dres. Fernando Chico Ponce de León y Luis Felipe Gordillo Domínguez, para evitar retirar el colgajo óseo y por consiguiente una segunda intervención, además de ofrecer las mismas ventajas en el manejo de la hipertensión intracraneal que las técnicas con retiro del colgajo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Ofrece la transposición ósea bifrontal ventajas sobre las craneotomías clásicas?

JUSTIFICACIÓN

Es un trabajo de investigación encaminado a la revisión de todos los pacientes con cuadro de hipertensión intracraneal de etiología variable, refractarios al manejo médico, operados en el servicio de neurocirugía pediátrica del hospital infantil de México Federico Gómez, con la técnica de transposición ósea bifrontal descompresiva, demostrando la utilidad y beneficios de dicha técnica en los periodos postquirúrgicos inmediato, mediano y tardío. Así mismo, el conocimiento, podrá transmitirse a otros médicos en nuestra área de Neurocirugía pediátrica y con trascendencia mundial.

OBJETIVOS

General.

1. Describir el resultado funcional y de supervivencia de todos los pacientes a los cuales se realizó la Transposición ósea bifrontal descompresiva, como tratamiento de la hipertensión endocraneal.

2. Transmitir el conocimiento adquirido por el servicio de Neurocirugía, con el fin de contar con estrategias adecuadas para garantizar la continuidad del manejo de estos pacientes.

Específicos.

1. Describir la frecuencia del cuadro de hipertensión intracraneal ingresados en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez",
2. Identificar cuántos pacientes con este cuadro, fueron llevados a la realización de la Transposición ósea bifrontal descompresiva.
3. Identificar género y grupo pediátrico, de los pacientes a los cuales se realizó dicho procedimiento.
4. Describir Escala de coma de Glasgow al ingreso a la institución de los pacientes a los cuales se realizó el procedimiento.
5. Identificar patología desencadenante de hipertensión intracraneal.
6. Identificar si el procedimiento fue primario (profiláctico) ó secundario (terapéutico).
7. Identificar si hubo algún tipo de complicación mediata o inmediata posterior a la realización de la transposición ósea bifrontal descompresiva.
8. Describir morbi-mortalidad de todos los pacientes a los cuales se realizó este procedimiento.
9. Describir la planeación y técnica quirúrgica empleada.
10. Emitir un protocolo de tratamiento del paciente con hipertensión intracraneal.

HIPÓTESIS

Como se mencionó previamente, en la hipertensión intracraneal el manejo quirúrgico es llevada a cabo cuando ésta es refractaria al manejo médico. Cuando ésta es realizada, bajo la técnica de Transposición ósea bifrontal descompresiva, sin retiro de colgajo óseo, ésta ofrece las mismas ventajas postquirúrgicas inmediatas, mediatas que las otras técnicas con retiro de colgajo óseo, pero con la

ventaja de evitar complicaciones del retiro del colgajo óseo y evitar una segunda cirugía, como la de craneoplastía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y duración

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, en un periodo comprendido desde 2007 hasta abril del 2013.

Universo de trabajo.

Todos los pacientes con diagnóstico de cráneo hipertensivo, ingresados en Hospital Infantil de México Federico Gómez, a los cuales se le realizó transposición ósea bifrontal descompresiva, en el período del 2007 hasta abril del 2013.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Criterios de inclusión

- Pacientes con datos tomográficos y clínicos de HIC, que se les practicó una transposición ósea bifrontal descompresiva.
- Edad de 0-18 años.
- Ambos géneros

Criterios de exclusión

- Pacientes, que no cuenten con expediente clínico completo,
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia y/o a tumor intracraneal.

Procedimientos

- Revisión retrospectiva de los reportes quirúrgicos en la bitácora del servicio de Neurocirugía.
- Revisión del expediente clínico en el archivo institucional.
- Recopilación de la información en un modelo de captación de datos individual.
- Análisis de la información.

Plan de análisis estadístico

Se incluyen variables nominales (dicotómicas y categóricas) y ordinales para medición estadística por medio del cual se evaluarán la tendencia central de todas y cada una de las variables, se medirá moda y mediana, valores mínimos y máximos y su resultado se expondrá en forma de promedios, porcentajes, frecuencias representados en gráficos.

Se empleó el paquete estadístico informático SPSS versión 19.

