

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=ca>

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=es>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma  
de Barcelona

# TESIS DOCTORAL

ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA Y DEL  
ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN  
DE LOS PACIENTES NEUROCRÍTICOS  
TRATADOS CON CRANIECTOMÍA  
DESCOMPRESIVA POR HIPERTENSIÓN  
INTRACRANEAL REFRACTARIA

MIREIA ANGLADA OLIVAN



**ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA Y DEL  
ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN  
DE LOS PACIENTES NEUROCRÍTICOS  
TRATADOS CON CRANIECTOMÍA  
DESCOMPRESIVA POR HIPERTENSIÓN  
INTRACRANEAL REFRACTARIA**

Programa de Doctorado de Cirugía y Ciencias Morfológicas

AÑO 2023

Tesis realizada por:

**MIREIA ANGLADA OLIVAN**

Directores:

**David Parés**

**Pilar Marcos**

**José María Balibrea**

Tutor

**David Parés**



## AGRADECIMIENTOS

*Cuando después de muchos años de trabajo empiezas a escribir los agradecimientos, te das cuenta, del gran número de personas que te han ayudado de forma directa o indirecta. Desde que tomé la decisión de iniciar el proyecto de una Tesis Doctoral hasta que por fin ha visto la luz han pasado muchos años, demasiados, y un montón de cosas. Este texto es solo el resultado final, el proceso y todo lo que ha supuesto no se puede poner por escrito.*

*En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento a la Dra. Pilar Marcos, una de las directoras de esta tesis doctoral, porque sin su paciencia, dedicación, motivación, criterio y ánimo no hubiera llegado hoy aquí. Ha hecho fácil lo difícil, posible lo imposible. Ha sido un privilegio poder contar con su ayuda. Gracias por la confianza desde el principio.*

*Asimismo, agradecer al Dr. José María Balibrea y al Dr. David Parés, ambos directores, porque han contribuido a hacer posible este proyecto de investigación aportando sus conocimientos y experiencia en el mundo de la investigación.*

*Por su orientación y atención a todas mis consultas, mi más sincero agradecimiento a la Dra. Maite Misis. Su apoyo ha sido decisivo en este trabajo. Gracias por creer en él.*

*Gracias a la Dra. Ana Rodríguez y a la Dra. Paloma Puyalto por su colaboración y consejos.*

*Gracias a los compañeros de la UCI que, de una manera u otra, han sido claves en mi vida profesional, y por extensión, en la personal. Seguro que en algún momento u otro han sufrido mi desánimo y han aguantado mis quejas y lloros. En especial a las brujas y nuestros aquelarres.*

*Y por encima de todo, gracias a mi familia por estar incondicionalmente conmigo estos años. A mis padres y hermana por creer en mí y estar siempre. A mis amigos, que siempre me han prestado un gran apoyo, imprescindible en los momentos difíciles. A Marc, por su paciencia y comprensión, sin su apoyo este trabajo nunca se habría escrito. A Màrius y a Arlet. Siempre. Gracias por todo.*

*Para terminar, un especial agradecimiento a Marta Carrera y Víctor Andreu, que además de compartir la vida desde siempre, han ayudado a poner el punto final a este trabajo.*



**ÍNDICE**

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	- 5 -
<b>ÍNDICE</b> .....	- 7 -
<b>LISTADO DE ABREVIATURAS</b> .....	- 11 -
<b>1 INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>15</b>
<b>1.1 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL</b> .....	<b>15</b>
1.1.1 GENERALIDADES.....	15
1.1.2 ETIOPATOGENIA .....	16
1.1.3 FISIOLÓGÍA CEREBRAL .....	16
1.1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL .....	21
<b>1.2 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN</b> .....	<b>26</b>
1.2.1 MONITORIZACIÓN INVASIVA .....	26
1.2.2 MONITORIZACIÓN NO INVASIVA.....	32
<b>1.3 TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL</b> .....	<b>35</b>
1.3.1 MEDIDAS GENERALES .....	36
<b>1.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: Craniectomía descompresiva</b> .....	<b>47</b>
1.4.1 HISTORIA DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA .....	48
1.4.2 OBJETIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA .....	49
1.4.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	50
1.4.4 COMPLICACIONES.....	53
<b>1.5 LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA SEGÚN LA PATOLOGÍA</b> .....	<b>56</b>
1.5.1 EN ICTUS ISQUÉMICO ARTERIA CEREBRAL MEDIA .....	56
1.5.2 EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....	70
1.5.3 EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	82
1.5.4 CD EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA .....	89
1.5.5 EN PATOLOGÍA DE FOSA POSTERIOR.....	93
<b>2 HIPÓTESIS</b> .....	<b>96</b>
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	<b>97</b>



## ÍNDICE

3.1	OBJETIVO PRINCIPAL.....	97
3.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	97
4	<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>98</b>
4.1	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	98
4.2	SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	98
4.2.1	UNIDAD DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO.....	98
4.2.2	PACIENTES.....	99
4.2.3	CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL DEL ESTUDIO.....	99
4.2.4	SELECCIÓN DE PACIENTES.....	100
4.2.5	SELECCIÓN DE LAS VARIABLES.....	100
4.3	INTERVENCIÓN.....	104
4.3.1	TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	105
4.3.2	VALORACIÓN EVALUACIÓN CLÍNICA Y ESTADO FUNCIONAL.....	105
4.4	RECOGIDA DE DATOS.....	108
4.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	109
4.6	DECLARACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA.....	110
5	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>111</b>
5.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL.....	111
5.1.1	PATOLOGIA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL.....	120
5.1.2	PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL.....	130
5.1.3	ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ENTRE PATOLOGIA SUPRA E INFRATENTORIAL.....	137
5.1.4	ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ENTRE LA PATOLOGÍA TUMORAL Y LA NO TUMORAL.....	139
5.1.5	POTENCIA REAL DEL ESTUDIO.....	140
5.2	ANÁLISIS SEGÚN LA PATOLOGÍA.....	140
5.2.1	ICTUS MALIGNO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA.....	140
5.2.2	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....	151
5.2.3	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	162
5.2.4	HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENORIAL.....	172
5.2.5	ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO.....	181

## ÍNDICE

5.2.6	HEMORRAGIA DE CEREBELO .....	188
5.2.7	TUMORES DEL SISTEMA NERVIOS CENTRAL .....	193
5.3	EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL FAVORABLE AL AÑO DE SEGUIMIENTO	200
6	<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>203</b>
6.1	ICTUS MALIGNO ARTERIA CEREBRAL MEDIA.....	205
6.2	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE .....	209
6.3	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA .....	212
6.4	HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL .....	215
6.5	ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO .....	216
6.6	HEMORRAGIA DE CEREBELO .....	217
6.7	PATOLOGÍA TUMORAL.....	218
6.8	CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	219
6.9	FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	221
7	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>223</b>
8	<b>APLICABILIDAD Y LÍNEAS DE FUTURO.....</b>	<b>224</b>
9	<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>225</b>
10	<b>ANEXOs .....</b>	<b>247</b>
10.1	COMITÉ DE ÉTICA.....	247
10.2	SCORES DE GRAVEDAD.....	249
10.2.1	EN HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA.....	249
10.2.2	EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	252
10.3	ENTREVISTA ESTRUCTURADA GOSE.....	253
10.4	RESUMEN GRÁFICAS ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL mRS .....	256
10.5	RESUMEN GRÁFICAS ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE.....	260
11	<b>ÍNDICE TABLAS, GRÁFICAS, FIGURAS E ILUSTRACIONES.....</b>	<b>264</b>



## LISTADO DE ABREVIATURAS

<b>ACA:</b> arteria cerebral anterior	<b>IP:</b> índice de pulsatilidad
<b>ACM:</b> arteria cerebral media	<b>LCR:</b> líquido cefalorraquídeo
<b>ACP:</b> arteria cerebral posterior	<b>mRS:</b> Escala Rankin modificada
<b>ADN:</b> ácido desoxirribonucleico	<b>N<sub>2</sub>:</b> nitrógeno
<b>AHA/ASA:</b> American Heart Association and American Stroke Association	<b>NIHSS:</b> National Institutes of Health Stroke Scale
<b>AMPA:</b> ácido a-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico	<b>NMDA:</b> N-metil- D-aspartato
<b>ATP:</b> ácido tricarbóxico	<b>NNT:</b> número necesario a tratar
<b>ATSV:</b> adecuación terapia soporte vital	<b>PAM:</b> presión arterial media
<b>BHE:</b> barrera hematoencefálica	<b>PCR:</b> parada cardio-respiratoria
<b>BIS:</b> índice bispectral	<b>PEEP:</b> presión positiva al final de la espiración
<b>BTF:</b> Brain trauma fundation	<b>PIC:</b> presión intracraneal
<b>CD:</b> craniectomía descompresiva	<b>PPC:</b> presión de perfusión cerebral
<b>CMRO<sub>2</sub>:</b> consumo metabólico de oxígeno cerebral	<b>PtiO<sub>2</sub>:</b> presión tisular de oxígeno
<b>dP:</b> diferencial de presión	<b>RM:</b> resonancia magnética
<b>DTC:</b> Doppler transcraneal	<b>RR:</b> riesgo relativo
<b>dV:</b> diferencial de volumen	<b>RVC:</b> resistencias vasculares cerebrales
<b>DVE:</b> drenaje ventricular externo	<b>satO<sub>2</sub>:</b> saturación arterial de oxígeno
<b>DWI:</b> imagen potenciada en difusión	<b>SDRA:</b> síndrome distrés respiratorio del adulto
<b>EEG:</b> electroencefalograma	<b>SjO<sub>2</sub>:</b> saturación yugular de oxígeno
<b>FSC:</b> flujo sanguíneo cerebral	<b>SNC:</b> sistema nervioso central
<b>GC:</b> gasto cardíaco	<b>SSH:</b> suero salino hipertónico
<b>GCS:</b> escala de Glasgow	<b>TA:</b> tensión arterial
<b>GOS:</b> Glasgow outcome scale	<b>TAS:</b> tensión arterial sistólica
<b>GOSE:</b> extended outcome scale e Glasgow	<b>TC:</b> tomografía computerizada
<b>HCD:</b> hemicraniectomía descompresiva	<b>TCE:</b> traumatismo craneoencefálico
<b>HIP:</b> hemorragia intraparenquimatoso	<b>TVC:</b> trombosis venosa cerebral
<b>HIV:</b> hemorragia intraventricular	<b>UCI:</b> unidad de cuidados intensivos
<b>HSA:</b> hemorragia subaracnoidea	<b>VD:</b> velocidad diastólica
<b>HSD:</b> hemorragia subdural	<b>VI:</b> volumen intracerebral
<b>HT:</b> hipotermia	<b>VIC:</b> volumen intracerebral
<b>HTIC:</b> hipertensión intracraneal	<b>VM:</b> velocidad media
<b>HTA:</b> hipertensión arterial	<b>VPN:</b> valor predictivo negativo
<b>IC:</b> intervalo de confianza	<b>VPP:</b> valor predictivo positivo
<b>ICH:</b> índice de crecimiento del hematoma	<b>VS:</b> velocidad sistólica
<b>MMM:</b> monitorización multimodal	<b>VSC:</b> volumen sanguíneo cerebral
<b>IMACM:</b> ictus maligno arteria cerebral media	<b>WFNS:</b> World Federation of Neurosurgical Societies
<b>IP<sub>3</sub>:</b> inositol- 3-fosfato	



