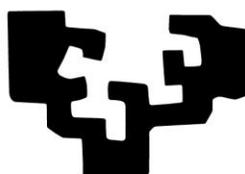


EUSKAL-HERRIKO UNIBERTSITATEA
UNIVERSIDAD DEL PAIS VASCO

FACULTAD DE MEDICINA Y ENFERMERÍA
DEPARTAMENTO DE NEUROCIENCIAS

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

**PRONÓSTICO Y CALIDAD DE VIDA TRAS CRANIECTOMÍA
DESCOMPRESIVA**

MEMORIA PARA OPTAR A GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

ARANTZA MURGUIALDAY ITURRIOZ

DIRECTORES: FELIX ZUBIA OLASKOAGA
GABRIEL TXOPERENA ALZUGARAY

DONOSTIA, 2017

INDICE

ABREVIATURAS 5

ESKERRAK 6

| | |
|--|----------|
| 1. <u>INTRODUCCION</u> | 8 |
| 1.1 <u>Fisiopatología de la Hipertensión intracraneal</u> | 8 |
| 1.2 <u>Causas de Hipertensión intracraneal</u> | 10 |
| 1.3 <u>Monitorización de la Presión intracraneal</u> | 12 |
| 1.4 <u>Tomografía computarizada craneal (TC craneal)</u> | 12 |
| 1.5 <u>Tratamiento de la Hipertensión intracraneal</u> | 15 |
| 1.6 <u>Craniectomía descompresiva (CD)</u> | 18 |
| 1.6.1 <u>Concepto</u> | 18 |
| 1.6.2 <u>Revisión histórica</u> | 18 |
| 1.6.3 <u>Técnicas quirúrgicas</u> | 19 |
| 1.6.4 <u>Complicaciones</u> | 20 |
| 1.6.5 <u>Estudios, controversia y situación actual</u> | 22 |
| 1.6.5.1 <u>CD en el TCE</u> | 22 |
| 1.6.5.2 <u>CD en el infarto maligno de Arteria Cerebral Media</u> | 25 |
| 1.6.5.3 <u>CD en la Hemorragia subaracnoidea</u> | 28 |
| 1.6.5.4 <u>CD en la Hemorragia intraparenquimatosa</u> | 30 |
| 1.6.5.5 <u>CD en la patología infecciosa</u> | 30 |
| 1.7 <u>Valoración del pronóstico evolutivo, secuelas y calidad de vida</u> | 32 |
| 1.7.1 <u>Escala GOSE</u> | 33 |
| 1.7.2 <u>Índice de Barthel</u> | 34 |
| 1.7.3 <u>Test neuropsicológicos</u> | 34 |
| 1.7.3.1 <u>Alteraciones neuropsicológicas del Daño Cerebral Adquirido</u> | 34 |
| 1.7.3.2 <u>Evaluación neuropsicológica del Daño Cerebral Adquirido</u> | 37 |

| | | |
|---------|---|----|
| 2 | <u>HIPÓTESIS</u> | 41 |
| 3 | <u>OBJETIVOS</u> | 43 |
| 3.1 | <u>Objetivo primario</u> | 43 |
| 3.2 | <u>Objetivos secundarios</u> | 43 |
| 4 | <u>MATERIAL Y MÉTODOS</u> | 45 |
| 4.1 | <u>Diseño del estudio</u> | 45 |
| 4.2 | <u>Periodo del estudio</u> | 45 |
| 4.3 | <u>Criterios de inclusión</u> | 45 |
| 4.4 | <u>Centro del estudio</u> | 46 |
| 4.5 | <u>Consideraciones éticas</u> | 46 |
| 4.6 | <u>Conflicto de intereses</u> | 46 |
| 4.7 | <u>Valoración radiológica</u> | 46 |
| 4.8 | <u>Test neuropsicológicos</u> | 46 |
| 4.9 | <u>Variables a estudio</u> | 49 |
| 4.10 | <u>Análisis estadístico</u> | 51 |
| 5 | <u>RESULTADOS</u> | 54 |
| 5.1 | <u>Características epidemiológicas</u> | 53 |
| 5.1.1 | <u>Características demográficas</u> | 53 |
| 5.1.2 | <u>Etiología</u> | 53 |
| 5.1.2.1 | <u>Edad según etiología</u> | 54 |
| 5.1.3 | <u>Situación neurológica al ingreso</u> | 55 |
| 5.1.4 | <u>Estudio radiológico</u> | 56 |
| 5.1.4.1 | <u>En el TCE</u> | 56 |
| 5.1.4.2 | <u>En la HSA</u> | 57 |
| 5.1.4.3 | <u>En otras causas</u> | 58 |
| 5.1.5 | <u>Monitorización del PIC</u> | 58 |
| 5.1.6 | <u>Tratamiento médico</u> | 58 |
| 5.1.7 | <u>Craniectomía descompresiva</u> | 58 |
| 5.1.8 | <u>Complicaciones tras CD</u> | 59 |

| | | |
|---------|--|-----|
| 5.2 | <u>Mortalidad</u> | 60 |
| 5.2.1 | <u>Mortalidad global</u> | 60 |
| 5.2.2 | <u>Factores que influyen en la mortalidad</u> | 61 |
| 5.2.2.1 | <u>Datos demográficos y mortalidad</u> | 61 |
| 5.2.2.2 | <u>Nivel de conciencia y mortalidad</u> | 62 |
| 5.2.2.3 | <u>Hallazgos radiológicos y mortalidad</u> | 63 |
| 5.2.2.4 | <u>Valor de PIC y mortalidad</u> | 64 |
| 5.2.2.5 | <u>Tratamiento médico y mortalidad</u> | 65 |
| 5.2.2.6 | <u>Craniectomía descompresiva y mortalidad</u> | 65 |
| 5.2.2.7 | <u>Complicaciones tras CD y mortalidad</u> | 66 |
| 5.3 | <u>Secuelas y Calidad de vida a partir del año</u> | 67 |
| 5.3.1 | <u>Índice de Barthel</u> | 67 |
| 5.3.2 | <u>Escala de GOSE</u> | 69 |
| 5.3.3 | <u>Factores que influyen en el pronóstico</u> | 70 |
| 5.3.3.1 | <u>Pronóstico según etiología</u> | 70 |
| 5.3.3.2 | <u>Pronóstico según GCS al ingreso</u> | 71 |
| 5.3.3.3 | <u>Pronóstico según valor de PIC máxima</u> | 72 |
| 5.3.3.4 | <u>Pronóstico según edad</u> | 72 |
| 5.3.3.5 | <u>Pronóstico según Marshall categorizado al ingreso y peor Marshall</u> | 73 |
| 5.3.4 | <u>Test neuropsicológicos</u> | 74 |
| 6 | <u>DISCUSIÓN</u> | 77 |
| 6.1 | <u>Características generales de la muestra</u> | 78 |
| 6.2 | <u>Mortalidad y factores asociados a la mortalidad</u> | 84 |
| 6.3 | <u>Secuelas y calidad de vida después del año</u> | 90 |
| 6.4 | <u>Limitaciones del estudio</u> | 96 |
| 6.5 | <u>Línea de trabajo en el futuro</u> | 97 |
| 7 | <u>CONCLUSIONES</u> | 99 |
| 8 | <u>BIBLIOGRAFIA</u> | 101 |

ABREVIATURAS



| | |
|------------------------|---------------------------------|
| ACM: | Arteria cerebral media |
| ACVA: | Accidente cerebrovascular agudo |
| BTF: | Brain Trauma Foundation |
| CD: | Craniectomía descompresiva |
| DCA: | Daño cerebral adquirido |
| EEG: | Electroencefalograma |
| FSC: | Flujo sanguíneo cerebral |
| GCS: | Glasgow Coma Scale |
| GOS: | Glasgow Outcome Scale |
| GOSE: | Glasgow Outcome Scale Extended |
| HIC: | Hipertensión intracraneal |
| HSA: | Hemorragia subaracnoidea |
| HUD: | Hospital Universitario Donostia |
| LED: | Lesión difusa tipo |
| LCR: | Líquido cefalorraquídeo |
| LOE (Marshall): | Lesión ocupante evacuada |
| LONE: | Lesión ocupante no evacuada |
| ME: | Muerte encefálica |
| PAM: | Presión arterial media |
| PIC: | Presión intracraneal |
| PPC: | Presión de perfusión cerebral |
| RVC: | Resistencia vascular cerebral |
| SNC: | Sistema nervioso central |
| TC: | Tomografía computarizada |
| TCBD: | Traumatic Coma Data Bank |
| TCE: | Traumatismo craneoencefálico |
| UCI: | Unidad de Cuidados Intensivos |

ESKERRAK ▲

Félix Zubia doktore eta lankideari, gauzak zailak jarri zitzaizkidanean zure laguntza eskeini zenidalako zuzendari bezala eta zure jarrera onagatik, esker mila bihotzez.

Gabriel Txoperena doktoreari, adiskide eta lankidea, nire bigarren zuzendaria izatea onartu zenuelako eta aldi berean, lan hau burutzen igaro duzun denboragatik, bai estatistikan bai idazkeran. Mila esker bihotzez.

Miryam Barandiaran eta neuropsikologoei test neuropsikologiko guztiak egiten pasa duten denboragatik. Ezin besteko laguntza izan zarete. Eskerrik asko benetan.

Fermin Alberdi eta Iñaki Arcegarri, zuen jakituria eta irakurketa zorrotza lagungarria izan zaidalako. Eskerrik asko biei.

Nire lagun Ane Muniaini lan honi itxura polita emateagatik eta beti laguntzeko prest egon zarelako.

Patxi García Urra medikuari, Zainketa Intentsibo Unitateko buru, eta lankide guztiei emandako laguntzagatik.

Nire familia eta nire lagun guztiei ezin besteko sostengua izan zaretelako.

Eta batik bat gaixoei eta bere senideei, lan hau aurkeztu nienean borondate ona eta laguntza eskeini zidatelako eta burutu ahal izan delako.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN ▲

La hipertensión intracraneal es una de las complicaciones más graves de las lesiones cerebrales agudas, que puede comprometer seriamente la evolución de pacientes con traumatismos craneoencefálicos, lesiones ocupantes de espacio (tumores, hematomas, abscesos), hidrocefalia, encefalopatía hepática, y otras patologías que producen aumento del volumen intracraneal¹. El rápido diagnóstico de la causa, la monitorización y el tratamiento dirigido es fundamental para evitar el daño cerebral secundario o la muerte.

1.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC) ▲

En el adulto el compartimento intracraneal está protegido por la calota cerebral, estructura rígida con un volumen constante de entre 1400-1700 ml. En condiciones fisiológicas, el contenido intracraneal presenta los siguientes componentes: un 80% de parénquima cerebral, 10% de líquido cefalorraquídeo (LCR) y 10% de sangre². La presencia de masas tumorales, abscesos y hematomas intracraneales puede aumentar la presión intracraneal (PIC). La PIC normal oscila entre 10-15mmHg, siendo algo más baja en niños; se considera que existe hipertensión intracraneal (HIC) cuando ésta se eleva por encima de 20 mmHg. Los mecanismos homeostáticos tienden a la estabilización de la PIC, pudiendo presentar elevaciones transitorias en relación a situaciones fisiológicas como tos, estornudo o maniobras de Valsalva. Debido a que el volumen intracraneal es constante, pequeños cambios en el mismo producen elevaciones de la presión. El parénquima craneal tiene una cierta capacidad para tolerar incrementos de volumen que se denomina *compliance cerebral* en función de la reserva de sus mecanismos de compensación. Los cambios bruscos de volumen van a ser mal tolerados en general; sin embargo, los cambios lentos se tolerarán mejor (tumores de crecimiento lento). La PIC dependerá del volumen y la compliance de cada uno de los componentes del compartimento intracraneal y de su relación, conocida como la *Doctrina de Monroe-Kellie*.^{3,4}El volumen del parénquima es relativamente constante en adultos, aunque una lesión ocupante de espacio o edema cerebral pueden alterarlo. Tanto el volumen del líquido cefalorraquídeo como de la sangre del espacio pueden presentar variaciones. Aumentos anormales del volumen de cualquiera de estos componentes pueden provocar elevaciones de la PIC.

El LCR se produce en los plexos coroideos y en otras zonas del sistema nervioso central (SNC) a una velocidad aproximada de 20 ml/h o 500 ml/día,⁵ y se absorbe en las granulaciones aracnoideas dentro del sistema venoso. Las causas más frecuentemente relacionadas con su acumulación serían la presencia de congestión venosa u obstrucción a su circulación. También se puede producir en casos de trombosis del seno venoso longitudinal superior, y con menos frecuencia, por una excesiva producción de LCR o papiloma de los plexos coroideos.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC), basado en la ley de Ohm,⁶ se define como la diferencia de presión en los vasos cerebrales dividido por la resistencia en los mismos. Representa entre el 15 y 25% del gasto cardíaco y su valor normal está en torno a 50ml/100gr/min.^{7,8}.

El flujo cerebral determina el volumen de sangre intracraneal que se incrementa en casos de hipercapnia e hipoxia, entre otras causas.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). En condiciones normales debe ser mayor de 60 mmHg. 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 la Resistencia Vascular Cerebral (RVC); el 20% restante es función de las venas. Mantener el FSC y la PPC constante es fundamental, evitando situaciones de hipoxia e isquemia. La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ en cada momento. Este mecanismo puede perderse en los accidentes cerebro vasculares y traumatismos craneales.^{7,9}

1.2 CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las más comunes corresponden a la presencia de masas ocupantes de espacio y/o edema cerebral de etiología diversa. En la tabla 1 se enumeran las causas primarias o debidas a procesos intracraneales, y en la tabla 2 las relacionadas con procesos extracraneales. ▲

- *Masas ocupantes de espacio (tumores, hematomas, abscesos, etc.)*
- *Edema cerebral (encefalopatía isquémica aguda, infartos cerebrales masivos, traumatismos craneoencefálicos severos)*
- *Aumento de producción del LCR (papilomas de plexos coroideos).*
- *Disminución de la absorción de LCR (meningitis bacterianas)*
- *Hidrocefalia obstructiva*
- *Obstrucción del flujo venoso (trombosis de seno venoso, compresión de la vena yugular, cirugías cervicales)*
- *Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebri)*

Tabla 1: Causas primarias o intracraneales de Hipertensión intracraneal.

- *Obstrucción de la vía aérea*
- *Hipoxia o hipercapnia*
- *Hipertensión o hipotensión arterial*
- *Postural*
- *Hipertermia*
- *Convulsiones*
- *Tóxicas o metabólicas*
- *Postquirúrgicas*

Tabla 2: Causas secundarias o extracraneales de Hipertensión intracraneal

En el traumatismo craneoencefálico (TCE) el aumento de la presión intracraneales la causa más frecuente de muerte y discapacidad, debido a la isquemia e hipoxia asociadas a edema, focos de contusión y hemorragias. Los hematomas intracraneales espontáneos y los tumores también provocan HIC.^{10,11} En las hemorragias subaracnoideas (HSA) se puede producir HIC por hidrocefalia obstructiva o por el infarto secundario al vasoespasmo, y en accidentes cerebrovasculares (ACVA) o infecciones del SNC el edema cerebral secundario puede ser la causa de HIC.

El proceso de desarrollo de la HIC en los accidentes cerebrovasculares, difiere de si es de origen hemorrágico o isquémico. La hemorragia se caracteriza por exceso de sangre dentro de la cavidad craneal debido a la ruptura de vasos sanguíneos que va a provocar compresión y obstrucción de las cisternas, mientras que en la isquemia se produce una perfusión inadecuada de oxígeno y nutrientes en una zona del cerebro tras la oclusión de un vaso.¹² La isquemia se origina por tres mecanismos diferentes: el primero produciría trombosis in situ; el segundo, embolismo de partículas provenientes de otras zonas; y en el tercero, se produciría la trombosis a nivel venoso.¹³

De acuerdo a la revisión de la literatura publicada en www.uptodate.com, aproximadamente el 80% de los accidentes cerebrovasculares son debidos a infartos isquémicos y el 20% restantes a hemorragia. Por otro lado, los datos epidemiológicos de *American Heart Association* señalan como origen la isquemia en el 87%, debido a hemorragias intracraneales en un 10%, y en un 3% las originadas por hemorragias subaracnoideas.¹⁴ A nivel mundial, el accidente cerebrovascular es la segunda causa más frecuente de mortalidad y discapacidad.¹⁵

Se conoce que la incidencia de los accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA) es mayor en los hombres que en las mujeres hasta los 75 años, y a partir de los 75 años la incidencia aumenta en las mujeres.¹⁴

El infarto cerebral inicialmente es pálido. Pasados unas horas o días se produce una congestión con dilatación de los vasos, y pequeñas hemorragias petequiales que recirculan dentro de la zona de infarto, pudiendo causar infarto hemorrágico y agravar el edema por disrupción de la barrera hemato-encefálica.

El TCE ha sido la lesión más estudiada, detectándose cambios isquémicos en más del 90% de los pacientes fallecidos.¹⁶La HIC sin lesión ocupante de espacio (por edema cerebral) es todavía la causa más frecuente de muerte e invalidez después de una lesión cerebral grave, especialmente en el paciente traumático, y se calcula que un 10-15% de los TCE presentan HIC refractaria al tratamiento médico.^{11,17,18}

1.3 MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC) ▲

La monitorización de la PIC se considera la técnica “gold estándar” para el manejo del paciente neurocrítico y se ha convertido en una herramienta fundamental en este tipo de pacientes, a pesar de que actualmente se esté cuestionando su uso^{19,20,21}. Esta monitorización permite conocer la PPC y poder guiar el tratamiento de forma óptima. Trabajos previos han demostrado que los pacientes en los que el tratamiento es guiado por monitorización de PIC y PPC presentan mejor pronóstico y resultado evolutivo.²²⁻²⁶

Existen cuatro zonas anatómicas para medir la PIC: intraventricular, intraparenquimatosas, subaracnoidea y epidural. En las unidades de cuidados intensivos habitualmente se utilizan las dos primeras, estando contraindicada la colocación de catéter epidural en pacientes con edema cerebral e hidrocefalia obstructiva por el riesgo de herniación cerebral.

La inserción del catéter de PIC no está exenta de complicaciones (infección y hemorragia entre otras), por lo que es razonable monitorizar sólo los casos de riesgo, es decir, en los que el Glasgow Coma Scale (GCS)²⁷ es inferior a 9 con tomografía computarizada (TC) craneal anormal.^{18,28,28} Cuando el GCS es inferior a 9 y la TC craneal es normal se recomienda la colocación de catéter de PIC en mayores de 40 años, cuando existe focalidad motora uni o bilateral y si la presión arterial sistólica es inferior a 90 mmHg, ya que la probabilidad de que presenten HIC es mayor.¹⁸

1.4 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CRANEAL (TC CRANEAL) ▲

Ningún método de diagnóstico y pronóstico del paciente con traumatismo craneal ha podido lograr los éxitos de la tomografía computarizada craneal^{30,31}; a nivel mundial numerosos estudios han demostrado su valor diagnóstico y predictor.³⁰⁻³²

- TC CRANEAL EN EL TCE

Son muchas las variables escogidas y evaluadas en la TC para el diagnóstico y pronóstico del TCE.³⁰⁻³³ Las más importantes son: la presencia de una lesión hiperdensa mayor de 25cc de volumen, la presencia de edema cerebral, el estado en el que se encuentran los ventrículos laterales, el desplazamiento de la línea media, la situación de las cisternas de la base y la presencia de hemorragia subaracnoidea (HSA).

La clasificación del TCDB (Traumatic Coma Data Bank) o de Marshall, aun con algunas limitaciones, ha alcanzado una gran difusión y es en la actualidad la más utilizada y difundida.³⁴ Los objetivos fundamentales se centrarán en la identificación de pacientes de "alto riesgo": Riesgo de hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo, lesiones de elevada mortalidad y casos de aparente bajo riesgo que presentaban sin embargo parámetros radiológicos de mal pronóstico. De este modo, se clasifican en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones mayores de 25cc. Esta clasificación, aunque simple en apariencia, permite diferenciar grupos con un mecanismo lesivo, clínica y resultados diferentes dividiendo los pacientes con TCE en grandes lesiones topográficas: (Tabla3)

| ESCALA DE MARSHALL | DEFINICIÓN |
|--|--|
| LESIÓN ENCEFÁLICA DIFUSA TIPO I | Sin lesión visible en el TC |
| LESIÓN ENCEFÁLICA DIFUSA TIPO II | Cisternas mesencefálicas presentes, línea media centrada o desviada < 5 mm. Lesiones focales < 25 cm ³ |
| LESIÓN ENCEFÁLICA DIFUSA TIPO III | Swelling, cisternas comprimidas o ausentes, línea media desviada de 0-5mm, sin lesiones focales o hiperdensas > 25 cm ³ |
| LESIÓN ENCEFÁLICA DIFUSA TIPO IV | Línea media desviada > 5 mm, sin lesiones focales o hiperdensas > 25 cm ³ |
| LESIÓN OCUPANTE EVACUADA | Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente |
| LESIÓN OCUPANTE NO EVACUADA | Lesión hiperdensa o mixta > 25 cm ³ sin evacuar |

Tabla 3: Escala de Marshall

A medida que se avanzaba en la clasificación, el pronóstico final empeoraba con una mortalidad del 9,6% en la lesión difusa tipo I, frente al 38,8% en la lesión ocupante evacuada, y 52,8% en la lesión ocupante no evacuada.

- TC EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

La Escala de Fisher fue propuesta para predecir el riesgo de vasoespasma cerebral después de una hemorragia subaracnoidea, valorando los hallazgos tomográficos. Asigna un valor de I a IV basado en el patrón de sangre visualizado en la TC inicial, siendo los grados III y IV predictores de vasoespasma.³⁵ (Tabla 4)

| | |
|-----|---|
| I | No se detecta sangre |
| II | Hemorragia subaracnoidea difusa o en capas verticales < 1 mm de espesor |
| III | Hemorragia subaracnoidea localizada y/o sangre en capas verticales > 1mm de espesor |
| IV | Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular con o sin HSA localizada y/o sangre en capa verticales > 1mm de espesor |

Tabla 4: Escala de Fisher

- TC CRANEAL EN EL INFARTO MALIGNO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)

Los datos que indican un aumento de la probabilidad de herniación cerebral son: la aparición de áreas de isquemia > 50% del territorio correspondiente a ACM, o la desviación de la línea media a nivel del septum pellucidum > 5 mm, o la presencia de infartos cerebrales en otros territorios.³⁶⁻³⁸

- TC CRANEAL EN EL HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

Permite conocer la localización del hematoma y su tamaño, existiendo unos criterios de indicación quirúrgica (hematomas cerebelosos de más de 3 cm o hemorragias lobares mayores de 30 ml a menos de 1 cm de la corteza), y por otro lado, la compresión que pueden producir a nivel del tronco del encéfalo o la presencia de hidrocefalia.³⁹

- TC EN OTROS PROCESOS

Permite objetivar la presencia de edema cerebral o masa ocupante de espacio con compresión de estructuras y riesgo de herniación cerebral.

1.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL ▲

En la mayoría de los hospitales, el tratamiento de la HIC se basa en las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*¹⁸ y de la AHA.⁴⁰ Estas recomendaciones se dividen en varios niveles o “escalones”:

- MANIOBRAS GENERALES: Evitan las causas que pueden incrementar la presión intracraneal.

1. Elevación y posición de la cabeza: La cabeza debe estar elevada por encima de 30°, manteniendo el cuello recto evitando flexiones y constricciones del mismo, para mejorar el retorno venoso^{24,25}.
2. Sedación: Una correcta sedación disminuye las demandas metabólicas (asincronía con el respirador, congestión venosa, respuesta simpática con taquicardia e hipertensión) pudiendo reducir la PIC.⁴¹
3. PPC óptima: Se debe mantener una tensión arterial adecuada para que la PPC sea mayor de 60 mmHg, debido a que la hipotensión provoca isquemia y secundariamente hipoxia tisular.²²⁻²⁶
4. Normotermia: La hipertermia aumenta las demandas metabólicas cerebrales empeorando la HIC, tal como se ha objetivado en un estudio realizado en modelo animal.⁴²
5. Control glucémico: La glucemia, sustrato energético básico del cerebro, debe estar en rangos normales evitando tanto la hipo como la hiperglucemia.
6. Oxigenación óptima: Una correcta oxigenación nos asegurará la llegada adecuada de oxígeno al cerebro, siendo el objetivo mantener saturaciones de O₂ superiores a 95% y hemoglobina por encima de 9gr/dl.

En los casos en los que se detecte masa potencialmente evacuable en el TC según las recomendaciones de la AHA, la **cirugía** sería la primera opción terapéutica.⁴⁰

Cuando estas maniobras generales fracasan se inician terapias específicas para bajar la presión.

- TERAPIAS DE PRIMERA LÍNEA: drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), hiperventilación, manitol y suero salino hipertónico.

Drenaje intraventricular: En casos de hidrocefalia obstructiva es el tratamiento de elección. El drenaje lumbar estaría contraindicado por el riesgo de herniación transtentorial.