Definiciones operacionales

Patología de ingreso: Enfermedad causante de la Hipertensión intracraneal:

- a) Meningoencefalitis: pacientes con cuadro clínico y laboratorial de este cuadro, ya sea viral ó bacteriano que cursó con hipertensión intracraneal y se realizó transposición ósea bifrontal.
- b) Trauma craneoencefálico: pacientes con antecedente de trauma craneal abierto o cerrado, con datos clínicos y tomográficos de Hipertensión intracraneal y a los cuales se le realizó transposición ósea bifrontal.
- c) Encefalopatía hipóxico-isquémica: pacientes con cuadro status epiléptico, hipoxia por ahogamiento etc., que desarrollaron edema cerebral causante de la hipertensión intracraneal.
- d) Sangrado cerebral espontáneo: Paciente con sangrado cerebral no traumático por MAV cerebral, discrasias sanguíneas etc., que causaron hipertensión intracraneal y se les realizó transposición ósea bifrontal.

Escala de Coma de Glasgow al ingreso (ECG): información recabada de la nota de valoración inicial realizada por neurocirujano, valor dado por la sumatoria de mejor respuesta verbal, apertura ocular y motora (ver en anexo, fig.)

Transposición ósea bifrontal: Pacientes a los cuales se realizó una incisión en dientes de sierra entre la raíz de ambos cigomas. Tras la disección cuidadosa del colgajo cutáneo, y la separación del músculo temporal de su implantación en la fosa supratemporal, se realiza craneotomía bifrontal y craniectomía de hueso temporal y esfenoides en la fosa temporal de manera bilateral. Debe evitarse la apertura del seno frontal, cerrándose mediante la introducción de músculo y adhesivo de fibrina en caso de apertura accidental. Posteriormente, se procede a la ligadura del seno venoso longitudinal en su porción más anterior. La apertura dural debe ser pediculada y paralela al borde de la craneotomía. Debe realizarse una duroplastia expansiva con cierre hermético. Posteriormente se realiza avance del hueso frontal sobre techo orbitario de 1cm aproximadamente y fijándolo con

sutura no absorbible del hueso frontal sobre el techo orbitario. Finalmente se cierra cuero cabelludo en 1 o dos planos.

Morbilidad infecciosa: cuadro confirmado de neumonías, infección de vías urinaria y ventriculitis.

Secuelas neurológicas: cualquier secuela neurológica como afasia, paresias, plejías, crisis convulsivas etc., posterior al procedimiento.

Colocación de captor de presión intracraneal: Colocación del captor en cualquier localización durante el procedimiento descompresivo.

Tipo de craniectomía:

- a) Primario o profiláctico: pacientes a los cuales no se les colocó previamente captor de PIC, pero se realizó la descompresión dados los hallazgos tomográficos como el borramiento de cisternas basales y de los surcos.
- b) Secundario o terapéutico: Pacientes a los cuales se colocó captor PIC previo a la descompresión y falla en el manejo médico.

Complicaciones postquirúrgicas: desarrollo posterior al procedimiento quirúrgico de sangrados intracraneales, herniación cerebral, trastornos de la circulación de LCR como higromas, ventriculomegalia, así como fístulas de LCR, infección de herida quirúrgica o síndrome de colgajo deprimido.

ECG al egreso hospitalario.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo de Variable
Género	Hombre/Mujer	Cualitativa Nominal Dicotómica
Edad	Expresada días, mes y años	Cuantitativa Continua Racional
PIC	Se colocó captor PIC en qx	Cualitativa Nominal Dicotómica
Tipo Craniectomía	Fue primaria o secundaria	Cualitativa Nominal

		Dicotómica
Cran. Bifrontal	Transposición de frontales	Cualitativa Nominal Dicotómica
Mortalidad	Falleció paciente si/no	Cualitativa Nominal Dicotómica
Secuelas neurológica	Algún tipo de secuel como Afasia, plejías, paresias, Convulsiones, etc.	Cualitativa Nominal Dicotómica
ECG al ingreso y Egreso	Glasgow en nota inicial por neurocirujano y en nota al Egreso hospitalario	Cualitativa Ordinal Politómica
Complicaciones Hidrocefalia Inección hxqx ventriculomegalia sangrado Fístulas Sx colgajo dep	cualquier complicación post	Dependiente Cualitativa Nominal
Complicaciones inf Neumonías IVU Ventriculitis	dx radiol y bacteriológico dx por urocultivo (+) dx por cultivo de LCR (+)	Dependiente Cualitativa Nominal

RESULTADOS

En el lapso del 2007 hasta abril del 2013, en el departamento de Bioestadística hubo 125 ingresos (7) de pacientes con diagnóstico principal y/o secundario de

