



11259

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

CRANEOTOMÍA DESCOMPRESIVA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON HIPERTENSIÓN
INTRACRANEAL: REPORTE DE CASOS EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ
MARZO 2003-2004

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN
ESTADO CRÍTICO.

PRESENTA:

DRA. ALBA DEYANIRA QUIÑONES LÓPEZ

ASESORES:

DRA LOURDES MARROQUÍN YÁÑEZ
DR. LUIS FELIPE GORDILLO DOMÍNGUEZ.



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MÉXICO

División De estudios de Postgrado

Facultad de Medicina

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Cran otomía Descompresiva en Pacientes Pediátricos Con Hipertensión Intracraneal: Reporte De Casos En El Hospital Infantil De México Federico Góm z Marzo 2003-2004

TESIS DE POSGRADO

**Para obtener el título en la
ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO
CRITICO**

PRESENTA

Dra. ALBA DEYANIRA QUIÑÓNEZ LOPEZ

As sores

Dra. Lourdes Marroquín Yáñez

**Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica Hospital Infantil
De México**

Dr. Luis Felipe Gordillo Domínguez

**Médico Adscrito al Servicio de Neurocirugía Pediátrica Hospital Infantil D
México**

MEXICO D.F.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MÉXICO
División De estudios de Postgrado
Facultad de Medicina

**Craneotomía Descompresiva en Pacientes Pediátricos Con Hipertensión
Intracraneal: Reporte De Casos En El Hospital Infantil De México Federico
Gómez Marzo 2003-2004**



Dra. Yolanda García Peña Alonso
Subdirección de Enseñanza

YRP

**SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA**

2004

[Signature]

Dr. Lourdes Marroquín Yáñez
Asesor

[Signature]

Dr. Luis Felipe Gordillo Domínguez
Asesor

[Signature]

Dra. Alba Deyanira Quiñonez López



AGRADECIMIENTOS



Alba Deyanira Quiñónez López

*A mi esposo por ser mi fuerza
y apoyo incondicional en todos
y cada uno de los pasos que
estoy dando en el camino de la
vida. Gracias por ser mi mano derecha en la
elaboración de mi tesis*

*A mis padres y a mi hermana
por ser mi guía espiritual
aún en la distancia, por su
infinito amor y la confianza
que siempre han tenido en mi*

*A mis Asesores, al Dr. Alberto Jarillo
Y al Lic. Alfonso Reyes, por sus invaluable
conocimientos,
su colaboración y dedicación en la realización
de este trabajo*

*A todos mis compañeros, especialmente
a Raúl, Alfredo, Mónica y Alejandra
por sus valiosos aportes y su apoyo moral*

*Pero ante todo doy infinitas gracias a Dios por permitirme dar un paso más en el difícil camino que
juntos estamos recorriendo*



Introducción.....	2
1. Marco teórico	3
1.1. Fisiopatología de la presión intracraneal	3
1.2. Componentes del espacio intracraneal	4
1.3. Monitorización de la presión intracraneal	6
1.4. Causas de hipertensión intracraneal	6
1.5. Hallazgos radiológicos de hipertensión intracraneal	7
1.6. Trauma craneoencefálico	7
1.7. Indicaciones de monitoreo de la presión intracraneal	8
1.8. Tratamiento de la hipertensión intracraneal en trauma craneoencefálico	9
1.9. Craneotomía descompresiva	11
1.10. Reseña histórica	12
1.11. Técnica	13
1.12. Aplicación clínica	13
1.13. Indicaciones	15
1.14. Complicaciones	15
2. Propósito	17
3. Planteamiento del Problema	18
4. Objetivo general	18
5. Objetivos específicos	19
6. Materiales y Métodos	20
6.1. Diseño	20
6.2. Población	20
6.3. Criterios de Exclusión	20
6.4. Definición operacional de variables	20
7. Análisis estadístico	23
8. Resultados	24
9. Discusión	27
10. Conclusiones	30
11. Bibliografía	31
12. Tablas y Gráficas	34
13. Anexos	40



INTRODUCCION

La hipertensión intracraneal es un evento potencialmente fatal, presentando 40% de morbi-mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico severo, en quienes las elevaciones de la presión intracraneal (PIC) son extremas y frecuentemente resistentes al tratamiento. En la década de los 80's, el manejo primario se centró en forma prioritaria en el control de la presión intracraneal.(1) Sin embargo en los últimos años el objetivo terapéutico principal ha sido mantener una adecuada oxigenación y flujo sanguíneo cerebral y su papel en la prevención de la lesión cerebral secundaria, consecuencia de isquemia en pacientes con incremento de la PIC (2).Las intervenciones médicas realizadas en las unidades de cuidados intensivos dependen de los efectos colaterales y su aplicabilidad, dentro de las cuales se incluyen hiperventilación, barbitúricos, osmoterapia, hipotermia, optimización hemodinámica y ventilatoria; y adicionalmente diferentes maniobras quirúrgicas han sido empleadas, siendo estas: 1. Colocación de drenajes ventriculares externos para evacuación de líquido cefalorraquídeo (LCR) 2. Craniectomía descompresiva. 3. Craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal con y sin duroplastia, estas dos últimas técnicas en casos de hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento convencional(3).

La craniectomía descompresiva ha recobrado interés terapéutico durante la última década, sin embargo la amplia variación en cuanto al pronóstico en las diferentes publicaciones ha dado como resultado opiniones divididas en cuanto a su aplicación clínica (2,3). Kontopoulos y cols, describieron su experiencia con craniectomía descompresiva en nueve pacientes, 7 de los cuales sobrevivieron, cuatro de ellos con recuperación completa, uno con déficit moderado y dos con secuelas neurológicas severas. (4) Cho y colegas reportaron en su estudio de 23 pacientes, mayor escala pronóstica de Glasgow en niños con hipertensión intracraneal severa que recibieron manejo médico y quirúrgico, que los pacientes que fueron sometidos únicamente a terapia médica.(5)

Desafortunadamente el manejo en las unidades de cuidado crítico neuroquirúrgico de los pacientes con trauma craneoencefálico con hipertensión intracraneal refractaria no está basado en estudios aleatorizados, controlados, y los estudios en adultos reportan mas efectos colaterales que benéficos(6). En la población pediátrica algunas series de reporte de casos, estudios cohortes y estudios pilotos discuten la indicación de la craneotomía descompresiva en hipertensión intracraneal post-traumática(1), mas no en pacientes con un tipo diferente de lesión de base, tales como masas e infección; y los resultados en otras patologías con extensos procesos isquémicos son pobres, probablemente relacionado con el hecho de que la hipertensión intracraneal, es en esos casos, solo una parte de un agravio difuso e intenso producido por un déficit circulatorio generalizado(7).



1. MARCO TEORICO

1.1 Fisiopatología de la presión intracraneal.

La presión intracraneal resulta de la interacción de los tres componentes principales de la bóveda craneana, siendo estos, el tejido cerebral, el cual comprende aproximadamente el 90% del volumen intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral, los cuales corresponden al 10-20% de dicho volumen(1). Estos componentes pueden tener alteraciones en sus volúmenes individuales, pero el volumen del contenido intracraneal debe mantenerse fijo. Las alteraciones en el volumen de uno de los compartimentos debe ser compensada por los cambios opuestos en otro de los compartimentos, en aras de mantener sin variación la presión intracraneal. Este concepto es conocido como **La doctrina modificada de Monroe Kellie(8)**. La presión intracraneal en humanos es usualmente menor de 10mmHg. Bajo circunstancias normales, un pequeño incremento del volumen intracraneal será compensado por la elasticidad de los componentes intracraneales y por la translocación de líquido cefalorraquídeo y sangre venosa al canal espinal y a las venas extracraneales respectivamente. Después de cierto punto, la capacidad del sistema para ajustar el volumen intracraneal llegará a estar agotada, y aún con pequeños incrementos en el volumen, se presentarán incrementos sustanciales de la presión intracraneal. Figura 1

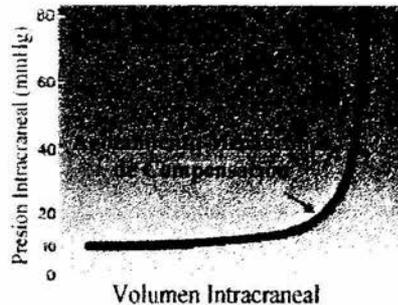


Figura 1. Efecto del incremento del volumen intracraneal sobre la presión intracraneal. Inicialmente al incrementar el volumen no incrementará la presión, debido a la elasticidad de las estructuras intracraneales. Cuando la elasticidad es excedida, un pequeño incremento en el volumen causará un gran incremento en la presión intracraneal. Tomado de Rogers M. In Textbook of Pediatric Intensive Care, 3rd ed. Baltimore 1996: 645 - 663

El incremento de la presión intracraneal puede desarrollarse por los siguientes mecanismos: 1. Incremento de líquido cefalorraquídeo como resultado de bloqueo de la circulación o de la absorción del mismo. 2. Aumento del volumen sanguíneo por vasodilatación. 3. Lesiones ocupando espacio, tales como tumores, hematomas o edema.

Dicho incremento puede desencadenar dos efectos deletéreos de gran magnitud, siendo estos isquemia y herniación cerebral. Figura 2.