*“Siempre parece imposible hasta que se hace”*

*Nelson Mandela*



# 1 INTRODUCCIÓN

## 1.1 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Una elevación de la Presión Intracraneal (PIC) puede ser una urgencia médica o quirúrgica. Hay múltiples situaciones que pueden llevar a un aumento de la PIC.

El común denominador por el que se produce la muerte encefálica en muchos pacientes afectados de enfermedades neurológicas es el edema cerebral y su consecuencia directa, *la Hipertensión Intracraneal (HTIC)*, dado que la evolución natural de la misma conduce a una muerte encefálica. Entre estas patologías neurológicas se encuentran, principalmente, el traumatismo craneoencefálico grave, la enfermedad vascular cerebral (hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea espontánea, infarto maligno de la arteria cerebral media, malformación vascular) y la enfermedad tumoral intracraneal (1) .

### 1.1.1 GENERALIDADES

En un individuo sano con las fontanelas craneales cerradas, los componentes del SNC (cerebro, medula espinal, sangre y LCR) están contenidos en el cráneo y el canal vertebral y son considerados no compliantes, con lo que constituyen un sistema no compresible.

En el adulto, el cráneo contiene un volumen total de 1450 mL: 1300 mL corresponde a cerebro, 65 mL a LCR y 110 mL a sangre. La presión intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido.

Las relaciones entre el cráneo y el volumen intracraneal se definen por la teoría de Monro y Kellie, según la cual el Volumen Intracraneal (VIC) permanece constante (2). Debido a que los tres componentes del VIC no son compresibles, cualquier incremento de volumen, siempre que la PIC permanezca constante, debe acompañarse necesariamente de la disminución de uno o más de los restantes componentes intracraneales. El aumento de la PIC causada por aumento del VIC se distribuye uniformemente a través de la cavidad intracraneal.

Los valores de PIC considerados normales son 5-15 mmHg. Valores de PIC entre 20-30 mmHg sugieren HTIC moderada; sin embargo, cuando existe una masa temporal, la herniación puede ocurrir con valores de PIC < 20 mmHg. Valores por encima de 20-25 mmHg requieren



tratamiento en la mayoría de los casos. Valores mantenidos > 40 mmHg indican severidad y riesgo de muerte por herniación.

### 1.1.2 ETIOPATOGENIA

Las diferentes causas de HTIC pueden presentarse de forma individual o en diversas combinaciones (tabla 1). En las causas primarias, la normalización de la PIC depende de la resolución de la patología cerebral esencial. Respecto al segundo grupo, en las causas secundarias, el aumento de la PIC es debido a un proceso extracraneal o sistémico que frecuentemente es remediable. El último grupo, las postquirúrgicas, está formado por patologías en las que la PIC aumenta después de un procedimiento quirúrgico.

PRIMARIAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor cerebral</li> <li>- Traumatismo: hematoma epidural, hematoma subdural, contusión</li> <li>- Hemorragia intracerebral (intraparenquimatosa o subaracnoidea)</li> <li>- Ictus isquémico</li> <li>- Hidrocefalia</li> <li>- HTIC idiopática</li> <li>- Otros</li> </ul>
SECUNDARIAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstrucción vía aérea</li> <li>- Hipoxia o hipercapnia</li> <li>- Hipertensión o hipotensión arterial</li> <li>- Postural</li> <li>- Hiperpirexia</li> <li>- Convulsiones</li> <li>- Tóxicos o metabólico</li> </ul>
POSTQUIRÚRGICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hematoma/Edema</li> <li>- Aumento del volumen sanguíneo cerebral (vasodilatación)</li> <li>- Alteraciones del LCR</li> </ul>

Tabla 1. CAUSAS DE HTIC

### 1.1.3 FISIOLÓGÍA CEREBRAL

#### 1.1.3.1 FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

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

El FSC está determinado por el *consumo metabólico de oxígeno cerebral* (CMRO<sub>2</sub>), por la *autorregulación cerebral* mediada por la presión de perfusión cerebral (que es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC) y resistencia vascular cerebral (RVC), la *reactividad a la PaCO<sub>2</sub>* y a la *PaO<sub>2</sub>* y al *control neurogénico*.

El CMRO<sub>2</sub> corresponde, en un 40%, al gasto energético basal (en su mayor parte para mantener el potencial de membrana y sus actividades propias de la homeostasia cerebral) y en un 60% al gasto energético funcional (para mantener las funciones electrofisiológicas, es decir, para mantener los gradientes iónicos para la síntesis, el transporte y la recaptación de los neurotransmisores). El 90% de este CMRO<sub>2</sub> corresponde al tejido neuronal y solo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). El CMRO<sub>2</sub> es de 4-6 ml/100 g de tejido cerebral/min. Así, situaciones patológicas como la anemia o la hipoxia reducirán el contenido arterial de oxígeno, pudiendo determinar una entrega cerebral de oxígeno inadecuada.

La glucosa es el único substrato energético que el cerebro utiliza. El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 gr de cerebro y éste corresponde a casi el 75% de la producción hepática. De esta glucosa, aproximadamente el 85% se convierte en CO<sub>2</sub> por la vía del ácido tricarbóxico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glicólisis anaeróbica. El conocimiento de este proceso es importante para comprender que en los casos en los que existe una disminución de la concentración del O<sub>2</sub>, se producirá por esta vía de la glicólisis anaeróbica una mayor cantidad de ácido láctico, lo que aumentará la osmolaridad sanguínea, determinando la formación de edema cerebral con incremento secundario del volumen intracerebral y con ello un aumento de la PIC y una disminución del FSC. Este hecho disminuirá el aporte de O<sub>2</sub>, iniciando así un círculo vicioso que constituye uno de los pilares de la producción de la HTIC (figura 1).

El cerebro necesita 12 mmol de ATP/min. La reserva normal de ATP y de creatinina sólo llega a 8 mmol/min. Ante la ausencia de O<sub>2</sub>, la glicólisis anaeróbica puede suministrar otros 15 mmol de ATP/min. Como la glucosa y el glucógeno se encuentran en cantidades muy bajas en el tejido cerebral, la glicólisis anaeróbica es insuficiente para proporcionar las demandas elevadas del cerebro.

Es importante tener en cuenta que en un paciente con un daño cerebral agudo el FSC puede ser muy heterogéneo. Dependiendo de la actividad neuronal y de la demanda metabólica, las regiones cerebrales pueden estar tanto hipo como hiperperfundidas. Des de un punto de

vista terapéutico se puede modular el metabolismo cerebral con barbitúricos o hipotermia, no obstante, existe una gran controversia es su uso en la práctica clínica.

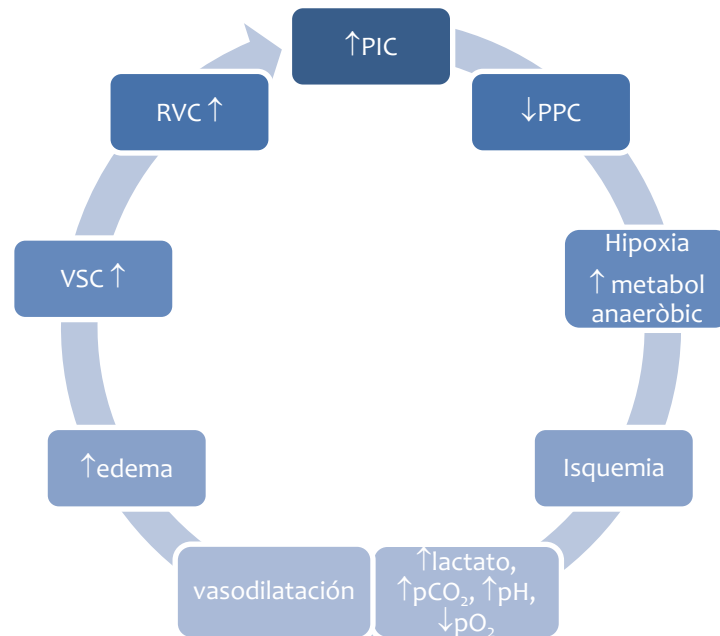


Figura 1 - Círculo vicioso responsable de la hipertensión intracraneal

#### 1.1.3.1.1 AUTORREGULACIÓN CEREBRAL Y PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

La autorregulación cerebral es la propiedad de la circulación cerebral de mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) estable a pesar de cambios en la presión arterial. En la fisiopatología de la HTIC el componente vascular desempeña un rol muy importante, por estar directamente implicado en el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de esta manera relacionarse con los otros componentes del cerebro.