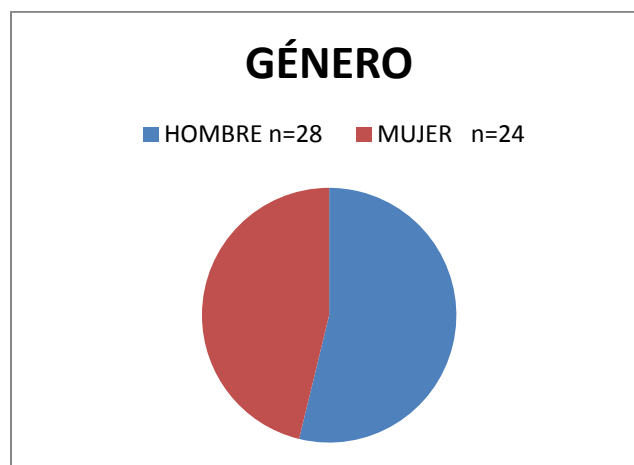
Hipertensión Intracraneal, (excluyendo aquellos con diagnóstico de Hipertensión Intracraneal secundario a tumor intracraneal, hidrocefalia y aquellos con hematomas epidurales o subdurales, las cuales se realizaron craniectomías localizadas en lugar del hematoma); de los cuales se realizaron 52 craniectomías descompresivas.

De los 52 pacientes estudiados 28 pacientes correspondían al género masculino (53.8%) y 24 correspondían al género femenino (46.2%).

GENERO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombre	28	53.8	53.8	53.8
Mujer	24	46.2	46.2	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico



Las edades en las cuales se realizó la craniectomía descompresiva en frecuencia fueron:

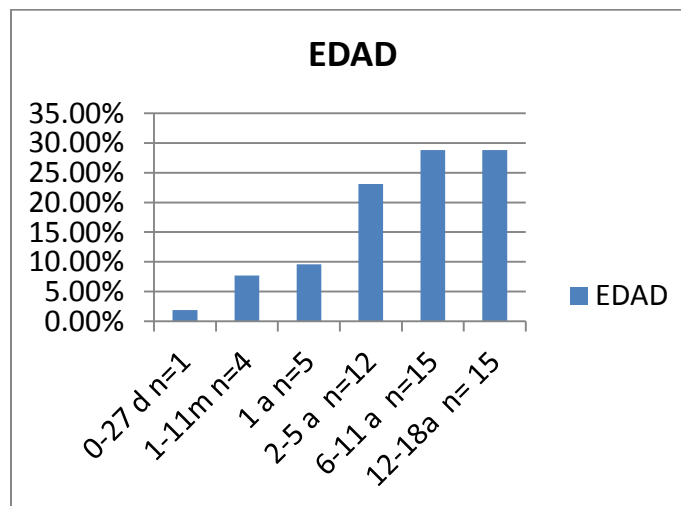
1. De 12 a 18 años: 15 pacientes (28.8%)
2. De 6 a 11 años: 15 pacientes (28.8%)
3. De 2 a 5 años: 12 pacientes (23.1%)
4. De 1 año: 5 pacientes (9.6%)
5. De 1 a 11 meses: 4 pacientes (7.7%)
6. Menos de 1 mes: 1 paciente (1.9%)

Con un rango desde los 25 días de nacido hasta los 18 años de edad.

EDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0-27 d	1	1.9	1.9	1.9
1-11m	4	7.7	7.7	9.6
1 a	5	9.6	9.6	19.2
2-5 a	12	23.1	23.1	42.3
6-11 a	15	28.8	28.8	71.2
12-18 a	15	28.8	28.8	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico



La Hipertensión Intracraneal fueron secundarios a Meningoencefalitis en 6 pacientes (11.5%), Trauma craneoencefálico en 22 pacientes (42.3%),

Encefalopatía hipóxico-isquémica en 10 pacientes (19.2%) y hemorragia cerebral espontánea 14 pacientes (26.9%).

DIAGNÓSTICO INGRESO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	6	11.5	11.5	11.5
2	22	42.3	42.3	53.8
3	10	19.2	19.2	73.1
4	14	26.9	26.9	100.0
Total	52	100.0	100.0	