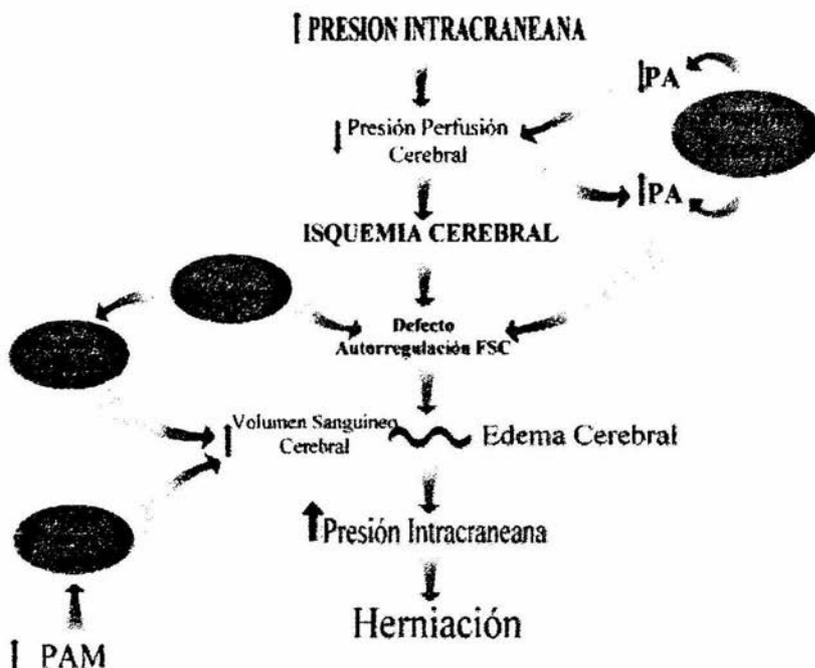


Figura 2. La hipertensión intracraneana crea una cascada de eventos que conducen a isquemia cerebral, la cual si no es controlada llevan a herniación cerebral. Tomado de Int Anesthesiol Clin 2000;38(4):69-85. (PAM :presión arterial media, PA presión arterial)

1.2 Componentes del espacio intracraneal

Cerebro

El 75-80% del contenido cerebral corresponde a agua, la cual se encuentra distribuida dentro de los compartimentos intra y extracelular. El compartimiento intracelular esta conformado por sustancia gris y blanca, esta última con mayor capacidad de distensibilidad; y el compartimiento extracelular consiste de una delgada capa de líquido similar al LCR, correspondiendo al 15-20% del volumen cerebral.

El volumen del cerebro puede estar alterado por sangrado, tumores o edema cerebral. Fishman en 1975 describió tres tipos de edema. El edema vasogénico, caracterizado por incremento de la permeabilidad capilar, secundario a ruptura de la barrera hematoencefálica y movimiento de proteínas de la sangre dentro del espacio extracelular. El agua se moviliza osmóticamente con las proteínas, incrementando el volumen de líquido extracelular en el cerebro. En este tipo de edema, las neuronas no están lesionadas en forma primaria, y la reducción del



mismo puede ayudar a mantener la perfusión cerebral y a prevenir la isquemia de las neuronas normales. Se encuentra alrededor de tumores, abscesos, hematomas intraparenquimatosos, y en condiciones inflamatorias tales como encefalitis y meningitis.

El edema citotóxico, es resultado de la inflamación celular secundaria a lesión neuronal y refleja falla del intercambio Na ATPasa dependiente, lo cual conduce a incremento del sodio y del agua a nivel de todas las células cerebrales, incluyendo neuronas, astrocitos y oligodendroglías. Aunque este tipo de lesión puede ser visto en condiciones reversibles como la intoxicación hídrica, se presenta con mayor frecuencia en estados irreversibles tales como la injuria axonal difusa. El edema y la inflamación en un área del cerebro pueden causar compresión de la suplencia arterial de otras regiones cerebrales y pueden reflejar un epifenómeno de muerte celular por sí mismos.

El edema intersticial resulta del incremento de la presión hidrostática de LCR. Se encuentra principalmente en pacientes con hidrocefalia, pero puede ser visto en otras circunstancias.

Líquido cefalorraquídeo

La cantidad de LCR refleja el balance entre la tasa de producción y la tasa de absorción. El 70% del LCR es producido en los plexos coroideos, con una velocidad promedio de producción de 0,35ml/min o 500ml/día. La rata de producción es generalmente constante, pero puede disminuir cuando incrementa la presión de LCR. La absorción del LCR es principalmente a través de las vellosidades aracnoideas y al igual que la producción, se presenta en varios sitios a nivel del cerebro y la medula espinal. La tasa de absorción es más sensible a los cambios de presión, y puede incrementar tres veces al presentarse elevación de la presión de LCR. Lesiones cerebrales severas pueden tener una multitud de efectos en el balance de LCR, secundario a incremento de la presión intracraneal. La presencia de sangre intraventricular o la compresión del LCR pueden impedir el flujo normal del mismo.

Sangre

Comprende cerca del 10% del volumen sanguíneo. El volumen sanguíneo contribuye en forma importante al volumen y a la presión intracraneal, mientras que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) no afecta en forma primaria la presión intracraneal y corresponde al flujo de sangre a través del compartimiento intracraneal. El flujo sanguíneo cerebral está influenciado por numerosos factores tales como presión sanguínea arterial media, presión intracraneal, viscosidad de la sangre y el diámetros de arterias y arteriolas. De otro lado, el volumen sanguíneo es la cantidad de sangre contenida dentro de la vasculatura intracraneal y es determinada por el diámetro de las arteriolas y las vénulas. Cuando el volumen sanguíneo cerebral aumenta, el gradiente de presión a través del compartimiento



es alterado, debido a que este se encuentra encerrado dentro del cráneo, y de esta manera el flujo a través del sistema es disminuido.

Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral

Para el mantenimiento de la homeostasis, el cerebro depende de una constante suplencia de sangre para proveer oxígeno y sustratos metabólicos. El flujo sanguíneo cerebral del adulto se estima en 50ml/100g/min, siendo generalmente más alto en niños. La regulación del flujo sanguíneo cerebral dependen de una variedad de mecanismos, los cuales se dividen dentro de cuatro categorías: químicos (productos metabólicos y gases sanguíneos cerebrales), miogénicos, neurogénicos y factores dependientes del endotelio.

La autorregulación se refiere a la habilidad del cerebro para mantener el flujo sanguíneo cerebral a pesar de fluctuaciones en la presión sanguínea sistémica. Esto se acompaña de cambios en la resistencia cerebral en respuesta a alteraciones de la presión arterial media (PAM). Normalmente el flujo sanguíneo cerebral es bien mantenido con PAM de 60-150mmHg. Cuando la PAM sale de dicho rango, se presentan alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral. La vasculatura sanguínea cerebral se dilata en forma máxima a 60mmHg y la disminución en la PAM se acompañará de disminución del flujo sanguíneo cerebral y posible isquemia. De otro lado, la hipertensión, puede interrumpir la respuesta vasoconstrictora con el resultante incremento en el flujo sanguíneo cerebral y disrupción de la barrera hematoencefálica. La fuerza conductora del flujo sanguíneo a través del cerebro es la presión arterial sistémica, de tal forma que la presión de perfusión cerebral (PPC) es determinada por la presión arterial media menos la presión intracraneal, encontrando una importante asociación entre mortalidad y PPC menor de 40 mmHg, por lo que se considera un umbral permisible para dicho parámetro, valores entre 40-65mmHg, (1,8).

1.3 Monitorización de la presión intracraneal.

A diferencia de las mediciones seriadas de flujo sanguíneo cerebral, la monitorización de la PIC es una práctica frecuente en las unidades de cuidado intensivo, siendo esta realizada mediante la colocación de catéteres epidurales, intraventriculares, intraparenquimatosos y subdurales, siendo estos últimos empleados en nuestra institución.

1.4 Causas de hipertensión intracraneal

Las causas que pueden provocar aumento de la PIC pueden clasificarse según el componente comprometido(11). Ver tabla 1.



Parénquima:	Tumores Abscesos Encefalitis Quistes
Sangre:	Hematoma Trombosis venosa cerebral
LCR:	Hidrocefalia hipertensiva
Multifactorial y Otras:	Trauma craneoencefálico (TCE) Edema cerebral Status epiléptico * Meningitis Insuficiencia hepática aguda Intoxicaciones (ej. Plomo) Encefalopatía hipertensiva y eclampsia

Tabla 1. Causas de hipertensión intracraneal. Tomado de Cuadernos de Neurología 2001;25:1-11

1.5 Hallazgos radiológicos en Hipertensión Intracraneal

Los hallazgos radiológicos sugestivos de hipertensión intracraneal son descritos en la tabla 2.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL
TAC/RMN
Pérdida de discriminación sustancia gris- blanca
Pérdida de visibilidad cisternas basales
Pérdida espacio subaracnoideo
Desviación de línea media
Colapso ventricular
Pérdida de visibilidad de surcos corticales

Tabla 2. Tomado de Liver transplantation 2000;6(4):S21-S26 (12). (TAC Tomografía Axial Computarizada, RMN: Resonancia magnética nuclear).

Dado que las mayores tasas de morbi-mortalidad por hipertensión intracraneal se observan en pacientes con trauma craneoencefálico severo, se llevara a cabo una ampliación del tema a continuación.

1.6 Trauma craneoencefálico

Cada año hay cerca de 150.000 casos de trauma craneoencefálico (TCE) en la población pediátrica, los cuales dan como resultado alrededor de 7000 muertes y 29000 niños con nuevas incapacidades permanentes. Aunque muchas de estos casos tienen como consecuencia lesiones menores, algunos de ellos tienen secuelas a largo plazo. El mecanismo de lesión difiere dependiendo de la edad.



Los niños menores de 4 años presentan TCE secundario a caídas, colisión en vehículos automotores y abuso infantil. En niños mayores la mayor parte de los TCE son atribuidos a participación en deportes o colisión en vehículos automotores, al igual que en adolescentes.

Las fuerzas involucradas en el TCE incluyen fuerzas de contacto y por inercia. Los vectores de fuerza lineal, los cuales ocurren cuando la cabeza es golpeada por un objeto en movimiento, son responsables de la generación de la fuerza por contacto, mientras que la aceleración-desaceleración o el movimiento angular rotacional de la cabeza en el espacio se presenta por fuerzas inerciales involucradas en el TCE. Debido a que el radio cabeza-torso es mayor que el adulto, las fuerzas biomecánicas angulares, son magnificadas en las víctimas de TCE. De otro lado, el cerebro inmaduro tiene mayor contenido de agua y falta completa de mielinización axonal, por lo cual el riesgo incrementado de una segunda agresión en lactantes y niños contribuyen a la naturaleza difusa del TCE pediátrico. Estudios postmortem muestran frecuentemente congestión venosa, edema y lesión axonal difusa.