Hiperventilación: Consiste en mantener los niveles de PaCO₂ entre 26-30 mmHg mediante la utilización de la ventilación mecánica, que provoca vasoconstricción, lo que conlleva a disminución del flujo sanguíneo cerebral y a una reducción de la PIC. Debe utilizarse con cautela, especialmente en pacientes con TCE o accidente cerebrovascular isquémico, ya que puede causar una hipoperfusión crítica empeorando la lesión neurológica, fundamentalmente en las primeras 24-48 horas.⁴³⁻⁴⁹

Tratamientos osmóticos

- Manitol (al 20%): Es un diurético osmótico que al extraer el agua libre del tejido cerebral al torrente sanguíneo, es eliminado por los riñones, deshidratando el parénquima cerebral y de esta manera reduce el volumen cerebral.⁵⁰⁻⁵³ Es conveniente monitorizar la natremia y la osmolaridad sanguínea, así como la función renal. Las dosis de administración son en forma de bolos de 1gr/Kg endovenosos a pasar en 10-20 minutos. El efecto generalmente se produce en minutos (1-5 min) y puede durar horas, aunque el pico es de 20-60 minutos.
- Salino hipertónico: Su efecto es hiperosmótico arrastrando agua del espacio intersticial al intravascular, siempre y cuando la barrera hematoencefálica esté intacta. Dosis de administración: Bolos a una concentración que varían entre 3,5-7,5% producen una reducción de la presión en minutos. Un meta-análisis⁵⁴⁻⁵⁷ que compara manitol frente a hipertónico como terapia de HIC demuestra una mayor eficacia del hipertónico, aunque no se ha analizado el resultado evolutivo clínico.⁵⁸

Cuando los tratamientos de primera línea fracasan, se pasa a las terapias de segunda línea: barbitúricos a altas dosis, hipotermia moderada y craniectomía descompresiva como proponen la *European Brain Injury Consortium*¹⁹ y *American Association of Neurological Surgeons*.²⁰

- TERAPIAS DE SEGUNDA LÍNEA

Barbitúricos: Reducen el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral, produciendo una bajada de la PIC además de un efecto neuroprotector.⁵⁹⁻⁶¹ El más utilizado es el Pentobarbital (Thiopental) en bolos de 5-20 mg/Kg, seguido de perfusión continua de 4-8 mg/Kg/h.^{62,63} Produce hipotensión con la necesidad de utilizar vasopresores, y por otro lado, anula la posibilidad de valoración neurológica por la supresión que provoca, lo que obliga a utilizar Electroencefalograma (EEG) para objetivar la presencia de actividad cerebral.

La *Brain Trauma Foundation*^{18,21} propone el uso de barbitúricos como tratamiento de segunda línea, pero en la revisión sistemática actualizada de la Cochrane,⁶⁴ aunque disminuía la HIC no se observaron mejoría en el pronóstico de los pacientes con TCE.

Hipotermia: El objetivo es obtener una temperatura entre 32-34°C. De esta manera se disminuye el metabolismo cerebral y puede reducir el FSC, bajando consecuentemente la PIC. Un meta-análisis no ha demostrado mejoría del pronóstico neurológico y sí potencial riesgo de neumonías.⁶⁶⁻⁷¹ Los estudios se han visto limitados por los efectos secundarios que provoca la hipotermia, entre los que se incluyen arritmias cardíacas y coagulopatías severas. Un trabajo muy reciente compara el tratamiento de pacientes con TCE y PIC mayor de 20 con hipotermia más tratamiento estándar frente a sólo tratamiento estándar, obteniendo peores resultados en los pacientes tratados con hipotermia.⁷¹

Actualmente tanto el uso de los barbitúricos como la hipotermia es limitada por las razones previamente expuestas.

Craniectomía descompresiva (CD): Consiste en la retirada de parte de la calota. Dado que esta tesis está orientada a estudiar el valor de esta técnica, describiremos de forma detallada los estudios existentes.

1.6 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

1.6.1 CONCEPTO ▲

La craniectomía descompresiva es una técnica neuroquirúrgica utilizada en la HIC que consiste en la retirada de parte de la calota con el objetivo de descomprimir el cerebro. Se puede aplicar en el mismo acto quirúrgico de evacuación de una lesión ocupante de espacio si se objetiva edema cerebral o imposibilidad de cierre de la calota, o de forma diferida cuando fracasa el tratamiento médico. El objetivo es reducir y controlar la presión intracraneal (PIC), mejorar la perfusión cerebral evitando la compresión del tronco del encéfalo y la herniación cerebral.⁷²

1.6.2 REVISIÓN HISTÓRICA ▲

No se conoce con certeza cuándo se realizó la primera CD, pero la primera publicación médica fue realizada por Annandale en 1894. Describe CD realizadas a pacientes con síntomas de HIC y en otros pacientes como técnica paliativa de tumores cerebrales.

Fue Kocher quien propuso por primera vez la CD como tratamiento en pacientes con HIC sintomática en 1901.⁷³ La primera revisión histórica sobre su aplicación en pacientes fue publicada por Spiller y Frazier en 1906,⁷⁴ en la que lo proponía como tratamiento paliativo de pacientes con tumores cerebrales. Un año antes, en 1905, Cushing realizó una descripción de la CD subtemporal y suboccipital en pacientes con HIC sintomática secundaria a tumores cerebrales inoperables en los que los resultados obtenidos eran buenos.⁷⁵

Entre 1968 y 1975 existen publicaciones de casos con distintas técnicas, con malos resultados en cuanto a mortalidad y pronóstico evolutivo.⁷⁶⁻⁸⁰

Posteriormente se han llevado a cabo diferentes modalidades de CD en pacientes con TCE. En la mayoría de las ocasiones se han realizado de forma primaria en el contexto de evacuación de hematomas y visualización de cerebro edematoso.^{81,82} De esta manera podían controlar la PIC y disminuir la lesión secundaria (herniación cerebral, HIC).

Desde 1996 hasta 2006 existe un resurgimiento, con más de 200 publicaciones a pesar de los malos resultados obtenidos en artículos anteriores. Tan sólo en un año (2009-2010) hubo 143 publicaciones.

1.6.3 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS ▲

- A) Dependiendo del **momento de realización** existen dos tipos de craniectomías:
- CD primaria realizada en el mismo acto quirúrgico para la evacuación de la masa cerebral de forma profiláctica, para prevenir elevaciones futuras de PIC. La decisión depende del neurocirujano en función de los hallazgos intraoperatorios, radiológicos (TC craneal) o de ambos.^{82,83}
 - CD secundaria o terapéutica: la que se realiza en casos de HIC refractaria a tratamiento médico. En esta categoría también se incluyen pacientes intervenidos previamente para evacuación de lesión ocupante de espacio que desarrolla edema uni o bilateral.^{84,85}
- B) En cuanto al método de descompresión existen diferentes técnicas en función de la localización de la zona afectada: desde pequeña a muy amplia, uni o bilateral. Pueden ser de localización bifrontal, subtemporal, circunferencial, fronto-temporoparietal o hemicraneal y con o sin apertura de la duramadre.⁷⁹⁻⁸⁴

Es fundamental asegurar un tamaño lo suficientemente grande para prevenir la herniación del cerebro a través de los bordes de la craniectomía, y evitar las distorsiones de las venas puente del cerebro que pudieran dar lugar a infartos venosos que asu vez aumentaría el edema cerebral. De ahí que no todos los métodos aplicados tienen la misma eficacia para prevenir o tratar la HIC.

Cushing en 1905 realizaba craniectomías unilaterales subtemporales en tumores cerebrales con buen resultado en opinión de algunos investigadores.⁷⁵ La craniectomía circular que realizaron durante décadas Bauer 1932 y Clark 1968 no fue muy exitosa, ya que la apertura era limitada.⁷⁶ Actualmente, los métodos más extendidos y utilizados son la fronto-temporoparietal amplia, la hemicraneal y la bifrontal que son las que parecen tener mayor eficacia, especialmente en el TCE⁷⁹⁻

84

En un estudio realizado por Jiang y cols que comparó la eficacia de la craniectomía estándar unilateral (15x12 cm) con la craniectomía limitada (8x6cm) en 486 pacientes, el 39% de los sometidos a craniectomía unilateral obtuvieron buena recuperación funcional a los 6 meses frente al 28% de los sometidos a craniectomía limitada.⁸⁵

C) Generalmente la craniectomía descompresiva y la **apertura de la duramadre** se realizan de forma simultánea. La apertura de la duramadre permite la expansión del cerebro edematoso que contribuye a la disminución de la PIC, aunque puede acarrear complicaciones, por lo que la mayoría de autores recomiendan realizar duroplastia.⁸⁶⁻⁹⁰ Yang XL y cols observaron mejores resultados con menores complicaciones secundarias si se realizaba la craniectomía descompresiva combinada con duroplastia.⁹¹

1.6.4 COMPLICACIONES ▲

Como cualquier técnica quirúrgica, la CD no está exenta de complicaciones. Honeybul⁹² realiza un análisis retrospectivo de 41 pacientes con TCE que son sometidos a CD remarcando la aparición de las mismas con los siguientes resultados: 51% herniación cerebral, 62% efusión subdural, 14% crisis epilépticas y 11% hidrocefalia. Yang XF y cols observaron complicaciones en un 50% de los casos de una serie de 108 pacientes.⁹³

StiverSy cols recogen las descritas en distintos estudios tras CD en pacientes con TCE, concluyendo que eran más frecuentes en aquellos con GCS bajos (llegando hasta el 62% en pacientes con GCS 3-5), existiendo una mayor tendencia a presentarlas en mayores de 60 años y en los que previamente tomaban antiagregantes y anticoagulantes⁹⁴. Podemos diferenciar entre complicaciones perioperatorias precoces y complicaciones postoperatorias o tardías.

Dentro de las complicaciones precoces se encuentran:

- Colecciones hemáticas a distancia de la craniectomía que pueden ser intra o extra axiales. Provocan efecto de masa y pueden ser debidas a bajadas bruscas de la PIC tras la descompresión.

- Progresión de la contusión hemática, fundamentalmente en el TCE, que parece estar en relación directa a la intensidad del traumatismo. Habitualmente se produce en las primeras 24h tras la CD.
- Herniación cerebral: generalmente se presenta a la semana de la intervención. Es debida al edema que se produce por la hipoperfusión y por el aumento de la presión hidrostática de los capilares tras la descompresión. Puede provocar laceraciones en el parénquima y comprometer a las venas corticales provocando isquemia y necrosis. Se podría evitar realizando craniectomías amplias, sobre todo si son craniectomías fronto-temporo-parietales. En la serie de Yang XF y cols la incidencia llegó hasta el 27%.
- Relacionadas con la circulación de LCR:
 - Higromas o efusiones subdurales: ocurren de forma precoz tras la descompresión y se cree que son debidas a los cambios transitorios en la circulación de LCR y a la disrupción duramadre-aracnoides. Habitualmente aparecen en el lado de la craniectomía y no suelen presentar repercusión clínica, desapareciendo a las pocas semanas. La realización de duroplastia reduce su aparición.
- Crisis epilépticas postraumáticas: de forma global la incidencia en los TCE es inferior al 5%, mientras que en los sometidos a CD varía entre 7% al 20%. Se relacionan con el traumatismo, con la manipulación al realizar la descompresión y la cranioplastia.⁹⁴

Dentro de las complicaciones tardías se encuentran las siguientes:

- Hidrocefalia: es la complicación más frecuente pasado el mes de la craniectomía descompresiva, fundamentalmente en el TCE, y parece estar en relación a la severidad del mismo. La incidencia puede llegar hasta el 51%. Generalmente se resuelve con la cranioplastia, aunque ocasionalmente precisa derivación ventrículo-peritoneal.
- Infección de la herida quirúrgica: Las infecciones, especialmente las de la zona quirúrgica, son comunes, llegando a producir abscesos con posterior afectación del colgajo una vez colocado, y hasta meningitis. La incidencia oscila entre el 1% y el 10%.⁹⁴ Se relacionan con la contaminación de la herida en el acto quirúrgico y con lesión de la arteria temporal superficial que desvasculariza el colgajo. El cierre hermético de la duramadre evita la aparición de meningitis. También pueden producirse infecciones de la cranioplastia.

- Síndrome del colgajo deprimido: Es producida por la presión atmosférica sobre el encéfalo no cubierto por hueso, una vez que la protrusión del encéfalo desaparece, y puede conducir a herniación retrógrada, que aparece semanas después de la craniectomía. Es poco frecuente si la colocación del colgajo es precoz. Se manifiesta en forma de trastornos del humor, de la memoria, cefalea y mareos.

1.6.5 ESTUDIOS, CONTROVERSIA Y SITUACIÓN ACTUAL

1.6.5.1 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TCE ▲

Desde 1990 hasta 2009 ha habido numerosas publicaciones referidas a adultos pero sin que haya un ensayo prospectivo, controlado y aleatorizado con un nivel de evidencia de grado I. En lo que se refiere a la población pediátrica, en ese periodo, existe un estudio publicado en 2001⁹⁵ controlado y aleatorizado, realizado en Australia, que examina el efecto de la CD sobre la muerte y la discapacidad, tras un TCE grave con HIC refractaria al tratamiento médico. El 54% de los pacientes sometidos a CD presentaron buena recuperación funcional frente al 14% del grupo control, con lo que se avala su uso en niños.

Volviendo a los adultos, la revisión sistemática de la Cochrane, realizada por Sahuquillo y cols en 2006 y actualizada en 2008⁹⁶ sobre el uso de la CD en la HIC refractaria al tratamiento en la lesión cerebral traumática, concluye que no hay resultados disponibles que confirmen la efectividad de la CD en el TCE, aunque podría ser una opción terapéutica de HIC refractaria en la población pediátrica basado en el estudio de Taylor y cols.⁹⁵

En 2009 Lubillo y cols publicaron una puesta al día de la CD revisando los resultados de los trabajos más relevantes sobre la CD en el TCE publicados entre 1988 y 2007 (15 en total)^{97,98} en el que incluyeron un total de 812 pacientes. A los 3 meses 372 (45,8%) presentaron un Glasgow Outcome Scale (GOS)⁹⁹ de 4-5 puntos y 236 (29%) un GOS de 2-3 puntos, siendo la mortalidad en la UCI del 25,1% (204).

Estos resultados son alentadores comparados con publicaciones en las que el tratamiento de segundo nivel no contempla la CD, refiriendo una mortalidad entre 42-100%.^{10,16,64,100,101} Sin embargo, de los 15 trabajos sólo 3 estudios eran prospectivos, aunque no aleatorizados (con criterios de selección estrictos en cuanto a tipos de lesión radiológica por TC e inclusión por edad). Los resultados son favorables en 2 de ellos, aunque pudiera existir un sesgo de edad (menores de 40 años)^{82,99,102,103} El resto son estudios retrospectivos con diferentes criterios de inclusión, técnica y momento de realización. Entre ellos destaca el trabajo de Aarabi y cols,¹⁰⁴ que analizan 967 pacientes que ingresaron por TCE grave y edema cerebral, de los cuales sólo a 50 se les realizó CD como terapia de HIC refractaria a tratamiento médico, observando una evolución funcional favorable a los 3 meses en un 40%.

La mayor objeción a esta técnica como terapia de 2ª línea es que, aunque parece mejorar la supervivencia, conduce a un mal pronóstico evolutivo con serias discapacidades.

La única conclusión que se puede extraer de un estudio randomizado, controlado realizado en 2009 que comparaba 2 procedimientos quirúrgicos unilaterales (fronto-parietotemporal frente a temporoparietal) es la superioridad de la craniectomía unilateral amplia, es decir, la fronto-temporoparietal.¹⁰⁵

En 2011 se publicó el estudio DECRA¹⁰⁶. Se trata de un ensayo multicéntrico, randomizado y controlado realizado en 15 hospitales de Australia, Nueva Zelanda y Arabia Saudí, que evalúa la eficacia de la CD bifronto-temporo-parietal en adultos menores de 60 años con TCE severo, en los que el tratamiento de HIC de primera línea para mantener PIC por debajo de 20 mmHg fracasa. Los autores concluyen que la CD descende la PIC, aunque alarga la estancia en UCI y se asocia a una puntuación de la escala de GOSE¹⁰⁷ baja. En el 51% de los pacientes sometidos a CD el GOSE era entre 1-4, frente al 42% del grupo control (sin CD). En opinión de expertos,¹⁰⁸ a pesar de los malos resultados, la CD debería ser considerada como tratamiento de segunda línea en pacientes seleccionados y con un umbral de PIC mayor que en el estudio DECRA.

Parecía evidente la necesidad de realizar nuevos ensayos randomizados y controlados para evaluar la eficacia de la CD en el TCE. Con este objetivo surgió el estudio RESCUEicp (Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure)¹⁰⁹, iniciado en enero del 2004 y finalizado en marzo del 2014 con la participación de 52 centros de 20 países, con los siguientes resultados publicados en septiembre del 2016¹¹⁰: reclutaron 408 pacientes entre 10-65 años con TCE e HIC refractaria al tratamiento médico (PIC > 25 mmHg), siendo randomizados en dos grupos: uno quirúrgico, con la realización de CD, y otro médico, tratado con barbitúricos, pero en los que si el tratamiento médico fracasaba, finalmente se realizaba CD. Se aplicó la escala GOSE a los 6 y 12 meses a 201 del grupo quirúrgico y 188 del grupo médico. A los 6 meses la mortalidad era del 26,9% y 48,9% respectivamente; GOSE: 2 8,3% versus 2,1%; GOSE: 3 21,9% frente a 14,4%; GOSE: 4 15,4% versus 8%; GOSE: 5 23,4% y 19,7% respectivamente y un GOSE por encima de 6 (buena recuperación funcional) 4% frente a 6,9%. Concluyen que los pacientes tratados quirúrgicamente presentan una menor mortalidad, mayor porcentaje de estado vegetativo, dependencia completa y moderada discapacidad que los tratados médicamente.

Los resultados a los 12 meses fueron los siguientes: Mortalidad del 30,4% (194 pacientes) en el grupo de CD frente a 52% (179) del grupo de tratamiento médico; GOSE: 2 6,2% versus 1,7%; GOSE: 3 18% y 14% respectivamente; GOSE: 4 13,4% frente a 3,9%; GOSE: 5 22,2% versus 20,1% y un GOSE por encima de 6 en 9,8% frente a 8,4%. Hubo un mayor porcentaje de efectos adversos en el grupo quirúrgico. De 100 pacientes que se opta por CD se obtienen 22 supervivientes más que en el grupo médico, de los cuales 5 estarían en estado vegetativo, 4 serían completamente dependientes y 13 restantes se englobarían en distintos grados de discapacidades.

Este trabajo hace replantearse el verdadero beneficio de la CD en el TCE con HIC refractaria a tratamiento médico. Hay que tener en cuenta que la única opción terapéutica a la CD es el coma barbitúrico (hay revisiones que lo desaconsejan ⁶⁴), y que el estudio ha precisado muchos años para obtener una muestra amplia.

1.6.5.2 CD EN INFARTO MALIGNO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM) ▲

La controversia existente en el TCE persiste en el infarto de ACM con HIC refractaria. Aproximadamente el 10% de los infartos cerebrales de la ACM se convierten en malignos por edema, con una elevada mortalidad (78%), como consecuencia de la herniación del lóbulo temporal sobre el tronco cerebral¹¹¹⁻¹¹³. Dado que es una enfermedad muy frecuente y, además, en un elevado porcentaje los supervivientes presentan grandes discapacidades, la detección precoz de los signos de malignidad es de gran importancia, ya que una vez se produce, la única alternativa terapéutica es la CD.

En una revisión sistemática, publicada en *Stroke* en 2004¹¹⁴ se analizaron, de forma retrospectiva y sin grupo control, los resultados de 138 pacientes tratados con CD por infarto masivo de la ACM. La media de edad fue 50 (11-76) años y el tiempo medio de la realización de la cirugía fue 59h (8-456h). La mortalidad global fue del 24%, siendo significativamente más elevada en los mayores de 50 años (34 frente a 14%). El 42% sobrevivieron con independencia funcional o discapacidad moderada. Son mejores resultados comparado con artículos previos a la CD donde la mortalidad alcanzaba un 78%.

La clave del tratamiento del infarto de la ACM radica en la detección precoz de los pacientes que progresarán hacia un infarto masivo. Estos serían los que realmente se beneficiarían de un tratamiento precoz con CD para evitar la herniación y la hipoxia cerebral.

Estudios caso-control han señalado **predictores clínicos** basados en variables independientes en la aparición de infarto maligno de la ACM^{115,116} que se muestran en la tabla 5.

- Vómitos y náuseas durante las primeras 24 h tras el Accidente cerebrovascular (ACV)
- Presión arterial sistólica > 180 mmHg en las primeras 12 h tras el ACV
- Antecedentes de hipertensión arterial y/o fallo cardíaco
- Aumento de los leucocitos en sangre periférica
- Deterioro del nivel de conciencia en las primeras 12 h tras el ACV
- Pacientes jóvenes, sin historia de ACV previo, que presentan oclusión carotídea con mala circulación colateral

Tabla 5: Predictores clínicos de la aparición de infarto maligno de ACM

Desde el punto de vista radiológico (TC craneal), la aparición de áreas de isquemia mayor de 50% en el territorio correspondiente a ACM, o desviación de la línea media a nivel del septum pellucidum > 5 mm, o la presencia de infartos cerebrales en otros territorios, se asocian a una mayor probabilidad de herniación cerebral.¹¹⁵⁻¹²⁰

Existe un estudio americano (HeADDFIRST)¹²¹, otro filipino y 3 estudios europeos que son los más relevantes: DECIMAL (Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarcts) en Francia¹²²; DESTINY (Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery) en Alemania¹²³ y HAMLET (Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarcts With Life Threatening Edema Trial) en Holanda¹²⁴ han tratado de demostrar la eficacia de esta técnica.

DECIMAL es un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado que compara sólo tratamiento médico frente a tratamiento médico más CD en las primeras 6-30h, en pacientes con infarto maligno de ACM. Incluye 38 pacientes menores de 55 años entre los años 2001-2005. Los sometidos a CD precoz presentan una mejoría de la supervivencia en un 52,8% y con una moderada discapacidad.

DESTINY es otro estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado y controlado (entre 2004-2005) que incluye 32 pacientes y compara hemicraniectomía frente a tratamiento médico, analizando la mortalidad a los 30 días y el pronóstico a los 6 y 12 meses. Muestra una reducción de la mortalidad (88% al 47%) y una mejoría del pronóstico (Rankin modificado 0 a 3) frente al grupo control (47% al 27%).

HAMLET se trata de un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado, aleatorizado y controlado que compara el tratamiento médico frente a la hemicraniectomía en las primeras 48h tras el infarto masivo. Incluye 64 pacientes entre 2002-2007, mostrando una reducción tanto de la mortalidad como de la mala evolución neurológica si la CD se realiza en menos de 48 horas frente al grupo de tratamiento médico. No parece existir evidencia de mejora del pronóstico si se realiza después de las 96h.

En base a estos 3 estudios existe una evidencia clase I que apoya la realización de hemicraniectomía precoz (48h) en pacientes con signos de infarto maligno de ACM, reduciendo significativamente la mortalidad y mejorando el pronóstico evolutivo, especialmente en menores de 55 años.

Las últimas recomendaciones publicadas en *Stroke*2014 sugieren que en los pacientes con edad igual o inferior a 60 años con infarto maligno de arteria cerebral media la hemicraniectomía en menos de 48h es una recomendación terapéutica.¹¹⁶

Posteriormente se ha realizado el estudio DESTINY II¹²⁵, diseñado para mayores de 60 años que presentan infarto maligno de arteria cerebral media. Se trata de un ensayo prospectivo, aleatorizado, controlado, abierto y multicéntrico realizado en 13 centros de Alemania. Concluye que la realización de la hemicraniectomía dentro de las 48h, comparado con el tratamiento médico, presenta menor mortalidad sin incapacidad severa a los 6 meses aplicando la escala modificada de Rankin-mRS.

En junio del 2015, se publicó un estudio de cohortes de CD en infarto maligno de ACM en China. Aunque presenta limitaciones de selección y teniendo en cuenta que es retrospectivo, incluye 219 pacientes con criterios de infarto maligno de ACM de los cuales 31 fueron sometidos a CD. En los intervenidos la supervivencia al mes y al año fue del 67,7% y 61,3% frente a 48,9% y 38,8% en los no intervenidos. En cuanto al resultado funcional, la media en la escala de Rankin modificada era de 4 en los intervenidos frente a 6 en los no intervenidos.¹²⁶

1.6.5.3 CD EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSA)▲

Las hemorragias subaracnoideas aneurismáticas con Hunt-Hess de alto grado (IV, V) se asocian con mal pronóstico y mortalidad elevada.¹²⁷⁻¹²⁹ En este grupo es frecuente la existencia de hematomas intracraneales ipsilaterales que causan efecto masa y desviación de la línea media que a su vez, provocan HIC. La HIC secundaria es una causa de deterioro neurológico potencialmente tratable, siendo la hemicraniectomía descompresiva una estrategia de actuación.¹³⁰

En 2005 D'Ambrosio y cols¹³¹ analizan la mortalidad y evolución de 12 pacientes con HSA de alto grado (Hunt-Hess IV-V) sometidos a hemicraniectomía primaria frente a 10 pacientes del grupo control a los que se les realiza CD secundaria, con una mortalidad del 25% frente al 40% del grupo control, pero con un 56% de discapacidad severa frente a 33% del grupo control.