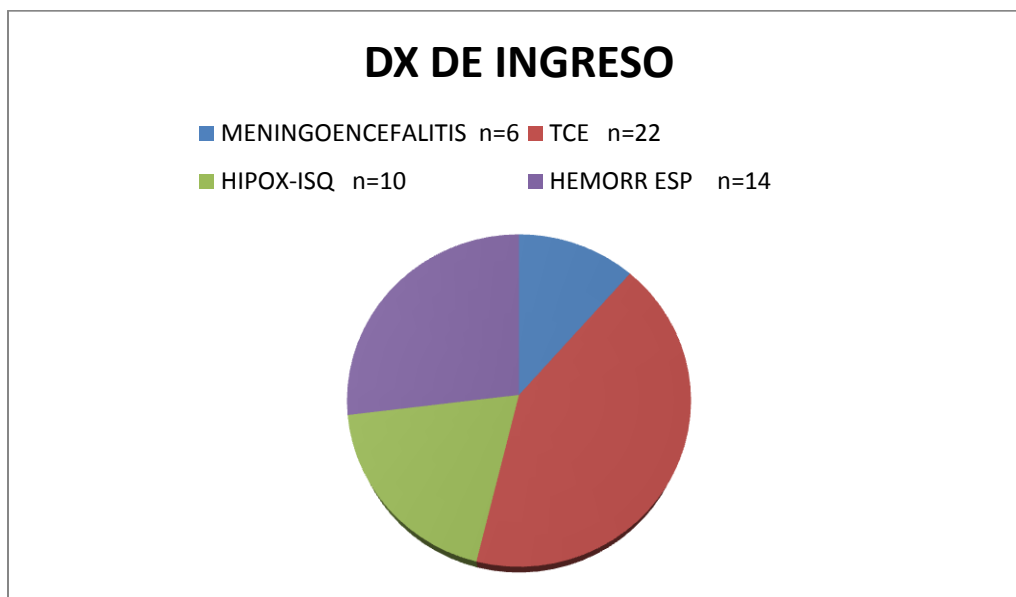
1= Meningoencefalitis

2= TCE

3= Encefalopatía hipóxico-isquémica

4= Hemorragia espontánea

FUENTE: Archivo clínico

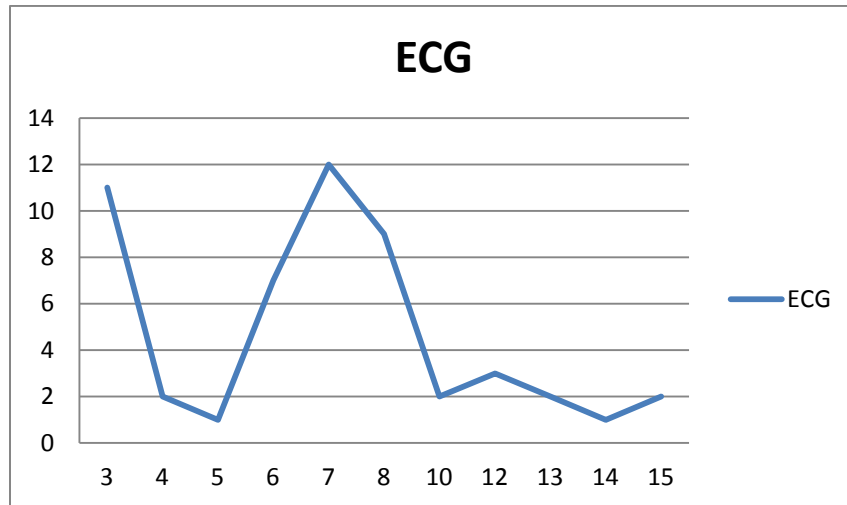


La Escala de Coma de Glasgow (ECG) en el ingreso fueron los siguientes de un rango de 3 a 15 puntos, siendo el más frecuente 12 pacientes con ECG de 7 y menos frecuente 1 paciente con ECG de 5 y un paciente con ECG de 14.

ECG

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
3	11	21.2	21.2	21.2
4	2	3.8	3.8	25.0
5	1	1.9	1.9	26.9
6	7	13.5	13.5	40.4
7	12	23.1	23.1	63.5
8	9	17.3	17.3	80.8
10	2	3.8	3.8	84.6
12	3	5.8	5.8	90.4
13	2	3.8	3.8	94.2
14	1	1.9	1.9	96.2
15	2	3.8	3.8	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico

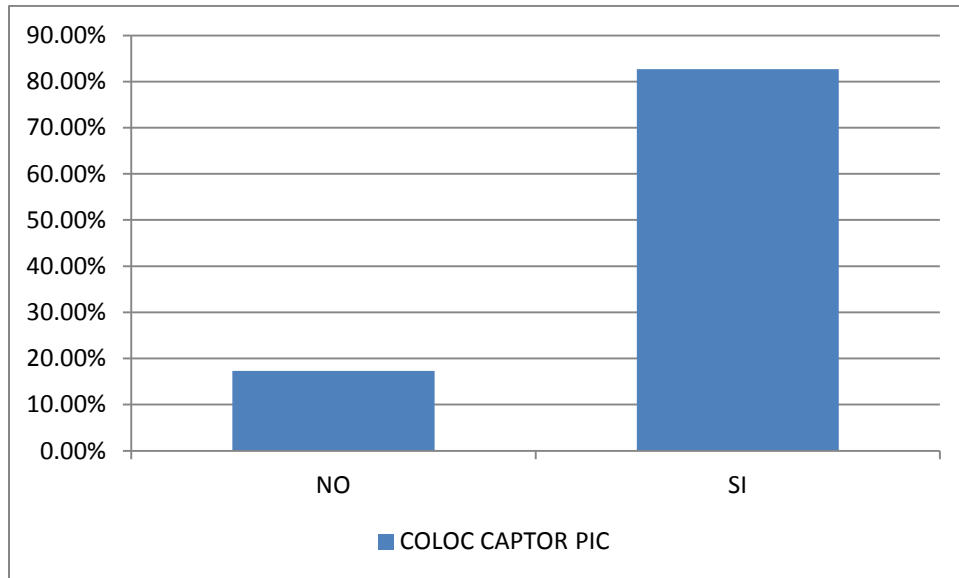


Se colocaron 43 captores de presión intracraneal (82.7%) y en 9 pacientes no se colocaron (17.3%)

COLOCACIÓN CAPTOR PIC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	9	17.3	17.3	17.3
SI	43	82.7	82.7	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico

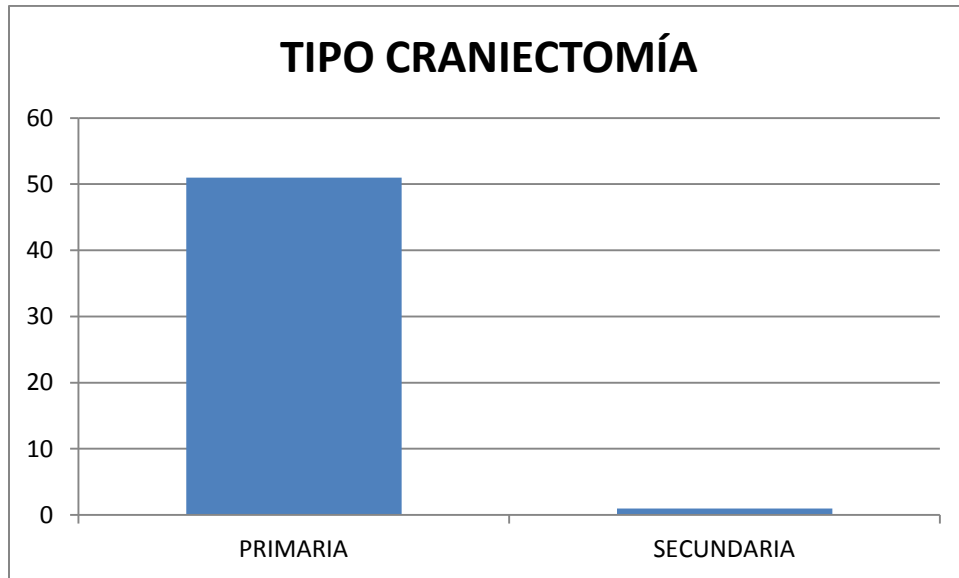


Se realizaron 51 craniectomías descompresivas primarias ó profilácticas (98%) y una secundaria ó terapéutica (2%).