La segunda lesión difiere del daño cerebral secundario, ya que el primer caso corresponde a un grupo de eventos tales como hipotensión e hipoxia después del TCE primario que amplifican y exacerban la severidad del daño cerebral secundario, empeorando el pronóstico. Por su parte, el daño secundario describe las alteraciones tanto fisiológicas como bioquímicas que ocurren después del TCE, y que pueden o no haber sido complicados por una segunda lesión. Se pueden presentar aguda o subagudamente y pueden resultar en pérdida de la autorregulación cerebral y pueden incitar o exacerbar la inflamación y el edema difuso observado en los pacientes con TCE. Los niños son más susceptibles a hipoxia y a hipotensión que la población adulta, demostrando en estudios de flujo sanguíneo cerebral con Xenón disminución del mismo en etapas tempranas de TCE (13).

1.7 Indicaciones para monitoreo de la presión intracraneal en TCE

El control de la PIC dentro del rango normal es necesaria para mantener adecuada presión de perfusión cerebral, oxigenación y entrega de sustratos metabólico para evitar los eventos de herniación cerebral. Existe además evidencia de asociación de hipertensión intracraneal y pobre pronóstico, lo cual apoya aun más la necesidad de monitoreo de dicho parámetro. El monitoreo de la PIC se recomienda en los siguientes casos:

- Pacientes con TCE severo, (Escala de Glasgow 3-8 después de resucitación cardiopulmonar) con una tomografía axial computarizada (TAC) anormal (hematomas, contusiones, edema cerebral y/o compresión de las cisternas basales. Ver tabla 4
- Pacientes con TCE severo y TAC normal asociado a la presencia de hipotensión y postura motora.



- La presencia de fontanela permeable no impide el desarrollo de hipertensión intracraneal o niega la utilidad de monitoreo de PIC.
- El monitoreo de PIC no está rutinariamente indicado en lactantes y niños con TCE leve o moderado, sin embargo este debe considerarse en pacientes concientes con masas traumáticas o en quienes el examen neurológico seriado es impedido por sedación, bloqueo neuromuscular o anestesia (14).

LED I	Patología no visible
LED II	Pequeñas lesiones (<25ml) Desplazamiento línea media < 5mm Cistema basales presentes
LED III (edema)	Obliteración cisternas basales Desplazamiento línea media < 5mm Lesión focal < 25ml
LED IV (desplazamiento)	Desplazamiento línea media > 5mm Lesión focal < 25ml
LED V	Lesión focal evacuada
LED VI	Lesión focal > 25ml

Tabla 4. Descripción de los patrones de neuroimagen. LED: Lesión encefálica difusa (15).

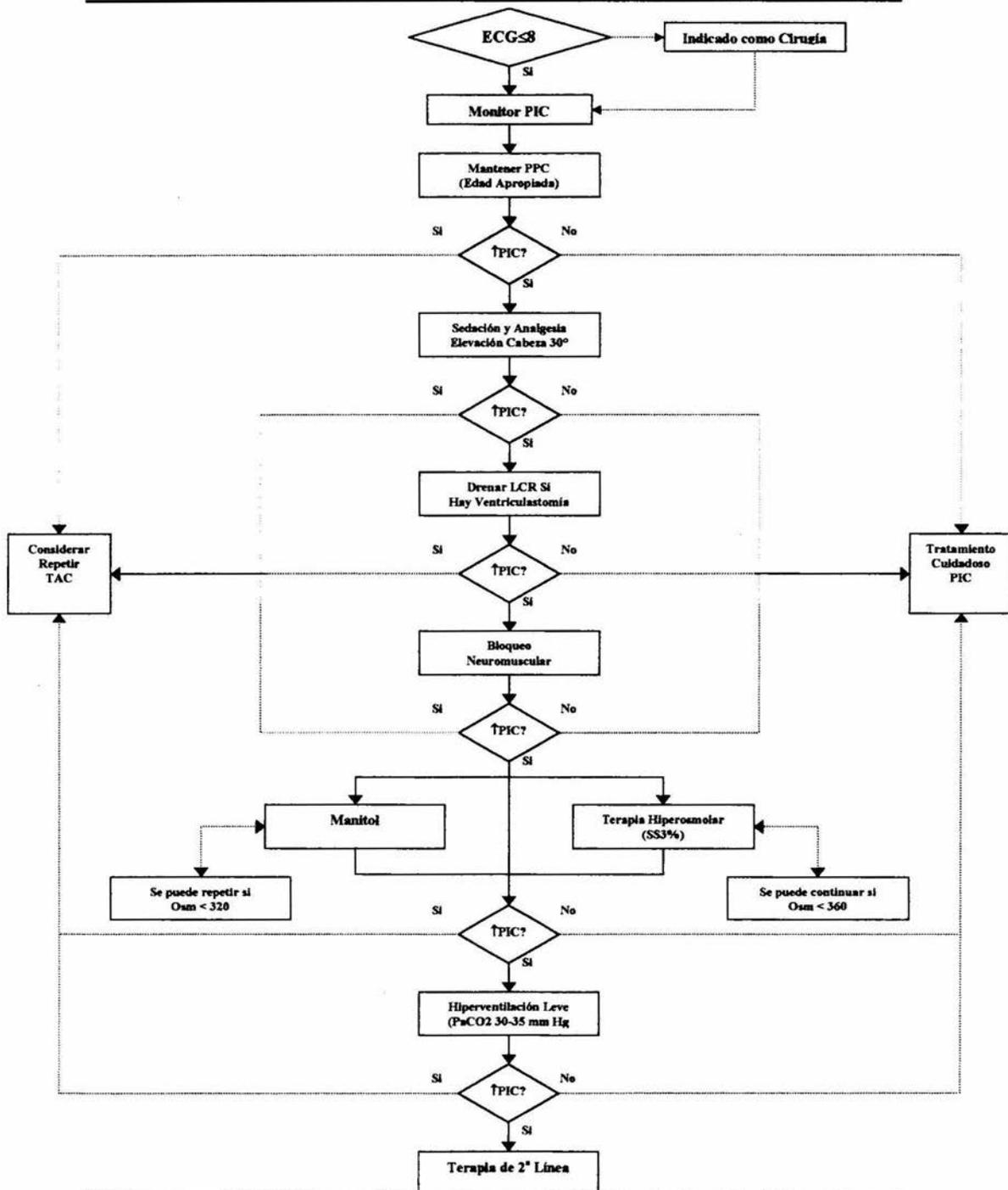
1.8 Tratamiento de hipertensión intracraneal en TCE

El umbral específico de PIC para instituir tratamiento en niños con TCE severo aún no ha sido establecido. Sin embargo es claro que períodos prolongados de hipertensión intracraneal o elevados incrementos de la PIC, están asociados con pobre pronóstico y mayores tasas de morbi-mortalidad, como se evidencia en estudios realizados por Pfenninger, Cho y Shapiro, entre otros. Teniendo en cuenta lo anterior, se ha considerado como hipertensión intracraneal patológica valores de PIC por encima de 20mmHg. De la misma forma se ha demostrado que una PPC menor de 40mmHg esta asociada con incremento en la mortalidad independientemente de la edad y probablemente el mantenimiento de una PPC entre 45-65mmHg es un umbral óptimo, aunque no hay estudios que demuestren que el mantenimiento activo de una PPC por encima de un valor específico en TCE pediátrico es responsable de mejoría en la morbilidad o la mortalidad (16,17).

La maniobra fundamental en el manejo de pacientes pediátricos con TCE, fuera de la evacuación quirúrgica de la masa intracraneal, es la inserción de un monitor de PIC. Una vez esto ha sido realizado, el tratamiento puede ser dirigido a controlar la PIC y la PPC. Un numero de maniobras pueden aplicarse a este tipo de pacientes durante su tratamiento temprano incluyendo control de la fiebre, evitar la obstrucción al flujo venoso yugular y mantenimiento de oxigenación arterial adecuada, al igual que normocapnia. Independientemente de la presencia o ausencia de hipertensión intracraneal, la PPC debe ser mantenida en valores adecuados para cada edad. A continuación se presenta el algoritmo de manejo médico agudo de lesión cerebral traumática en lactantes, niños y adolescentes sugerido por la Asociación Americana de Cirugía de Trauma, la sociedad de Medicina Crítica y la Federación mundial de sociedades de cuidado critico (18):



MARCO TEORICO



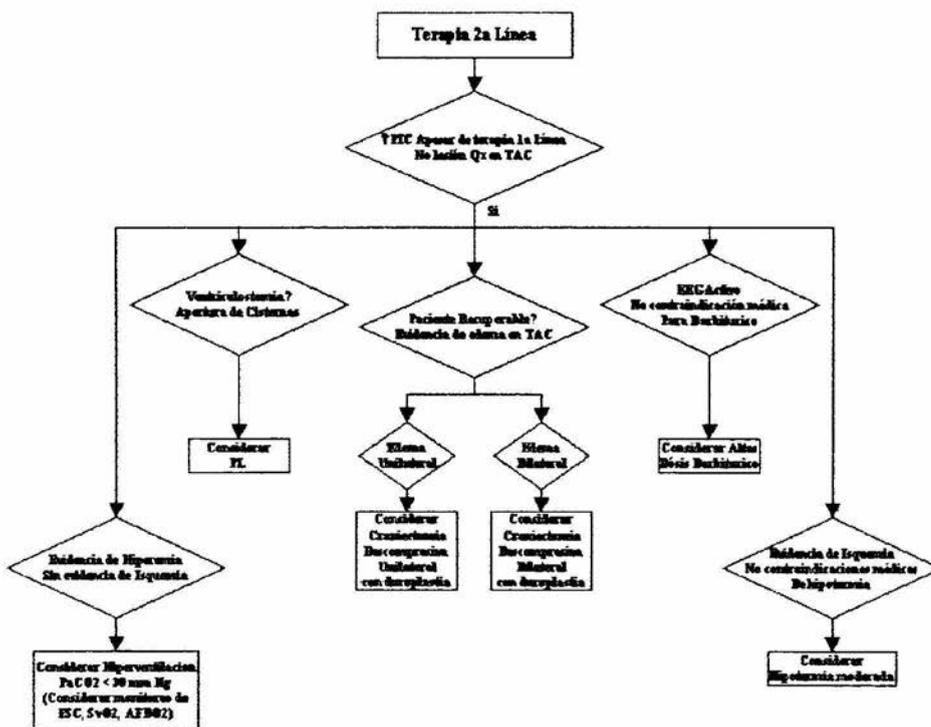


Figura 7. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S65-67. (ECG: Escala de Coma de Glasgow, PL: Punción Lumbar, FSC: Flujo Sanguíneo cerebral, SvO2 Saturación venosa de O2).