El concepto fue descrito por primera vez por el profesor Niels Lassen a mediados del siglo XX. Llegó a la conclusión de que existía una estabilidad del flujo sanguíneo cerebral revisando los resultados de diferentes investigadores sobre cómo variaba el FSC en grupos de voluntarios y pacientes a diferentes presiones arteriales. Concluyó que el FSC se conservaba estable entre dos límites de presión arterial, a los que llamó «umbrales» superior e inferior. La descripción clásica de Lassen expresa que el FSC se mantiene constante a través de un amplio rango de presión arterial media (60-150 mmHg).

La presión de perfusión cerebral (PPC) es el principal responsable de mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y se define como la presión necesaria para perfundir el tejido

nervioso para un buen funcionamiento metabólico. Una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia cerebral. Por contra, valores entre 60-70 mmHg han sido determinados como seguros en adultos (en niños aún no ha sido bien establecido, si bien se sabe que los cerebros inmaduros como los de los recién nacidos toleran mejores cifras de PPC más bajas) (3,4).

La PPC es una relación matemática diferencial de la presión arterial media (PAM) y de la presión intracraneal (PIC)  $\rightarrow$   $PPC = PAM - PIC$ . Al mismo tiempo el FSC depende de la PPC y de las resistencias vasculares cerebrales (RVC). Por lo que se considera que el FSC es directamente proporcional  $FSC = PPC/RVC$ . Las arterias de gran y mediano calibre al dividirse en arterias y arteriolas constituyen los vasos de resistencia precapilar, y juntamente con los capilares explican el 80% de las RVC; el 20% restante es función de las venas. Como resultado de estas relaciones, la PPC puede disminuir por un incremento de la PIC, por un descenso de la presión sanguínea o una combinación de ambos procesos.

A través de la *autorregulación cerebral*, el cerebro es capaz de mantener un FSC constante, con un rango de PPC entre 50-150 mmHg modificando la RVC, con el fin de mantener un FSC acorde con las necesidades metabólicas cerebrales de  $O_2$  en cada momento. Esta capacidad es una respuesta vascular que determinará vasodilatación ante PPC bajas y vasoconstricción ante PPC altas. Son estos cambios compensatorios en el diámetro de los vasos, secundarios a la presión transmural los que mantienen el flujo de un modo constante (figura 2).

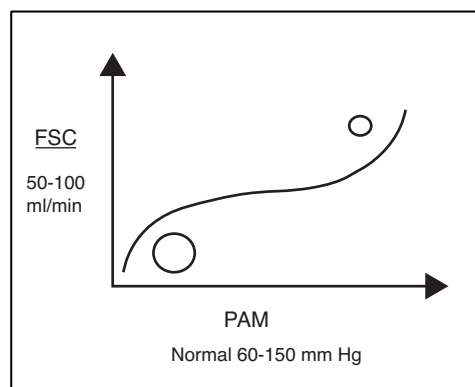


Figura 2. Autorregulación cerebral. *Neurología*. 2015; 30(1):16—22

A una PPC aproximadamente de 60 mmHg el flujo sanguíneo cerebral comienza a caer rápidamente dando lugar a un aporte insuficiente de oxígeno, y consecuentemente hipoxia e isquemia cerebral. De manera inversa, con PPC de 150 mmHg producirá que el FSC aumente

rápidamente, produciendo congestión vascular, disrupción de la BHE y finalmente edema cerebral (5).

Actualmente el concepto de autorregulación basado en la curva de Lassen se conoce como la autorregulación estática, que representa hasta dónde cambian las resistencias cerebrovasculares ante cambios en la PPC, mientras que, tras el desarrollo de técnicas que permiten ver la respuesta instantánea del FSC ante cambios bruscos de presión, apareció el concepto de autorregulación dinámica, que representa cómo de rápido se dan estos cambios.

Otros mecanismos que participan en la regulación cerebral son:

- *Reactividad cerebrovascular al dióxido de carbono* que es determinante para preservar un correcto FSC tanto en situaciones normales como patológicas. En una lesión cerebral aguda, el cerebro es extremadamente vulnerable a variaciones de parámetros fisiológicos básicos. Cuando la  $\text{PaCO}_2$  cerebral es alta (mayor trabajo metabólico), las resistencias vasculares cerebrales caen y se produce una vasodilatación, con lo que aumenta el FSC y la PIC. Lo contrario ocurre cuando la  $\text{PaCO}_2$  disminuye (menor trabajo metabólico), las resistencias vasculares cerebrales aumentan por vasoconstricción pudiendo provocar una isquemia cerebral (figura 3). Por cada mmHg que desciende la  $\text{pCO}_2$  disminuye el FSC un 3%. Una  $\text{pCO}_2$  de 20-25% se asocia a una caída del FSC del 40-50%.

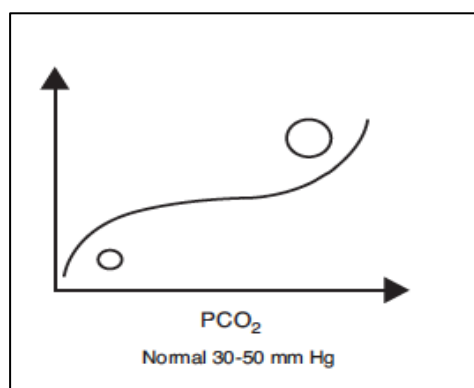


Figura 3. Reactividad cerebrovascular al CO<sub>2</sub>. *Neurología*. 2015; 30(1):16—22

- *Reactividad neurovascular*: el endotelio reacciona a cambios en el pH del espacio perivascular con la liberación de mediadores, como el óxido nítrico, potasio, calcio, prostaglandinas, adenosina, etc.), que regulan el tono de la musculatura lisa vascular.

#### 1.1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La PIC se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores de PIC entre 10 y 20 mmHg en adultos, de 3 a 7 mmHg en niños y de 1,5 a 6 mmHg en recién nacidos.

La PIC es la consecuencia de la interacción entre cerebro, LCR y sangre cerebral. Como hemos señalado anteriormente, corresponde al parénquima cerebral el 80% del contenido intracraneal. Este *parénquima cerebral* está compuesto en un 75-80% de agua, la cual se reparte entre el espacio intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (espacio intersticial). Por otra parte, el *LCR* corresponde aproximadamente al 10% del volumen intracraneal. Es producido principalmente por los plexos coroideos a un ritmo de 0,3 a 0,35 ml/min y esta producción se ve alterada en diversas circunstancias, como son la inflamación de las vellosidades aracnoideas o el propio incremento de la PIC (situaciones de edema cerebral difuso o presencia de masas intracraneales como hemorragias o tumores). La *sangre cerebral* está compuesta por el *volumen sanguíneo cerebral* (VSC) y por el *FSC*. El VSC, volumen de sangre constante en el cerebro, corresponde aproximadamente a un 10% del volumen intracerebral y contribuye de forma directa a la PIC, mientras que el *FSC* puede hacerlo indirectamente mediante la autorregulación cerebral.

La PIC varía con la posición (bipedestación frente a decúbito) y oscila con la presión arterial sistémica y con la respiración. Las maniobras que incrementan la presión intratorácica o intraabdominal incrementan la presión de las venas yugulares y/o del plexo venoso epidural. Dado que las venas cerebrales no tienen válvulas, este incremento de la presión venosa se transmite al espacio intracraneal y así aumenta la PIC. Los diferentes mecanismos que controlan la PIC están en equilibrio en situaciones normales.

En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son los siguientes:

1. El volumen de producción de LCR.
2. La resistencia del sistema a la reabsorción de LCR.
3. La presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión en el seno longitudinal superior.

## 1.1.4.1 TEORÍA DE MONRO-KELLIE

Los 3 componentes de la cavidad intracraneal son básicamente incompresibles y el volumen intracraneal (VI) total es constante. En situaciones patológicas, si se produce un aumento de uno de ellos o aparece un cuarto espacio (una lesión con efecto de masa, como una contusión, hematoma o tumor), para que no aumente la PIC, uno o más de los otros componentes tienen que disminuir (figura 4).

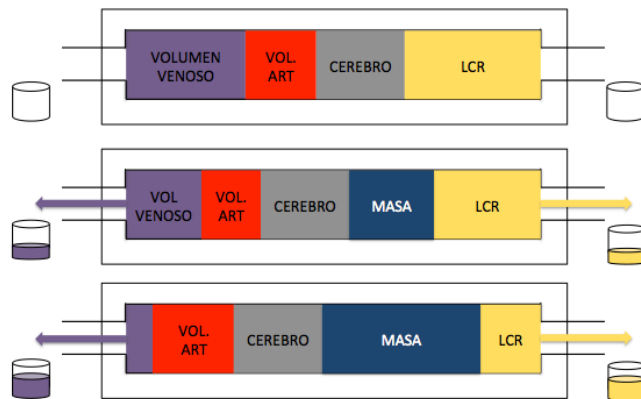


Figura 4. Esquema Teoría de Monro-Kellie

El compartimento parenquimatoso tiene una función compensadora en el caso de lesiones cerebrales de *crecimiento lento*, ya que pueden producir deformación o remodelación del tejido cerebral adyacente a expensas de una disminución del agua extracelular y, en algunos casos, mediante la pérdida de neuronas y células gliales, aunque estos procesos son poco conocidos. En pacientes de edad avanzada, en los que existe un gran componente de atrofia cerebral, el crecimiento de una lesión con efecto de masa se tolera mejor que en jóvenes con mayor volumen cerebral.