En 2007 Clemens y cols publicaron un trabajo prospectivo donde incluyeron 16 pacientes con HSA sin hematoma intraparenquimatoso e HIC refractaria a tratamiento médico que fueron sometidos a CD precoz (en menos de 48h). En él se observó una disminución de la mortalidad, con una supervivencia del 69%, y mejoría en el pronóstico evolutivo con una puntuación en la escala de Rankin modificada de 0-3 en un 64% de los casos, comparado con aquellos en los que la CD fue más tardía (36%).

Ese mismo año Buschmann y cols¹³³ presentaron un estudio donde analizan el pronóstico evolutivo de pacientes con HSA sometidos a CD que presentan HIC (en el momento quirúrgico o refractario a tratamiento) en 4 situaciones diferentes:

- 1) Los pacientes sometidos a CD primaria tras clipaje por tumefacción cerebral presentaban un buen pronóstico funcional en un 52%, con una mortalidad del 28,6%.
- 2) En los pacientes a los que se realizaba CD secundaria a HIC con hematoma intraparenquimatoso, el pronóstico funcional favorable era de un 60%, con una mortalidad del 20%.
- 3) En los pacientes sometidos a CD secundaria a HIC por edema cerebral sin infarto, el pronóstico era aún mejor, llegando al 83% de buena recuperación funcional sin fallecimientos.
- 4) Sin embargo, en el caso de CD secundaria debido a HIC por infarto, y edema cerebral, sólo el 16% presentaban buen pronóstico funcional y la mortalidad fue del 16,7%.

En 2010 Arian y cols realizaron un estudio piloto con 11 pacientes con HSA de mal grado neurológico (4-5 de la escala de *World Federation of Neurological Surgeons*¹³⁴) en los que se realizaba CD primaria, observando únicamente un buen resultado neurológico con un GOS al año de 4-5 en 4, por lo que no recomiendan su claro uso por falta de evidencia.¹³⁵

También en 2010 se publicó un estudio de Dofer y cols¹³⁶ que incluía a 66 pacientes con HSA aneurismática, a los que se les realizó CD por signos de HIC estratificados en 4 grupos:

- 1) CD primaria de forma intraoperatoria.
- 2) CD secundaria postembolización
- 3) CD secundaria en paciente previamente intervenido.
- 4) CD secundaria para ampliar la craniectomía tras CD primaria.

Los pacientes con hematomas ocupantes de espacio o hematomas que provocaban edema cerebral sometidos a CD, ya sea primaria, secundaria o reintervenida, presentaron mejor pronóstico que los pacientes tratados de forma diferida por infarto isquémico.

1.6.5.4 CD EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP) ▲

Dentro de los accidentes cerebrovasculares es la que provoca mayor morbimortalidad, fundamentalmente en las primeras 48h, oscilando entre el 35 y el 52%. La primera opción de tratamiento habitualmente es la quirúrgica, con el objetivo de evacuar la mayor parte de hematoma posible de forma precoz con el menor daño tisular posible. Dentro de los protocolos quirúrgicos de evacuación de hematomas, la más estudiada ha sido la craneotomía. En el *International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage* (STICH) ¹³⁷comparan la mortalidad y la discapacidad funcional entre pacientes con HIP supratentorial tratados quirúrgicamente versus médicamente, sin que observaran diferencias significativas. Estos datos sugieren que la cirugía no mejora los resultados. Con respecto a las HIP infratentoriales, en pacientes con hidrocefalia, compresión del troncoencéfalo y hematoma mayor de 3 cm, según la revisión de la American Heart Association (AHA), la cirugía disminuye la mortalidad y mejora el pronóstico.⁴⁰

1.6.5.5 CD EN PATOLOGÍA INFECCIOSA: ▲

Aunque es poco frecuente, algunas infecciones del SNC pueden producir edema cerebral e HIC refractaria al tratamiento médico, y originar secuelas neurológicas importantes incluyendo deterioro cognitivo.

Hay pocos trabajos sobre CD en pacientes con encefalitis herpética, aunque los resultados son buenos con baja morbimortalidad y buena recuperación funcional.¹³⁸⁻¹⁴¹

La revisión de Adamo y cols¹⁴¹ (4 publicaciones con 13 pacientes con encefalitis fulminante donde se obtuvieron muy buenos resultado funcionales con GOS 4-5) concluye que en las encefalitis infecciosas que muestran datos clínicos y radiológicos de HIC con compresión de tronco, la CD puede ser una opción terapéutica.

A modo de resumen:

La indicación en base a la evidencia científica y en opinión de expertos, sería la existencia de signos clínicos o radiológicos de HIC severa refractaria a tratamientos médicos o en previsión de una futura HIC en el caso de CD primaria.

- Etiología:

- En el TCE, basándonos en los resultados del estudio RESCUEicp¹¹⁰, existe una mejoría de la supervivencia, pero a costa de generar un porcentaje importante de discapacidades, debiendo valorarse de forma cautelosa su realización. Sin embargo, en la población pediátrica se considera una clara opción terapéutica tras máximo tratamiento médico,⁹⁵
- En el infarto maligno de ACM tras los estudios europeos, hay una evidencia clase I en la reducción de la mortalidad de la hemicraniectomía precoz (24-48h), aunque se deben individualizar los casos.
- En la HSA aneurismática, casos seleccionados parecen obtener un beneficio claro.
- En las encefalitis por edema cerebral los buenos resultados hacen que deba ser una técnica a tener en cuenta.

- Momento: Tampoco está claro el momento idóneo con una gran variabilidad que oscila desde las primeras 6h hasta días, ya que las lesiones que aparecen tanto en el TCE como la evolución posterior en las hemorragias, infartos hemisféricos y la aparición de HIC son procesos dinámicos. Donde sí parece haber consenso es en el infarto maligno de ACM, donde la precocidad es fundamental ¹¹⁶

- Umbral de PIC: No existe un criterio unánime. Para Taylor ⁹⁵ el umbral de PIC considerado sólo el primer día de ingreso era de 20-24 mmHg durante 20 minutos, de 24-29 mmHg durante más de 10 minutos y mayor de 30 mmHg durante 1 minuto, o ante signos de herniación cerebral. Guerra y cols⁸² incluían pacientes con PIC mayor de 30 mmHg, incluso mayor de 50 mmHg. En el DECRA ¹⁰⁶el umbral a tratar era mayor de 20 mmHg y en el estudio RESCUE ¹⁰⁹ el protocolo de actuación considerado es con un umbral de PIC por encima de 25 mmHg.

- Edad: Es un factor a tener en cuenta a la hora de realizar la intervención siendo la juventud (< 40 años) un factor con peso importante fundamentalmente en el TCE. Un trabajo retrospectivo con 55 pacientes publicado por Pompucci en 2007 demostraba que no había diferencias significativas entre pacientes menores de 40 años y entre 40-65 años, pero los mayores de 65 que presentaban un peor pronóstico.¹⁴²En el caso de infartos malignos de ACM sí existen diferencias significativas en cuanto a la edad, con peor pronóstico evolutivo en mayores de 55 años¹¹⁶. Parece haber un cambio en este sentido tras el estudio DESTINY II ¹²⁵, con mejor pronóstico para pacientes mayores de 65 años si se realiza de forma precoz comparado con los no intervenidos.

1.7 VALORACIÓN DEL PRONÓSTICO EVOLUTIVO, CALIDAD DE VIDA Y SECUELAS ▲

La mayoría de los estudios realizados hacen referencia tanto a la mortalidad como al pronóstico evolutivo. Actualmente la evidencia científica cuestiona la realización de la CD, especialmente en el TCE, ya que aunque mejora la supervivencia, lo hace a expensas de un mal pronóstico funcional.

A su salida de las unidades de cuidados intensivos, la gran mayoría de los pacientes sometidos a CD precisan tanto rehabilitación motora como neuropsicológica, y muchos institucionalización en centros por las importantes secuelas que presentan. Hay que tener en cuenta que un número importante, sobre todo los de origen traumático, son jóvenes con una larga expectativa de vida.

Las secuelas de los pacientes con daño cerebral adquirido (DCA) y concretamente los sometidos a craniectomía descompresiva, son hoy por hoy una asignatura pendiente para los servicios socio-sanitarios, que crea además dilemas éticos. Representan una carga económica y emocional muy importante para los familiares, que en muchas ocasiones nos transmiten su sensación de desamparo institucional, lo que puede ser un factor desmotivador para algunos profesionales sanitarios.

Resulta por ello cada vez más frecuente hablar en términos de calidad de vida y coste-efectividad, más que de supervivencia.

Hoynebul y cols^{143, 144} introducen el concepto de “aceptable calidad de vida” y de “riesgo de inaceptable discapacidad”. Considera que basándonos en las lesiones primarias del traumatismo podemos predecir el pronóstico, y de esta manera tomar decisiones adecuadas, que por otra parte, deben tomarse en el momento agudo de la lesión.

En ese sentido, en estos últimos años se han realizado estudios de predicción de pronóstico en el TCE: CRASH (The Medical Research Council Corticosteroid randomisation after significant head injury ¹⁴⁵) e IMPACT (International Mission for Prognosis and Clinical Trial¹⁴⁶), por medio de una serie de criterios puntuables. Si bien el CRASH ayuda a predecir el pronóstico, no es buen predictor de la mortalidad. ¹⁴⁷

Para evaluar las secuelas o la discapacidad y consecuente calidad de vida que presentan los pacientes tras sufrir una lesión cerebral aguda, hay distintas escalas que varían dependiendo del origen causal (traumática, hemorrágica, isquémica, etc.).

Dado que en este trabajo las etiologías son diversas, se decidió utilizar la escala GOSE107, el Índice de Barthel ¹⁴⁸y los resultados de los Test neuropsicológicos.¹⁴⁹⁻¹⁶³

1.7.1 ESCALA GOSE (GLASGOW OUTCOME SCALE EXTENDED) ▲

Es una escala de pronóstico funcional que habitualmente se suele aplicar a partir de los 6 meses tras la lesión cerebral; está basada en la anterior escala GOS (Glasgow Outcome Scale⁹⁹) ampliada a 8 puntos (Tabla 6). Permite objetivar la recuperación y predecir el curso de la rehabilitación a largo plazo para su vuelta al trabajo y sus actividades cotidianas.¹⁰⁷

1. Muerte
2. Estado vegetativo
3. Dependencia completa
4. Dependencia de otras personas para algunas actividades
5. Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6. Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7. Buena recuperación con déficit mental y social leve
8. Buena recuperación in déficit

Tabla 6: Escala de GOSE

1.7.2 ÍNDICE DE BARTHEL ▲

Se trata de un índice de independencia funcional de aquellos pacientes que presentan alteraciones neuromusculares o musculo-esqueléticas con problemas para su cuidado personal. Su ventaja radica en su simplicidad. Es útil para evaluar al paciente antes, durante y tras el tratamiento rehabilitador, siendo indicativo de las posibles secuelas. Se valora si puede comer, vestirse, asearse, hacer sus necesidades en el baño, levantarse de la cama o de una silla, andar y subir o bajar escaleras por sí mismo. Se puntúa según sus capacidades, siendo 100 la máxima puntuación de independencia y 0 cuando queda completamente dependiente. ¹⁴⁸

1.7.3 TEST NEUROPSICOLÓGICOS ▲

1.7.3.1 Alteraciones neuropsicológicas en el daño cerebral adquirido ▲

La principal aportación de la neuropsicología ha sido la elaboración de teorías sobre la arquitectura funcional de los procesos mentales a través del estudio de pacientes con daño cerebral adquirido (DCA).¹⁶⁴ En el artículo de revisión de la Revista de Neurología del 2007 ¹⁶⁵mencionan el hecho de que los mecanismos atencionales se encuentran alterados en gran cantidad de trastornos neurológicos, tales como los traumatismos craneoencefálicos (TCE), accidentes cerebrovasculares, procesos neuroinfecciosos, procesos neurodegenerativos o epilepsia.

Las secuelas neuropsicológicas tras un DCA pueden ser muy diversas dependiendo de múltiples factores (tipo de lesión, localización, extensión, efectos golpe-contragolpe, características del paciente...). La intensidad y gravedad del daño, así como la localización del mismo, definirán el tipo de disfunciones con las que se enfrentará la persona afectada. En algunos casos, los trastornos que aparecen se resuelven en días o semanas. En otros, las disfunciones pueden llegar a afectar de manera duradera a las capacidades físicas, cognitivas, emocionales y conductuales, y por extensión, a su vida personal, social y laboral, impidiéndoles volver a retomar su vida normal. Aunque los cambios físicos suelen ser los más evidentes, las secuelas cognitivas y conductuales son sin embargo más frecuentes, persisten durante un periodo más prolongado y afectan, no sólo al propio individuo y a su capacidad para participar y beneficiarse de la rehabilitación, sino también a la familias y a la posibilidad de integración en el medio social en el que viven.

De un modo general, podemos clasificar las lesiones como difusas y focales. Las difusas están relacionadas con los TCE, causadas por mecanismos como las fuerzas de aceleración, desaceleración y rotación, produciendo cuadros clínicos de déficit de atención y concentración, alteraciones de memoria, enlentecimiento en el procesamiento de la información y alteraciones en las capacidades de razonamiento y abstracción. Tras la resolución del periodo de coma y del de amnesia postraumática, la mayoría de los pacientes con TCE muestran un adecuado nivel de alerta y recuperan el ciclo vigilia-sueño.¹⁶⁴ Sin embargo, son numerosas las alteraciones de otros niveles de la atención, tanto los más básicos ¹⁶⁶ como los más complejos.¹⁶⁷ Estas, a su vez, derivan en una mayor dificultad para el establecimiento de nuevos aprendizajes y para los logros de todo el proceso rehabilitador¹⁶⁸, pudiendo ser responsables del fracaso en el retorno al trabajo.¹⁶⁹

Las alteraciones de la atención son consideradas, junto con las de memoria y las del funcionamiento ejecutivo, las más prevalentes en estos enfermos. En un trabajo publicado en 1985, con un grupo de 57 pacientes entrevistados dos años después de sufrir un TCE, el 33% se quejaba de lentificación mental, el 33% de problemas de concentración y el 21% de incapacidad para realizar dos cosas simultáneamente.¹⁷⁰ Otro estudio posterior realizado por Muñoz-Céspedes, ¹⁷¹ con una muestra de 47 personas con TCE grave y seguimiento a los 18 meses, encontró cifras aun superiores, con un 74,5% que referían pérdida de velocidad de procesamiento de información y un 67% que se quejaba de dificultades de concentración y de atención dividida y en un 80,9% alteraciones de la memoria residual, siendo muy importante como limitador del aprendizaje. El 90% recuperaban la independencia para la deambulación y eran capaces de realizar las actividades básicas de la vida diaria, pero más del 80% presentaban alteraciones cognitivas y hasta un 60% alteraciones de la conducta y de la personalidad.

A pesar de ello, no está delimitada aun la naturaleza de estas alteraciones atencionales y son diversas las hipótesis que pretenden explicarlas.¹⁶⁷ Las alteraciones de la atención después de un daño cerebral adquirido son tratables, pero es necesario elegir aquellos componentes o habilidades que han de entrenarse.

Las funciones ejecutivas son habilidades cognitivas propias de la corteza prefrontal que permiten establecer metas, diseñar planes, seguir secuencias, seleccionar las conductas apropiadas e iniciar las actividades, así como también autorregular el comportamiento, monitorizar las tareas, seleccionar los comportamientos, y tener flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y la organización de la tarea propuesta en el tiempo y en el espacio.¹⁷²⁻¹⁷⁶

Las lesiones focales, resultantes de ACVA o tumores, pueden producir déficits en funciones determinadas dependiendo del territorio afectado, permitiendo el funcionamiento normal de las demás funciones cognitivas.

Junqué y Barroso¹⁷⁷ hacen una distinción entre los problemas neuropsicológicos debidos a la isquemia y los debidos a la hemorragia. En la isquemia subdivide las secuelas según los territorios vasculares afectados.

En el accidente cerebrovascular isquémico se produce gran cantidad de destrucción de la sustancia gris; en cambio, en la hemorragia cerebral la afectación es básicamente subcortical, afectando a los núcleos grises de la base y la sustancia blanca, lo que da lugar a déficit por desconexión, ya que se interrumpen los circuitos córtico-corticales y córtico-subcorticales.

La alteración de la conducta, especialmente en el TCE moderado o grave, puede ser de tal duración o intensidad que comprometa su integridad, limitando su capacidad de actuación y restringiendo su participación en la comunidad. Estas personas tienden a presentar un conjunto heterogéneo de alteraciones (físicas, cognitivas, afectivas y conductuales) que inciden directamente en su capacidad para relacionarse adecuadamente, integrarse en la sociedad o reinsertarse laboralmente.¹⁷⁷⁻¹⁸¹

En un estudio realizado por Olver y cols¹⁷⁹ en pacientes traumáticos se analizan las disfunciones cognitivas a los 5 años del evento. El 71% presentaban trastornos de la memoria, 69 % enlentecimiento mental, 60% dificultades en la concentración y en un 73% cansancio. Además un 46% referían alteraciones ejecutivas.

1.7.3.2 Evaluación neuropsicológica del daño cerebral adquirido ▲

La evaluación neuropsicológica en DCA tiene como objetivo identificar, describir y cuantificar los déficits cognitivos y las alteraciones conductuales y emocionales que se puedan derivar de un daño cerebral. Además, permite identificar la probable localización de la lesión responsable de un determinado déficit. Sólo después de una adecuada valoración de los déficits y habilidades preservadas es posible plantear un plan de trabajo o programa de rehabilitación adecuado a las necesidades de cada caso particular. Esta evaluación es realizada por un psicólogo especializado en neuropsicología, y consiste en la recogida de diferentes datos del paciente relacionados con la historia previa a la lesión (nivel cognitivo premórbido, historia clínica, información sobre su entorno familiar y social...), la valoración de las funciones cognitivas, mediante la realización de pruebas especializadas, y de la repercusión de estas alteraciones en el ajuste interpersonal y psicosocial del paciente.

La valoración de las consecuencias del DCA requiere aplicar la observación, la entrevista y diferentes pruebas neuropsicológicas. Los resultados de esta evaluación realizada por medio de escalas breves o pruebas de rastreo cognitivo, representan el punto de partida del tratamiento y rehabilitación neuropsicológica.

El estudio neuropsicológico consta de:

1. Baterías generales de evaluación: Conjunto de pruebas o elementos que exploran las principales funciones cognitivas de manera sistematizada, con el objetivo de detectar la existencia de un DCA.
- 2 Test específicos de evaluación neuropsicológica: especialmente elaborados para el estudio de determinadas funciones cognitivas, siendo las principales las que se muestran en la tabla 7.

FUNCIONES COGNITIVAS QUE SE VALORAN

- Nivel de conciencia
- Observaciones conductuales
- Orientación
- Atención y vigilancia
- Memoria:
 - De trabajo
 - Corto y Largo Plazo (verbal y visual)
 - Prospectiva
- Lenguaje:
 - Expresión
 - Comprensión
 - Lectura y escritura
- Praxis:
 - Ideatoria
 - Ideomotriz
 - Orofacial
 - Constructiva
- Gnosias
- Funciones Frontales:
 - Premotoras
 - Prefrontales: planificación, flexibilidad, fluidez...
- Razonamiento:
 - Abstracción
 - Cálculo

Tabla 7: Valoración de las funciones cognitivas

Dada la ausencia de consenso científico en cuanto a la indicación de la CD debido a la mala calidad de vida posterior que se le atribuye, además de las escalas de pronóstico habituales (GOSE, Índice de Barthel), hemos querido añadir los test neuropsicológicos para valorar la situación funcional global sin analizar las repercusiones personales que provocan, que serían más propios de un estudio de neuropsicología

2. HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS

La hipótesis de esta tesis es que los pacientes sometidos a craneotomía descompresiva, bien como tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico, bien como prevención de la aparición de HIC en las intervenciones de lesiones ocupantes de espacio, tienen una mejor evolución, de forma que suponga una menor mortalidad o una recuperación funcional posterior más favorable.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS ▲

3.1 OBJETIVO PRIMARIO ▲

- Describir los resultados clínicos de todos los pacientes ingresados en nuestro servicio de Medicina Intensiva que fueron sometidos a craniectomía descompresiva en lo que respecta a mortalidad y calidad de vida.

3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS ▲

- Conocer si existen factores pronósticos que influyan en la mortalidad de estos pacientes.
- Analizar si existen factores pronósticos que influyan en su calidad de vida.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y METODOS ▲

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO ▲

Se trata de un estudio epidemiológico, observacional, prospectivo y longitudinal.

4.2 PERIODO DE ESTUDIO ▲

La recogida de datos se realizó de forma prospectiva desde el 1 de enero del 2005 hasta el 30 de septiembre del 2012.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN ▲

Todos los pacientes mayores de 13 años sometidos a craniectomía descompresiva, ingresados en el Servicio de Medicina Intensiva del HUD.

No existen criterios de exclusión.

A todos los pacientes incluidos se les ha tratado de acuerdo a las guías a la TCDB¹⁸ y AHA⁴⁰ on los siguientes puntos:

1. Las lesiones ocupantes de espacio que precisaron evacuación, fueron intervenidos inmediatamente, y en algunos pacientes se optó por la CD primaria si se objetivó HIC o posterior riesgo hipertensivo.
2. La aparición de signos clínicos y radiológicos, de acuerdo a la gravedad, indicaron la necesidad de monitorización de la PIC.
3. A todos los pacientes se les aplicó de forma rutinaria las maniobras generales (colocación correcta de la cabeza, sedación, normotermia, normoglucemia).
4. Cuando la PIC era superior a 20 mmHg se emplearon las terapias de primera línea (manitol al 20%, salino hipertónico, hiperventilación).
5. Cuando los tratamientos de primera línea fracasaron empleamos las terapias de segunda línea (coma barbitúrico, hipotermia, craniectomía descompresiva).
6. La CD fue el tratamiento de segunda línea de elección en la mayoría de los pacientes y se realizó de acuerdo a los siguientes criterios:1) En pacientes con PIC mayor de 21mmHg durante un periodo mínimo de 6 horas, refractaria a tratamiento médico de primera línea tras repetir TC craneal; 2) Ante hallazgos clínicos de mal pronóstico (dilatación pupilar y GCS < 5) y TC craneal con signos de HIC.

4.4 CENTRO DEL ESTUDIO ▲

El Hospital Universitario Donostia es el único hospital terciario público de la provincia de Guipúzcoa dentro de la red de Osakidetza con especialidad de Neurocirugía, Neurología con Unidad de Ictus y Cuidados Intensivos. Atiende a una población de 700.000 habitantes, y la unidad consta de 48 camas para atender a la totalidad de pacientes críticos.

4.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS ▲

El estudio ha sido valorado y aprobado por el CEIC del HUD. Este estudio se ha realizado sin financiación alguna.

Los pacientes y familiares recibieron información completa sobre el contenido y el objetivo de nuestro trabajo a través de un consentimiento informado escrito.

Posteriormente se les envió el informe completo de las pruebas neuropsicológicas, con validez de informe clínico hospitalario, pudiendo ser de utilidad para futuras valoraciones.

4.6 CONFLICTO DE INTERESES ▲

La autora firmante de este trabajo no tiene conflicto de intereses.

4.7 VALORACIÓN RADIOLÓGICA ▲

En este trabajo se incluyen pacientes con HIC de distinta etiología aplicando la escala de Marshall en los TCE, la escala de Fisher en las HSA; los de origen isquémico, tumoral o infeccioso se han englobado en los TC que presenten compresión de estructuras y efecto de masa, es decir lesión ocupante de espacio. Esta valoración radiológica ha sido realizada por especialistas del Servicio de Radiología del HUD.

4.8 TEST NEUROPSICOLÓGICOS ▲

A la hora de realizar los Test neuropsicológicos se descartaron los pacientes con discapacidad severa, es decir, los que se encontraban en situación de coma vegetativo o dependientes para todas sus actividades diarias.

Los test seleccionados utilizados son los que el Servicio de Neuropsicología del Hospital Universitario Donostia utiliza de forma habitual en pacientes con daño cerebral encaminados a valorar los distintas funciones cognitivas. Han sido realizados por las neuropsicólogas Inés Medina y Myriam Barandiaran, ya que pertenecen a un área muy específica dentro de la psicología precisando profesionales especializados y experimentados.

Los test realizados fueron los siguientes:

Screening Global: Mini Mental State Examination (MMSE). Es un método utilizado para detectar el deterioro cognitivo y vigilar su evolución en pacientes con alteraciones neurológicas. Habitualmente utilizado en ancianos y en demencias ¹⁴⁷

Inteligencia general: WAIS –IV, forma abreviada. Subtest: Vocabulario, Semejanzas, Cubos, Aritmética y Rompecabezas del WAIS-IV. ¹⁴⁸

Se evalúa el coeficiente de inteligencia de acuerdo a unas tablas estandarizadas.

Función Atencional: Dígitos (WAIS-III), Continuous Performance Test (CPT) (2) , Trail Making Test A. ¹⁵⁴

Valora la capacidad que nos permite la adecuada selección y procesamiento de información relevante en un entorno multiestimular y complejo. Este entorno es tanto externo como interno, es decir, se incluyen nuestras emociones, memorias, pensamientos y actos motores.