1.9 Craniectomía Descompresiva

La craniectomía descompresiva consiste en la remoción de una parte de la calota craneana, asociada a la apertura de la duramadre, con plastia de la misma con diferentes materiales, que pueden ser fascia lata o sustituto dural, como la malla elástica de Basky. De esta forma, se persigue 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 PIC.

El uso de la craniectomía descompresiva en pacientes con hipertensión intracraneal de difícil control médico, es una práctica quirúrgica de indicación controvertida, que se ha utilizado desde el siglo XIX, en los mismos comienzos de la neurocirugía como especialidad.



1.10 Reseña Histórica

El hecho de que la apertura del cráneo aliviaba los síntomas de la hipertensión intracraneal, fue publicado inicialmente por Horsley en 1886. 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 modificó, al realizar pequeños colgajos en diferentes partes de la calota craneana. En 1905, Cushing publicó el uso de la craneotomía descompresiva en pacientes portadores de hipertensión intracraneal, 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.

La falta de un adecuado tratamiento médico y de las pocas posibilidades quirúrgicas para muchas lesiones que determinaban una hipertensión intracraneal, llevó a que la craneotomía 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.

Recientemente, su uso se ha extendido a pacientes con hipertensión intracraneal grav de otra causa, como sucede en las extensas isquemias hemisféricas cerebrales. 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 intracraneal, la craneotomía 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 (7).

Actualmente, se acepta con carácter general que el tratamiento médico agresivo y la monitorización de la presión intracraneal en pacientes con lesiones cerebrales que causan elevación de la misma, en principio no quirúrgicas, ha permitido prolongar la vida y mejorar la calidad de la misma. Sin embargo, hay poco consenso en cuanto al valor que pueda tener el uso de la craneotomía descompresiva (7,19, 20, 21).

Existen diferentes métodos descritos en la literatura. Algunos grupos aconsejan el uso de craneotomía bifrontal, Clark y cols prefieren la craneotomía circunferencial, Gel recomienda la craneotomía bilateral, mientras que Gab, y Kleist-Welch Guerra recomiendan una amplia craneotomía frontotemporoparietal uni o bilateral con apertura de la dura y duroplastia. (21). De otro lado Patrick Dellhemmes describe en 1997 en Francia, el uso de craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia en pacientes pediátricos, técnica que fue implementada desde marzo de 2003 en el Hospital Infantil de México en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento al igual que en pacientes con signos clínico- radiológicos de herniación cerebral acompañado de otros datos tomográficos que incluyen lesiones ocupando espacio (tales como hematomas



epidurales o subdurales o contusiones hemorrágica) con edema cerebral generalizado, la cual se describe a continuación:

1.11 Técnica

En posición neutra y discreta flexión cervical (10°) se realiza incisión coronal que inicia y termina en las regiones supra-auriculares, se levanta colgajo cutáneo subperióstico hasta la región supraciliar y posteriormente se realiza craneotomía frontobasal con límite posterior la sutura coronal, límite lateral pterion y fosa media, límite anterior un centímetro por arriba del arco supraorbitario , levantándose el colgajo de hueso frontal en un solo tiempo. Si se presenta apertura de los senos frontales, se realiza cranealización de los mismos. Durante el procedimiento se respeta totalmente la integridad de la duramadre así como el seno sagital superior. En ocasiones es necesario realizar un fresado de la porción interna del hueso frontal antes de su transposición para evitar una proyección de este borde óseo sobre la región supraciliar que puede deformar la estructura facial manifestándose con un reborde pronunciado en dicha zona. En seguida se coloca el hueso encima del arco supraorbitario frontal, realizando con esto una transposición que nos permite aumentar la cavidad craneal y la fijación del hueso en su posición basal, permitiendo un efecto de bisagra para aumentar la capacidad de la bóvedas craneal si esta es requerida. Posteriormente se realiza el cierre del colgajo cutáneo y se aprecia que no existe un reborde orbitario que deforme la anatomía facial. Se difiere del procedimiento de duroplastia por la protrusión del parénquima cerebral a través de la apertura dural, así como el estrangulamiento que condiciona el borde libre basal de la hoz con la rodilla del cuerpo calloso y estructuras vasculares aledañas a esta (20). Ver anexo 2.

1.12 Aplicación clínica

La craniectomía descompresiva se ha empleado como tratamiento de segunda línea en multitud de procesos intracraneales, incluidos TCE graves, hemorragia subaracnoidea, hematomas cerebrales intraparenquimatosos, infartos expansivos de fosa posterior, ictus isquémico maligno de arteria cerebral media, trombosis de senos venosos o infartos supratentoriales

Existe una fuerte asociación entre episodios de hipertensión intracraneal y pronóstico desfavorable en pacientes con TCE (4). El Banco de Datos de Coma Traumático ha establecido pobre pronóstico (34% tasa de mortalidad, 16% leve o moderada incapacidad) de pacientes pediátricos y adultos con TCE grave y lesión cerebral difusa por tomografía. Debido a que la PIC máxima post-traumática es uno de los principales predictores de mal pronóstico en TCE, algunos han implementado el uso de la craniectomía para tratar la hipertensión intracraneal refractaria en niños. (5)



El principal objetivo de la craniectomía descompresiva es controlar la PIC y mantener y/o restaurar la presión de perfusión y la oxigenación cerebral, al igual que prevenir la herniación en presencia de edema cerebral refractario(2,5).

En estudios experimentales en animales, se ha encontrado que el cerebro lesionado muestra disminución de la PIC, incremento en el índice presión volumen y disminución en la acumulación de líquido intersticial después de la descompresión. Hay opiniones encontradas en la literatura con respecto a la mejoría en el flujo sanguíneo regional y en la resistencia cerebrovascular. En ensayos clínicos con tomografía con emisión de positrones, tomografía computarizada con xenón y resonancia magnética espectroscópica, Yamaki y Yoshida encontraron incremento en el flujo sanguíneo cerebral regional a nivel de ambos hemisferios y a nivel talámico al igual que un incremento en el metabolismo cerebral después de craniectomía en comparación con los resultados preoperatorios. Para obtener dichos resultados se requiere descompresión temprana, y la craniectomía debe ser lo suficientemente extensa y puede incluir apertura y extensión de la dura(21).

Con respecto al pronóstico existe controversia de acuerdo a los resultados descritos en la literatura. Hay quienes establecen que la cirugía descompresiva, puede reducir la mortalidad en casi un 50% de los casos. Esperar a que se instalen elementos hemisféricos para proceder a la cirugía, cierra significativamente las posibilidades. La variación intraoperatoria de la PIC es un claro ejemplo de la efectividad de la cirugía; 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.(19) Existen tres estudios clase III que evalúan el pronóstico después de craniectomía descompresiva para el tratamiento de TCE severo en niños. Polin en 1997 describe un incremento en la tasa de pronóstico favorable en pacientes quirúrgicos comparado con controles, en quienes la intervención temprana, menor edad y evitar el incremento de PIC por encima de 40 mmHg influyeron en los resultados. Cho y cols en 1995 estudiaron 23 niños con TCE, con PIC mayores de 30 mmHg, encontrando mejoría en la supervivencia y en el pronóstico neurológico (valorado mediante la escala pronóstica de Glasgow) en aquellos niños sometidos a craniectomía comparado con niños manejados con tratamiento conservador. Finalmente Taylor en 2001, demuestra en su estudio de 27 pacientes con hipertensión intracraneal refractaria, a quienes se les practicó craniectomía descompresiva bitemporal, disminución significativa de la PIC en las 48 horas posteriores a la aleatorización y una tendencia hacia la mejoría clínica en el pronóstico neurológico a los 6 meses de seguimiento (5).

De otro lado, el momento ideal para realizar la intervención ha sido discutido por diversos autores. Schwab et al compararon los operados antes de las 24 horas con los pacientes intervenidos tras 24 horas de la aparición de signos reversibles de herniación y comprobó que ambos grupos solo se diferenciaban en el tiempo



de estancia en la unidad de cuidados intensivo. Clásicamente se indicaba la cirugía cuando aparecían signos de herniación franca (deterioro neurológico, midriasis pupilar sin reactividad, alteraciones cardiorrespiratorias, postura de descerebración) como último recurso en un paciente que no respondía a la terapéutica médica. Es posible que esperar al deterioro neurológico y al aumento de evidente de la PIC conduzca a que la intervención sea menos efectiva de lo previsible. Además de la condición clínica, para Schwab y col. 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 tomográfica de la lesión encefálica difusa, es de importancia al determinar el pronóstico (7).

1.13 Indicaciones

De acuerdo a los estudios con evidencia clase III elaborados por Cho, Polin, y Taylor entre 1995 y 2001, la craniectomía descompresiva para niños con TCE severo e hipertensión intracraneal refractaria puede ser más apropiada en pacientes que reúnen algunos o todos los siguientes criterios:

1. Edema cerebral difuso en la TAC
2. Primeras 48 horas de la lesión
3. No presentar episodios sostenidos de PIC mayores de 40 mmHg antes de la cirugía
4. Escala de Glasgow inicial de 3 posterior a la lesión
5. Deterioro clínico secundario
6. Evolución a síndrome de herniación cerebral (5,7).