Si el aumento del volumen intracerebral se realiza de *forma aguda*, el componente parenquimatoso no tiene capacidad compensadora y son tanto el LCR como el VSC los que absorben el incremento de volumen. El LCR es el principal sistema compensador, ya que su conexión con el espacio subaracnoideo perimedular expansible permite que se desplace rápidamente el LCR a esta localización en respuesta a un incremento del volumen intracerebral. Esto sucede hasta que el incremento de la PIC produce un desplazamiento de las estructuras cerebrales que acaban bloqueando la circulación del LCR. La disminución del compartimento vascular es más tardía. La mayor parte del VSC se sitúa en el sistema venoso,

de baja presión y de alta capacidad. Por tanto, cuando aumenta el volumen intracerebral, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares fuera del cráneo.

#### 1.1.4.2 EDEMA CEREBRAL

---

Inicialmente, se dividió el edema cerebral en vasogénico y citotóxico, pero debido a la complejidad y los avances en el entendimiento de sus mecanismos fisiopatológicos, actualmente se ha llegado al consenso de clasificarlo en vasogénico, citotóxico e intersticial (figura 5), lo que permite no sólo diferenciar sus mecanismos moleculares, sino proporcionar una guía simple de su tratamiento (6). El *edema vasogénico* se centra en la interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular. Ejemplos de este tipo de edema se encuentran en los tumores cerebrales, lesiones inflamatorias y el traumatismo craneoencefálico, aunque en este último pueden coexistir los tres tipos de edema (7). El *edema citotóxico*, es el resultado de cualquier lesión celular que conlleve a la falla energética en la que la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$  no cuenta con suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un flujo anómalo de sodio y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular. Ejemplo de este tipo de edema son la isquemia cerebral y las alteraciones metabólicas sistémicas (8). Un subtipo en este tipo de edema es el *edema neurotóxico*, que se origina por la acumulación excesiva de neurotransmisores excitatorios, siendo el glutamato el principal neurotransmisor. Las altas concentraciones de glutamato, originadas de la disminución del ATP disponible e inhibición de la recaptura por los astrocitos, activan los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA), de kainato y metabotrópicos. La activación de estos receptores causa la apertura de los canales de  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , lo que permite mayor flujo de iones hacia la neurona. El calcio que entra hacia la célula libera más calcio intracelular actuando a través del inositol-3-fosfato ( $\text{IP}_3$ ) y los receptores de rianodina permitiendo su liberación desde el retículo endoplásmico. El calcio intracelular es responsable de la inhibición de la síntesis de proteínas y la activación de señales apoptóticas; asimismo, atraviesa la membrana mitocondrial para causar disregulación enzimática, como las fosfolipasas mitocondriales, que lisan las paredes fosfolipídicas mitocondriales, generando más radicales libres y apoptosis (9). El *edema intersticial* es resultado del incremento del flujo transependimario de los compartimentos intraventriculares al parénquima cerebral, consecuencia de la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo o reabsorción y posterior aumento de la presión intraventricular que originan la interrupción



de las uniones estrechas de las células endoteliales y fuga de agua mediante un mecanismo osmótico. La hidrocefalia obstructiva o no obstructiva es ejemplo de este tipo de edema.

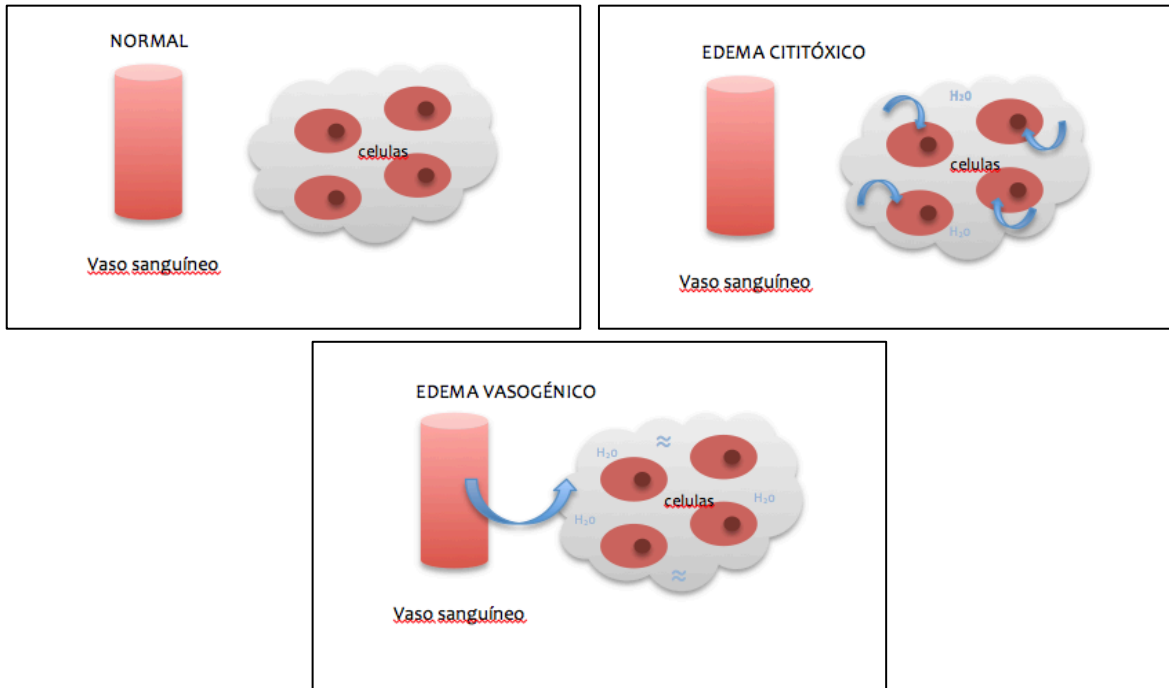


Figura 5. TIPOS DE EDEMA CEREBRAL. *Current Opinion in Neurology* 2010, 23:293–299

Para fines prácticos, el edema cerebral también puede clasificarse con base a su topografía en focal o difuso. El edema focal genera un gradiente de presión adyacente a la región afectada que condiciona el desplazamiento del tejido de alrededor y herniación; en los tumores cerebrales, hematomas e infartos pueden encontrarse ejemplos de edema focal. Asimismo, el edema difuso afecta todo el parénquima cerebral y, cuando es crítico, puede originar hipertensión intracraneal y daño en la perfusión cerebral que conlleva a isquemia generalizada. Las causas del edema cerebral difuso son el paro cardio-respiratorio, el TCE severo y la insuficiencia hepática fulminante (7).

#### 1.1.4.3 RELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN CEREBRAL Y LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Al cociente entre el diferencial de volumen ( $dV$ ) y el diferencial de presión intracraneal ( $dP$ ), es decir, al volumen necesario para obtener un cambio conocido de presión, se denomina «*compliance cerebral*», que refleja la capacidad adaptativa de la cavidad craneal para tolerar un incremento de su volumen en función de la reserva de sus mecanismos de compensación. Mientras que al cociente  $dP/dV$  (presión resultante a un cambio conocido de volumen), se le

denomina «*elastancia cerebral*», y se interpreta como la resistencia que se opone a la expansión del VI.

El efecto del LCR y del componente vascular como mecanismos compensatorios o sistemas tampón de la PIC no es infinito, como queda claramente reflejado en la curva de presión-volumen intracraneal que resume la relación entre los cambios del VI y los de la PIC (figura 6)

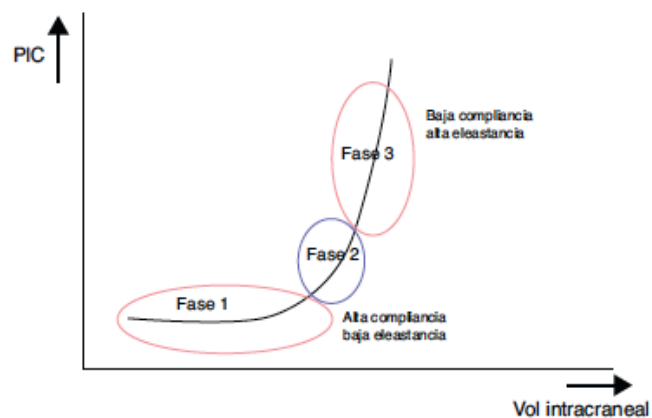


Figura 6. Curva presión-volumen intracraneal. *Neurología*. 2015; 30(1) :16—22

Esta curva consta de 3 fases (figura 6):

— Fase inicial: correspondiente a la fase de alta compliancia y baja PIC, en la que, a pesar del incremento del volumen, no hay prácticamente ningún incremento de la PIC, ya que el LCR y el volumen sanguíneo cerebral compensan el aumento de volumen.

— Fase de transición: de compliancia baja y PIC baja, en la que el sistema de regulación está en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. En esta fase la que la PIC es aún baja, progresivamente empieza a aumentar.

— Fase ascendente: fase nula compliancia y PIC alta, en la que los mecanismos compensatorios se han agotado y pequeños cambios de volumen condicionan grandes aumentos de presión.

El comportamiento sigmoideo de la curva PIC-volumen intracraneal explica que bastarán leves aumentos del volumen intracerebral para producir grandes cambios de presión.

En la práctica clínica, se considera que incrementos de volumen que producen aumentos de la PIC superiores a 25 mmHg hacen que la cavidad craneal se sitúe en la fase de descompensación. El problema es determinar clínicamente si un paciente con PIC normal se encuentra en la fase inicial (con alta compliancia) o en la fase ascendente (baja compliancia).