Lenguaje: Fluencia Verbal Semántica, Denominación de Boston Memoria: *Verbal Test* Auditivo-verbal de Rey. ^{147, 152}

Se evalúa tanto la fluidez como la riqueza del lenguaje.

Visual: Figura compleja de Rey. ¹⁵⁰

El objetivo es evaluar la organización perceptual y la memoria visual en individuos con lesión cerebral.

Funciones Ejecutivas: Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Trail Making Test B, Toma de decisiones – Iowa Gambling Test (IGT). ¹⁵³

La función ejecutiva es la capacidad para el autocuidado y para adaptarse al entorno o desarrollar un rol social que incluye: identificar un objetivo, establecer un plan de acción, seleccionar los medios necesarios para su ejecución, desarrollar el plan en una secuencia temporal adecuada y verificar que el resultado obtenido de acuerdo al objetivo marcado.

Velocidad de procesamiento: Clave de números.¹⁵⁴

Es el ritmo en el cual se recibe la información, se entiende y comienza a responder. Esta información puede ser visual, como letras y números. También puede ser auditiva, como el lenguaje hablado.

Funciones visuoconstructivas: Combinan los test de Cubos (WAIS-III) y Figura compleja de Rey.¹⁵¹

Evalúan múltiples actividades cerebrales así como capacidades como la percepción adecuada del estímulo, la planificación de la tarea solicitada y el dominio de las coordenadas y de las relaciones espaciales.

Funciones visuoespaciales: Visual Object and Space Perception Battery (VOSP).¹⁵³

Es la capacidad de representar y manipular mentalmente objetos en tres dimensiones.

Escala de funciones básicas e instrumentales de la vida diaria: Índice de Barthel¹⁴⁰

Los resultados obtenidos tras estas pruebas nos muestran las diferentes alteraciones de las funciones cognitivas, divididas en las siguientes áreas: Alteración de la conducta, de la atención-concentración, del lenguaje, de la memoria, viso-espacial, de la praxis y de la función ejecutiva.

4.9 VARIABLES A ESTUDIO ▲

Las variables independientes que se miden durante el ingreso se muestran en la tabla 7.

Las variables dependientes que se miden durante el ingreso y al año de la evolución se muestran en la tabla 8.

| | |
|--|--|
| Edad | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Años |
| Sexo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hombre ▪ Mujer |
| Etiología | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traumática ▪ Hemorrágica ▪ Isquémica ▪ Tumoral ▪ Otros |
| GCS al ingreso | <ul style="list-style-type: none"> ▪ De 3 a 15 |
| TC Craneal ingreso y peor TC | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Escala Marshall ▪ Escala Fisher ▪ Lesión ocupante de espacio |
| Catéter PIC (catéter Integra ® Camino ® intracraneal, Integra Pleinsboro, New Jersey, EE.UU) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Valor PIC inicial | <ul style="list-style-type: none"> ▪ En mmHg |
| Peor PIC | <ul style="list-style-type: none"> ▪ En mmHg |
| Tratamiento médico HIC | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manitol ▪ Salino Hipertónico ▪ Barbitúricos ▪ Hiperventilación ▪ Hipotermia |
| CD Primaria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| CD Secundaria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Complicaciones | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infección herida quirúrgica ▪ Hidrocefalia ▪ Ventriculitis ▪ Resangrado ▪ Sepsis ▪ Infección respiratoria |
| Reingreso | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |

Tabla 8: Variables independientes

| | |
|---|--|
| Mortalidad en UCI | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Mortalidad en planta de hospitalización | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Mortalidad extrahospitalaria (hasta el año) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Causas de mortalidad | <ol style="list-style-type: none"> 1. Muerte encefálica 2. Parada cardiorrespiratoria 3. Infección respiratoria 4. Sepsis |
| Donante | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí/No |
| GOSE al alta UCI y al año | <ol style="list-style-type: none"> 1. Muerte 2. Estado vegetativo 3. Dependencia completa 4. Dependencia de otros para algunas actividades 5. Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales. 6. Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales. 7. Buena recuperación con déficit mental y social leve. 8. Buena recuperación sin déficit. |
| Índice de Barthel al año | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Independiente ▪ Dependencia leve ▪ Dependencia moderada ▪ Dependencia total |
| Test neuropsicológicos al año: | |
| Alteración de la conducta | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración de la atención-concentración | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración del lenguaje | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración de la memoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración visoespacial | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración de la praxis | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |
| Alteración de la función ejecutiva | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sí / No |

Tabla 9: Variables dependientes

4.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO ▲

Las variables cuantitativas se han expresado como media, rango y desviación estándar y las variables cuantitativas como proporciones. Las diferencias entre proporciones fueron analizadas por el método de ji-cuadrado y en el caso de muestras pequeñas con el test exacto de Fisher. Para la comparación de medias se utilizó el ANOVA o la t de Student. Con muestras pequeñas y que no cumplieran el supuesto de normalidad, se utilizaron los test no paramétricos (Prueba de U de Mann-Whitney y prueba de Kruskal-Wallis).

La significación estadística se definió como un valor de $p < 0,05$.

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 20.0.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS ▲

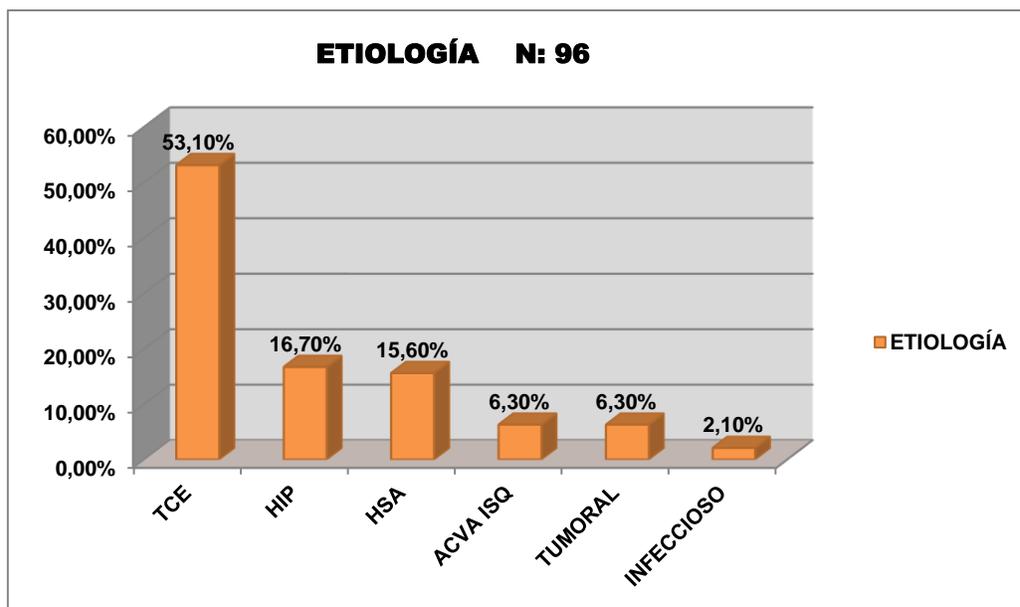
5.1 CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS ▲

5.1.1 Características demográficas ▲

Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2005 y el 30 de septiembre del 2012 la UCI del HUD atendió a 1400 pacientes con lesiones neurológicas, de los cuales 96 fueron sometidos a craneotomía descompresiva. Sesenta y seis de los pacientes fueron varones (68,8%) con una edad comprendida entre 15-77 años y con una edad media de 49 (\pm :15,8).

5.1.2 Etiología ▲

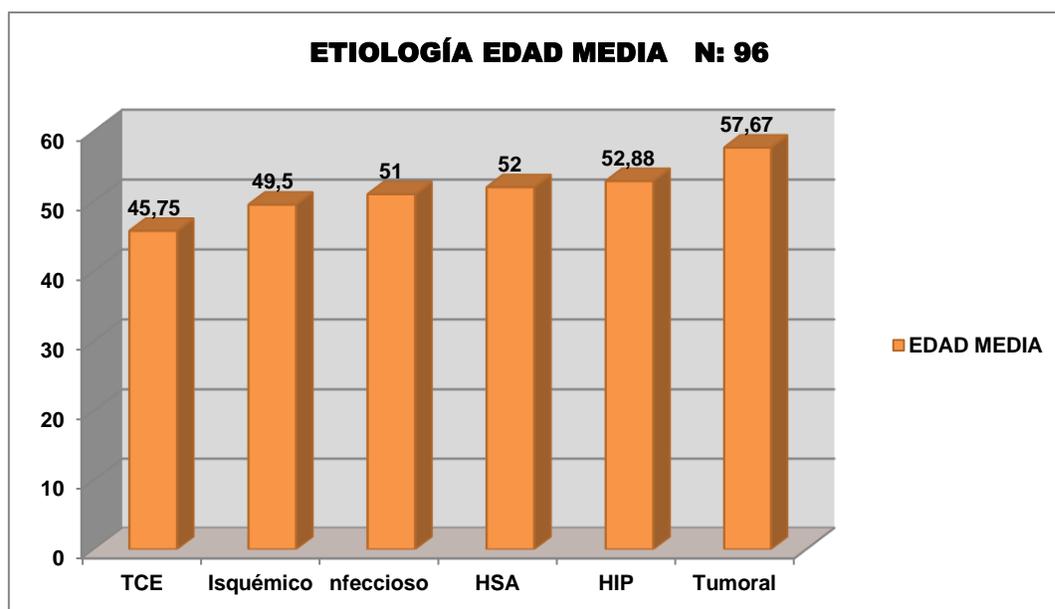
Las causas se han clasificado en 6 grupos siendo en más de la mitad de los casos (51) de origen traumático, seguido de las HIP (16), HSA (15) y en menor cuantía ACVA isquémicos (6), tumorales (6) y dos casos de origen infeccioso. (Gráfica 1)



Gráfica1: Etiología

5.1.2.1 Edad según etiología ▲

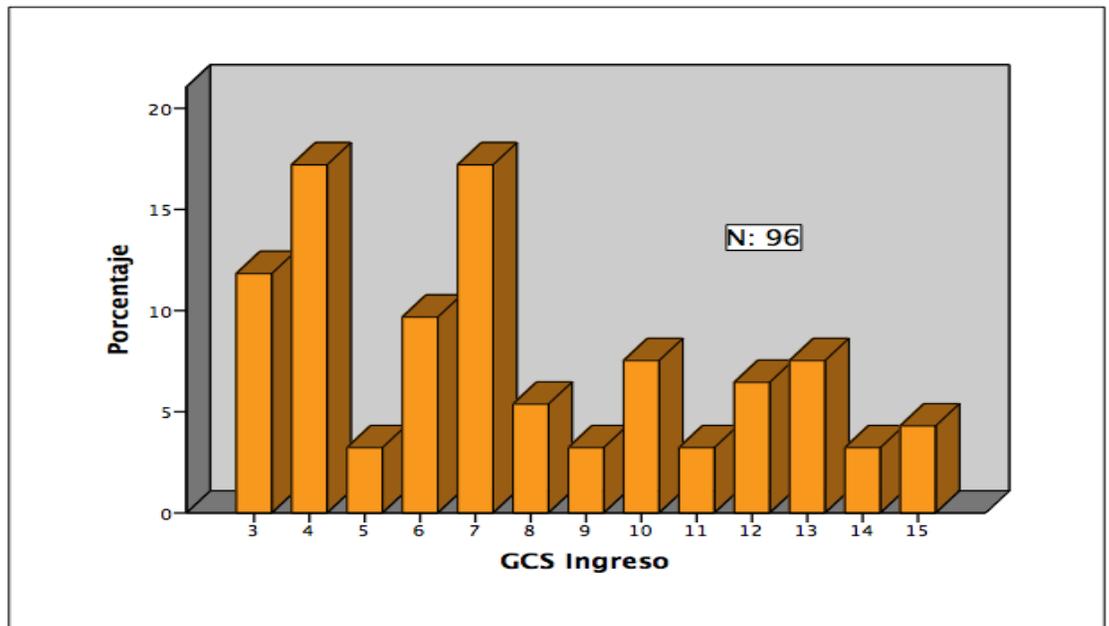
La media de edad observada en las diferentes etiologías han estado en un rango muy similar, siendo algo más jóvenes en el TCE con una media de 45,75 años (\pm : 17,87), de 49,5 años (\pm : 14,43) en el ACVA isquémico, de 51 años en la etiología infecciosa (\pm : 15,55), de 52 y 52,88 en la HSA y en la HIP respectivamente (\pm : 11,47 y 11,91) y de 57,67 años en la etiología tumoral (\pm : 14,96). (Gráfica 2)



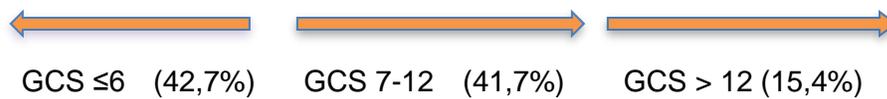
Gráfica 2: Edad según etiología

5.1.3 Situación neurológica al ingreso ▲

Como se observa en la gráfica 3, cuarenta y uno (42,7%) tenían un GCS igual o menor a 6. Cuarenta (41,7 %) presentaron un GCS de 7 a 12 y los 15 restantes un GCS mayor de 12 (15,4%).



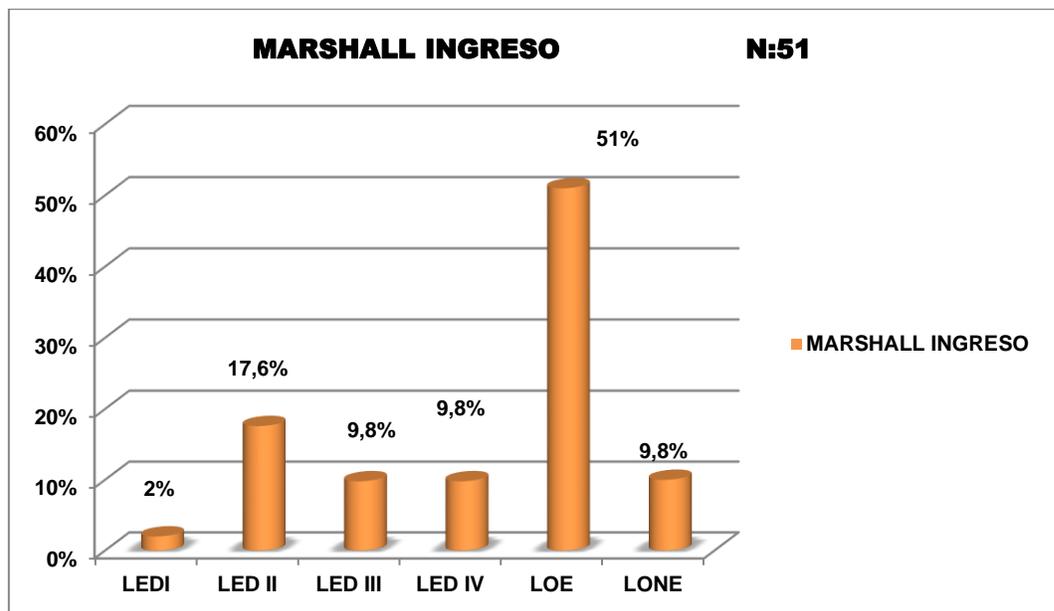
Gráfica 3: GCS al ingreso



5.1.4 Estudio radiológico ▲

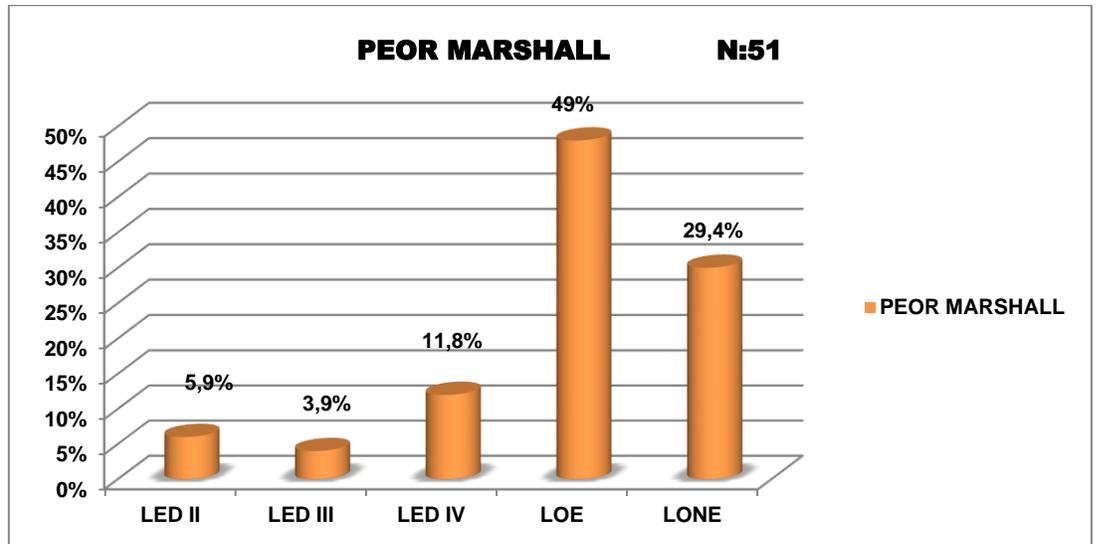
5.1.4.1 En el TCE ▲

La TC realizado al ingreso en los TCE(51 casos)se evaluó mediante la **escala de Marshall**, destacando el tipo LOE en la mitad de los casos (26).Hubo 9 pacientes con LED II y 5 de LED III, IV y de LONE, con un solo caso de LED I. Los datos se muestran en la gráfica 4.



Gráfica 4: Marshall al ingreso (LED: lesión encefálica difusa: LOE: Lesión ocupante evacuada. LONE: lesión ocupante no evacuada).

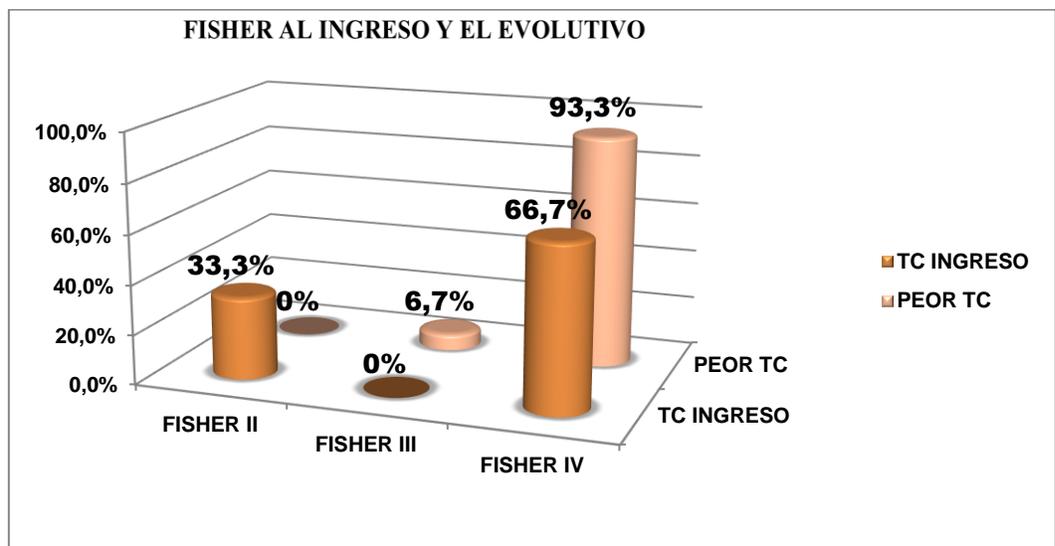
En la evolución posterior comprobamos un aumento de las lesiones tipo LONE del 9,8al29, 4%, las lesiones tipo LOE se mantienen, mientras que el resto descienden en diferente proporción. (Gráfica 5).



Gráfica 5: Peor Marshall (LED: lesión encefálica difusa. LOE: lesión ocupante evacuada. LONE: lesión ocupante no evacuada)

5.1.4.2 En la HSA ▲

En este grupo el TC se evaluó mediante la **escala de Fisher**. Al ingreso hay un predominio de Fisher II y IV, con una evolución a tipo IV en más de un 90% de los casos (Gráfica 6)



Gráfica 6: Fisher al ingreso y el evolutivo

5.1.4.3 En otras causas ▲

En el resto, es decir, ACVA isquémico, hemorragia intraparenquimatosa, tumor o infección se registró la aparición de Lesión ocupante de espacio. De los 30 casos, 24 (80%) presentaron lesión ocupante de espacio con efecto compresivo.

5.1.5 Monitorización de PIC ▲

En 73 de los 96 pacientes se monitorizó la PIC al ingreso. Al resto se les realizó la CD primaria en el momento de la evacuación de la lesión o se priorizó la realización de cirugía frente a la monitorización.

5.1.6 Tratamiento médico ▲

La mayoría de pacientes recibieron tratamientos de primera línea con manitol al 20% y/o salino hipertónico. Entre los tratamientos de segunda línea, destaca la hipotermia, seguido de los barbitúricos, con muy poco uso de la hiperventilación. El tratamiento médico empleado se muestra en la tabla 10.

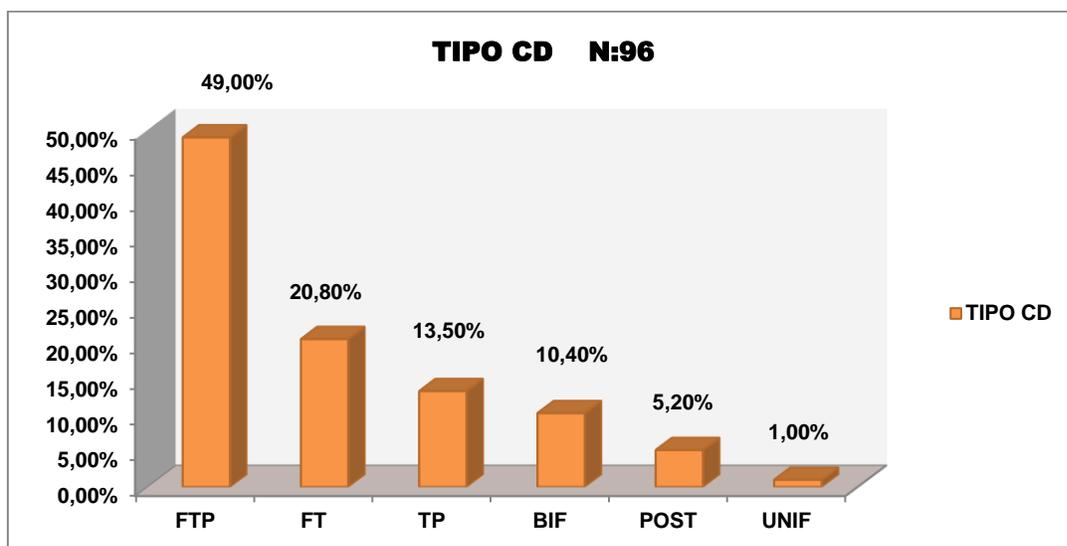
| TRATAMIENTO MÉDICO | N | (%) |
|--------------------|----|---------|
| MANITOL | 52 | (54,2%) |
| HIPERTÓNICO | 47 | (49%) |
| HIPOTERMIA | 24 | (25%) |
| BARBITÚRICO | 12 | (12,5%) |
| HIPERVENTILACIÓN | 3 | (3,1%) |

Tabla 10: Tratamiento médico administrado

5.1.7 Craniectomía descompresiva ▲

En 59 pacientes (61,5%) se realizó CD primaria, siendo el resto, 37 (38,5%) CD secundarias como tratamiento de segunda línea de la HIC. De los 96 pacientes, 63 (65,6%) fueron sometidos a craniectomía descompresiva dentro de las primeras 24h.

En 49% (47) se utilizó la craneotomía fronto-temporo-parietal, seguida de la frontotemporal en 20 (20,8%), en 13 (13,5%) temporo-parietal y en menor frecuencia el tipo bifrontal (10), unifrontal (1) y posterior (5) (Gráfica 7).



Gráfica 7: Tipo de craneotomía realizada (FTP: fronto-temporo-parietal. FT: frontotemporal. TP: temporo-parietal. BIF: bifrontal. POST: posterior. UNIF: unifrontal).