1.14 Complicaciones.-

Se han descrito hematomas parenquimatosos o subdurales, que pueden requerir reintervención; infecciones meningéas o el desarrollo de un "fungus" cerebral, el cual es secundario a la herniación del parénquima por la craniectomía, a través de una brecha dural, la cual se mantiene o incrementa por fenómenos isquémicos secundarios a la compresión del parénquima contra los bordes óseos. Esta situación requerirá una reintervención con exéresis del tejido extraído y desvitalizado, añadiéndose una plastia dural firme y amplia. El riesgo está en la posibilidad de graves secuelas, como consecuencia de la resección (7). Dichas complicaciones se ven disminuidas y en ocasiones ausentes con la modificación de la técnica, es decir, Craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia (20).

Otras complicaciones descritas son: diabetes insípida, hidrocefalia, empiemas y en un porcentaje nada despreciable la formación de higromas subdurales, algunas veces sintomáticos, que incluso requieren evacuación o derivación.



En forma diferida, y si se logra la supervivencia del enfermo, pueden verse casos de hipotensión endocraneana que acompañan a las craniectomías extensas, y que se manifiesta por cefaleas posturales, vértigos, náuseas, vómitos, acúfenos y eventualmente trastornos cognitivos.(7).



2. PROPOSITO

En el Hospital Infantil Federico Gómez se ha empleado la craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia desde marzo de 2003 hasta la fecha, tomando en consideración las ventajas sobre la craniectomía descompresiva tradicional, siendo estas que el paciente es sometido a un solo procedimiento quirúrgico, no se hace necesario la utilización de injerto heterólogo o autólogo y permite el crecimiento de un cráneo armónico, por lo cual se considero importante valorar los resultados clínicos en todos los pacientes sometidos a este tipo de intervención quirúrgica, incluyendo eventos no traumáticos, como punto de partida para la realización posterior de estudios aleatorizados controlados, y estandarización de dicha técnica en pacientes con hipertensión intracraneal, teniendo en cuenta la elevada morbi-mortalidad de la misma y las secuelas neurológicas de tipo motor y cognoscitivo que van a repercutir en el desempeño personal de cada individuo en particular.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cual es la experiencia clínica con la realización de craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia en pacientes pediátricos con hipertensión intracraneal en el Hospital Infantil de México?



4. OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia clínica con la realización de craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia en pacientes con hipertensión intracraneal.

5. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar la etiología de la hipertensión intracraneal
2. Establecer los criterios clínicos por los cuales los pacientes con hipertensión intracraneal fueron sometidos a craneotomía descompresiva.
3. Determinar valores máximos de PIC y más bajos de PPC previo y posterior a intervención quirúrgica y valorar si existe relación con el pronóstico neurológico
4. Valorar tiempo de intervención, ya sea esta temprana o tardía, y determinar si existe diferencia alguna en cuanto a evolución clínica postoperatoria.
5. Determinar la presencia de complicaciones postoperatorias
6. Identificar estado neurológico posterior a tratamiento médico e intervención quirúrgica, de acuerdo a la escala pronóstica de Glasgow (anexo 1)
7. Determinar el riesgo de mortalidad mediante la aplicación de la escala de PIM 2



6. MATERIALES Y METODOS

6.1 Diseño

Se trata de un estudio retrospectivo observacional, transversal y descriptivo.

6.2 Población

Se analizaron 11 expedientes clínicos de los pacientes en edad pediátrica admitidos en las Unidades de Terapia Intensiva Médica y Quirúrgica del Hospital Infantil Federico Gómez de México, en el período comprendido entre Marzo de 2003 a Marzo de 2004 con diagnóstico de hipertensión intracraneal sometidos a craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia como intervención terapéutica primaria, en presencia de signos clínico-radiológicos de herniación cerebral, correlacionado con otras anomalías en la TAC incluyendo hematomas y edema cerebral difuso o focal; y en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al manejo médico convencional.

La recopilación de la información se llevó a cabo mediante el diligenciamiento de la hoja de recolección de datos (anexo 3).

6.3 Criterios de exclusión

1. Pacientes con déficit neurológico previo que limite valoración posterior.
2. Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico.

6.4 D finición Operacional de Variables

1. Edad: Expresada en años al momento del ingreso.
2. Sexo: Expresado como femenino y masculino.
3. Tipo de lesión: Corresponde al evento que condicionó al paciente a desarrollar hipertensión intracraneal. Ej: Trauma craneoencefálico hemorragia intraparenquimatosa, abscesos, neoplasias etc.
4. Escala de Glasgow al ingreso: Corresponde a la suma de tres áreas evaluadas: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora, con un puntaje total de 15 puntos, categorizando los pacientes en tres grupos: Glasgow menor de 8, de 9 a 12 y mayor de 13 (22).
5. Presión intracraneal: Resultado de la interacción existente entre los tres componentes principales de la bóveda craneana, (encéfalo, LCR y sangre), con un rango normal entre 5 – 20 mmHg o 7 – 27 cm de agua. La conversión matemática entre ambas corresponde a : mmHg es igual a la razón entre cm de agua y una constante. (1,36) (1,11, 22).



6. Presión de perfusión cerebral: Medida de presión de perfusión del tejido encefálico y corresponde a la presión arterial media menos la presión intracraneal, con un valor normal de 50 mmHg (22).
7. Disminución de la PIC en el postoperatorio: Valor significativo de disminución de la PIC 15-20% con respecto a la medición basal.
8. Hipertensión intracraneal: Presiones mayores de 20 mmHg o 27 cm de agua.
9. Hipertensión intracraneal refractaria: Definida como hipertensión intracraneal que no responde a las medidas terapéuticas consideradas dentro de la terapia de primera línea (18).
10. Criterios clínicos de craneotomía (hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico convencional e hipertensión intracraneal grave por hallazgo tomográfico con masa evacuable y edema cerebral difuso).
11. Tiempo de intervención quirúrgica: Corresponde al tiempo de realización de la craneotomía después de instaurada la lesión primaria, considerando intervención temprana en las primeras 24 horas y tardía después de 24 horas de la lesión.
12. Hallazgos tomográficos indicativos de hipertensión intracraneal grave y/o herniación cerebral (colapso ventricular, desviación de línea media, espacio subaracnoideo cerrado, cisternas basales cerradas)
13. Tratamiento médico previo y posterior a intervención quirúrgica: Corresponde a las medidas terapéuticas de tipo médico antes y después de la intervención quirúrgica, siendo estas sedo-analgésia y relajación, manitol, sodio hipertónico (3%), barbitúricos, hiperventilación (PaCO₂ 30-35mmHg), hipotermia (Temperatura 32-34 °C).
14. Tiempo de extubación: Número de días durante los cuales el paciente permanece con intubación orotraqueal en ventilación mecánica.
15. Estancia hospitalaria: Número de días en que el paciente estuvo internado en terapia intensiva.
16. Segunda lesión: Se define como el grupo de eventos tales como hipotensión (presión arterial media por debajo del percentil 5) e hipoxia (presión arterial de O₂ menor de 60 mmHg), después de la lesión primaria que amplifican y exacerban la severidad del daño cerebral secundario.
17. Déficit neurológico posterior a tratamiento: Secuelas de tipo neurológico valoradas a los 6 meses de la intervención quirúrgica, mediante la aplicación de la escala pronóstica de Glasgow (23).
18. Pronóstico favorable: Escala pronóstica de Glasgow 4 y 5 (incapacidad moderada y buena recuperación) (25).
19. PIM 2: Índice de mortalidad pediátrica, teniendo en cuenta la valoración de las siguientes variables: tipo de admisión (electiva o urgente), condición de base, respuesta pupilar, ventilación mecánica, presión arterial sistólica medida en mmHg, base exceso calculado en milimol/litro, relación entre



fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) y presión arterial de oxígeno (PaO₂), medida en mmHg (23, 24).

20. Mortalidad individual predicha: Riesgo que presenta un paciente de morir de acuerdo al cálculo efectuado por cada una de las escalas pronósticas.
21. Intervalo de riesgo de mortalidad: Grupo al que es asignado cada paciente con base a su mortalidad predicha, de acuerdo a los siguientes valores:
 - Muy bajo riesgo: < 1%
 - Riesgo bajo: 1 a 5%
 - Riesgo moderado: >5 a 15%
 - Riesgo alto: > 15 a 30%
 - Muy alto riesgo: > 30%
22. Mortalidad observada: Número real de muertes cuantificada al final del estudio.
23. Tasa de mortalidad estandarizada: Número de muertes observadas entre número de muertes esperadas.



7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las comparaciones entre variables paramétricas y no paramétricas se realizó mediante la aplicación de la prueba T de Student y mediante la prueba de Chi cuadrado respectivamente. Para determinar relación entre variables se empleó el coeficiente de correlación de Spearman.

Los textos, cuadros y gráficas fueron procesados en los siguientes programas: Word, Power Point y Excel. Finalmente la información obtenida fue comparada con la bibliografía existente y se establecieron conclusiones y sugerencias de manejo.



8. RESULTADOS

Una vez realizada la recolección de datos, los pacientes fueron analizados en dos grupos: Siete niños sometidos a craneotomía descompresiva como intervención terapéutica primaria en presencia de signos clínico-radiológicos de herniación cerebral, correlacionado con otras anomalías en la TAC incluyendo hematomas y edema cerebral difuso o unilateral. La presión intracraneal no fue medida en el período preoperatorio en este grupo. El segundo grupo correspondía a cuatro pacientes sometidos a craneotomía descompresiva para tratamiento de hipertensión intracraneal refractaria al manejo médico convencional.