TIPO CRANIECTOMÍA

	Frecuencia	Porcentaje
PRIM	51	98.0
SEC	1	2.0
Total	52	100.0

FUENTE: Archivo clínico

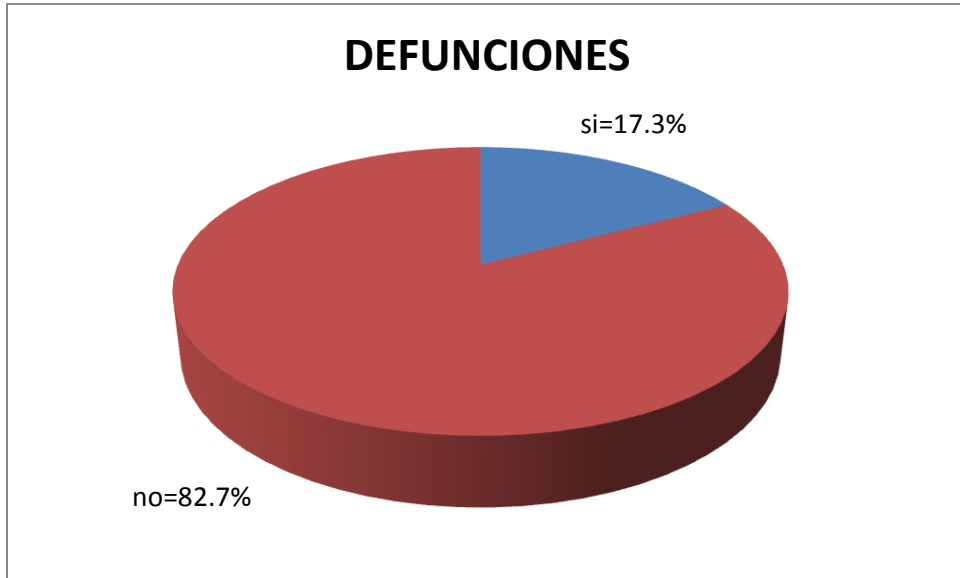


Hubo 9 defunciones, con una mortalidad de 17.3%

MORTALIDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	43	82.7	82.7	82.7
SI	9	17.3	17.3	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico



Dentro de morbilidades infecciosas se tuvieron 28 pacientes que cursaron con cuadro de neumonía (65%), 2 con Infección de vías urinarias (5%) y 13 sin reporte de morbilidad infecciosa

MORBILIDAD INFECCIOSA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	13	30.0	30.0	30.0
Neumo	28	65.0	65.0	78.8
IVU	2	5.0	5.0	100.0
Total	43	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico

Se reportaron 20 pacientes con algún tipo de secuela neurológica (47%) y 23 sin ningún tipo de secuela neurológica (53%)

SECUELAS NEUROLÓGICAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	23	53.0	53.0	53.5
Si	20	47.0	47.0	100.0
Total	43	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico

La ECG al egreso de los pacientes tuvieron un rango de ECG de 9 a 15, siendo las más frecuente de 13 pacientes que se egresaron ECG de 15 (25%) y la menos frecuente 2 con ECG de 9 y 2 con ECG de 11 (3.8%).

ECG AL EGRESO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	9	17.3	17.3	17.3
9	2	3.8	3.8	21.2
10	12	23.1	23.1	44.2
11	2	3.8	3.8	48.1
12	3	5.8	5.8	53.8
13	7	13.5	13.5	67.3
14	4	7.7	7.7	75.0
15	13	25.0	25.0	100.0
Total	52	100.0	100.0	

FUENTE: Archivo clínico

36 pacientes no tuvieron ninguna complicación postquirúrgica (84%), 3 pacientes cursaron con higromas (7%), 3 con ventriculomegalia (7%), 1 con fístula, que requirió intervención quirúrgica para cierre de la misma (2%), ningún paciente presentó infección de herida quirúrgica y ninguno presentó Síndrome de colgajo deprimido.

COMPLICACIONES POSTQX

	Frecuencia	Porcentaje
No	36	84.0
Sang	0	0.0
Higro	3	7.0
Ventr ^{***}	3	7.0
Fist ^{**}	1	2.0
Infec	0	0.0
CD [*]	0	0.0
Total	43	100.0

Sx colgajo deprimido FUENTE: Archivo clínico

** Fístula de LCR

*** Ventriculomegalia

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En nuestro estudio se obtuvieron por medio del departamento de Bioestadística en revisión retrospectiva 125 ingresos de pacientes con diagnóstico de Hipertensión intracraneal como diagnóstico principal o secundario, excluyendo aquellos debidos a hidrocefalia, tumor intracraneal y por hematomas epidurales o subdurales localizados, llevándose a cabo 52 procedimientos quirúrgicos descompresivos. Siendo más frecuente los varones en un 53.8%, la edad de presentación más frecuente fue en el rango de 6 a 18 años con 30 pacientes (15 pacientes en el rango de 6 a 11 años y 15 en el de 12 y 18 años representando el 57.6% de los pacientes).

En nuestro estudio se obtuvo el Trauma craneoencefálico abierto o cerrado como la entidad que más frecuentemente produjo cuadro de Hipertensión intracraneal con un 42.3%, seguido por la hemorragia intracraneal espontánea con un 26.9%. Cabe mencionar que la mayoría de los estudios realizados sobre craniectomías descompresivas son en población adulta y los existentes en la población pediátrica con cuadro de hipertensión intracraneal y a las cuales se realizaron craniectomías descompresivas son en pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico.