5.1.8 Complicaciones tras CD ▲

Sesenta y ocho pacientes han presentado complicaciones tras la CD. Dentro de las complicaciones neurológicas o relacionadas con la cirugía la más frecuente fue el resangrado (12), seguido de la infección de la herida quirúrgica (9) e hidrocefalia (6), y en menor proporción la ventriculitis, que sólo ocurrió en 3 casos. (Tabla 11).

| COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS | N | (%) |
|-----------------------------|----|--------|
| RESANGRADO | 12 | 12 |
| INFECCIÓN HERIDA QUIRÚRGICA | 8 | (9,4%) |
| HIDROCEFALIA | 6 | (6,3%) |
| VENTRICULITIS | 3 | (3,1%) |

Tabla 11: Complicaciones neurológicas o relacionadas con la intervención

Con respecto a las complicaciones extraneurológicas o relacionadas con la estancia en UCI, en su mayoría fueron infecciones respiratorias (57) y cuadros sépticos (11). (Tabla 12)

| COMPLICACIONES DE UCI | N | (%) |
|------------------------|----|---------|
| INFECCIÓN RESPIRATORIA | 57 | (59,4%) |
| SEPSIS | 11 | (11,6%) |

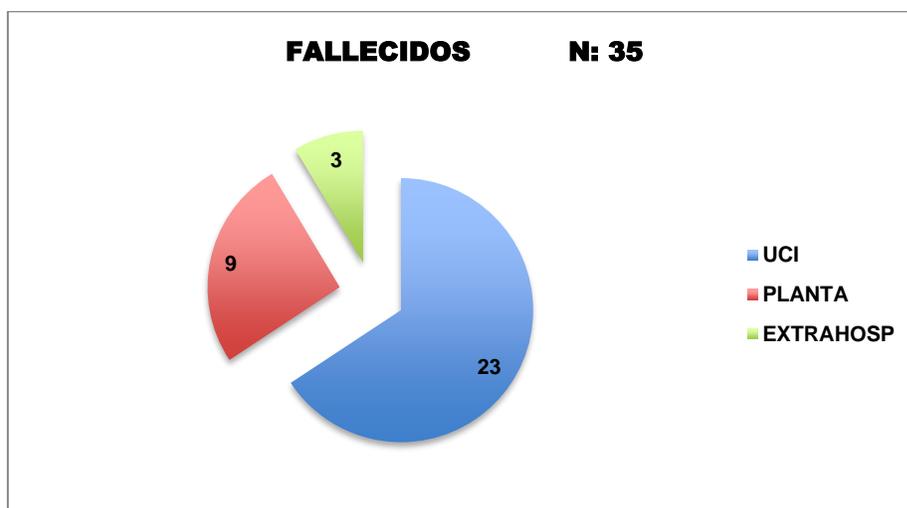
Tabla 12: Complicaciones relacionadas con la estancia en UCI

De los 73 pacientes vivos dados de alta de nuestro servicio, 6 (6,3%) precisaron reingreso en UCI.

5.2 MORTALIDAD ▲

5.2.1 MORTALIDAD GLOBAL ▲

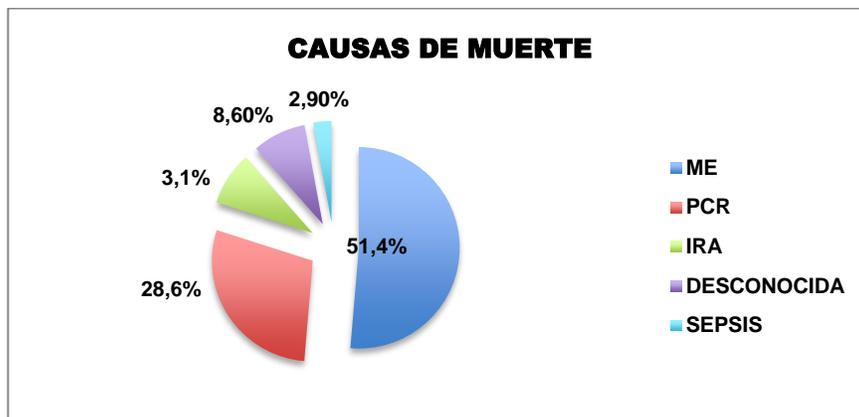
La mortalidad global ha sido de 35 casos, lo que supone un 36,45%. De ellos, 23 fallecieron en la UCI (24%), 9 más en una planta de hospitalización y otros 3, durante el seguimiento posterior dentro del año. (Gráfica 8)



Gráfica 8: Mortalidad global

Las **causas de la muerte** fueron: 18 por muerte encefálica; diez presentaban secuelas tan graves que se decidió limitar las medidas el soporte vital avanzado; tres por infección respiratoria; uno en el contexto de una sepsis y otros 3 murieron en el año de seguimiento, sin llegar a ingresar en el hospital. (Gráfica 9).

De los 18 pacientes que sufrieron muerte encefálica, 10 fueron **donantes** (10,6% de la muestra).



Gráfica 9: Causas de muerte (ME: Muerte encefálica; PCR: Parada cardiorrespiratoria; IRA: Insuficiencia respiratoria aguda)

5.2.2 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MORTALIDAD ▲

5.2.2.1 DATOS DEMOGRÁFICOS Y MORTALIDAD ▲

La edad media de los pacientes que fallecieron en UCI fue de 54,70 años frente a 47,21 años de los supervivientes, no siendo la diferencia estadísticamente significativa. Tampoco existen diferencias significativas en lo que respecta a la mortalidad entre sexos, con una supervivencia del 80% en mujeres frente a 74,20% en hombres. (Tabla 13)

| | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-------------|--------------|--------------|----|
| EDAD | Media: 54,70 | Media: 47,21 | NS |
| SEXO | | | |
| Mujeres | 20% (6) | 80% (24) | NS |
| Hombres | 25,8% (17) | 74,21% (49) | NS |

Tabla 13: Edad, sexo y fallecimiento

No existen diferencias estadísticamente significativas entre la mortalidad y los distintos grupos etiológicos. (Tabla 14)

| | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|----------------|------------|------------|---|
| TCE | 19,6% (10) | 80,4% (41) | |
| HSA | 46,7% (7) | 53,3% (8) | |
| HIP | 6,2% (1) | 93,8% (15) | |
| ACVA ISQUÉMICO | 16,7% (1) | 83,3% (5) | |
| TUMORAL | 50% (3) | 50% (3) | |
| INFECCIOSO | 50% (1) | 50% (1) | |

Tabla 14: Etiología y fallecimiento

5.2.2.2 NIVEL DE CONCIENCIA Y MORTALIDAD



No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre el GCS presentado al ingreso entre los fallecidos y los vivos. Sin embargo, separándolo por grupos, observamos que los que tenían un GCS < 6 presentaban mayor mortalidad que los que tenían un GCS ≥ 6, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 15)

| | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|--------------------|---------------------|----------------------|-------|
| GCS INGRESO | Media:7.09 (±:3,91) | Media:7,89 (±: 3,59) | NS |
| GCS < 6 | 36,7% (11) | 63,3% (19) | 0,046 |
| GCS ≥ 6 | 18,2% (12) | 81,8% (54) | |

Tabla 15: GCS y fallecimiento

5.2.2.3 HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y MORTALIDAD



- No hemos encontrado asociación estadísticamente significativa entre el Marshall al ingreso y el peor Marshall con la mortalidad en los TCE, si bien la mortalidad fue mayor en los pacientes con LOE al ingreso o en los que presentaban un Marshall de estadio de más gravedad. (Tablas 16 y 17)

| MARSHALL INGRESO (N: 51) | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|--------------------------|------------|------------|---|
| LED I | 0% (0) | 100% (1) | |
| LED II | 11,1% (1) | 88,9% (8) | |
| LED III | 20% (1) | 80% (4) | |
| LED IV | 0% | 100% (5) | |
| LOE | 30,8% (8) | 69,2% (18) | |
| LONE | 0% | 100% (5) | |

Tabla 16: Marshall al ingreso y mortalidad (LED: Lesión encefálica difusa; LOE: Lesión ocupante evacuada; LONE: Lesión ocupante no evacuada)

| PEOR MARSHALL (N: 51) | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-----------------------|------------|------------|---|
| LED II | 0% (0) | 100% (3) | |
| LED III | 0% (0) | 100% (2) | |
| LED IV | 0% (0) | 100% (6) | |
| LOE | 24% (6) | 76% (19) | |
| LONE | 26,7% (4) | 73,3% (11) | |

Tabla 17: Peor Marshall y mortalidad

- Las diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas en la HSA, aunque los pacientes con Fisher IV presentaban mayor mortalidad. (Tablas 18 y 19).

| FISHER INGRESO | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|----------------|------------|---------|---|
| II | 20% (1) | 80% (4) | |
| IV | 60% (6) | 40% (4) | |

Tabla 18: Fisher al ingreso y mortalidad

| PEOR FISHER | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-------------|------------|----------|---|
| III | 0% (0) | 100% (1) | |
| IV | 50% (7) | 50% (7) | |

Tabla 19: Peor Fisher y mortalidad

- En el resto de etiologías no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad, entre los pacientes que presentaban lesión ocupante de espacio compresiva con respecto a los que no la presentaban (Tabla 20).

| LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|----------------------------|------------|------------|---|
| SI | 20,8% (5) | 79,2% (19) | |
| NO | 16,7% (1) | 83,5% (5) | |

Tabla 20: Lesión ocupante de espacio y mortalidad.

5.2.2.4 VALOR DE PIC Y MORTALIDAD ▲

Encontramos una asociación estadísticamente significativa entre el valor de PIC y la mortalidad. La PIC media al ingreso de los fallecidos fue de 35,31 frente a 20,42 en los supervivientes y el peor valor de PIC en los fallecidos fue de 78,44 frente a 36,57 en los vivos (Tabla 21).

| | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|--|---|--|---------|
| | Media: 35,31 (± 26) (n: 16) | Media : 20,42 ($\pm 20,71$) (N: 57) | <0,04 |
| | Media: 78,44 ($\pm 43,58$) (N: 16) | Media: 36,57 ($\pm 20,10$) (N: 53) | < 0,001 |

Tabla 21: Valor de PIC y mortalidad

5.2.2.5 TRATAMIENTO MÉDICO Y MORTALIDAD ▲

No se evidencian tampoco diferencias en la mortalidad, en cuanto al tipo de tratamiento médico recibido y mortalidad. En la tabla 22 se muestran los resultados.

| | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-------------------------|------------|------------|----|
| MANITOL | | | |
| SI | 26,9% (14) | 73,1% (38) | NS |
| NO | 20,5% (9) | 79,5% (35) | |
| HIPERTÓNICO | | | |
| SI | 27,7% (13) | 72,3% (34) | NS |
| NO | 20,4% (10) | 79,6% (39) | |
| BARBITÚRICOS | | | |
| SI | 25% (3) | 75% (9) | NS |
| NO | 23,8% (20) | 76,2% (64) | |
| HIPERVENTILACIÓN | | | |
| SI | 33,3% (1) | 66,7% (2) | NS |
| NO | 23,7% (22) | 76,3% (71) | |
| HIPOTERMIA | | | |
| SI | 29,2% (7) | 70,8% (17) | NS |
| NO | 22,2% (16) | 77,8% (56) | |

Tabla 22: Tratamiento médico y mortalidad

5.2.2.6 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA Y MORTALIDAD ▲

No se observaron diferencias en los que respecta a la precocidad de su realización (dentro de las 24h), la indicación primaria o secundaria o el tipo de craniectomía realizada con la mortalidad. (Tabla 23, 24, 25)

| | VIVO | FALLECIDO EN UCI | P |
|------------------------|------------|------------------|----|
| CD PRIMERAS 24H | | | |
| SI | 44 (77,8%) | 14 (22,2%) | NS |
| NO | 24 (72,7%) | 9 (27,3%) | |

Tabla 23: CD en las primeras 24h y mortalidad

| | VIVO | FALLECIDO EN UCI | P |
|---------------|------------|------------------|---|
| CD PRIMARIA | 72,9% (43) | 27,1% (16) | |
| CD SECUNDARIA | 81,1% (30) | 18,9% (7) | |

Tabla 24: Mortalidad de CD primaria y secundaria.

| TIPO CRANIECTOMÍA | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-------------------|------------|------------|---|
| FRONTOTEMPORAL | 35% (7) | 65% (13) | |
| FRONT-TEMPO-PAR | 27,7% (13) | 72,3% (34) | |
| TEMPOROPARIETAL | 15,4% (2) | 84,6% (11) | |
| BIFRONTAL | 0% (0) | 100% (10) | |
| UNIFRONTAL | 100% (1) | 0% (0) | |
| POSTERIOR | 0% (0) | 100% (5) | |

Tabla 25: Tipo de craneotomía y mortalidad

5.2.2.7 COMPLICACIONES TRAS CD Y MORTALIDAD

Al analizar las complicaciones de forma global, los pacientes que los han presentado, tenían menor mortalidad, siendo este factor estadísticamente significativo ($p < 0,007$): en 57 supervivientes (83,8%) frente a en 11 de los fallecidos (16,2%). (Tabla 26)

| COMPLICACIONES | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|----------------|-------------|------------|---------|
| SI | 16,2 % (11) | 83,8% (57) | < 0,007 |
| NO | 42,9% (12) | 57,1% (16) | |

Tabla 26: Complicaciones y mortalidad

De los 23 pacientes que fallecen en UCI, 5 presentaron infección respiratoria, siendo mucho más frecuente entre los supervivientes, con significación estadística. (Tabla 27).

| INFECCIÓN RESPIRATORIA | FALLECIDOS EN UCI | VIVOS | P |
|------------------------|-------------------|------------|---------|
| SI | 8,8% (5) | 91,2% (52) | < 0,000 |
| NO | 46,2% (18) | 53,8 (21) | |

Tabla 27: Infección respiratoria en ME

Ni la sepsis, ni las complicaciones relacionadas con la cirugía se han relacionado con la mortalidad. (Tabla 28).

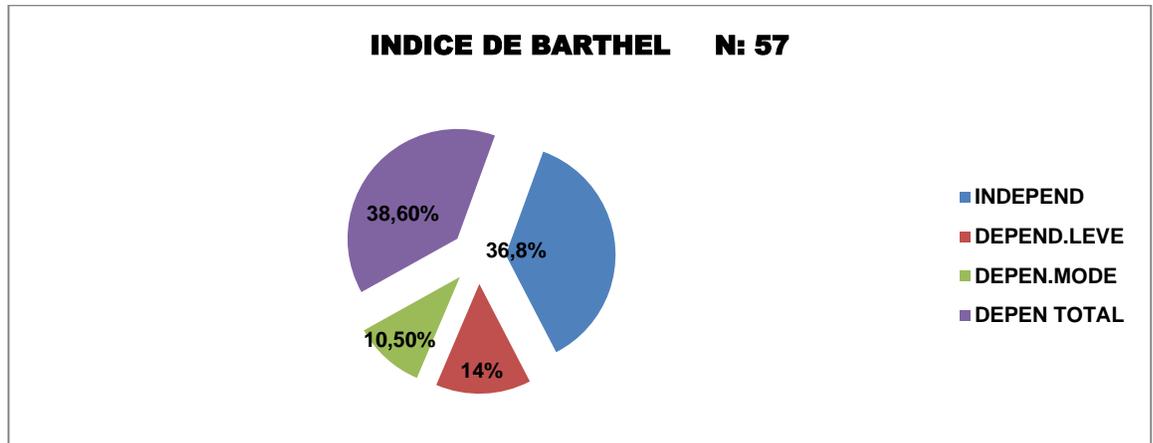
| COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS | FALLECIDOS | VIVOS | P |
|-----------------------------|------------|------------|-----------|
| RESANGRADO | 25% (3) | 75% (9) | NS |
| HIDROCEFALIA | 0% (0) | 100% (6) | NS |
| VENTRICULITIS | 0% (0) | 100% (3) | NS |
| INFECCIÓN HERIDA QUIRUR. | 12,5% (1) | 23,5% (20) | NS |

Tabla 28: Complicaciones neurológicas y mortalidad

5.3 SECUELAS Y CALIDAD DE VIDA A PARTIR DEL AÑO ▲

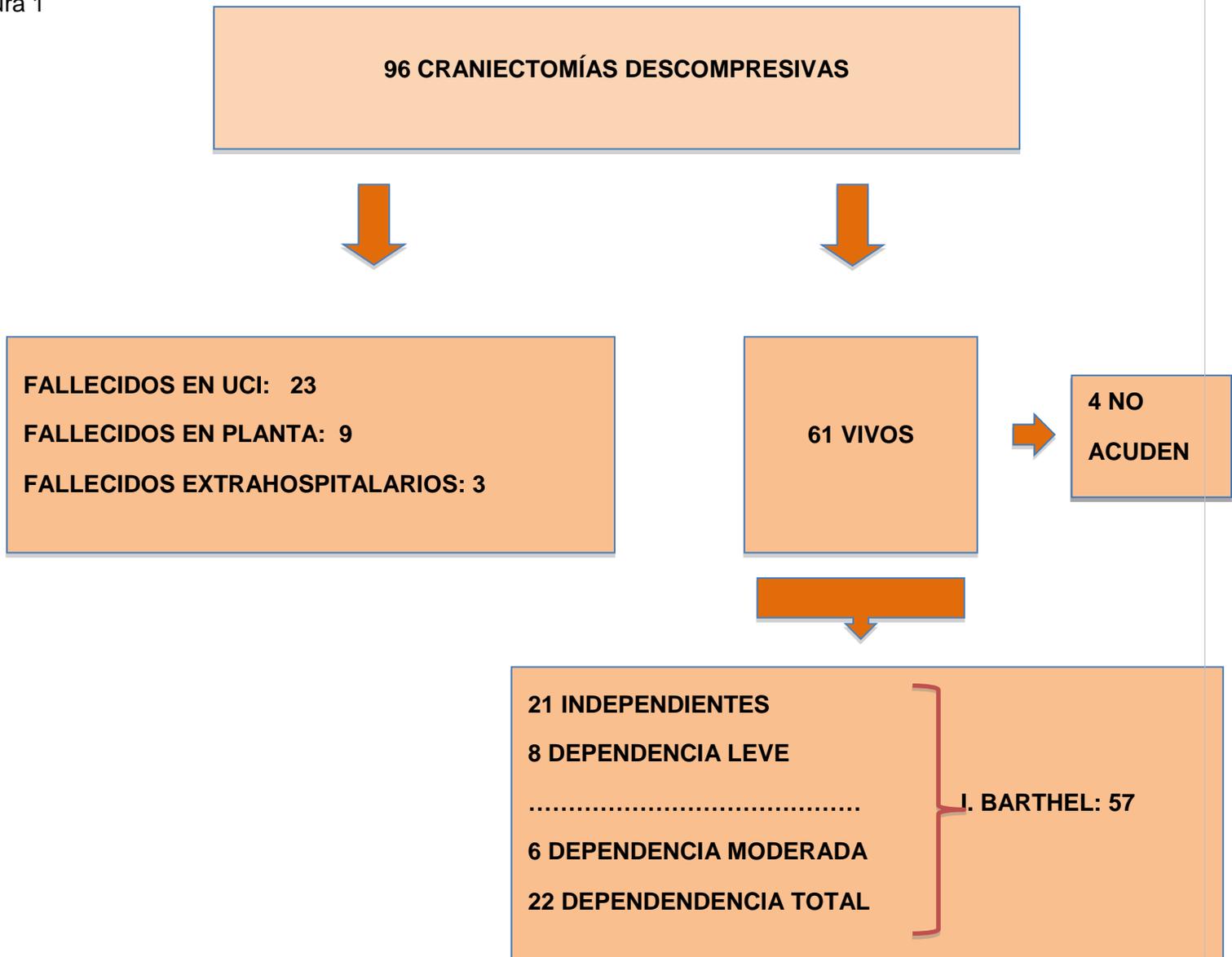
5.3.1 ÍNDICE DE BARTHEL ▲

De los 61 supervivientes, hemos aplicado el Índice de Barthel a 57 (3 no acudieron a la entrevista y hubo 1 negativa siendo este paciente independiente). Un poco menos de la mitad (21 de ellos) son independientes y otros 8 presentan una leve dependencia; sin embargo, hay que destacar que 22 mantienen una dependencia total. (Gráfica 10 y Figura 1)



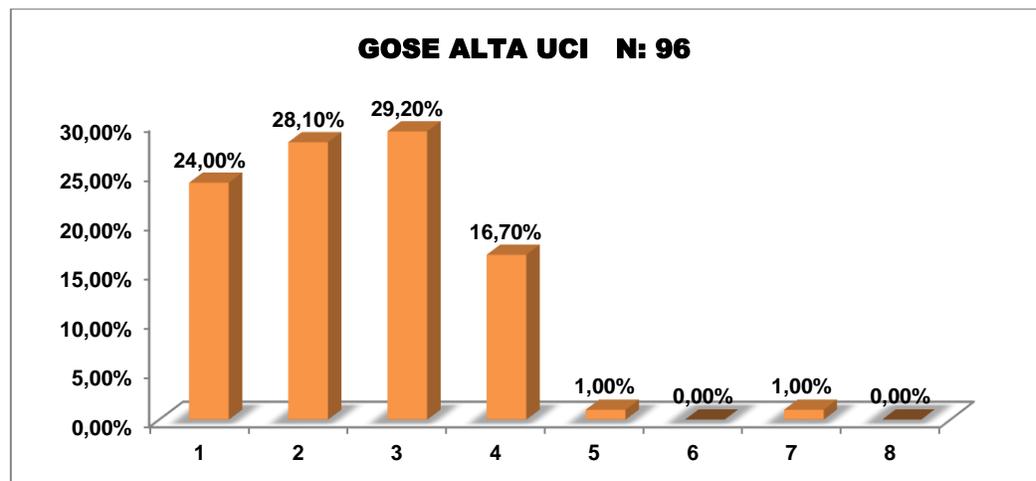
Gráfica 10: Índice de Barthel

Figura 1



5.3.2 ESCALA DE GOSE ▲

En total 96 pacientes fueron sometidos a CD y de ellos, 73 fueron trasladados a una planta de hospitalización. El GOSE medido al alta de la UCI fue menor de 3 en el 52,1% (incluyendo los fallecidos). Cincuenta y cinco de los supervivientes presentaron un GOSE entre 2 y 3, es decir, severa discapacidad. Los 18 restantes mostraron un GOSE por encima de 3, con discapacidades en mayor o menor grado como se muestra en la gráfica 11.



Gráfica 11: GOSE al alta de UCI

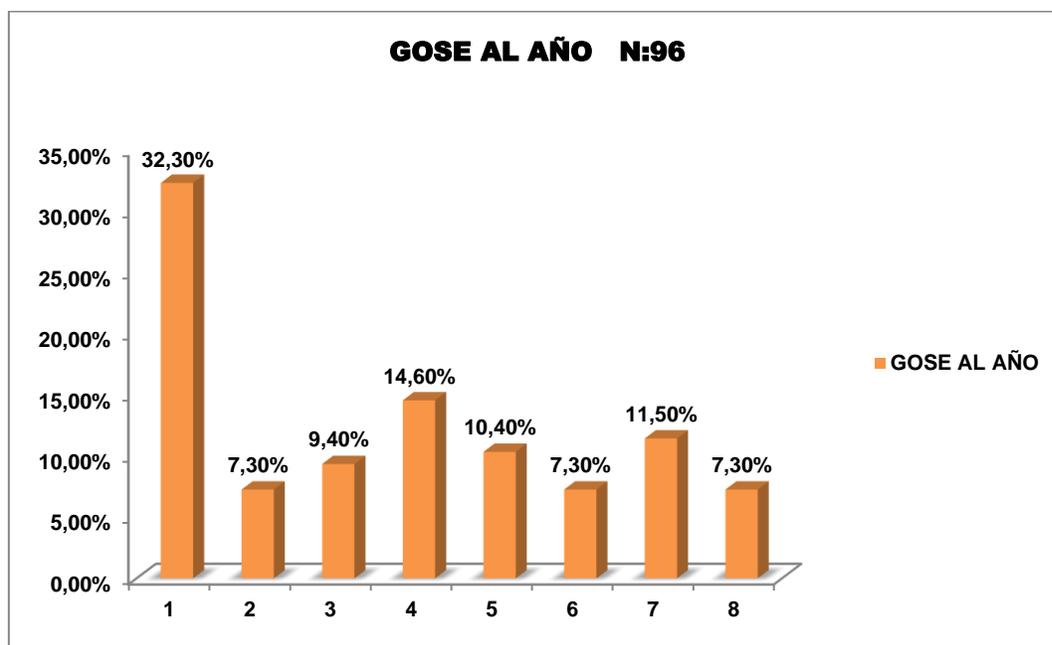


73 pacientes

ESCALA GOSE

1. Muerte
2. Estado vegetativo
3. Dependencia completa
4. Dependencia de otros para algunas actividades
5. Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6. Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7. Buena recuperación con déficit mental y social leve
8. Buena recuperación sin déficit

De los 61 que sobrevivían al año, 16 (16,7%) presentaban una discapacidad severa con un GOSE entre 2 y 3(dependencia completa), 32,3% tenían un GOSE entre 4 y 6, y 18,8% alcanzaron un buen grado funcional con GOSE entre 7 y 8.Los resultados se muestran en la gráfica 12.