En cuanto a los grupos etáreos, se encontró una distribución homogénea entre el grupo de lactantes preescolares y adolescentes, con tres pacientes en cada grupo respectivamente y solo dos pacientes en el grupo de escolares. De otro lado con respecto a la distribución por sexo, diez pacientes pertenecía al sexo masculino y un paciente al sexo femenino. Tabla 5

El tipo de lesión primaria más frecuentemente encontrado correspondió a TCE (seis pacientes), seguido en frecuencia de abscesos cerebrales (dos pacientes), infartos hemorrágicos secundario a infecciones del sistema nervioso central (encefalitis herpética y meningitis por *Escherichia Coli* respectivamente), seguido de un paciente con retinoblastoma y un paciente con hemorragia intraparenquimatosa, esta última secundaria a malformación arteriovenosa. Gráfico 1.

Cinco de los pacientes tenía un Glasgow al ingreso entre 9-12, tres tuvieron puntaje menor de 8 y los tres restantes mayor de 13. Gráfico 2

Los pacientes sometidos a craneotomía como intervención terapéutica primaria (7 pacientes) no tuvieron medición de PIC preoperatoria. De los pacientes sometidos a craneotomía para manejo de hipertensión intracraneal refractaria, dos de ellos tuvieron valores entre 20-40 mmHg y dos valores mayores de 40 mmHg. Gráfico 3

Los hallazgos tomográficos más frecuentes correspondieron a fracturas en cinco pacientes, hematomas epidurales en dos pacientes, infartos hemorrágicos en dos pacientes y hemorragia intraparenquimatosa en un paciente. Ver tabla 5

Con respecto al tiempo de intervención, seis pacientes fueron intervenidos antes de las 24 horas de establecida la lesión primaria y cinco pacientes fueron llevados a cirugía después de 24 horas de la lesión. Gráfico 4

Con relación a la PIC en el período postoperatorio, cinco pacientes tuvieron valores entre 20-40 mmHg, los cuales correspondieron a valores aislados y transitorios con adecuada respuesta al tratamiento médico, tres pacientes cursaron con PIC normales en el postoperatorio inmediato y dos pacientes persistieron con PIC mayores de 40 a pesar del tratamiento quirúrgico. Gráfico 5. Sin embargo 9 de los once pacientes presentaron normalización de los valores de PIC en el postoperatorio mediano y tardío. Gráfico 6.



El tratamiento médico empleado con mayor frecuencia tanto en el período preoperatorio como postoperatorio fue el sodio hipertónico en 8 pacientes, seguido de hipotermia en 7 pacientes, uso de barbitúricos en bolos y/o infusión en 6 pacientes, hiperventilación en cuatro pacientes y manitol el cual fue empleado en tres pacientes. Grafico 7

Con respecto a la presencia de segunda lesión, diez pacientes cursaron con hipotensión, siete con hipoxemia, y solo uno de los pacientes no tuvo ningún tipo de lesión secundaria. Grafico 8.

En cuanto al tiempo de extubación, cuatro pacientes se extubaron entre el 1° y el 3er día, cuatro pacientes se extubaron entre el 4° y el 10° día y uno se extubó después de 10 días, este último caso correspondió a una paciente de 4 años de edad con diagnóstico de infarto cerebral bitemporal, cuya prolongación en el tiempo de extubación fue secundario a presencia de neumonía asociada al ventilador aunado a estado neurológico vegetativo. El tiempo promedio de extubación fue de 6,8 días. Gráfico 9

El promedio de estancia en UCI fue de 1-5 días en cinco pacientes, de 5 a 10 días en cuatro pacientes y mayor de 10 días en 2 pacientes, con un promedio total de estancia de 8.54 días. Gráfica 10

Con relación al pronóstico neurológico 2 pacientes fallecieron, secundario a edema cerebral refractario al tratamiento médico convencional, con datos clínicos de muerte cerebral. El diagnóstico de base de estos pacientes fue retinoblastoma con infiltración difusa a espacio subaracnoideo y abscesos cerebrales múltiples respectivamente. En ninguno de los dos casos se realizó estudio anatomopatológico. Un paciente quedó en estado vegetativo, secundario a infartos cerebrales bitemporales secundario a encefalitis herpética, cinco pacientes cursaron con incapacidad moderada, cuatro de ellos con TCE y uno con hemorragia intraparenquimatosa secundaria a malformación arteriovenosa; y tres pacientes tuvieron buena recuperación, dos de los cuales correspondían al grupo de pacientes con TCE y uno con infartos hemorrágicos frontales secundario a meningitis por Escherichia Coli. Gráfico 11 y 12.

Se observó una importante asociación entre valores de PIC mayores de 40 mmHg en el período preoperatorio y mortalidad, encontrando que el valor absoluto del coeficiente de correlación de Spearman resultó negativo (-0,89), lo cual indica una correlación muy fuerte ya que es muy cercano al 1 y es altamente significativa a pesar de tener una $n=4$ ($p<0.01$).

El riesgo predicho de mortalidad para todo el grupo fue de 12.5% (riesgo moderado) y la mortalidad observada fue de 18%, correspondiente a 2 pacientes, lo que da un índice esperado de mortalidad de 1,37.

Las correlaciones restantes, no fueron significativas estadísticamente pero mostraron las siguientes tendencias:

Cinco de los seis pacientes sometidos a intervención temprana tuvieron pronóstico favorable (escala pronóstica 4-5), y 3 de los 5 pacientes sometidos a



RESULTADOS



intervención d spués d las 24 horas cursaron de igual forma con buen pronóstico. El paciente en estado vegetativo correspondió al segundo grupo al igual que uno de los pacientes que fallecieron.

Con relación al Glasgow de ingreso, se observó que uno de los pacientes que falló y el paciente que quedó en estado vegetativo presentaron puntajes menores de 8 a su ingreso.

El tiempo de extubación y la estancia hospitalaria no tuvieron una correlación significativa con respecto al tiempo de intervención y su distribución fue similar en los dos grupos.



9. DISCUSIÓN

El manejo de la hipertensión intracraneal ha evolucionado en forma importante a partir de las últimas dos décadas. Actualmente el cuidado crítico de dichos pacientes se ha enfocado en el tratamiento de las elevaciones agudas de la PIC que amenazan la vida y en la prevención de la isquemia cerebral y los estados de bajo flujo (1).

Aunque la indicación es controvertida, la craniectomía descompresiva con modificaciones recientes en la técnica de la misma, como es el caso de la craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastía, ha adquirido nuevo auge dado los resultados favorables con respecto a la normalización de la PIC en el período postoperatorio y al pronóstico neurológico a largo plazo de pacientes con hipertensión intracraneal de difícil manejo o como intervención primaria en pacientes con lesiones ocupativas con signos clínico-radiológicos de edema cerebral difuso y/o herniación cerebral. Lo anterior lo demuestra Albanese y cols en su estudio de 40 pacientes, divididos en dos grupos, uno de los cuales fue sometido a craniectomía temprana bajo los siguientes criterios: escala de Glasgow menor de 6 y la presencia de signos clínico-radiológicos de herniación cerebral, correlacionado con anomalías en la TAC incluyendo hematomas, edema cerebral difuso o focal. La PIC en estos pacientes no fue medida previo al procedimiento. El segundo grupo correspondía a los pacientes sometidos a craniectomía tardíamente bajo el criterio de hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico, anomalías en los reflejos pupilares y los hallazgos tomográficos previamente descritos. Ambos grupos se beneficiaron del tratamiento con craniectomía descompresiva, 25% de los cuales mostraron pronóstico favorable a un año de seguimiento(27). Taylor también recomienda descompresión para pacientes pediátricos con hipertensión intracraneal refractaria o síndrome de herniación cerebral en los primeros días posterior a la lesión a pesar de drenaje ventricular(5, 28). En el presente estudio, nueve de once pacientes cursaron con normalización de la PIC en el período postoperatorio, con elevaciones transitorias y aisladas en cuatro de ellos, que respondieron a tratamiento médico. Sin embargo se debe tener en cuenta que la disminución significativa de la PIC (entre 15-20%) se obtuvo en todos los pacientes con lesiones ocupativas, edema y / o signos de herniación, mientras que en solo dos de los pacientes con hipertensión intracraneal refractaria se logró normalización de la PIC en el postquirúrgico.

Someter a un paciente a craniectomía descompresiva posterior a la remoción de una masa ocupando espacio en un solo tiempo quirúrgico es aún materia de debate (27, 29, 30), sin embargo tanto en el presente estudio como en la literatura los resultados a corto y largo plazo han sido favorables y debe tenerse en cuenta que con ello se logran minimizar los riesgos de someter a un paciente a dos procedimientos neuroquirúrgicos y de igual forma al realizar la craniectomía como intervención primaria disminuye la posibilidad de que un paciente curse con elevaciones de la presión intracraneal, bajas presiones de perfusión cerebral y



secundariamente secuelas neurológicas, muchas de ellas de carácter irreversible. El estudio de Bettina y cols muestra normalización de la PIC en el postoperatorio inmediato en cinco de los seis pacientes con hipertensión intracraneal refractaria sin notificación de elevación secundaria de la misma posteriormente (2). Cho y cols reportan disminución significativa de la PIC después de craniectomía descompresiva en diez niños menores de dos años de edad con trauma craneoencefálico e hipertensión intracraneal refractaria, al igual que los estudios de Polin y Taylor, pero a la vez recomienda la realización de dicho procedimiento en pacientes que no han experimentado una elevación sostenida mayor de 40mmHg, ya que esto se ha relacionado con pobre pronóstico a corto y largo plazo (2,5,26,27,28), lo cual se observó en el presente estudio, en el cual los dos pacientes que no mostraron mejoría posterior a la intervención quirúrgica, cursaron con valores de 85 y 40 mmHg respectivamente previo al procedimiento, encontrando una correlación altamente significativa entre presión intracraneal mayor de 40mmHg y mortalidad.

De otro lado, aunque la mortalidad esperada fue discretamente menor que la mortalidad observada, se debe tener en cuenta que es una población pequeña y por tanto, los datos deben ser validados más adelante con estudios controlados y mayor número de pacientes.