Otro aspecto que se debe considerar es que la curva presión-volumen corresponde al eje cráneo-espinal cuando existe una libre comunicación entre ambos espacios. Si hay un bloqueo de la circulación del LCR entre ambos compartimentos, como por ejemplo en el caso de una herniación transtentorial o transforaminal, la curva se desplaza hacia la izquierda (curva craneal), con la consiguiente menor compliancia.

## 1.2 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Uno de los objetivos fundamentales en el manejo de los pacientes con patología neurocrítica es la identificación, prevención y tratamiento del daño cerebral secundario que se sabe que empeora el pronóstico de los pacientes. Esta estrategia se basa en una amplia variedad técnicas de monitorización que incluye la exploración neurológica, las pruebas de imagen, las pruebas de laboratorio y la monitorización de la fisiología cerebral que utilizamos para guiar nuestras intervenciones terapéuticas. Las razones principales, por las que monitorizamos a los pacientes con patología neurocrítica es crucial son:

- Monitorizar la respuesta fisiológica del tratamiento
- Detección precoz del empeoramiento neurológico
- Guiar el manejo terapéutico del paciente
- Individualizar las decisiones en cada paciente
- Permitir la mejor comprensión de la fisiopatología del daño neurológico

### 1.2.1 MONITORIZACIÓN INVASIVA

#### 1.2.1.1 MONITORIZACIÓN DE LA PIC Y LA PPC

La monitorización de la PIC y la PPC es considerado fundamental en el cuidado y manejo de los pacientes con daño cerebral agudo, sobre todo, aquellos pacientes en coma, y se utiliza de forma rutinaria para el manejo médico y terapéutico de los pacientes (10).

Las indicaciones y el procedimiento para la monitorización de la PIC están bien establecidos en la literatura y el perfil de seguridad es excelente (11). Los límites que definen la

hipertensión intracraneal no están bien definidos, pero generalmente se considera HTIC cuando la PIC es superior a 20 (12).

Las recomendaciones para una óptima presión de perfusión cerebral (PPC) han cambiado a lo largo del tiempo y estos cambios, en parte, van asociados a la variabilidad en la monitorización de la PAM para determinar la PPC, además de depender del estado de la patología neurológica. Probablemente, más que buscar un límite general de PPC, se tendría que identificar una PPC óptima para cada paciente.

Existen varios dispositivos disponibles para la monitorización de la PIC y la PPC, todos los cuales son invasivos. Se usan sensores tipo Clark o de fibra óptica que se colocan en el hemisferio más afectado. Permiten la determinación de la PIC y, secundariamente, conociendo la PAM, se obtiene la PPC.

Los sistemas consisten en un catéter que se implanta en una región concreta intracraneal, y va conectado a un medidor de presión. El patrón de oro se consigue con el *catéter intraventricular*, que además sirve como herramienta terapéutica.

Sin embargo, existen en el mercado múltiples dispositivos, dependiendo de su ubicación intracraneal y del tipo de transductor de presión que utilicen.

Localización de la monitorización (figura 7):

- 1 **Intraventricular:** es el patrón oro. Permite tratar la HTIC y es el método más sencillo y barato. Se coloca a través de un trépano precoronal preferentemente en el hemisferio con más lesiones radiológicas, ya que puede existir un gradiente de presiones interhemisférico. Su principal problema es la infección, especialmente en aquellos catéteres que se mantiene más de 5 días (2-22%), por lo que es conveniente tunelizarlo lo más alejado posible de la incisión para minimizar este riesgo (13). Actualmente, no se recomienda la profilaxis antibiótica en su colocación, por lo que se resulta fundamental una estricta asepsia en dicho procedimiento. Otros problemas derivados de este sistema son la hemorragia en el trayecto (1-6%) y la obstrucción de este, principalmente si existe hemorragia intraventricular asociada. En algunas ocasiones, debido a colapso o desplazamiento ventricular, puede resultar imposible su colocación necesitando recurrir a otra localización diferente.
- 2 **Intraparenquimatoso:** puede colocarse a la cabecera del paciente. Algunos de estos dispositivos pueden ofrecer más datos que la PIC, como la temperatura cerebral. Su

inserción es muy similar al intraventricular y, aunque tiene menores complicaciones que este, no permite drenar LCR y una vez implantado conviene recalibrarlo las menos veces posibles para evitar daño en su fibra óptica.

- 3 **Subaracnoideo:** reduce el riesgo de sangrado al no penetrar en el parénquima, pero presenta muchos artefactos en las lecturas que ofrece, por lo que actualmente se ha abandonado su uso.
- 4 **Subdural:** generalmente, se coloca tras la evacuación quirúrgica de las lesiones con efecto masa, incluso dentro del propio lecho quirúrgico para control postoperatorio. Tiende a infravalorar la PIC real.
- 5 **Epidural:** es muy poco invasivo, pero suele sobreestimar los valores absolutos de la PIC, por lo que puede llevarnos a iatrogenia al tratar situaciones de HTIC falsas.
- 6 **Lumbar:** de colocación sencilla a través de una punción lumbar. Deben emplearse dispositivos que eviten la pérdida asociada de LCR. En aquellas situaciones en las que el flujo de LCR se encuentra interrumpido entre los ventrículos laterales y la cisterna lumbar, no es fiable su registro.

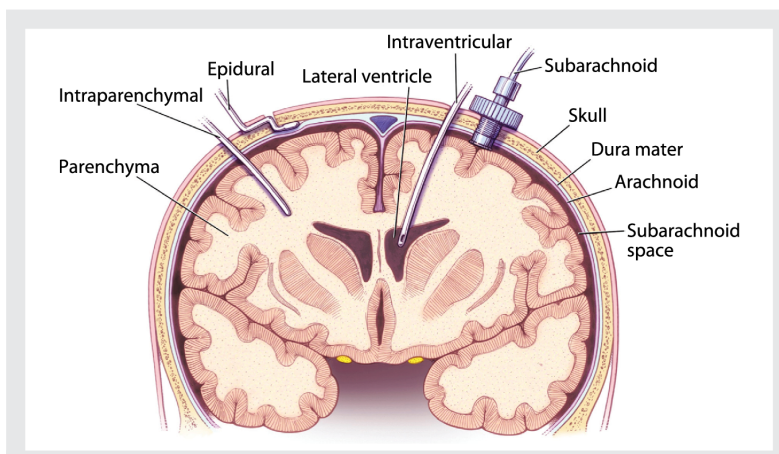


Figura 7. Monitorización presión intracraneal. Freeman 2015

Al monitorizar la PIC, además del valor absoluto podemos observar la morfología de la curva y ver cómo cambios en la misma pueden alertarnos del fallo de la autorregulación. De esta manera, podemos planificar el tratamiento de la HTIC antes de la aparición de lesiones irreversibles. En el registro de una onda aislada de la PIC pueden distinguirse varias improntas (14):

- **Ondas cardíacas:** originadas por la transmisión del latido de los vasos cerebrales con una morfología similar a la onda del pulso arterial y tres improntas: P1 (onda de percusión), P2 (onda de Tidal) y P3 (onda dicrota). P1 se debe al pulso arterial

sobre los plexos coroideos y refleja el flujo cerebral, P2 representa la compliancia cerebral y P3 es debida al cierre de la válvula aórtica. En condiciones normales,  $P1 > P2$  indicando una compliancia cerebral

normal. En un daño cerebral agudo la compliancia puede disminuir, e invertir la relación entre P1 y P2 ( $P1 < P2$ ). Este cambio en la morfología de la segunda onda (P2) puede predecir el fracaso de los sistemas de autorregulación cerebral y ser, por tanto, un indicador precoz de HIC (figura 8)

- **Ondas respiratorias:** confieren el modelo sinusoidal al registro (figura 9).

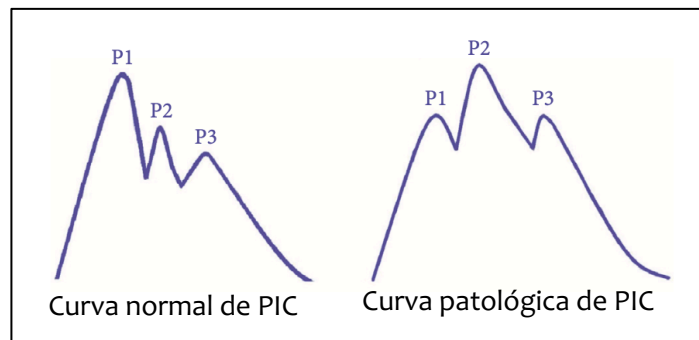


Figura 8 - Curva de monitorización de la PIC. *Neurología*. 2015; 30(1) :16—22

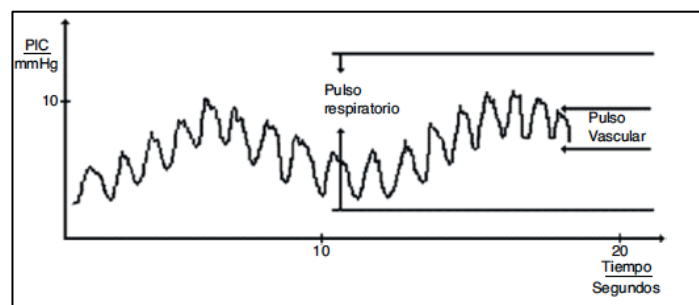


Figura 9 – Patrón onda de PIC. *Neurología*. 2015; 30(1) :16—22

Lundberg fue el primero en describir el cambio en la morfología del registro de PIC en su conjunto. Así, observó 3 patrones distintos (14,15):

1. Ondas A o en «plateau»: son ondas con valores de PIC superiores a 50 mmHg, de duración superior a 5 min (plateau), y que asocian una disminución de la PPC en espejo; se relacionan con alteraciones del tono vasomotor y pueden condicionar alteraciones hipóxico-isquémicas globales.