La Escala de Coma de Glasgow de ingreso el de mayor frecuencia reportado en la revisión de expedientes clínicos fue de 7 en un 23.1%, seguido de ECG de 3 en un 21.2%. El Glasgow fue tomado de la valoración inicial hecha por el neurocirujano, muchos pacientes se encontraban ya bajo sedación e intubación orotraqueal, debido que una gran mayoría eran pacientes trasladados de otras unidades hospitalarias. En un estudio realizado en el centro médico pediátrico de Utah³⁶ durante un periodo de 10 años, con indicación de craniectomía descompresiva por Hipertensión intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico el Glasgow de ingreso fue de 4.

En el 98% de los casos en nuestro estudio se realizó la descompresión de manera profiláctica sin previa medición de la PIC, debido a los hallazgos tomográficos como el borramiento de las cisternas basales y surcos cerebrales, datos sugerentes de Hipertensión intracraneal, sólo un paciente se realizó la descompresión posterior a la colocación de captor de PIC y con falla al tratamiento médico. En el estudio realizado en Utah tuvieron 51 pacientes a los cuales se les realizó la descompresión craneal a 45 pacientes se realizó de manera profiláctica y 6 por fallo al manejo médico por mantener cifras elevadas de PIC.

A 43 pacientes se les colocó captor de PIC (82.7%) durante el procedimiento de la descompresión. Cabe mencionar que en las notas postquirúrgicas no se tienen el reporte de la presión de apertura, ya que hay datos que la craniectomía por sí reduce la PIC entre un 15 y 20%, mientras que la apertura dural añade una reducción que alcanza el 70% aproximadamente de los valores de PIC de inicio.

Otra situación que comentar, es que todos los estudios realizados, tanto en adultos como en niños, no se realiza este procedimiento, ya que en todos retiran el colgajo óseo, con plastía dural y la realización de una craneoplastía, procedimiento que se evita con esta técnica, además de reducir las complicaciones postquirúrgicas inmediatas, mediatas y tardías, como la progresión de contusiones hemorrágicas en el TCE o aparición de colecciones hemáticas con efecto de masa. En estudios realizados en población adulta Yang y cols³⁵, encontraron una incidencia de 7% de hematomas contralaterales al sitio de la descompresión, en nuestro estudio no se reportaron nuevos sangrados o aumento de los ya existentes. No se reportan herniación cerebral externa. En un 7% (3 pacientes) aparecieron higromas subdurales, en algunos estudios en población adulta con craniectomías descompresivas con retiro del colgajo óseo se han reportado hasta el 50%³⁷. Un paciente (2%) desarrolló fístula LCR, a la cual se sometió a cirugía para plastía dural. Ningún paciente tuvo defectos de cierre de herida quirúrgica, ni infección de la misma. 3 pacientes desarrollaron ventriculomegalia, y las cuales no requirieron la colocación de una derivación de LCR. Ningún paciente presentó síndrome de colgajo deprimido. Estas son probablemente las ventajas que ofrecería la transposición ósea bifrontal con plastía dural, de evitar las complicaciones postquirúrgicas y sobre todo evitar la craneoplastía y por consiguiente el síndrome de colgajo deprimido.

La complicación sistémica más frecuentemente presentada fueron las neumonías en el 65% de los casos. El 47% presentó algún tipo de secuela neurológica como hemiparesias o plejías, afasia o disfasia.

La mortalidad de estos pacientes fue del 17.3%, mientras que en el estudio en Utah reportan el 31.4%. La ECG al egreso hospitalario fue de 15 en un 25% de los casos seguido de 10 en el 23%.

Vale la pena mencionar, que los estudios de craniectomía descompresiva en niños son limitados y mucho menos hay estudios publicados con la técnica quirúrgica de transposición ósea bifrontal, difícil poder comparar con otros autores los resultados de las mismas. Además de protocolizar este procedimiento y realizar estudios prospectivos, y anotar datos como escalas de funcionalidad del paciente, así como tener variables tomográficas establecidas y anotar presión de LCR de apertura, así como durante la descompresión y en el postquirúrgico inmediato, y tener un seguimiento posterior al alta.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	MARZO	ABRIL	MAYO	
REC DATOS	X	X		
ANÁLISIS		X		
REV TUTOR			X	
TRABAJO FIN			X	
ENTREGA			X	

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Limitaciones en el presente estudio, son la falta de protocolo de manejo en los pacientes con este diagnóstico, a quienes se coloca primero captor de PIC y a que pacientes se les realizará la transposición descompresiva al ingreso.