La craniectomía descompresiva ha sido descrita principalmente en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico, siendo poca la experiencia en pacientes con hemorragia subaracnoidea, hematomas cerebrales intraparenquimatosos, infartos expansivos de fosa posterior, ictus isquémico maligno de arteria cerebral media, trombosis de senos venosos e infartos supratentoriales (7,19). En el presente estudio la lesión primaria mas frecuente fue TCE seguido de abscesos, infartos secundarios a infecciones del sistema nervioso central, hemorragias intraparenquimatosas y lesión tumoral.

Con respecto al tiempo de realización del procedimiento, los estudios con evidencia clase III apoyan la realización del mismo dentro de las primeras 48 horas de la lesión, lo cual esta en relación inversa con el pronóstico neurológico (5). Aunque en el estudio del Dr Albanese ambas poblaciones (intervención temprana y tardía) se beneficiaron de la craniectomía descompresiva, solo 25% del total de pacientes tuvieron una evolución satisfactoria con adecuada rehabilitación social. Este estudio muestra pronóstico favorable, es decir incapacidad moderada o buena recuperación (27), en todos los pacientes sometidos a craneotomía como intervención terapéutica primaria y solo en uno con hipertensión intracraneal refractaria y se observó mal pronóstico en tres pacientes, dos de los cuales fallecieron y uno que cursó con estado vegetativo. Cab anotar que estos últimos pacientes cursaron con PIC mayores de 35 mmHg; y dos de ellos tuvieron escalas de Glasgow al ingreso menores de 8, lo cual está directamente relacionado con mal pronóstico como se reporta en la literatura (5,26,27). Kunze y cols presentan los resultados en 28 pacientes sometidos a descompresión tardía (promedio 68horas después de la lesión), con pronóstico favorable en 56% y mortalidad de 11%. La serie de Guerra y cols reporta



resultados similares en pacientes sometidos a descompresión unilateral y bilateral (favorable 58% y mortalidad 19%). De Luca y cols reportan pronóstico favorable de 41%, con 18% de mortalidad en su serie de 22 pacientes. Bettina y cols muestran buen pronóstico en todos los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva y duroplastia. Igualmente en la serie de 4 casos presentada por Spagnuolo de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico secundario a TCE, el beneficio de la craniectomía descompresiva fue inmediato en todos, aunque en uno de ellos el pronóstico fue ominoso secundario a hipotensión endocraneana (7).

La restauración de la perfusión cerebral por aumento quirúrgico del espacio intracraneal es el objetivo primario de la descompresión (26), lo cual puede requerir una gran craneotomía y duroplastia (2). Se sabe que la craniectomía por se reduce entre 15-20% la PIC basal, mientras que la apertura dural logra una reducción que alcanza el 70% del valor inicial (19). En los pacientes de este serie no se realizó duroplastia teniendo en cuenta los riesgos de herniación transcalvaria y aunque se discute el riesgo de mayor dificultad en la restauración de la perfusión cerebral (2), esto no fue observado en los pacientes del estudio, en los cuales se registraron presiones de perfusión cerebral mayores de 45mmHg posterior al procedimiento, excepto en los pacientes refractarios al tratamiento médico-quirúrgico.

Aunque no hubo diferencias significativas, si se observó una tendencia a menor tiempo de estancia hospitalaria y tiempo de extubación en los pacientes sometidos a intervención en las primeras 24 horas de la lesión.

Finalmente contrario a la literatura, en la serie presentada no se observó ninguna complicación asociada al procedimiento quirúrgico, si se tiene en cuenta que en la craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia los pacientes no requieren de una segunda intervención para colocación de injerto heterólogo, disminuye el riesgo de hipotensión intracraneal como se observa en pacientes con craniectomías extensas, se minimiza el riesgo de herniación por la protrusión del parénquima cerebral a través de la apertura dural, así como el estrangulamiento que condiciona el borde libre basal de la hoz cerebral con la rodilla del cuerpo calloso y estructuras vasculares aledañas a esta, y favorece el crecimiento de un cráneo armónico en etapa de desarrollo. (20, 21, 28, 29, 30).



10. CONCLUSIONES

La craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia es una intervención terapéutica con buenos resultados teniendo en cuenta la normalización de la presión intracraneal en el período postoperatorio y el buen pronóstico neurológico a largo plazo en pacientes con hipertensión intracraneal con signos clínico-radiológicos de herniación cerebral, correlacionado con otras anomalías en la TAC incluyendo masa evacuable y edema cerebral difuso o focal. En pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico convencional, el pronóstico fue menos favorable, aunado a la presencia de PIC preoperatorias sostenidas mayores de 35mmHg. Sin embargo los dos grupos mencionados no son comparables entre si y deben ser analizados en forma independiente. Aunque la población incluida en el estudio fue pequeña, se puede considerar una técnica quirúrgica segura si se tiene en cuenta la ausencia de complicaciones con relación a la misma.

**11. BIBLIOGRAFÍA**

1. Bendo A, Luba K. Recent Changes in the management of intracranial hypertension. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38(4):69-85
2. Ruf B, Heckmann M, Scroth I, Penzel M, Reiss I, Borkhad A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Crit Care* 2003;7(6):133-138
3. Hutchinson P, Kirkpatrick P. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:101-104.
4. Thorsteinn G, Fehlings M. Acute neurosurgical management of traumatic brain injury and spinal cord injury. *Curr Opin Crit Care* 2003;16(6):717-723.
5. The society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S56-S59
6. Shaffrey M, Farace E. Decompressive craniectomy 2003;31(10):2560-2561.
7. Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, Johnston T. Craniectomía descompresiva en el tratamiento de pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave e hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico. Análisis de una serie de 4 casos. *Neurocirugía* 2004; 15:36-42
8. Rogers M. Pathophysiology and management of the intracranial vault. In *Textbook of Pediatric Intensive Care*, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996: 645 - 663
9. Walters F. Intracranial pressure and cerebral blood flow. *Physiology* 1998;4:1-4
10. DiCarlo J. Intracranial pressure/interpretation. <http://pedscm.wuolstl.edu/All-Net/english/neurpage/protect/icp-mon.htm>
11. Mellado P, Sandoval P. Hipertensión intracraneal. *Cuadernos de Neurología* 2001;25:1-11
12. Bass N. Monitoring and treatment of intracranial hypertension. *Liver transplantation* 2000;6(4):S21-S26
13. Mazzola C, Adelson D. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med* 2002;30(11):S393-S400.



14. The society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S19-S24.
15. Marshall L, Gaultier T, Klauber M, Eisenberg H, Jane J, Luerssen T, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75:528-536.
16. The society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S25-27.
17. The society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S31-33.
18. The society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3):S65-67.
19. Delgado P, Mateo O, García R, Agustín F, Fernández C, Carrillo R. Craniectomía descompresiva en Ictus Isquémico maligno de arteria cerebral media. *Neurocirugía* 2004; 15:43-55
20. Dhellemmes P. CHRU (Centre hospitalier régional universitaire de Lille). Service de Neurochirurgie Pédiatrique Hôpital Roger Salengro. Comunicación personal en vías de publicación.
21. Ulrich M, König A, Gräwe A. The importance of major extracranial injuries and decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Neurosurgery Quarterly* 2003;13(2):113-116
22. Raymond A, Proctor H. Trauma Craneoencefálico. En curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, 5a ed. Chicago 1994:177-206
23. Shann F, et al. Paediatric index of mortality (PIM) : a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med* 1997;23:201-7
24. Pearson G, et al. Calibration of the paediatric index of mortality in UK paediatric intensive care units. *Arch Dis Child* 2001;84:125-128.
25. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1(7905):480-484



26. Polin R, Shaffrey M, Bogaev Ch, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, et als. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41(1):84-94.
27. Albanese J, Leone M, Alliez J, Kaya J, Anotnini F, Alliez B, Martin C. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003;31(10):2535-2538.
28. Taylor A, Warwick B, Rosenfeld J, et al. The place of decompressive surgery in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension in children. *Childs Nerv Syst* 2001;17: 154-162.
29. Morgalla M, Krasznai L, Buchholz R, Bitzer M, Deusch H, Walz G, et al. Repetead decompressive craniectomy after head injury in children: Two succesful cases as result of improved neuromonitoring. *Surg Neurol* 1995;43:583-590.
30. Coplin W, Cullen N, Policherla P, Vinas F, Wilseck J, Zafonte R, et al. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2001;50(6):1050-1059.



TABLAS Y GRAFICAS



TABLAS Y GRAFICAS



Paciente No.	Edad (Años)	Sexo	TAC	Déficit Neurológico
1	7	M	Fractura Techo Orbita Edema	Lesión III, VI par
2	2	M	Fractura Techo Orbita Edema Fractura Fosa Post. Hematoma Epidural Fístula LCR	Parálisis Facial
3	12	M	Fractura Temporal Contusión Hemorrágica Absceso Cerebral	Sin Déficit
4	2	M	Absceso Temporooccipital	Muerte
5	6	M	Hemorragia Frontal Intraparenquimatosas	Hemiparesia derecha
6	13	M	Hematoma Epidural Fractura Temporoparietal	Sin Déficit
7	3	M	Retinoblastoma	Muerte
8	4	F	Infarto Cerebral Bitemporal	Parálisis Espástica, Estado vegetativo
9	3	M	Fractura Techo Orbita Hematoma. Epidural Fractura Occipital, Nasoetmoidal	Lesión VI par, parálisis facial derecha
10	15	M	Hematoma Epidural	Hemiparesia Izquierda
11	1	M	Infartos Hemorrágicos frontales	Hipoacusia neurosensorial

Tabla 5. Recolección de datos.