2. Ondas B: de amplitud entre 20-50 mmHg y 1-2 min de duración. Pueden progresar a ondas A y se relacionan con las variaciones del FSC.
3. Ondas C: no son ondas patológicas. Con una amplitud menor de 20 mmHg y duración inferior a 5 min. Son consecuencia de la transmisión de las ondas de la presión arterial.

Recientemente, la utilidad de la PIC ha sido estudiada en el estudio BEST-TRIP trial (16), evaluando dos estrategias en el manejo de pacientes con TCE grave: una guiada por la PIC y la otra guiada por el examen clínico y las pruebas de imagen. A pesar de que falta una validación externa de los resultados y que los resultados no pueden ser generalizados, debemos enfatizar en que la evaluación clínica y el diagnóstico de una PIC elevada es fundamental en todos los pacientes del estudio, por lo que el estudio refuerza el concepto de que la evaluación y la monitorización, ya sea con un dispositivo específico o con conjunto de evaluaciones clínicas y de imagen, ha de formar parte de los cuidados de estos pacientes. El tratamiento de la HTIC es fundamental y la mejor guía de este tratamiento es una combinación entre la monitorización de la PIC, la monitorización clínica y la monitorización radiológica. Otro estudio similar, el Synapse-ICP (17), concluyó que la monitorización de la PIC podría asociarse con un abordaje terapéutico más intensivo y con una menor mortalidad a los 6 meses en los casos más graves.

Es en este sentido que la utilización de la monitorización multimodal (MMM) puede ser útil; los modelos que integran diferentes variables fisiológicas han mostrado una mayor capacidad predictiva que los umbrales de PIC tradicionales, por lo que estos métodos podrían utilizarse en la toma de decisiones y podrían proporcionar información específica e individualizada a los pacientes.

Las recomendaciones actuales para la monitorización de la PIC serían (18):

1. La monitorización de la PIC y la PPC se recomienda como parte del protocolo para guiar el manejo de los pacientes que presentan riesgo de presión intracraneal elevada basado en la clínica y/o en las características de las pruebas de imagen.
2. Se recomienda la monitorización de la PIC y la PPC para guiar las intervenciones médicas y quirúrgicas y detectar situaciones de herniación inminente, sin embargo, los valores límite de la PIC no están bien definidos en la literatura.
3. Se recomienda que las indicaciones y el método para la monitorización sea individualizado según la patología concreta.

4. Se recomienda que la monitorización de la PIC sea utilizada como requisito previo para permitir la interpretación de datos proporcionados por otros dispositivos.
5. Se recomienda una evaluación y monitorización continua de la PIC y la PPC, incluyendo el estudio de la curva de la PIC. Un valor de PIC puntual ha de ser interpretado en el contexto de una tendencia, además de la PPC y la evaluación clínica.
6. Mientras una HTIC refractaria es un fuerte predictor de mortalidad, la PIC por si sola no es útil como marcador del pronóstico funcional, por lo que recomendamos que la PIC no se utilice de forma aislada como un marcador pronóstico.

#### 1.2.1.2 SATURACIÓN YUGULAR DE OXÍGENO (SJO<sub>2</sub>)

---

Consiste en la colocación de un catéter con un dispositivo de fibra óptica en el bulbo de la yugular, preferentemente en el lado dominante, para determinar la saturación venosa de oxígeno. Los valores normales se sitúan entre el 55 y el 75%, considerando una situación de isquemia cuando son < 55%, y de hiperemia si son > 75%.

Es un método de monitorización global. Permite evaluar el consumo de oxígeno por parte del encéfalo, con el objetivo de determinar el tratamiento adecuado. Si la sangre vuelve a las yugulares poco oxigenada, estaremos ante una situación en la que el cerebro estará exhausto, con alto consumo energético, y se beneficiará de aumentar el FSC. En el caso opuesto, cuando el drenaje venoso conduce sangre bien oxigenada, puede ser debido a hiperemia, con lo cual se permite emplear agentes terapéuticos con efectos vasoconstrictores, como es el caso de los barbitúricos o la hiperventilación.

Las guías actuales de la Brain Trauma Fundation recomienda la monitorización con SJO<sub>2</sub> para ayudar en la toma de decisiones en el tratamiento de los pacientes neurocríticos (nivel III) (18).

#### 1.2.1.3 PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO

---

Su interpretación es análoga a la SJO<sub>2</sub>. Es un método de monitorización invasiva a través de un catéter que se introduce en la sustancia blanca, en una zona del parénquima cerebral en riesgo (figura 10). La monitorización de la PtiO<sub>2</sub> nos indica la disponibilidad de oxígeno cerebral e indirectamente la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno a nivel celular. El objetivo de su uso es la detección precoz de hipoxia cerebral. Los valores normales en el parénquima son de 25-30 mmHg; si son menores de 15 mmHg, indican hipoxia tisular.



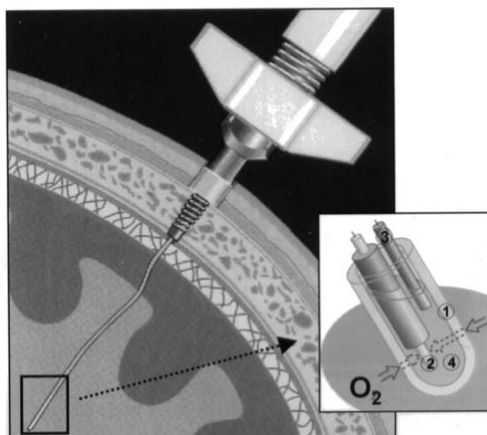


Figura 10. Esquema sensor de PtiO<sub>2</sub>. *Neurocirugía* 2005; 16: 385-410

Actualmente existen dos sistemas comercializados para la medición de la PtiO<sub>2</sub>. El sistema Licox, a través de un catéter polarográfico, y el sistema Neurovent-PTO, que realiza la medición a través de un catéter de fibra óptica.

La PtiO<sub>2</sub>, se usa juntamente con la PIC, en la guía del manejo del paciente neurocrítico.

## 1.2.2 MONITORIZACIÓN NO INVASIVA

### 1.2.2.1 DOPPLER TRANSCRANEAL

Permite evaluar el estado circulatorio intracraneal del enfermo, sin ser artefactado por medicaciones sedantes.

El DTC mide, en cada latido de las arterias cerebrales, la velocidad del flujo sanguíneo sistólica (VS) y diastólica (VD), y calcula la velocidad media (VM) ( $VM = [VS + 2VD] / 3$ ) y el índice de pulsatilidad ( $[VS - VD] / VM$ ). Mediante la combinación de las VM y los índices de pulsatilidad (IP) registrados pueden identificarse 5 patrones de velocidad de flujo que representan otras tantas posibilidades hemodinámicas (figura 11).

El DTC determina el FSC de forma indirecta, ya que la velocidad registrada es el cociente entre el FSC y el área del vaso que atraviesa.

Según se eleva la PIC, se observa una disminución de la velocidad, por disminución del flujo cerebral, a expensas principalmente de la onda diastólica, que puede llegar a verse invertida en estadios avanzados, cuando se produce la parada circulatoria cerebral. El aumento de la PIC también está relacionado con el aumento del índice de pulsatilidad.

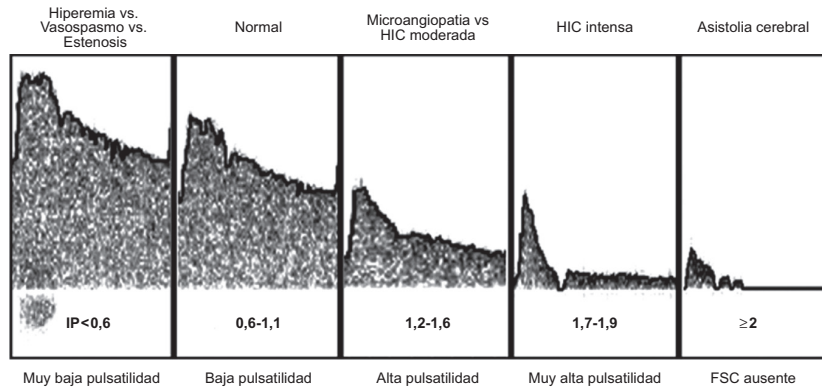


Figura 11. Doppler transcranial. *Med Intensiva*. 2010;34(8):550-558

El DTC evalúa a su vez el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea, y es capaz de determinar las resistencias. Detecta también estados de hiperemia en los que aumenta el FSC, como en el síndrome de hiperperfusión.

### 1.2.2.2 ÍNDICE BIESPECTRAL

Es un método tecnológico sencillo, continuo y de fácil interpretación, que permite monitorizar el estado neurológico.

La monitorización del estado neurológico mediante el BIS se desarrolló principalmente para valorar el grado de hipnosis inducida por fármacos durante la anestesia.