Gráfica 12: GOSE al año 61 pacientes



5.3.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO ▲

5.3.3.1 Pronóstico según etiología ▲

Hemos comparado la proporción de pacientes con un Índice de Barthel independiente o con dependencia leve y el GOSE favorable (mayor de 6)/desfavorable (menor o igual a 6) en los pacientes con TCE frente al resto de patologías. No existen diferencias estadísticamente significativas en el Índice de Barthel entre los TCE y el resto de etiologías (Tabla 29). Sin embargo, sí se han observado diferencias significativas en el número de GOSE favorable (35,3%) de los TCE con respecto al resto de las etiologías (15,6%). (Tablas 29, 30)

| | INDEPENDIENTE /DEPEN. LEVE | DEPENDIENTE | TOTAL | P |
|-------------------------|---------------------------------------|--------------------|--------------|----------|
| TCE | 18 (60%) | 12 (40%) | 30 | NS |
| RESTO ETIOLOGÍAS | 11 (40,7%) | 16 (59,3%) | 27 | |

Tabla 29: Barthel en TCE frente a otras etiologías

| | GOSE FAVORABLE (GOSE 6,7,8) | GOSE DESFAVORABLE (GOSE < 6) | TOTAL | P |
|-------------------------|--|--|--------------|----------|
| TCE | 18 (35,3%) | 33 (64,7%) | 51 | 0,024 |
| RESTO ETIOLOGÍAS | 7 (15,6%) | 38 (84,4%) | 45 | |

Tabla 30: GOSE en TCE frente a otras etiologías

5.3.3.2 Pronóstico según GCS al ingreso ▲

De los 57 pacientes supervivientes que al ingreso tenían un GCS < 6 presentaron un mayor porcentaje de dependencia total por I. de Barthel y un GOSE al año más desfavorable que los que ingresaron con GCS ≥ 6, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 31)

| | GOSE DESFAVORABLE | GOSE FAVORABLE | I.BARTHEL DEPENDIENTE | I.BARTHEL INDEPENDIENTE |
|-------------------|------------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| GCS < 6 | 90% (27) | 10% (3) | 83,3% (10) | 16,7% (2) |
| GCS ≥ 6 | 66,7% (44) | 33,3% (22) | 40% (18) | 0% (27) |
| P | 0,012 | | 0,008 | |

Tabla 31: GCS al ingreso frente a GOSE e I. De Barthel

5.3.3.3 Pronóstico según valor de PIC máxima (Tabla 32) ▲

Al comparar la PIC media al ingreso con el GOSE favorable/desfavorable al año y el Índice de Barthel, no hemos observado diferencias significativas. Tampoco existe significación estadística al comparar la PIC máxima con el GOSE favorable/desfavorable y el I. de Barthel. (Tabla 32)

| | GOSE DEFAVORABLE | GOSE FAVORABLE | I.BARTHEL DEPENDIENTE | I.BARTHEL INDEPENDIENTE |
|--------------------------------|-----------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| PIC INGRESO (Media) | 24,94 (± 23,68) | 20,77 (± 20,77) | 21,25 (± 25,19) | 19,28 (± 14,31) |
| PIC MÁXIMA (Media) | 50,32 (± 35,54) | 35,63 (± 18,55) | 32,14 (± 22,60) | 37,59 (± 13,33) |
| P | NS | 0,092 | NS | NS |

Tabla 32: Pronóstico según valor de PIC

5.3.3.4 Pronóstico según edad ▲

Hemos comparado la relación entre el GOSE favorable/desfavorable y el I. de Barthel entre los pacientes menores de 40 años y los mayores de 40 años, observando un mayor porcentaje de GOSE desfavorable y mayor grado de dependencia en los mayores de 40 años, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, (Tabla 33)

| | GOSE DEFAVORABLE | GOSE FAVORABLE | I.BARTHEL DEPENDIENTE | I.BARTHEL INDEPENDIENTE |
|---------------------|-----------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| < 40 AÑOS | 48,3% (14) | 51,7% (15) | 33,3% (8) | 66,7% (16) |
| > 40 AÑOS | 85,1% (57) | 14,9% (10) | 60,6% (20) | 39,4% (13) |
| EDAD MEDIA | 52,52 (± 15,11) | 39 (± 13,45) | 49,18 (± 15,04) | 38,10 (± 12,87) |
| P | 0,000 | | 0,061 | |

Tabla 33: Pronóstico según edad

5.3.3.5 Pronóstico según Marshall categorizado al ingreso y peor Marshall ▲

Al comparar el Marshall al ingreso con el GOSE favorable/desfavorable y el I. Barthel, no hemos encontrado asociación estadística. Pero al categorizarlos en dos grupos dependiendo del estadio más favorable (Marshall I,II,III) y más desfavorable (Marshall IV, LOE, LONE), hemos observado un mayor porcentaje de GOSE desfavorable e I. Barthel dependiente en los que presentan un estadio más avanzado o desfavorable, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 34,35)

| | GOSE DEFAVORABLE | GOSE FAVORABLE | I.BARTHEL DEPENDIENTE | I.BARTHEL INDEPENDIENTE |
|----------------------------------|-----------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| MARSHALL FAVORABLE | 50% (10) | 50% (10) | 21,4% (3) | 78,6% (11) |
| MARSHALL DESFAVORABLE | 80,3% (61) | 19,7% (15) | 58,1% (25) | 41,9% (18) |
| P | 0,009 | | 0,018 | |

Tabla 34: Pronóstico según Marshall categorizado al ingreso

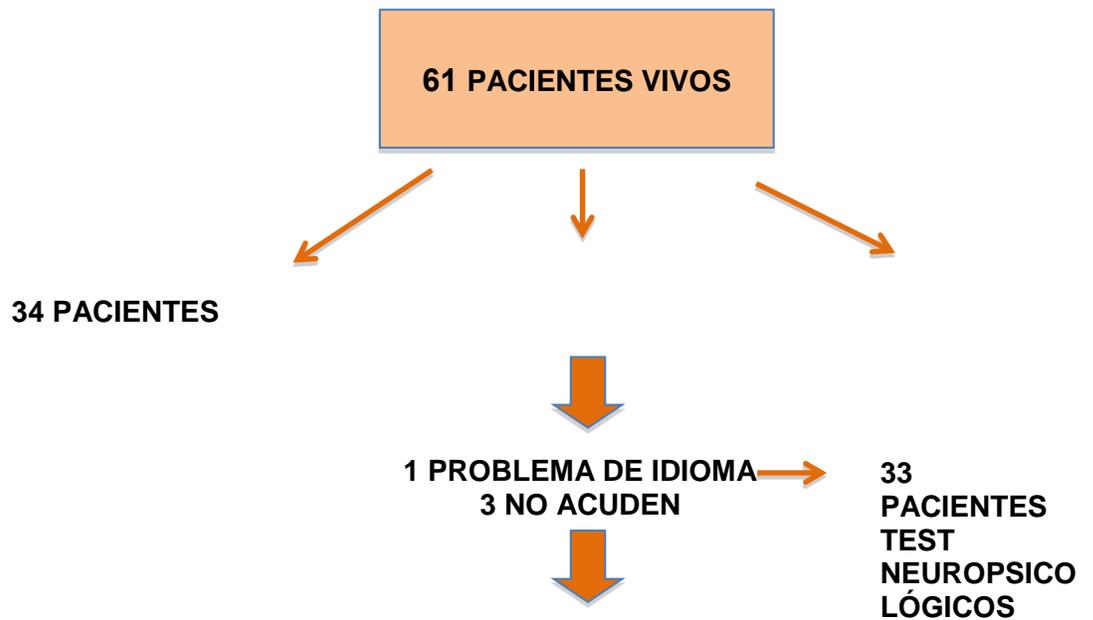
| | GOSE DEFAVORABLE | GOSE FAVORABLE | I.BARTHEL DEPENDIENTE | I.BARTHEL INDEPENDIENTE |
|----------------------------------|-----------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| MARSHALL FAVORABLE | 36,4% (4) | 63,6% (7) | 10% (1) | 90% (9) |
| MARSHALL DESFAVORABLE | 78,8% (67) | 21,2% (18) | 57,4% (27) | 42,6% (20) |
| P | 0,006 | | 0,007 | |

Tabla 35: Pronóstico según peor Marshall categorizado

5.3.4 TEST NEUROPSICOLÓGICOS ▲

De los 61 pacientes que sobreviven, 3 fallecieron extrahospitalariamente, 22 fueron excluidos por discapacidad severa, 3 de ellos no acudieron a la entrevista, 1 paciente no hablaba español ni euskara y solamente hubo una negativa a la realización de los test, siendo un paciente independiente. Finalmente 33 pacientes fueron citados para realizar los test. (Figura 2)

Figura 2



De los 33 que realizaron los test cognitivos, sólo 2 pacientes no presentaron alteración alguna, suponiendo un 6,06% (uno de origen traumático y el otro de origen isquémico). En el 93,6% restante se objetivaron uno o más alteraciones cognitivas. Globalmente las disfunciones más frecuentes fueron la alteración de la atención-concentración (24,7%) y la función ejecutiva (23,7%), seguido por alteración del lenguaje (15,1%) y de la memoria (12,9%). La función viso-espacial, el trastorno de conducta y la alteración de la praxis se han visto alteradas en menor cuantía. (Tabla 36)

| | Nº PACIENTES | PORCENTAJE |
|--|---------------------|-------------------|
| ALTERACIÓN ATENCIÓN-CONCENTRACIÓN | 23 | 24% |
| ALTERACIÓN F. EJECUTIVA | 22 | 22,9% |
| ALTERACIÓN DEL LENGUAJE | 14 | 14,6% |
| ALTERACIONES DE MEMORIA | 12 | 12,5% |
| ALTERACIÓN VISOESPACIAL | 8 | 8,3% |
| ALTERACIÓN CONDUCTA | 4 | 4,2% |
| ALTERACIÓN PRAXIS | 4 | 4,2% |

Tabla 36: Alteraciones cognitivas

Destaca el gran número de pacientes con varias disfunciones cognitivas. De los 33 pacientes encuestados solamente 6 enfermos presentaban una única disfunción cognitiva, afectando a la función ejecutiva (4 de etiología traumática y otro de etiología hemorrágica). (Tabla 37).

| NÚMERO DE ALTERACIONES | NÚMERO PACIENTES | PORCENTAJE |
|-------------------------------|-------------------------|-------------------|
| 0 | 2 | 6,1% |
| 1 | 6 | 18,2% |
| 2 | 7 | 21,2% |
| 3 | 12 | 36,4% |
| 4 | 1 | 3% |
| 5 | 3 | 9 % |
| 6 | 2 | 6,1% |

Tabla 37: Número de alteraciones cognitivas

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN



La craneotomía descompresiva es un tratamiento que se emplea en muy pocas ocasiones. La trascendencia clínica sin embargo es muy relevante, ya que es una medida muy controvertida, especialmente en el paciente traumático, que es utilizada como terapia de rescate. Aunque puede evitar el fallecimiento por HIC, las secuelas observadas en muchos de ellos son importantes, de ahí que sea necesario describir las series de cada centro que nos indique el resultado de nuestra actividad. Su baja utilización nos ha dificultado lograr una casuística suficientemente amplia, limitación que también sucede en otras series. Como ejemplo que Taylor y cols⁹⁵ precisaron 7 años para reclutar 57 pacientes, DECRA¹⁰⁶ fue un estudio de 8 años con 115 pacientes incluidos, en el caso de RESCUEicp¹⁰⁹ para 408 casos recogidos requirieron 10 años, interviniendo 52 centros de 20 países.

Algo similar ocurre cuando esta técnica es estudiada en el infarto maligno de ACM. Por ejemplo, Gupta y cols¹¹⁴ revisaron 12 estudios incluyendo 129 casos. En el caso de los estudios europeos^{122,123,124} precisaron 4-5 años para obtener menos de 40 casos. La excepción es el estudio DESTINY II¹²⁵ que presentó 112 casos en 4 años.

Las muestras de los estudios sobre la CD en las hemorragias aún menores, y si revisamos la literatura a cerca de la CD realizada en las causas infecciosas (encefalitis víricas) es casi anecdótico. Por este motivo, nuestro trabajo ha sido enfocado desde una perspectiva clínica para ver la evolución de los pacientes una vez sometidos a esta técnica.

Por otro lado, las objeciones a la CD derivan de la mala calidad de vida que se le atribuye una vez realizada. En la mayoría de trabajos se utilizan escalas estandarizadas de calidad de vida como son GOS⁹⁹, GOSE¹⁰⁷, Índice de Barthel¹⁴⁸, Rankim modificada para valoración de las secuelas, que si bien son útiles y dan una idea de la situación en la que queda el paciente, en ocasiones son insuficientes para detectar alteraciones cognitivas no percibidas pero sí presentes e igualmente incapacitantes. En nuestro trabajo hemos querido reflejar este hecho y añadir test neuropsicológicos.

6.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA ▲

- La CD es una técnica poco empleada. Aunque cerca del 40% de los pacientes con TCE presentó HIC, menos del 10% fueron sometidos a CD.

Se ha utilizado en pacientes jóvenes, con una edad media entorno a los 50 años. Probablemente, el hecho de no tener una indicación suficientemente consensuada y el gran número de sujetos de mayor edad y/o comorbilidades importantes y mal pronóstico vital a su ingreso, hace que se restrinja en cierta manera a los más jóvenes, población con mayor esperanza de vida.

En los de origen traumático, la edad media ha sido relativamente joven, por debajo de los 50 años. En las publicaciones de CD de etiología traumática la edad de inclusión varía pero es relativamente baja en general: Taylor en la edad pediátrica ⁹⁵; Guerra y cols ⁸¹ sólo incluían pacientes menores de 30 años; en el DECRA ¹⁰⁶ eran menores de 60 años y en el RESCUE ¹⁰⁹ entre 10 y 65 años. En cuanto a los ictus isquémicos, la edad media también ha sido en torno a los 50 años. En la revisión sistemática publicada en *Stroke* 2004¹¹⁴, así como en los estudios europeos, la media de edad similar a la nuestra, aunque el rango de edad incluida es amplia.

En los de etiología hemorrágica, ya sea HSA o HIP, la edad media fue cercana a los 50 años, similares a las publicadas, siendo la edad de inclusión más amplia en el caso de DESTINY II.(Tabla 38)

| AUTOR | ETIOLOGÍA | EDAD |
|--------------------------|-----------|------------------|
| Taylor y cols (95) | TCE | 12 meses-18 años |
| Guerra y cols (81) | TCE | < 30 años |
| DECRA (106) | TCE | < 60 años |
| RESCUE (109) | TCE | 10-65 años |
| Stroke 2004 (114) | Isquémico | 11-76 años |
| DECIMAL (122) | Isquémico | 18-55 años |
| HAMLET (124) | Isquémico | 51-60 años |
| DESTINY (123) | Isquémico | 18-60 años |
| DESTINY II (125) | Isquémico | 61-82 años |
| Buschmann y cols (133) | HSA | 50 ± 11,8 años |
| D ´Ambrosio y cols (130) | HSA | < 75 años |
| Arikan y cols (135) | HSA | 36-69 años |
| Clemens y cols (132) | HSA | 28-70 años |
| Dofer y cols (136) | HSA | 18-70 años |

Tabla 38: Edad media de los pacientes en los distintos estudios

- Si analizamos la distribución por sexo de manera global, dos tercios son varones. Es un hallazgo coherente teniendo en cuenta que cerca del 50% son de origen traumático y que la incidencia de TCE es significativamente mayor en hombres que en mujeres en ratios que oscilan entre 2:1 y 2,8:1^{182,183}, siendo en casos de TCE severos aún superior 3,5:1.

En los ictus isquémicos, la literatura describe mayor incidencia en hombres jóvenes, invirtiéndose el ratio en mayores de 75 años.¹⁸⁴ Teniendo en cuenta que la edad media de nuestra muestra está en torno a los 50 años, se explica el que entre los seis de origen isquémico haya sólo una mujer.

En las HSA la incidencia de rotura de aneurisma es sensiblemente mayor en mujeres en relación al estado hormonal.^{184, 185} Nuestra serie mantiene esta proporción, ya que de 15 pacientes que han presentado HSA, 9 han sido mujeres.

La bibliografía no reseña diferencias en cuanto al género en las hemorragias intracraneales espontáneas¹⁸⁶. Sin embargo, en nuestro trabajo 11 de las 16 curiosamente fueron mujeres.

- En cuanto a la etiología, de los 96 pacientes estudiados más de la mitad han sido de origen traumático seguido de causa hemorrágica, de infartos malignos en tercer lugar y en menor cuantía de origen tumoral e infecciosa. Es lógico que la etiología mayoritaria sea la traumática dada la juventud de nuestra muestra, ya que es más frecuente en esta edad.

El escaso número de casos de infartos a los que se les ha realizado CD probablemente tenga relación, por una parte con la puesta en marcha de las Unidades de Ictus y protocolos de tratamiento precoz con fibrinolisis y/o trombectomía mecánica, que quizá haya evitado la progresión hacia infartos malignos; y por otra parte, con la prevalencia de edad avanzada asociada a comorbilidad importante, descartando la CD como opción terapéutica en estos casos.

En lo que respecta al origen tumoral, históricamente se ha empleado como tratamiento paliativo de los pacientes con HIC secundario a tumores cerebrales.⁷³⁻⁷⁶ Actualmente no es la única indicación, de hecho, en nuestro trabajo la CD se realizó por HIC secundaria a resangrado o edema tras la resección tumoral, que por fortuna suelen ser poco frecuentes.

En relación a la patología infecciosa existen escasas referencias¹³⁸⁻¹⁴¹ y todas en el contexto de edema cerebral secundario a encefalitis, ya que son casos excepcionales, que se comportan como edema difuso o lesión ocupante de espacio (abscesos). Al igual que en la literatura, el número de casos en nuestra muestra ha sido muy pequeña.

- La técnica de imagen para valoración de las lesiones neurológicas agudas más utilizada y disponible durante las 24h en el HUD es la Tomografía craneal. Nos informa de la mayor o menor severidad de las lesiones que junto a la clínica (GCS) establece la necesidad de monitorización de la PIC. En nuestros pacientes traumáticos, casi en su totalidad, las lesiones evolucionaron hacia mayor gravedad en la escala de Marshall. Pero algunos de ellos presentaron un riesgo hipertensivo bajo a nivel radiológico, que sin embargo no predecían la mala evolución posterior. Marmarou y cols analizan los resultados del estudio IMPACT (International Mission on Prognosis and Clinical Trial Design in TBI)¹⁴⁶ utilizando, al igual que nosotros, las características del TC en el TCE y su implicación en el pronóstico a los 6 meses mediante la escala GOS.⁹⁹ Además de la clasificación de Marshall, tiene en cuenta el hematoma epidural o contusiones y la desviación de la línea media, HSA traumática y la ocupación de las cisternas. Concluyen que en los LED I y II es infrecuente el fallecimiento. En este trabajo tampoco existen diferencias en cuanto a la discapacidad severa entre LED II y LED VI y la mayor desviación de la línea media se asocia a mayor mortalidad y peor GOS. La presencia de contusiones se asocia más con el grado de discapacidad que con la mortalidad.

Para la HSA hemos utilizado la clasificación de Fisher. Las hemorragias subaracnoideas aneurismáticas en situación de coma se asocian con mal pronóstico y mortalidad elevada.^{124,126} Generalmente presentan hematomas intraparenquimatosos que son los causantes del efecto de masa y desviación de la línea media que a su vez, provocan HIC, es decir, Fisher III-IV, en los que el único tratamiento posible es el quirúrgico. Casi la totalidad de nuestros enfermos con HSA presentaron un Fisher IV, que son los que suelen precisar intervención quirúrgica urgente, incluida la CD.

En el caso de los Ictus isquémicos, hematomas, abscesos o tumores se ha tenido en cuenta la lesión ocupante de espacio compresiva como causa de HIC. La mayoría de los pacientes presentaron imagen de compresión.

A la vista de estos hallazgos podemos deducir que el GCS y la TC al ingreso no son suficientes para establecer qué pacientes son los que presentarán HIC. De ahí la importancia de mantenerlos ingresados en la UCI para la monitorización clínica mediante el GCS, seguimiento radiológico mediante la TC y la monitorización de PIC.

- Disponemos en la actualidad de distintos sistemas de neuromonitorización como son el catéter de presión intracraneal e intraventricular, presión tisular de O₂, oximetría cerebral, saturación venosa del bulbo de la yugular, doppler transcraneal o microdiálisis cerebral. Pero sin duda, el sistema que mayor grado de evidencia tenía hasta el momento era la medición de la presión intracraneal, por lo que lo utilizamos de forma habitual en todos los pacientes de acuerdo con las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundtion*.¹⁹ En las guías actualizadas del 2016 pasa a tener una evidencia IIB²¹, aunque hay que matizar que los profesionales de las unidades de neurocríticos y muchos de los expertos discrepan, y siguen manteniendo las recomendaciones previas. En nuestra unidad sigue siendo práctica habitual.

A 68 pacientes de la serie se les colocó el sensor de PIC. En los 28 restantes se procedió a la realización de CD de forma urgente, en base a los hallazgos radiológicos y clínicos, sin que posteriormente se procediera a la colocación del sensor.

- La mayoría a los que se les realizó CD primaria no recibieron medidas antiedema, ya que fueron intervenidos de forma urgente. Para el resto se utilizaron las de primera línea, de acuerdo a las recomendaciones de la TBF,¹⁹ siendo el manitol al 20% y el salino hipertónico los más utilizados en torno al 50% y en muchas ocasiones ambos. La hiperventilación es una práctica que dejamos de utilizarla por los riesgos isquémicos y si lo utilizamos fue en casos confirmados de hiperemia.

En cuanto a las terapias de segunda línea, fueron utilizadas cuando fracasaron las de primera línea. De las ya mencionadas, el coma barbitúrico dejamos de utilizarlo por los efectos secundarios y las complicaciones derivadas de su uso, además de no mejorar el pronóstico de los pacientes, como ha sido descrito previamente⁹⁶. Algo similar sucede con la hipotermia siendo utilizada sólo en una cuarta parte de los enfermos⁶⁶⁻⁷¹, optando en la mayoría de las veces por utilizar frío para mantener normotermia. De ahí que la craniectomía descompresiva ha sido el tratamiento de segunda línea más utilizado, a pesar de las controversias existentes tal como se describe en la introducción de este trabajo, puesto que la situación crítica del paciente hizo que tomáramos decisiones, como una medida desesperada para evitar el fallecimiento del enfermo.

- El tipo de craniectomía realizada, dependió por un lado de la localización de la lesión y por otro, de los hallazgos objetivados por el neurocirujano durante la intervención, sin que nosotros interviniéramos en la decisión. En la literatura se describen distintas técnicas⁷⁶⁻⁸⁰: las CD circulares descritas por Bauer y Clark se han visto superadas por las fronto-temporoparietales amplias, hemicraneales y bifrontales que parecen tener mejores resultados por su amplitud.

En nuestra muestra la mayoría de las ocasiones los neurocirujanos realizaron la fronto-parieto-temporal, seguida de la fronto-temporal.

- La craniectomía descompresiva no es una técnica exenta de complicaciones.⁹¹⁻⁹⁴. En los TCE: Taylor y cols⁹⁵ describen la aparición de hidrocefalia y necrosis de la

duroplastia; para Guerra⁸¹ la complicación más frecuente es el higroma y la hidrocefalia en 14%; Aarabi y cols¹⁰⁴ mencionan higromas postoperatorios, problemas con la cranioplastia tras el alta, o aparición de isquemia radiológica (complicaciones tardías). El estudio DECRA¹⁰⁶ objetiva la infección de la herida quirúrgica, ventriculitis, infarto cerebral, etc., siendo la hidrocefalia la complicación más frecuente (10%). En el estudio RESCUE¹⁰⁹ las más frecuentes son los sangrados o hematomas postoperatorios e infecciones de la herida quirúrgica, infartos cerebrales y colecciones subgaleales.

En el caso de CD del infarto maligno de ACM, el estudio DECIMAL¹²² menciona la aparición del Síndrome post-craniectomía, absceso cerebral y crisis epilépticas. El estudio HAMLET¹²⁴ refiere un caso de hematoma epidural que obligó a reintervenir, la aparición de fístula de LCR o crisis epilépticas.

En las hemorragias subaracnoideas Buschmann¹³³ no las menciona y Clemens¹³² registra la aparición de hidrocefalia.

En nuestro trabajo la complicación más frecuente ha sido el resangrado en 12 casos, siendo una de las causas que ha obligado a reintervención. Le siguen la infección de la herida quirúrgica, hidrocefalia y con menor frecuencia ventriculitis. Aunque la hidrocefalia se ha descrito como una de las más prevalentes, en nuestra muestra ha tenido menor relevancia, quizás porque la cranioplastia posterior fue relativamente precoz, aunque es un dato que no hemos registrado.

Dentro de las derivadas de su estancia en UCI destaca la infección respiratoria en más de la mitad de los pacientes, y la sepsis en menor medida. Son directamente proporcionales a los días de ingreso y a su situación crítica, relacionadas con la ventilación mecánica y con las técnicas invasivas.

En la mayoría de los trabajos referentes a CD en el paciente traumático y en el hemorrágico no se mencionan las complicaciones no neurológicas, probablemente porque la mayoría están realizadas en el ámbito neuroquirúrgico, y sólo registran el pronóstico y las secuelas neurológicas. Sin embargo, el estudio RESCUE,¹¹⁰ sí las menciona siendo las más frecuentes las neumonías, insuficiencias respiratorias e infartos agudos de miocardio.

Las publicaciones referenciadas al infarto maligno de arteria cerebral suelen mencionar tanto las complicaciones neurológicas como las no neurológicas. DECIMAL¹²² recoge la aparición de infecciones urinarias, úlceras gástricas y la necesidad de traqueostomía o yeyunostomías. DESTINY II ¹²⁵ hace referencia de las causas de mortalidad, entre las que incluyen neumonías, sepsis, infartos agudos de miocardio y embolismos pulmonares.