Grafico 1. Distribución de acuerdo al tipo de lesión

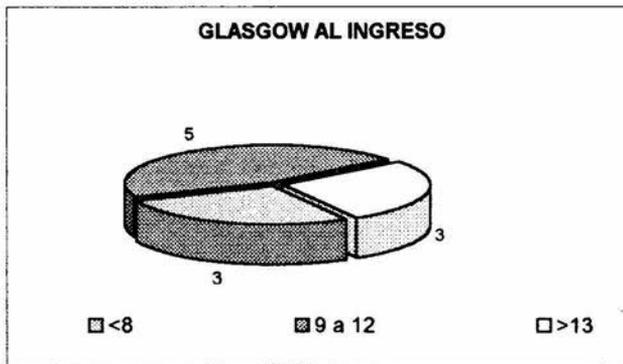


Gráfico 2. Escala de Glasgow al ingreso

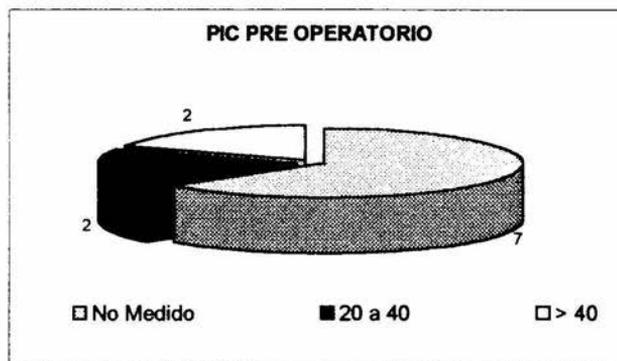


Grafico 3. PIC preoperatoria

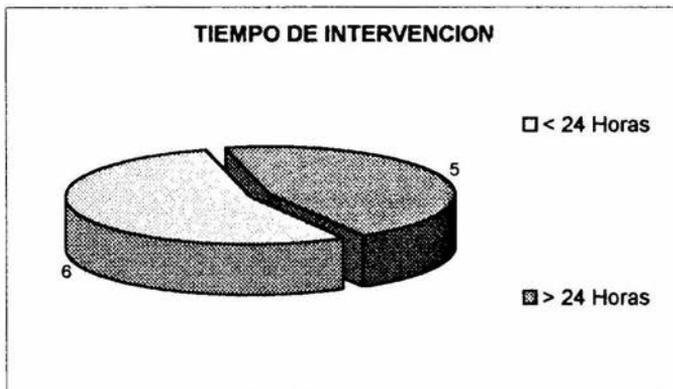


Gráfico 4. Tiempo de intervención quirúrgica

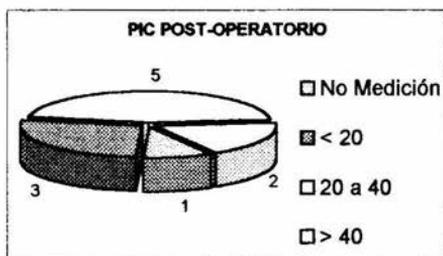


Gráfico 5. PIC postoperatoria



Gráfico 6. Normalización de PIC en período postoperatorio mediato.

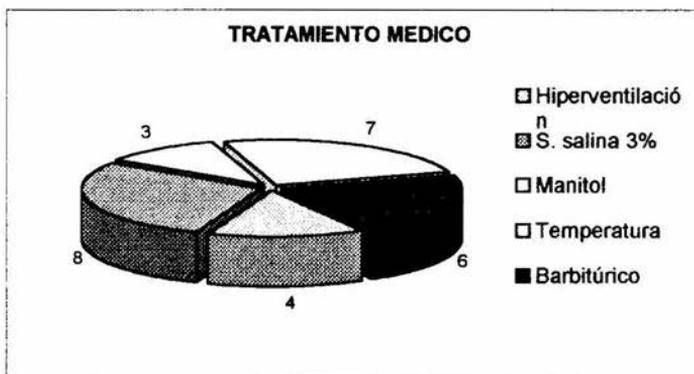


Gráfico 7. Tratamiento médico empleado en el período pre y postoperatorio.

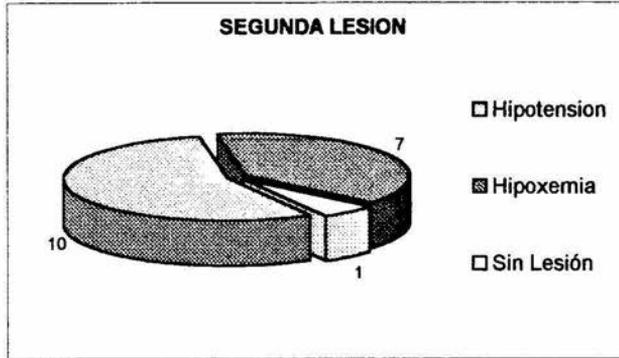


Grafico 8. Lesión secundaria

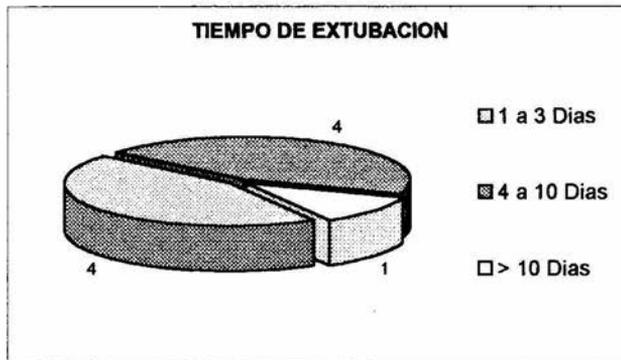


Grafico 9. Tiempo de extubación

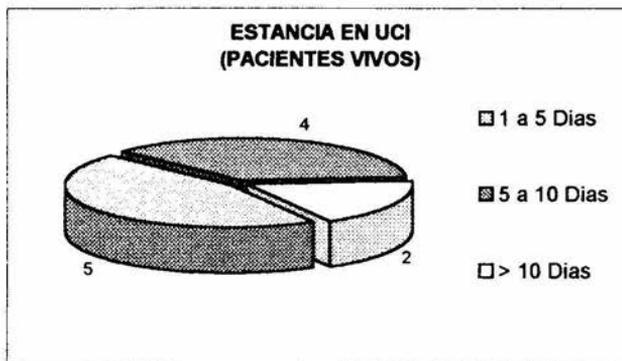


Grafico 10 Tiempo de estancia en UCI

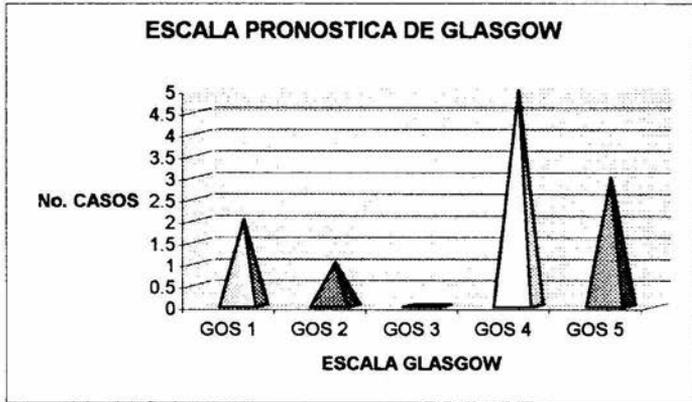


Grafico 11 Escala pronostica de Glasgow (GOS)

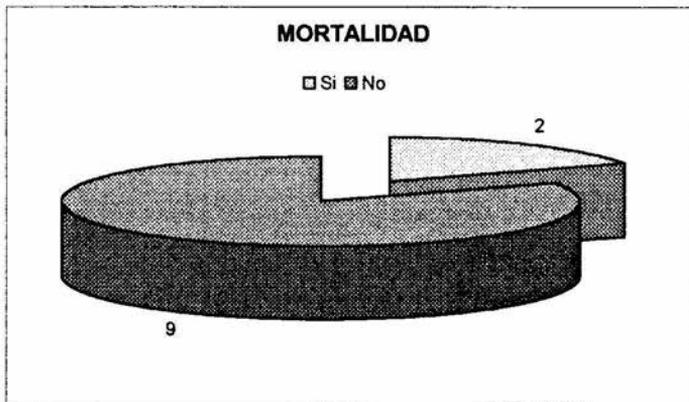


Grafico 12. Mortalidad

ESTADÍSTICA
MORTALIDAD



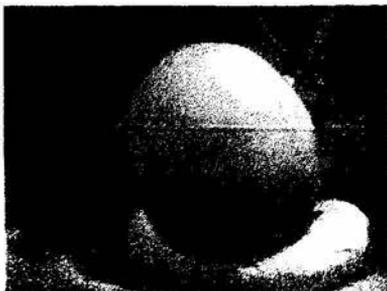
ANEXOS



PUNTAJE	DESCRIPCIÓN
1	Muerte
2	Estado Vegetativo Persistente Incapaz de interactuar con el ambiente, no responde. El paciente no muestra función cortical obvia
3	Incapacidad severa Capaz de seguir ordenes, depende de otros para vivir independientemente debido a discapacidad física y mental
4	Incapacidad moderada Capaz de vivir independientemente. Puede presentar varios grados de disfasia, hemiparesia o ataxia, también como déficit intelectuales y de memoria y cambios en la personalidad. Incapaz de retomar al trabajo o a la escuela
5	Buena recuperación Reanuda actividades normales, aun cuando pueden existir déficit neurológicos y psicológicos mínimos. Capaz de retomar al trabajo o a la escuela
Puntaje (1-5) _____	

Nombre del paciente:	_____		
Fecha:	____/____/____	Hora:	____:____

Anexo 1. Tomado de Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975 Mar 1;1(7905):480-4(25)



Cabeza en posición neutra con ligera flexión cervical



Transposición del hueso frontal, aumentando la capacidad de la bóveda craneal



Hueso frontal previo al fresado



Hueso frontal posterior al fresado



Anatomía facial posterior al procedimiento, observando ausencia de reborde supraorbitario

Anexo 2. Craneotomía descompresiva con transposición de hueso frontal sin duroplastia. Secuencia quirúrgica.



ANEXOS



No.	Sexo	Tipo de Lesión	Glasgow De Ingreso	Pico PIC	Pico PPC	TAC	Tiempo de Intervención	PIC POP	PPC POP	Extubación Días	Tratamiento Médico	Lesión Secundaria	Escala Pronóstica de Glasgow	Estancia UCI (días)
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														

Anexo 3. Hoja de Recolección de datos