La falta de datos en el expediente como la presión de apertura de LCR, durante y posterior a la cirugía. Además de unificar criterios clínicos y tomográficos para el correcto diagnóstico de Hipertensión intracraneal

No hay trabajos suficientes en ámbito de las craniectomías descompresivas clásicas, para poder comparar los resultados del presente estudio con dichas publicaciones.

Un gran número de pacientes las cuales se realizó el procedimiento y dados de alta hospitalaria, ya no continúan acudiendo a la consulta externa para su seguimiento clínico como tomográfico.

No se tienen publicaciones sobre esta técnica quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004;62:45-51; discussion 51
2. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992;76:207–11.
3. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004; 54:593–7.
4. Robertson CS, Clifton GL, Taylor AA, et al. Treatment of hypertension associated with head injury. *J Neurosurg.* 1983;59:455–60.
5. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, et al. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery.* 1996;38:533–41.
6. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth.* 1994;6:4–14.
7. Biousse V, Rucker JC, Vignal C, et al. Anemia and papilledema. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:437–46.
8. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med.* 1999;340:409–17.
9. Lee ST, Lui TN, Wong CW, et al. Early seizures after severe closed head injury. *Can J Neurol Sci.* 1997;24:40–3.
10. Tempkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med.* 1990;323:497–502.
11. Schramm WM, Papousek A, Michalek-Sauberer A, et al. The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients. *Anesth Analg.* 1998;86:123–7.
12. Nates JL, Cooper DJ, Day B, et al. Acute weakness syndromes in critically ill patients—a reappraisal. *Anaesth Intensive Care.* 1997;25:502–13.
13. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues.* 2005;16:199–211.

14. Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg.* 1984;61:700–6.
15. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma.* 2001; 50:367–83.
16. Stocchetti N, Maas AI, Chiericato A, et al. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest.*2005; 127:1812–27.
17. Yundt KD, Dinger MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit Care Clin.* 1997; 13:163–84.
18. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC, et al. Pial arteriolar vessel diameter and CO₂ reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg.* 1988; 69:923–7.
19. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997; 139:286-94.
20. Guidelines for management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma.* 2000; 17:451-627.
21. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clin Issues.* 2005;16:526–41.
22. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. In: *Cochrane Library*, 1, 2005.
23. Schalen W, Sonesson B, Messeter K, et al. Clinical outcome and cognitive impairment in patients with severe head injuries treated with barbiturate coma. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;117:153–9.
24. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery.* 2005;56:740–54.
25. Gudeman S, Miller J, Becker D. Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1979;51:301-
26. Saul T, Ducker T, Saleman M, et al. Steroids in severe head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J Neurosurg.* 1981;54:596–600.

27. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365:1957–9.
28. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, et al. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*.2005:CD004583.
29. Clower WT, Finger S. Discovering trepanation: the contribution of Paul Broca. *Neurosurgery* 2001;49 (6):1417-25
30. Fisher CM, Ojemann RG. Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure. *Surg Neurol*. 1994;41(1):65-74
31. Polim RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41(1):84-92.
32. Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:134-8)
33. Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005 Jun; 22(6):623-8.
34. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009 Jun; 26(6):E7.
35. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Dec;150(12):1241-7; discussion 1248. Epub
36. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 105 (5 Suppl):337-42, 2006.
37. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn Es et al: Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 104:469-479, 2006

ANEXO

Área Evaluada	Puntaje
Apertura Ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Mejor Respuesta Motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
Ninguna	1
Respuesta Verbal	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
Puntaje de escala=Respuesta verbal + Respuesta motora + ocular	
Mejor puntaje posible=15. Peor puntaje=3	
Se da puntaje a la "mejor respuesta".	

MODELO DE CAPTACIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Edad: _____

Género: _____

Expediente: _____

Dx de ingreso: _____

1.- Meningoencefalitis

2. TCE

3. Edema H-I:

4.- Sangrado intracraneal espontáneo

Captor PIC: si no

Complicación infecciosa

1. Neumonía
2. IVU
3. Ventriculitis

Secuela Neuro : si no

Crniec bif: si no

Complic postqx: _____

crniec:

a) prim

b) sec

Ejemplo 1

Femenino de 4 años, sin antecedentes de importancia, ingresa a esta Institución por crisis convulsivas y síndrome febril. Al ingreso con escala Coma de Glasgow de 10. Posteriormente, la paciente presenta deterioro neurológico, por lo que se tomó TAC de cráneo, donde se observan datos de cierre de cisternas de la base y cambios en la densidad de parénquima cerebral sugerentes de edema cerebral, por lo que fue llevada a quirófano para transposición ósea bifrontal descompresiva.