De forma global hemos constatado la aparición de complicaciones en 68 de nuestros pacientes, siendo causa de 6 reingresos en la UCI: 4 por resangrado y 2 por cuadro séptico.

6.2 MORTALIDAD Y FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD ▲

La mortalidad global de nuestra muestra ha sido de un tercio, relativamente baja.

Dado que es una terapia de rescate para la HIC refractaria al tratamiento, no impide que algunos pacientes fallezcan si en el momento de ser sometido a dicha técnica presentan un GCS bajo, no siendo una contraindicación a priori en nuestra muestra. Al respecto, Lubillo y cols⁹⁸ aconsejan sobre las indicaciones y contraindicaciones de la CD, aunque sigue sin haber unas pautas definidas: la CD debería realizarse de forma precoz (6 primeras horas) en pacientes con PIC por encima de 25 mmHg refractaria al tratamiento, pero siempre individualizando el criterio. Las contraindicaciones serían las siguientes: GCS igual a 3 tras resucitación y midriasis pupilar arreactiva; traumatismo devastador con una supervivencia esperada inferior a 24h; enfermedad sistémica irreversible a corto plazo; HIC incontrolable más allá de las 12h; confirmación de signos de infarto cerebral en el lado sano.

El origen de la controversia radica en que aumenta la supervivencia a expensas de dejar graves secuelas, que llevan a su institucionalización o producen su fallecimiento una vez que salen de la UCI. En el TCE Arabi y cols ¹⁰⁴ obtenían un 40% de resultados favorables a los 3 meses (GOS 4-5), sin embargo en el DECRA¹⁰⁶ se obtienen puntuaciones de GOSE igual o inferior a 4 en el 51% de los casos. En nuestro trabajo 9 fallecen en la planta de hospitalización, y sólo 3 durante el primer año de seguimiento en el contexto de una gran invalidez que precisaron institucionalización.

En cuanto a la mortalidad de los pacientes traumáticos sometidos a CD, Gower y cols ⁹⁷ objetiva una mortalidad global del 25,1%, en DECRA ¹⁰⁶ del 19% y en RESCUEicp¹¹⁰ del 26,9% en los 6 primeros meses, similar a los resultados obtenidos en nuestra muestra.

La mayoría de los artículos más relevantes sobre la CD en el paciente traumático ^{84,95,98,103,104,106,109} hablan de la mortalidad global sin especificar si se produce durante la hospitalización o tras el alta, salvo en el artículo de Gower ⁹⁷ que hace referencia a la muerte en UCI.

En los de origen hemorrágico por HSA, la mortalidad publicada por D`Ambrosio,¹³¹ Buschmann ¹³³ y Dofer ¹³⁶ es del 17,2%, 21% y 42,9% respectivamente, sin embargo en nuestro trabajo ha sido comparativamente más elevada, cercana al 50%, pudiendo influir el escaso número aportado o que la gravedad inicial ha sido extrema, pudiendo ser un tratamiento deletéreo en la mayoría de los casos.

Los que presentan hemorragia intraparenquimatosa y son intervenidos (craniotomía con evacuación del hematoma) presentan una mortalidad del 36% en el estudio STICH¹³⁷. Por otro lado, según la revisión de la American Heart Association (AHA) en los hematomas infratentoriales la cirugía disminuye la mortalidad y mejora el pronóstico⁴¹. No existe ningún estudio relevante que asocie mortalidad de la CD cuando la causa es una hemorragia intraparenquimatosa. En nuestra muestra sólo ha fallecido un paciente, pudiendo influir el escaso número de pacientes, y que en la mayoría de las ocasiones los hematomas son una indicación muy precoz de cirugía, que ha podido influir en su mayor supervivencia.

En los isquémicos, la mortalidad atribuible al infarto maligno de ACM sin tratamiento es del 78%. En el artículo publicado por Gupta ¹¹⁴ la mortalidad es del 24%; en los estudios DECIMAL ¹²², DESTINY ¹²³, HAMLET ¹²⁴ DESTINY II ¹²⁵ la mortalidad es del 47,2%, 47%, 41% y 33% respectivamente. El DESTINY II se suspendió antes de tiempo por mayor supervivencia del grupo intervenido con respecto al grupo control. En el trabajo de Hao ¹²⁶ la mortalidad al mes y al año es del 32,3% y 38,7% respectivamente. En nuestra muestra sólo fallece un paciente, pero hay que decir que la muestra es muy pequeña.

En lo que respecta a los factores predictores, no hemos podido relacionar ni la edad ni el sexo con la mortalidad. Gupta y cols parecen sugerir mejor pronóstico de vida en los pacientes menores de 65 años, especialmente en el infarto maligno de ACM¹¹⁴. Taylor y cols ⁹⁵ observaron un buen pronóstico en los pacientes traumáticos igual o menores de 18 años. Sin embargo, Pompucci y cols ¹⁴⁴, no observaron diferencias significativas entre la mortalidad de pacientes por debajo de 40 años y entre 41-60 años, aunque sí era significativamente mayor en los mayores de 65 años, con un menor beneficio de esta técnica.

Recientemente el estudio DESTINY II ¹²⁵ hace referencia al mejor pronóstico de pacientes mayores de 60 años con infarto maligno de ACM sometidos a CD dentro de las primeras 48h frente a sólo tratamiento médico, con una mortalidad del 33% frente al 70% en los no intervenidos.

- Resulta lógico pensar que los pacientes con GCS bajo tenderían a una mayor mortalidad y de que para Lubillo y cols⁹⁸ sería una contraindicación. En nuestro trabajo, no hemos observado significación estadística entre el GCS al ingreso y la mortalidad. Sin embargo, comparando la mortalidad entre los pacientes con GCS menor de 6 frente a GCS igual o mayor de 6, ha sido significativamente más alta es lo que presentaban un GCS menor de 6 al ingreso. Por lo que, de acuerdo a la referencia anterior, deberíamos tener en cuenta el nivel de GCS antes de realizar la CD, puesto que la mayoría de los pacientes con un GCS menor de 6 fallecieron.

- Se han descrito datos radiológicos predictores de la gravedad y de la evolución de los pacientes traumáticos²⁹⁻³². La importante aportación de la escala realizada por Marshall,³³ que se mantiene vigente en la actualidad, nos ha permitido conocer cuáles son las lesiones radiológicas asociadas a elevada mortalidad o riesgo hipertensivo.

Al analizar la relación entre los hallazgos del TC presentes tanto al ingreso como durante el curso evolutivo (en muchos casos con peor estadio) no hemos obtenido asociación estadísticamente significativa entre estadio de las escalas y mortalidad, incluso al agruparlos por el peor Marshall en el caso del TCE y en el resto de etiologías.

Igualmente la escala de Fisher³⁶, basada en el patrón de sangre visualizado en el TC en las HSA, nos permite conocer el riesgo de vasoespasma. Los de grado IV, es decir, con coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin ella, presentan peor pronóstico y aunque en nuestra muestra los fallecidos presentaban un Fisher IV, no hemos encontrado significación estadística.

En el resto de etiologías en los que hemos registrado la presencia de compresión asociada a lesión ocupante de espacio no hemos hallado referencias similares en la literatura, con un solo fallecido en nuestra serie.

Por lo tanto, no podemos emplear el grado de TC para selección de candidatos a CD.

- Los pacientes en los que el tratamiento es guiado por monitorización de PIC y PPC presentan mejor pronóstico y resultado evolutivo.²¹⁻²⁵

Hemos analizado tanto el valor de PIC al ingreso como el peor valor, resultando una mortalidad significativamente mayor en los que tenían una PIC media al ingreso elevada. Probablemente los pacientes con HIC más elevada previa a la CD indican una situación de gravedad extrema y tal vez, la irreversibilidad de la situación a pesar de la craniectomía.

- En lo que respecta al momento adecuado para realizar la CD, existe una variabilidad que oscila desde 6-24h. hasta días en los distintos trabajos publicados debido a que las lesiones pueden evolucionar, siendo procesos dinámicos^{81, 103}

Hemos analizado si la precocidad (realizada en las primeras 24h. ha podido influir en la mortalidad y no hemos podido demostrar esta relación. Tampoco hemos encontrado diferencias en cuanto a la mortalidad, dependiendo de si la CD es primaria o secundaria.

La mayoría de los estudios sobre la CD traumática no diferencian entre la CD primaria y secundaria^{95,106,109}. Guerra⁸¹ hace una diferenciación entre ambos tipos de CD pero sin relacionarlo con la mortalidad. En el caso de los TCE, la mayoría de los neurocirujanos no tienen en cuenta la CD primaria profiláctica, haciendo referencia de la CD secundaria o terapéutica en la mayoría de los trabajos.

En el infarto maligno de la ACM¹²²⁻¹²⁶ no se realizan CD primarias ya que la randomización se hace en base a criterios de malignidad y refractariedad al tratamiento médico cuando existe HIC.

En la HSA se hace diferencia entre CD primaria y secundaria. Buschmann¹³³ analiza 4 grupos de pacientes, siendo los del grupo 1 los sometidos a CD primaria tras clipaje del aneurisma, los que presentan una mortalidad del 28,6%. Los 3 restantes son CD secundarias en el contexto de hematomas, edema y edema más infarto con una mortalidad del 20%, 16,7% y 0% respectivamente.

D'Ambrosio¹³¹ por el contrario, objetiva menor mortalidad en los pacientes a los que se les realiza hemicraniectomías primarias tras clipaje (25%), con respecto a las CD secundarias (40%).

En el estudio de Arikan¹³⁵ todas son CD primarias con un 45%de mortalidad. Dofer y cols¹³⁶ analizan 4 grupos entre los que existen CD primarias y CD secundarias con una mortalidad del 36,4% y en torno al 42% respectivamente.

- Tratando de relacionar el tipo de craniectomía con la mortalidad tampoco alcanzan la significación estadística. La que mayor mortalidad ha presentado ha sido la

frontotemporal, seguida de la frontotemporoparietal que a su vez ha sido la más utilizada. Tanto la bifrontal como la posterior u occipital no han presentado mortalidad alguna. Estos resultados hay que considerarlos con cautela, porque aunque la amplitud es un factor que ayuda a la supervivencia, probablemente intervinieran otros factores que dependan más de la decisión del neurocirujano o de la localización de la lesión.

- Hemos querido analizar si la aparición de complicaciones, diferenciando las derivadas de la cirugía o neurológicas de las relacionadas con la estancia prolongada en UCI o no neurológicas, se relacionan con la mortalidad.

Los trabajos referentes a la CD del paciente traumático describen las complicaciones fundamentalmente neurológicas pero no hacen referencia a su influencia sobre la mortalidad.

En los de etiología isquémica no se menciona la relación entre las complicaciones y la mortalidad, salvo en el DESTINY II¹²⁵ donde describen la mayor aparición de complicaciones en los sometidos a hemicraniectomía, directamente relacionado con la mayor estancia en UCI.

Entre los artículos publicados sobre la CD en pacientes con HSA describen la mortalidad sin que se especifiquen las causas neurológicas o no neurológicas del fallecimiento; únicamente el trabajo de Arikan¹³⁵ describe las de causa neurológica.

En nuestra muestra, algunos de los pacientes supervivientes han presentado una estancia prolongada en UCI con aparición de complicaciones no neurológicas, propias del paciente crítico. Los que evolucionaron a muerte encefálica lo hicieron de forma precoz, sin permanecer ingresados el tiempo suficiente para su aparición. La infección respiratoria ha sido la complicación no neurológica más frecuente en aquellos con mayor estancia en UCI, asociada a la situación de coma y la ventilación mecánica.

Las complicaciones relacionadas con la intervención o de tipo neurológico (resangrado, hidrocefalia, ventriculitis o infección de la herida quirúrgica) no se han relacionado con la mortalidad.

En nuestro trabajo, la aparición de complicaciones ha supuesto un número escaso de reingresos, en la mitad de los casos por resangrado y con un único fallecido.

6.3 SECUELAS Y CALIDAD DE VIDA DESPUÉS DEL AÑO ▲

Las diferentes escalas pronósticas existentes se aplican en función de la etiología lesional (traumática, isquémica, hemorrágica). En los pacientes con traumatismo craneoencefálico la escala más utilizada es la escala GOS⁹⁹ y la extendida GOSE¹⁰⁷. Estas se utilizan a partir de los 6 meses o al año del evento y permiten objetivar la recuperación y predecir si el paciente puede o no incorporarse a su vida cotidiana y laboral. Todos los trabajos referentes de la CD en el paciente traumático y hemorrágico la utilizan.

Consta de 5 puntos, siendo 1 el paciente que fallece hasta 5 en aquellos que pueden incorporarse al trabajo. La escala GOSE se amplía hasta 8 puntos, dando más información y matices sobre de qué manera se incorpora a su vida y a su trabajo.

- Nosotros hemos optado por aplicar la escala GOSE¹⁰⁷ y el Índice de Barthel¹⁴⁸, ya que permiten evaluar de una manera sencilla el pronóstico y el grado de independencia funcional en su vida cotidiana. Para poder realizarlo ha sido necesaria una entrevista personal en las que hemos tenido 4 ausencias; un quinto accedió a la entrevista telefónica pudiendo conocer que era independiente, aunque no quiso participar en los test.

Tanto el GOSE¹⁰⁷ como el Índice de Barthel¹⁴⁸ nos aportan información sobre la calidad de vida del paciente, debido a que la dependencia o la no incorporación al mundo laboral o la falta de socialización provoca incapacitación y supone una gran carga física y emocional, no sólo para el paciente sino también para sus familiares

Aunque el GOSE está pensada para el medio-largo plazo, la hemos utilizado al alta de la UCI, aun sabiendo que es demasiado precoz, ya que se trata de una escala de pronóstico y que el paciente que sale de la UCI no puede incorporarse a su vida cotidiana; sin embargo, nos da una visión de la evolución inmediata.

Debido a que el pronóstico y las secuelas derivadas tras la CD suponen un hándicap importante, si nos fijamos en el GOSE, en los sucesivos trabajos publicados las conclusiones han sido dispares.

Los valores iniciales del GOSE en nuestra muestra indican la gravedad de su situación con un valor inferior a 5 (dependencia de otras personas para sus actividades diarias) en prácticamente la totalidad de los datos de alta. A partir del año del evento, un tercio presentaban un GOSE por encima o igual a 6 teniendo en cuenta que se engloban todas las etiologías.

- En el TCE por un lado estaría el trabajo de Lubillo y cols⁹⁸ que engloba 812 pacientes, de los que el 45,8% obtienen un GOS de 4-5 (buena recuperación funcional) y el 29% un GOS de 2-3 (discapacidad moderada-severa). Algunos estudios prospectivos no randomizados, como el de Gaab¹⁰⁰, sugieren un pronóstico aún más favorable (GOS de 4-5 en un 78,4%), aunque los criterios de inclusión fueron muy estrictos (edad menor de 40 años y no presentar respuesta motora a estímulos dolorosos). En el realizado por Guerra y cols⁸¹ en menores de 30 años recogen un 58% resultados favorables. Hasta el momento sólo existe evidencia de nivel I para la realización de CD en el paciente con TCE en la edad pediátrica (Taylor⁹⁵).

Por otra parte, entre los trabajos con malos resultados funcionales, por lo que no justifican su realización, tendríamos el DECRA¹⁰⁶ con un 70% de resultado evolutivo desfavorable frente a un 51% de los tratados con tratamiento médico convencional, siendo la media de GOSE de 3-4 en los sometidos a CD; y RESCUEicp¹¹⁰ donde los resultados son desfavorables con elevado porcentaje de discapacidad severa, con tan sólo un 4% de GOSE mayor de 6 a los 6 meses y un 9,8% a los 12 meses.

- En el infarto maligno de la ACM parece haber una mayor evidencia. En el trabajo publicado por Gupta y cols ¹¹⁴, especialmente en menores de 50 años si la CD se realiza en las primeras 48h, los resultados sobre la recuperación funcional son relativamente buenos con un 7% funcionalmente independientes y 35% con leve-moderada discapacidad. Los estudios DECIMAL¹²², DESTINY¹²³ y HAMLET¹²⁴ corroboran este hecho, obteniendo buenos resultados, sin discapacidades severas, si se realiza de forma precoz (en menos de 48h) en un 50% en el caso de DECIMAL y 47% en DESTINY; un menor número de casos de severa discapacidad, 16% en los intervenidos frente al 50% de los no intervenidos, en el caso de HAMLET. En base a ello, la hemicraniectomía descompresiva de pacientes menores de 60 años con infarto maligno de ACM realizada en menos de 48h presenta una evidencia clase I.
- En la **HSA** también es controvertida la realización de CD. Por un lado Clemens¹³² obtiene un 64% de buen pronóstico funcional y Buschmann¹³³ refleja resultados favorables en las CD secundarias realizadas a pacientes cuya causa de HIC era la presencia de hematoma intraparenquimatoso o edema cerebral (grupo 2 y 3), con un GOS de 4-5 en el 60% y 83,3% respectivamente.

Por el contrario, D'Ambrosio¹³¹ obtenía un pronóstico desfavorable con GOS menor o igual a 3 (discapacidad severa) en el 56% de los pacientes sometidos a hemicraniectomía primaria frente al 33% del grupo control (CD secundaria). Arkan¹³⁵ analizó la evolución de 11 pacientes con HSA de alto grado (Hunt-Hess IV-V o focalidad neurológica/coma) sometidos a CD con un descenso no significativo de la mortalidad (sobrevivieron 6 pacientes) y en dos de los 6 pacientes un GOS de 2 y 3. Y en el grupo 4 de Buschmann¹³⁴ con infarto y edema cerebral, sólo un 16% evolucionaban de forma favorable.

- También es una opción terapéutica recomendable con una recuperación funcional completa, en los pacientes con encefalitis herpética que presentan HIC refractaria a tratamiento médico. En varias publicaciones de casos aislados que en total suman 6, todos ellos consiguen la recuperación funcional completa sin déficit neurológico alguno.

138-141

- Si atendemos al Índice de Barthel se menciona únicamente en los trabajos sobre la CD en el infarto maligno de ACM¹²²⁻¹²⁵. En DESTINY¹²³ el Barthel medio de los intervenidos es de 50 (dependencia moderada) al igual que en el estudio HAMLET¹²⁴. En DESTINY II¹²⁵ los pacientes hemicranectomizados presentaban menor dependencia que los no intervenidos.

En nuestra muestra, de los 61 supervivientes casi la mitad son completamente independientes o presentan una leve dependencia y en algo menos de la mitad la dependencia es total por gran discapacidad.

Hemos comparado el GOSE y el Índice de Barthel de los TCE, por ser el grupo mayoritario, con el resto de etiologías. No hemos encontrado significación estadística en cuanto al Barthel y sin embargo existe una asociación estadísticamente significativa entre ambos grupos, con un mayor porcentaje de GOSE favorable, es decir, mayor o igual a 6 en los pacientes traumáticos. Esta cifra es muy superior a lo descrito en RESCUEicp¹⁰⁸ probablemente influido por el tamaño muestral.

Además, hemos querido analizar si el GCS al ingreso por debajo de 6 ha podido influir en el pronóstico al año de los supervivientes; observando que aquellos que ingresaron con un GCS < 6, presentaron un GOSE desfavorable casi en su totalidad y un mayor grado de dependencia con respecto a los que tenían un GCS ≥ 6, siendo esta diferencia significativa.

También hemos analizado la influencia del valor de PIC tanto al ingreso como en su evolución, no observando un peor pronóstico medido con el Índice de Barthel y el GOSE. Aunque hemos observado un mayor porcentaje de GOSE desfavorable, es decir, mayor número de pacientes con discapacidad en aquellos que presentan un valor de PIC más elevado.

Además, hemos analizado si la edad puede influir en el pronóstico funcional, y hemos observado un GOSE más favorable y un mayor grado de independencia (I. Barthel) en los pacientes menores de 40 años, siendo esta relación estadísticamente significativa.

Para completar, hemos analizado si el Marshall al ingreso y el peor Marshall categorizado en dos grupos (Marshall favorable: I,II,III y Marshall desfavorable: IV,LOE,LONE) en los TCE (como grupo mayoritario) han podido influir en el pronóstico, observando un mayor porcentaje de GOSE desfavorable y un mayor grado de dependencia (I. Barthel) en los que presentan un Marshall de estadio más avanzado, siendo esta relación estadísticamente significativa.

Por lo tanto, la edad, el GCS bajo al ingreso y el valor de PIC elevado al ingreso y en el curso evolutivo, así como el estadio de Marshall, son factores, que a nuestro entender, se deberían tener en cuenta como toma de decisión a la hora de plantear la CD, ya que en la mayoría de las ocasiones se asocian a mal pronóstico.

- Tratando de conseguir más información sobre las secuelas, hemos tenido en cuenta las alteraciones cognitivas que son una de las alteraciones más comunes tras un daño cerebral adquirido; muy importantes también, para valorar la calidad de vida. Debemos destacar que sólo dos de los 33 entrevistados no han presentado disfunción cognitiva alguna, siendo uno de ellos de origen traumático y el otro de origen isquémico.

De los 33 entrevistados en nuestra serie, el tipo de alteración más frecuente observado ha sido el de la atención-concentración, siendo la mayoría de origen traumático, coincidiendo con Van Zomeren.¹⁷¹

La segunda en frecuencia ha sido la función ejecutiva, en los que la etiología ha sido diversa, pero también más frecuente en los de origen traumático. Es la más frecuente registrada en la etiología hemorrágica (tanto HSA como hemorragia intraparenquimatosas). La tercera en frecuencia ha sido la del lenguaje, seguido de la memoria. En la literatura los trastornos de conducta son especialmente frecuentes en el TCE¹⁷⁷⁻¹⁸¹, sin embargo en nuestro trabajo sólo lo hemos observado en 4 casos (2 hemorrágicos, 1 isquémico y 1 infeccioso) no siendo ninguno de origen traumático.

Coincidiendo con la literatura,¹⁷⁶⁻¹⁷⁷ la mayoría han presentado más de un tipo de disfunción cognitiva, siendo una de las razones de la dificultad para integrarse a su vida normal.

Este tipo de trastornos, a veces inconscientes para el propio paciente, pueden hacer que no pueda incorporarse al trabajo o que necesite apoyo familiar constante aunque sus funciones motoras estén intactas o el Índice de Barthel sea de 100. Con este fin, hemos aplicado test neuropsicológicos a los que pueden comunicarse, entienden y no presentan una gran discapacidad motora. En la revisión bibliográfica revisada no hemos encontrado trabajos que realicen estudios neuropsicológicos a los pacientes sometidos a CD.

Estas disfunciones son habituales en pacientes con DCA. En los que han sufrido un ACVA hemorrágico o isquémico, o tras resección de una masa tumoral dependiendo del territorio afectado. Sin embargo en el TCE, al ser lesiones difusas generadas por mecanismos de aceleración-desaceleración y rotación, los déficit cognitivos más frecuentes son el de atención-concentración, de memoria y de función ejecutiva¹⁶⁵.

La alteración de la atención causa además problemas de aprendizaje y dificultades para incorporarse al trabajo^{167,168}.

En el trabajo de Van Zomereny cols¹⁷¹ realizado en pacientes a los dos años tras un TCE cerrado, demuestra lentificación mental y dificultades de concentración en un 33% e incapacidad para realizar dos tareas simultáneamente en un 21%. Posteriormente Muñoz-Céspedes¹⁷² realiza un seguimiento a los 18 meses de 47 enfermos con TCE grave apreciando limitación de la memoria residual en un 80,9%, alteraciones de la concentración hasta en un 67% y pérdida de velocidad de procesamiento de información en el 74,5%. Esta última disfunción tenía además relación estadísticamente significativa con la severidad del TCE.

Olver y cols¹⁷⁹ a los 5 años del traumatismo observaba problemas de memoria en un 71%, enlentecimiento mental en el 69 %, dificultades en la concentración en el 60% y alteraciones ejecutivas en un 46%.

Todas estas publicaciones hacen alusión al paciente con TCE de grado moderado-severo sin especificar si se ha sometido a intervención quirúrgica o craniectomía descompresiva. En todos los estudios sobre la CD del paciente traumático, sólo se mencionan las escalas de pronóstico a partir de los 6-12 meses sin especificar su situación cognitiva, aunque en el más reciente RESCUEicp¹¹⁰ valoran la calidad de vida mediante un formato corto de encuesta de salud.

Donde sí hacen referencia a la situación cognitiva con escores de calidad es en los estudios DECIMAL, HAMLET y DESTINY II^{122, 123, 125} de pacientes sometidos a CD con infarto maligno y en el D`Ambrosio¹³¹ de pacientes con HSA sometidos a CD, analizando la capacidad de moverse, del autocuidado, de comunicación y participación en la comunidad además de la presencia o no de dolor y ansiedad/depresión; aunque no se realizan test neuropsicológicos tal como aplicamos en nuestro trabajo.

A lo largo del seguimiento de los pacientes se mantuvo el contacto con los familiares, ya sea durante las entrevistas o telefónicamente, y aunque no se ha registrado como variable de estudio, les preguntamos si viendo el resultado hubieran sido partidarios de la intervención. Prácticamente todos dijeron que sí, preferían la aceptable discapacidad a la muerte, aunque también nos transmitieron la falta de apoyo institucional en aquellos que presentaban severa discapacidad.

Pensamos que los resultados obtenidos en este trabajo, pueden ser de utilidad para informar mejor a los familiares de la relación riesgo/beneficio que podemos esperar tras realizar una CD, teniendo en cuenta que aquellos con un GCS bajo al ingreso, mayores de 40 años, PIC elevada y un estadio peor en el Marshall conllevan a un peor pronóstico.

6.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO ▲

Este estudio presenta las siguientes limitaciones:

Dada la baja incidencia de la HIC incontrolable y el bajo uso de esta técnica, el tamaño de la muestra ha sido pequeño. Este hecho pudiera influir en la significación estadística, por lo que los resultados obtenidos deben ser mirados con cautela.

Al ser un estudio observacional que engloba todas las craniectomías descompresivas que se han realizado en la UCI independientemente de la causa, es difícil comparar las etiologías.

Las indicaciones de la CD se han hecho en base a las guías y recomendaciones de tratamiento más adecuados en cada caso. Hoy por hoy no hay un protocolo consensuado en el que se establezca el momento, el valor de presión intracraneal necesaria, o la técnica más adecuada, dependiendo tanto de la decisión del intensivista como del neurocirujano de guardia, y nuestro hospital no es una excepción.

Este trabajo es válido para conocer la supervivencia/mortalidad de los pacientes, y aunque hemos realizado test neuropsicológicos para objetivar las alteraciones cognitivas, el conocimiento de las repercusiones psicosociales de dichas alteraciones, dentro del ámbito de la neuropsicología, nos hubieran reportado un mayor conocimiento de las secuelas.

6.5 LINEAS DE TRABAJO EN EL FUTURO ▲

1. Seguir estudiando los resultados de nuestros pacientes.
2. Creación de protocolos consensuados entre intensivistas, neurólogos y neurocirujanos para realización de craniectomías descompresivas.
3. Inclusión de los test neuropsicológicos en todos los pacientes que han sido sometidos a esta técnica como una herramienta más de apoyo rehabilitador, para tener un mayor conocimiento evolutivo y poder brindar mejoras en la calidad de vida los pacientes.
4. Realización de ensayos clínicos en grupos de pacientes seleccionados.

7. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES ▲

1. La CD es una medida terapéutica poco empleada en el HUD, para la HIC refractaria al tratamiento médico.
2. Los pacientes sometidos a CD son fundamentalmente varones jóvenes, y en más de la mitad de los casos el origen es traumático.
3. Más de la mitad de los pacientes sometidos a CD sobreviven al cabo de un año.
4. Más de dos tercios de los supervivientes al año tienen un GOSE superior a 4.
5. Al año un tercio fueron entrevistados y más de la mitad son independientes o presentan una leve discapacidad de acuerdo al Índice de Barthel.
6. Tras realizar los test neuropsicológicos, sólo hubo dos pacientes que no presentaron disfunción cognitiva objetivable.
7. La mortalidad asociada a la CD está relacionada en mayor medida con GCS bajo al ingreso y mayor nivel de PIC evolutivo.
8. Los sometidos a CD por lesiones de origen traumático presentan un GOSE más favorable que los de otro origen.
9. El GCS bajo al ingreso, tener más de 40 años, presentar valor de PIC más elevado al ingreso y un peor estadio de Marshall, implican un mayor porcentaje de discapacidad severa y mal pronóstico.
10. La CD es una opción terapéutica que puede ser útil en nuestro hospital para el tratamiento de la HIC en pacientes muy seleccionados, especialmente en los TCE menores de 40 años con un estadio de Marshall favorable, con GCS mayor o igual a 6 y valor de PIC no muy elevado al ingreso, cuando fallan las medidas de tratamiento de primera línea.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA ▲

1. Adams RA, Ropper AH.. Principles of neurology, 6th, McGraw Hill, New York 1997.
2. Kaye AH. Brain Tumors: An Encyclopedic Approach, 2nd, Churchill Livingstone, New York 2001. p.205.
3. Monro A. Observations in the structure and functions of the nervous system, Creech and Johnson, Edinburgh 1783.
4. Kellie G. An account of the appearance observed in the dissection of two of the individuals presumed to have perished in the storm of the third, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 24th, November 1821; with some reflections on the pathology of the brain. Trans Med Chir Soc (Edinburgh) 1821- 1832; 1:84.
5. Fishman R. Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system, WB Saunders, Philadelphia 1980.
6. Wilkins RS. Neurosurgery, 2nd, McGraw-Hill, New York 1996. Vol 1, p.347
7. Strangaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. Am J Hypertens 1989; 2:486.
8. Strangaard S, Andersen GS, Ahlgree P, Nielsen PE. Visual disturbances and occipital brain infarct following acute, transient hypotension in hypertensive patients. Acta Med Scand 1984; 216: 417.
9. Enevoldsen EM, Jensen FT. Autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. J Neurosurg 1978; 48:689.
10. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Bisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg (Suppl).1991; 75:S59-66.
11. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin SH. Fluid thresholds and outcome from severe head injury. Crit Care Med.2002; 30:739-45.
12. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. Neurology 1989; 39: 1246.
13. Caplan LR. Manning, W (eds). Brain embolism. Informa Healthcare, New York 2006.
14. Go As, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2013; 127:e6
15. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, , et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.Lancet 2012; 380: 2095.

16. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The executive Committee of International Selfotel Trial. *J Neurosurg.*2000; 92:1-6.
17. Lubillo S, Manzano JJ, Villar J, Quintana J, Manzano JL. Aspectos pronósticos y terapéuticos en el trauma craneal y torácico. *Med Intensiva.* 1983; 57:152-9.
18. Bullock RM, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK et al. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Part 1: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Injury. Part 2: Early Indicators of prognosis in Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2000; 17(6-7): 451-627
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. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConell Hammond FF, harris OA, et al: Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1: S71-6.
21. Carney N, Totten A, O'Reilly C, Ullman S, Hawryluk G, Bell M, Bratton SL, Chesnut R, et al: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. Brain Trauma Foundtion. Sept 2016.
22. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick, PJ (2002) Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med* 28:547–553
23. Cremer O, van Dijk GW, van Wensen E, et al: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005; 33:2207–2213
24. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949.
25. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986; 65:636.
26. Mauritz W, Steltzer H, Bauer P, et al. Monitoring of intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: an Austrian prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2008; 34:1208.
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical Scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.

28. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 1994; 80:46.
29. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986; 65:784.
30. Ong – L; selladuri – BM; Dhillan – MK; Atan – M; Lye – MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatric – Neurosurg.* 1996 Jun; 24 (6): 285 – 91 23. 144 y 90 p
31. Levin – HS. Predición of recovery from traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.* 1995. Oct; 12 (5): 913 – 22.
32. Lehman – U; Regel – G; Ellerdorf – B; Rickels – E; Lorenz – M; Becker – H; Tscherne - H, initial Cranean CT for evaluating the prognosis of craneo cerebral trauma. *Unfallchirurg.* 1997 Sep; 100 (9); 705 – 10.
33. Koc – RK; Akdemir – H; Oktem; Meral – M; men Ku – A. Acute subdural hematoma; outcome and outcome prediction. *Neurosurg – Rev.* 1997; 20 (4): 239 – 44.
34. Marchall– LF; Marshall – SSB, Klauber – MR; Van Berkum – M; Eisenberg – HM; Jane – JA et al. A new clasification of head injury based on computarized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75 supl: 14 – 20
35. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. *Neurosurgery* 1980 Jan; 6 (1): 1-9
36. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke.* 1999;30:287-92.
37. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, et a Predictor of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke.*2001;32:2117-24.
38. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *Am J Neuroradiol.* 1994;15:9-16.
39. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Kasner SE, Hill MD, Berrouschot J, et al. Computed tomographyc parameters predicting fatal outcome in large middle cerebral artery infraction.
40. Lewis B. Morgenstern, J. Claude Hemphill II; Craig Anderson, et al.Guías para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea. *AHA/ASA. Stroke.* 2010; 41:2108-2129.
41. Lassen NA, Christensen MS. Physiology of cerebral blood flow. *Br J Anaesth* 1976; 48:719.
42. Busija DW, Leffler CW, Pourcyrus M. Hyperthermia increases cerebral metabolic rate and blood flow in neonatal pigs. *Am J Physiol* 1988; 255:H343.
43. Marik PE, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest* 2002; 122:699.

44. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75:731.
45. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347:43.
46. Yundt KD, Diringner MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit Care Clin* 1997; 13:163.
47. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 2005; 127:1812.
48. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002; 30:1950.
49. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO₂ and S_{ij}vO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96:97.
50. Bell BA, Smith MA, Kean DM, et al. Brain water measured by magnetic resonance imaging. Correlation with direct estimation and changes after mannitol and dexamethasone. *Lancet* 1987; 1:66.
51. Millson C, James HE, Shapiro HM, Laurin R. Intracranial hypertension and brain oedema in albino rabbits. Part 2: Effects of acute therapy with diuretics. *Acta Neurochir (Wien)* 1981; 56:167.
52. Nath F, Galbraith S. The effect of mannitol on cerebral white matter water content. *J Neurosurg* 1986; 65:41.
53. Paczynski RP. Osmotherapy. Basic concepts and controversies. *Crit Care Clin* 1997; 13:105.
54. Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med* 2008; 36:795.
55. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33:196.
56. Vialet R, Albanèse J, Thomachot L, et al. Isovolumetric hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. *Crit Care Med* 2003; 31:1683.
57. Ichai C, Armando G, Orban JC, et al. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med* 2009; 35:471.

58. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med* 2011; 39:554.
59. Lafferty JJ, Keykhah MM, Shapiro HM, et al. Cerebral hypometabolism obtained with deep pentobarbital anesthesia and hypothermia (30 C). *Anesthesiology* 1978; 49:159.
60. Messeter K, Nordström CH, Sundbärg G, et al. Cerebral hemodynamics in patients with acute severe head trauma. *J Neurosurg* 1986; 64:231.
61. Nordström CH, Messeter K, Sundbärg G, et al. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988; 68:424.
62. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part II: acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurg* 1979; 50:26.
63. Rea GL, Rockswold GL. Barbiturate therapy in uncontrolled intracranial hypertension. *Neurosurgery* 1983; 12:401.
64. Roberts I, Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Review* 2006. Issue 1.
65. Roberts I, Sydeham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Review). *Cochrane Library* 2012.
66. Harris OA, Colford JM, Good MC et al. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch. Neurol.* 2002;59:1077–1083
67. McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC et al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 2003;289:2992–2999.
68. Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, et al. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2003;29:1637–1644.
69. Alderson P, Gadkary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
70. Sydeham E, Roberts I, Alderson. Hypothermia for traumatic head injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012.
71. Andrewa PJ, Sinclair HL, Rodriguez A et al. Hypothermia for Intracranial after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2015 Oct 7: 1-10.
72. Timofeev, I et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J. Neurosurg.* 2008;108: 66-73.

73. Kocher T. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheitende. In: A.Hölder editor(s).*Die Therapie des Hirndruckes*. Vienna: A.Hölder, 1901:262–6.
74. Spiller WG, Frazier CH. Cerebral Decompression. Palliative operations in the treatment of tumor in the brain, based on the observation of fourteen cases. *Journal of the American Medical Association* 1906;47(9):679–83.
75. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor: With the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surgery, Gynecology & Obstetrics* 1905;1(6/7):297–314.
76. Clark et al. The failure of Circunferencial craniotomy in Acute Traumatic Cerebral Swelling. *J.Neurosurg* 1968; 29: 367-371.
77. Kjellberg R, Prieto et al. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg* 1971; 34: 488-493.
78. Venes, Collins et al. Bifrontal decompressive Craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg* 1975; 42: 429-433.
79. Britt RH, Hamilton RD. Large decompressive craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma. *Neurosurg* 1978, 2. 195-199.
80. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: A re-appraisal Hemicraniectomy in the treatment of acute subdral hematoma: A re-appraisal. *Surgical Neurology* 1976;5:25–8.
81. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;51:187-96.
82. Guerra KW, Piek J, Gaab MR. Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Medicine* 1999;25(11):1327–9.
83. Münch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000;47(2):315–22.
84. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Schroth I, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Critical Care* 2003;7:R133–8.
85. 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.
86. Piek J. Decompressive surgery in the threatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:134-8.

87. Diedler J, Sykora M, Blatow M, et al. Decompressive surgery for severe brain edema. *J Intensive Care Med* 2009; 24:168.
88. 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
89. 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.
90. Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*; 5th ed. Philadelphia Pennsylvania: WB Saunders Co, 2003.
91. Yang XJ, Hong GL, Su SB et al. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2003; 6: 99-103.
92. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci.* 2010 Apr;17(4):430-5. Epub 2010 Feb 23.
93. 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 2008 Nov 13.
94. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus.* 2009 Jun; 26(6):E7.
95. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst.* 2001;17:154-62.
96. Sahuquillo, J; Arikan, F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury [Review]. *The Cochrane Library*, Copyright 2006, The Cochrane Collaboration Volume (1), 2006.
97. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery.* 1988;23:417-22.
98. Lubillo S, Blanco J, López R, Molina I, Dominguez J, Carreira Y, Manzano JJ. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. *Med Intensiva* 2009; 33(2): 74-83.
99. Jennett, B; Bond, M (Mar 1, 1975). "Assessment of outcome after severe brain damage." *Lancet* (7905): 480-484.
100. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HF. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl.* 1990;51:326-8.
101. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg.* 1977;47:503-16

102. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg.* 1982;56:498-503.
103. De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 2000;76:401-4.
104. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006;104:469-79.
105. Qiu W, Guo C, Shen H et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009; 13: R185.
106. D. James, Cooper, M.D., Jeffrey V. Rosenfeld, M.D., Lynnette Murray, B.App.Sci., Yaseen M. Arabi, M.D., Andrew R. Davies, M.B., B.S., Paul D'Urso, Ph.D., Thomas Kossmann, M.D., Jennie Ponsford, Ph.D., Ian Seppelt, M.B., B.S., Meter, Reilly, M.D., and, Rory Wolfe, Ph.D. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. For the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. *N Engl J Med* 2011; 364: 1493-1502.
107. Teasdale GM, Pettigrew Lel, Wilson GT, Muria G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a Review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma* 1998; 15:587-97.
108. Sahuquillo J, Martinez-Recarte F, Poca Maria Antonia. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after DECRA trial. Where do we stand?. *Curr Opin Crit Care* 2013; 19: 101-106.
109. P. J. Hutchinson^{1,2}, E. Corteen^{1,2}, M. Czosnyka^{1,2}, Á. D. Mendelow², D. K. Menon^{1,2}, P. Mitchell², G. Murray², J. D. Pickard^{1,2}, K. Rickels², J. Sahuquillo², F. Servadei², G. M. Teasdale², I. Timofeev², Á. Unterberg², and P. J. Kirkpatrick^{1,2}. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized Multicentre RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir* (2006) [Suppl] 96: 17-20
110. P.J Hutchinson, A.G Koliass, I.S Timofeev, E.A Corteen, M Czosnyka et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *New Engl J Med* Sept 2016: 1-11.
111. Moulin DE, Lo R, Chiang J, Barnett HJ. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. *Stroke.* 1985;16:282-7.
112. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke.* 1984;15:492-8.

113. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, Von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol.*1996;53:309-16.
114. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke.* 2004;35:539-47.
115. Dohmen C, Bosche B, Graf R, Staub F, Kracht L, Sobesky J, et al. Prognosis of malignant course in MCA infarction by PET and microdialysis. *Stroke.* 2003;32:21527.
116. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, Schwab S, Smith EE, Tamargo RJ, Wintermark M; American Heart Association Stroke Council. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014 Apr;45(4):1222
117. Krieger DW, Demchuk AM; Kasner SE; Jauss M.Hantson L.Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke.*1999; 30:287-92.
118. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J et al.Predictor of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 2117-24.
119. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *Am J Neuroradiol.*1994; 15:9-16.
120. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Kasner SE, Hill MD; Berrouschot J et al Computed tomography parameters predicting fatal outcome in large middle cerebral Artery infarction.*Cerebrovasc Dis.* 2003; 16: 230-240.
121. Jeffrey I. Frank, MD; L. Philip Schumm, MA; Kristen Wroblewski, MS; Douglas Chyatte, MD; Axel J. Rosengart, MD; Christi Kordeck, RN; Ronald A. Thisted, PhD. Hemispherectomy and Durotomy Upon Deterioration From Infarction-Related Swelling Trial.*Stroke.* 2014;45:781-787.
122. Katayoun Vahedi, Vicaur E, Mateo J, Kurtz A, et al. Sequential-Design, Multicenter,Randomized, Controlled Trial of Early Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506-2517.
123. Jutter E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of Middle Cerebral Artery (DESTINY). A randomized, Controlled Trial.*Stroke* 2007;38:2518-2525

124. Hofmeijer J, Kappelle J, Algra A, Amelink GJ, Van Gijn J, Van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction with Life-Threatening Edema Trial HAMLET): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neuro* 2009; 8:326-333.
125. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bardsley J, Amiri H, Sakowitz OW, Gondan M, Schiller P, Limprecht R, Luntz S, Schneider H, Pinzer T, Hobohm C, Meixensberger J, Hacke W; DESTINY II Investigators. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20;370(12):1091-100.
126. Hao Z, Chang X, Zhou H, et al. A Cohort study of Decompressive Craniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *Medicine* 2015; 94(25): 1-4.
127. Hunt WE, Meagher JN, Hess RM. Intracranial aneurysm. A nine-year study. *Ohio State Medical Journal* 1996; 62 (11): 1168-71.
128. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are de major causes of death following subarachnoid haemorrhage. 1994 *Stroke* 25: 1332-1337.
129. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid haemorrhage. Frequency, predictors and impact on outcome. 2002 *Stroke* 33: 1225-1232.
130. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. 2002 *Neurosurgery* 51: 117-124.D
131. Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason JG, et al. Decompressive Hemicraniectomy for poor-grade Aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery* 2005; 56:12-
132. Clemens M, Schirmer C, Hoit D, Malek A. Decompressive Hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 2007 *Stroke* 38:987-992.
133. Buschmann U, Yonekawa M, Fortuni E, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* 2007 ;149:59-65.
134. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1988;68:985-6.
135. Arikan F, Vilalalta J, Romero FJ, Porta I, Martinez-Ricarte FR, Sauquillo J. Craniectomía descompresiva primaria en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Resultados en un estudio piloto en 11 casos. *Neurocirugía* 2010; 21: 452-460.

136. Dofer C, Frick A, Knosp E, Gruber A. Decompressive Hemicraniectomy After Aneurismal Subarchnoid Hemorrhage. *World Neurosur* 2010; 74 (4/5): 465-471.
137. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, for de STICH Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365:387-97
138. Schwab S, Junger E, Spranger M, et al. Craniectomy: An aggressive treatment approach in severe encephalitis. *Neurology*. 1997; 48: 412-7.
139. Taferner E, Pfausler B, Kofler A, et al. Craniectomy in severe, life-threatening encephalitis: a report on outcome and long-term prognosis of four cases. *Intens Care Med*. 2001;27:1426-8.
140. Yan HJ. Herpes simplex encephalitis: the role of surgical decompression. *Surg Neurol*. 2002; 57: 20-4.
141. Adamo MA, Deshaies EM. Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. *J Neurosurg*. 2008 Jan;108(1):174-6.
142. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di Chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1182-8.
143. Honeybul S, Gillett G, Ho K, Lind C. Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury. *J Med Ethics* 2012; 38:657-661.
144. Honeybul S, Ho K, Lind C et al. Retrospective application of a prediction model to patients who have had a decompressive craniectomy for trauma. *J of Neurotr* 2009; 26: 2179-2183.
145. MRC CRASH Trial Collaborators. Accessed 26 January 2013.
146. Marmarou A, Lu J, Butcher I, Mc Hugh GS, Muskhkudiani NA, Murray GD, et al. IMPACT database of traumatic brain injury: design and description. *J Neurotrauma* 2007 Feb; 24(2): 239-50.
147. Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, Van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1998; 19:604-7.
148. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland State Med J* 1965;14:61-5.
149. Anderson, S. W., Damasio, H., Jones, R. D., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. *J Clin Exp Neuropsychology*, 13, 909-922.
150. Bechara, A. (2007). *Iowa Gambling Task*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

151. Fisher, N. J., Rourke, B. P., & Bieliauskas, L. A. (1999). Neuropsychological subgroups of patients with Alzheimer's disease: an examination of the first 10 years of CERAD data. *J. Clin and Exp Neuropsychology*, 21, 488-518.
152. Folstein, M.F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 12,189–198.
153. Groff, M. G., & Hubble, L.M. (1981). A factor analytic investigation of the Trail Making Test. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 3(4),11-13
154. Heaton, R. K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
155. Kaplan, E. F., Goodglass, H., & Weintraub, S. (1983). *The Boston naming test*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
156. Martin, T., Hoffmann, N., & Donders, J. (2003). Clinical utility of the Trail Making Test ratio score. *Applied Neuropsychology*, 10, 163-169.
157. Parker, K. C. H. (1983). Factor analysis of the WAIS-R at nine age levels between 16 and 74 years. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 302-308.
158. Peña-Casanova, J., Quiñones-Úbeda, S., Quintana-Aparicio, M., Aguilar, M., Badenes, D., Molinuevo, J. L., Torner, L., Robles, A., Barquero, M. S., Villanueva, C., Antúnez, C., Martínez-Parra, C., Frank-García, A., Sanz, A., Fernández, M., Alfonso, V., Sol, J. M., & Blesa, R. (2009). Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for Verbal Span, Visuospatial Span, Letter and Number Squencing, Trail Making Test, and Symbol Digit Modalities Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24, 321-341.
159. Psychological Corporation (The) (1997). *WAIS-III and WMS-III technical manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
160. Ramirez, M., Ostrosky-Solis, F., Fernández, A., & Ardila-Ardila, A. (2005). Fluidez verbal semántica en hispanohablantes: un análisis comparativo. *Rev Neurol*, 41(8), 463-468.
161. Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
162. Weschler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. San Antonio: The Psychological Corporation.
163. Lezak, M., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4th ed.). New York: Oxford University Press.
164. Shallice T. From neuropsychology to mental structure. Cambridge:Cambridge University Press; 1988.

165. Ríos Lago M, Muñoz-Céspedes JM, Paúl-Lapedriza N. Rev Neurol 2007; 44: 291-7. Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación
166. Van Zomeren AH, Brouwer WH, Deelman BG. Attentional deficits: the riddles of selectivity, speed, and alertness. In Brooks N, ed. Closed head injury: psychological, social, and family consequences. New York: Oxford University Press; 1984. p. 74-167. Ríos M, Muñoz-Céspedes JM. La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico. Madrid: Fundación Mapfre Medicina; 2004.
168. Schneider W, Shiffrin RM. Controlled and automatic human information processing: 1. Detection, search and attention. Psychol Rev 1977; 84: 1-66.
169. Morton MV, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. Brain Inj 1995; 9: 81-92.
170. Melamed S, Stern M, Rahmani L, Groswasser Z, Najenson T. Attention capacity limitation, psychiatric parameters and their impact on work involvement following brain injury. Scand J Rehabil Med Suppl 1985; 12: 21-6.
171. Van Zomeren AH, Van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985; 48: 21-8.
172. Muñoz-Céspedes JM. Secuelas neuropsicológicas y psicosociales del daño cerebral traumático. Estudio prospectivo con 18 meses de seguimiento. Mapfre Medicina 1997; 8: 41-50.
173. Tirapu-Ustárroz J, Ríos-Lago M, Maestú-Unturbe F. Manual de neuropsicología. 2 ed. Barcelona: Viguera; 2011.
174. Barrientos C, Andrade JM. Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. Rev Neurol 2006; 42: 265-71. Psychiatry 2006; 67:
175. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford; 1998.
176. Etchepareborda MC. Bases experimentales para la evaluación de la atención en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2004; 3: 137-44.
177. Junqué C. y Barroso J. (1995). *Neuropsicología*. Madrid: Editorial Síntesis, S.A.
178. García-Molina A, Roig-Rovira T, Yuguero Rueda M, Enseñat-Cantalops A, Sánchez-Carrión R, Bernabeu M. La integración en la comunidad como medida de resultado de la neurorehabilitación en el traumatismo craneoencefálico. Rehabilitación (Madr). 2008;42:67 – 72.
179. Olver JH, Ponsford JL, Curran CA. Outcome following traumatic brain injury: A comparison between 2 and 5 years after injury. Brain Inj. 1996;10:841 – 8.

180. Peña C. Repercusiones sociales del traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación (Madr)*. 2002;36:433 – 8.
181. Ponsford JL, Olver JH, Curran C. A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1995;9:1 – 10.
182. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, Dowell A, Brown P, Parag V, Kydd R, Jones K, Jones A, Ameratunga S, BIONIC Study Group. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013 Jan;12(1):53-64. Epub 2012 Nov 22.
183. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29(1):251.
184. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, Salmi K, Torppa J. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke*. 1991;22(7):848.
185. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Mackey RH, Magid DJ, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER 3rd, Moy CS, Mussolino ME, Neumar RW, Nichol G, Pandey DK, Paynter NP, Reeves MJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28.
186. Van Asch Cd, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010; 9(2): 167
187. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988 Nov;51(11):1457.