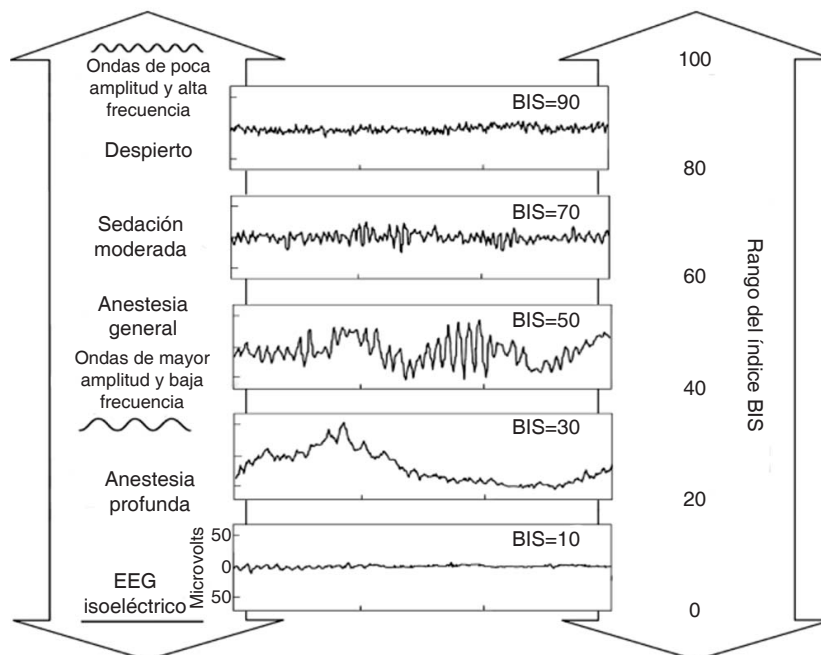


Figura 12. Índice biespectral. *Rev Mex Anestesiol Volumen 39, No. 3, julio-septiembre 2016*

El BIS es una monitorización de actividad eléctrica cerebral que se deriva de la señal de EEG procesado a nivel del córtex frontal que, mediante análisis matemático complejo, multivariante y del biespectro de datos del EEG, nos da un número de 0 a 100 que se correlaciona con el estado de conciencia durante la administración de fármacos sedantes y anestésicos. Un valor de 100 representa “despierto”, mientras que 0 representa EEG isoelectrico (plano) (figura 12)

El BIS ayuda a optimizar el tratamiento farmacológico de sedación y relajación, además del control de la PIC. En situaciones de hipertensión intracraneal, manteniendo BIS de 40, nos aseguramos sedación profunda.

### 1.2.2.3 ELECTROENCEFALOGRAMA

La electroencefalografía es una técnica de exploración funcional del sistema nervioso central (SNC) mediante la cual se obtiene el registro de la actividad eléctrica cerebral en tiempo real. El EEG estándar es una exploración indolora, no invasiva, de bajo coste, que puede ser de gran utilidad en la práctica clínica. Se realiza colocando electrodos de superficie adheridos al cuero cabelludo por un gel conductor. Se posicionan de acuerdo con el sistema internacional 10-20. Cada derivación o canal de registro, mide la diferencia de voltaje entre dos electrodos (uno es el activo y otro el de referencia) (figura 13).

Será de utilidad sobre todo en aquellos pacientes en tratamiento con barbitúricos, en los que se persigue el patrón de burst-supresion, en el que se combinan grupos de ondas de elevada amplitud con aplanamiento de la línea de base. Este patrón se puede ver en otras situaciones, siendo típico de la anestesia con barbitúricos, y consiste en el registro previo al aplanamiento total. El electroencefalograma, a su vez, puede evidenciar la presencia de complejos periódicos lateralizados en los pacientes con encefalitis herpética.

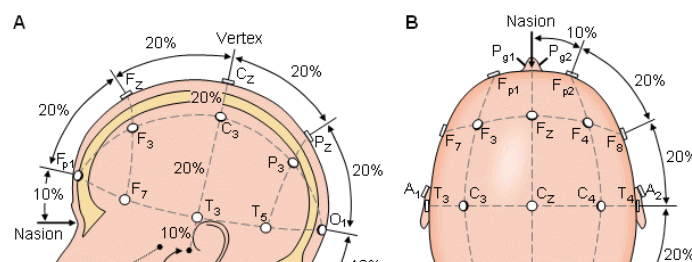


Figura 13. Electroencefalograma: Sistema Internacional 10-20 para la colocación de los electrodos extracraneales. *Aproximaciones al estudio de la neurociencia del comportamiento* (pp.371-412)

### 1.3 TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Aunque el abordaje inicial del paciente neurocrítico se centre en la causa primaria de la hipertensión intracraneal, la prevención, detección y tratamiento del daño cerebral secundario son cruciales en el manejo de estos pacientes. El progreso en la monitorización y en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión intracraneal, nos permite implementar intervenciones dirigidas a minimizar el daño secundario y mejorar así el pronóstico de los pacientes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el manejo del aumento de la PIC se centra en 4 ejes principales:

- Control de la vasoreactividad, el FSC y la relación entre el FSC y el metabolismo.
- Manejo del gradiente osmótico entre la sangre y el cerebro.
- Reducir el consumo de oxígeno del tejido cerebral
- Métodos físicos/quirúrgicos que afectan a la compliancia intracraneal

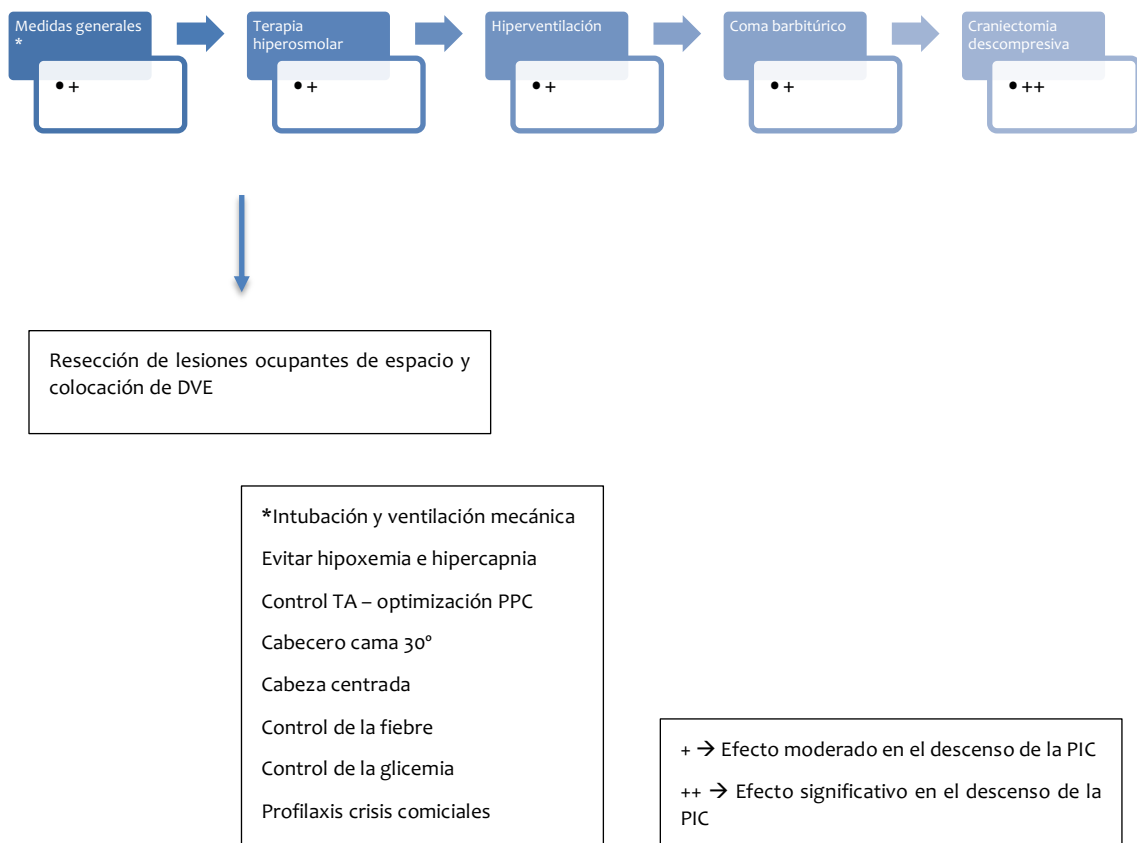


Figura 14. Esquema tratamiento HTIC

De acuerdo con las últimas guías del TCE (19), el objetivo primario de la HTIC es mantener la PIC < 22 mmHg y la PPC > 60 mmHg. Las medidas terapéuticas aplicadas, se clasifican en: medidas profilácticas generales y aquellas aplicadas en la fase aguda de la HTIC con el objetivo de reducir de forma urgente la PIC y optimizar la PPC. Todas estas intervenciones se deberían aplicar de forma escalonada e individualizada para cada paciente (figura 14).

Respecto a la resección de lesiones ocupantes de espacio y a la colocación de un DVE para drenar LCR nos tenemos que basar en indicaciones y condiciones específicas, pero es una intervención que se debería considerar como tratamiento inicial para disminuir la PIC (19–21).

---

### 1.3.1 MEDIDAS GENERALES

#### 1.3.1.1 INTUBACIÓN Y VENTILACIÓN MECÁNICA

---

Una intubación rápida y precoz y la ventilación mecánica se debería realizar en todos los pacientes en coma, hecho que nos ayudará a controlar factores que pueden agravar la HTIC, como la agitación.

Con la ventilación mecánica deberíamos evitar la hipoxemia, la hipercapnia y la hipocapnia. Mientras la hipoxemia y la hipercapnia pueden provocar un aumento del FSC y por consiguiente un aumento de la PIC, la hipocapnia nos lleva a un aumento del riesgo de isquemia inducida por la vasoconstricción secundaria y el descenso del FSC. Se debe mantener una correcta oxigenación, con  $pO_2 > 100$  mmHg y  $satO_2 > 95\%$  y normoventilación ( $pCO_2$  entre 35 y 40 mmHg). Se ha demostrado que la hiperventilación profiláctica mantenida, provoca mayores complicaciones isquémicas y una peor recuperación, por lo que debe mantenerse el valor de  $pCO_2$  en el límite inferior normal y sólo hiperventilar si fuera necesario para controlar aumentos de la PIC.

El uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante la ventilación mecánica en pacientes con daño cerebral agudo puede tener el riesgo de provocar un aumento de la PIC y un descenso de la PPC (22) debido al aumento de la presión intratorácica y al descenso en el drenaje venoso cerebral desde la vena cava superior. No obstante, en estudios clínicos, estos efectos solo ocurren cuando se aplican PEEP > 15 en pacientes hipovolémicos (23,24). También existen datos que muestran que el efecto de la PEEP sobre la PIC depende de si ésta causa una hiperinsuflación pulmonar o un reclutamiento (25). Si la PEEP no consigue un efecto sobre el reclutamiento pulmonar, y por el contrario causa una hiperinsuflación

pulmonar, esto resulta en un aumento significativo de la PIC debido al efecto sobre el drenaje venoso cerebral.

### 1.3.1.2 MANTENER LA HEMODINÁMICA. OPTIMIZAR TENSIÓN ARTERIAL Y PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

---

En el manejo del paciente neurocrítico, la hipotensión debe ser evitada, ya que es un factor de riesgo independiente para un mal pronóstico en pacientes con daño cerebral agudo (26). Las consecuencias de la hipotensión vendrán determinadas por el estado de la autorregulación cerebral. En pacientes con una autorregulación intacta, la hipotensión provoca una vasodilatación cerebral refleja aumentando el volumen sanguíneo cerebral; mientras que, en pacientes con afectación en la autorregulación, la hipotensión puede conducir a una isquemia cerebral debido a la disminución de la PPC. La Brain Trauma Foundation (19), sugiere que en pacientes entre 50-69 años se debería mantener una TAS > 100 mmHg, y en pacientes entre 15-59 y los > 70 años mantener TAS > 110 mmHg.

Por otra parte, si la TAM es > 100 mmHg y la PIC > 20 mmHg, la TA se debería reducir progresivamente, intentando no disminuir la PPC. Cuando la capacidad de autorregulación cerebral está dañada, la HTA aumenta el FSC y la PIC. Además, la tensión arterial elevada puede exacerbar el edema cerebral y en pacientes intervenidos aumenta el riesgo de hemorragia intracerebral.

La elección del antihipertensivo es muy importante. Los vasodilatadores, como la nitroglicerina, pueden aumentar la PIC y de forma refleja aumentar el nivel de catecolaminas en sangre, hecho que puede ser deletéreo en la perfusión del tejido cerebral dañado. Tanto los bloqueantes simpaticomiméticos, como los betabloqueantes o los agonistas de los receptores alfa (clonidina), son de elección ya que reducen la TA sin ningún efecto sobre la PIC. Es aconsejable agentes de vida media corta, sobre todo en pacientes con labilidad hemodinámica. Pero, debemos tener en cuenta la patología en concreto de cada paciente, ya que, en la hemorragia intracerebral, recomiendan el uso de antihipertensivos cuando la TAS es > 150 mmHg, hecho que se ha asociado a una mejora del resultado funcional de los pacientes (20).

El valor óptimo de la PPC es un tema en continuo debate. El valor mínimo de PPC para prevenir la isquemia cerebral es, globalmente aceptado, de 60-70 mmHg (19). Sin embargo, si el umbral de la PPC óptima es 60mmH o 70 mmHg no está claro, y dependerá del estado

de la autorregulación cerebral del paciente. Al mismo tiempo, los esfuerzos para mantener PPC > 70 mmHg con sueroterapia y vasopresores también pueden ser deletéreos por el riesgo de SDRA (síndrome del distrés respiratorio del adulto). No olvidemos que un aumento excesivo de la PPC puede favorecer la formación del edema por el aumento de la presión hidrostática capilar a través de la BHE.

Por lo tanto, es importante recordar que la PPC óptima depende de las particularidades de cada paciente y que debe ser individualizada basándonos en la monitorización multimodal (PtiO<sub>2</sub>, SjO<sub>2</sub> y el EEG).

### 1.3.1.3 POSICIÓN DE LA CABECERA DE LA CAMA. POSICIÓN NEUTRA DE LA CABEZA

---

Mantener la cabeza en posición neutra para reducir cualquier compresión de las venas yugulares, que impediría el flujo de salida venoso intracraneal y elevar la cabeza a una altura de 30°, ya que los estudios han demostrado una reducción de la PIC sin modificarse la PPC ni el FSC (27); igualmente se ha demostrado que no se producen cambios en la oxigenación tisular cerebral (28).

Maniobras protectoras contra un aumento de PIC incluyen reducir una flexión o rotación excesiva del cuello, evitar dispositivos que compriman a nivel del cuello y minimizar la estimulación que pueda provocar tos como las aspiraciones endotraqueales (29).

### 1.3.1.4 TEMPERATURA

---

La fiebre es un potente vasodilatador con el aumento del FSC secundario, además de aumentar las demandas metabólicas cerebrales. Por cada grado centígrado que aumenta la temperatura corporal por encima de 37° C, aumenta de un 13 a un 15% el metabolismo cerebral (30). En pacientes con HTIC se ha demostrado que, los pacientes con temperaturas corporales por encima de 37, 5° en las primeras 72 horas, tienen, de forma significativa, peores resultados funcionales (31). En un estudio posterior, con pacientes con TCE, se demostró que la fiebre en la primera semana de evolución se asociaba con un aumento de la PIC, un empeoramiento neurológico significativo y un aumento de la estancia en UCI (30).

Debido al efecto deletéreo de la fiebre, se recomienda mantener una temperatura < 37°. Con este objetivo, se recomiendan medidas agresivas para el control de la fiebre. Entre estas medidas se incluyen los antipiréticos (enterales y endovenosos), el control de la temperatura

de la habitación, y medidas físicas. La causa infecciosa como origen de la fiebre debe sospecharse y tratarse con antibioticoterapia empírica.

#### 1.3.1.5 CONTROL GLICEMIA

---

La hiperglicemia se asocia a un aumento de la mortalidad en pacientes con daño cerebral agudo (32). No obstante, los valores óptimos de la glicemia son inciertos.

Las guías para el tratamiento de la hiperglicemia en el paciente crítico (33) sugieren que valores de glicemia < 100 mg/dl deberían ser evitado durante la infusión de insulina en pacientes con daño cerebral agudo. De la misma manera, recomiendan iniciar el tratamiento con insulina en perfusión con valores de glicemia > 150 mg/dl en pacientes con ictus isquémico, hemorragia intracerebral, HSA o TCE con el objetivo de conseguir valores < 180 mg/dl.

#### 1.3.1.6 ANEMIA

---

Se han descrito algunos casos simples en que pacientes con anemia severa con síntomas de HTIC y signos de edema, se resolvieron con el tratamiento de la anemia. Este mecanismo está relacionado con el marcado aumento del FSC necesario para mantener un adecuado aporte de oxígeno cuando la anemia es severa.

La concentración óptima de hemoglobina no está definida, aunque una práctica común es mantener la hemoglobina en 10 gr/dL.

Actualmente está en fase de análisis el estudio TRAIN (TRansfusion strategies in Acute brain INjured patients), estudio multicéntrico aleatorizado que evalúa dos estrategias transfusionales, una de liberal para mantener Hb > 9 gr/dl) y otra de restrictiva para mantener (Hb > 7 gr/dl), en pacientes con daño neurológico agudo.

#### 1.3.1.7 PERVENCIÓN CRISIS COMICIALES

---

Las crisis comiciales pueden aumentar el metabolismo cerebral (CMRO<sub>2</sub>) y el FSC, aumentando la HTIC, aunque no existe una clara relación entre la aparición de crisis comiciales tempranas y un peor pronóstico neurológico.

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



Un estudio aleatorizado realizado en pacientes con TCE (34), demostró que la fenitoína reducía la incidencia de crisis comiciales durante la primera semana, pero no después. Basado en este estudio, en el TCE se recomienda profilaxis anticomicial los primeros 7 días después de la lesión (19). El tratamiento con anticomiciales después de los 7 días se reserva para pacientes que han presentado crisis comiciales durante su evolución. Respecto otras patologías, como la hemorragia intraparenquimatosa (20) o el ictus isquémico (21), no se recomienda la profilaxis anticomicial.

#### 1.3.1.8 MEDIDAS ESPECÍFICAS DE CONTROL DE LA HTIC

---

##### 1.3.1.8.1 OPTIMIZACIÓN DE LA SEDACIÓN, ANALGESIA. RELAJACIÓN MUSCULAR

Una adecuada sedación y analgesia es un pilar fundamental en el tratamiento de la HTIC. Las asincronías del paciente con el respirador, la agitación y el dolor aumentan las presiones intratorácicas causando una disminución del retorno venoso y el aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por consiguiente un aumento de la PIC. Además, la agitación y el dolor producen un aumento de la TA y de la PIC, sobre todo en esos pacientes en los extremos de la curva de la autorregulación. En estas condiciones, el  $CMRO_2$  y las demandas tisulares de oxígeno están aumentados, echo que lleva a una vasodilatación y como consecuencia a un aumento del FSC, VSC y de la PIC

No existe ninguna pauta de sedación con claras ventajas respecto a otras. El propofol es uno de los fármacos de elección en aquellos pacientes con HTIC, aunque no hay ninguna evidencia que mejore la mortalidad ni el pronóstico. Dado que tiene un inicio de acción rápido y un tiempo de acción corto, permite una evaluación neurológica rápida al parar el fármaco. Por otro lado, las benzodiazepinas producen una disminución en el consumo de oxígeno cerebral ( $CMRO_2$ ) y en el FSC, sin efecto en la PIC, pero el bajo aclaramiento de las benzodiazepinas después de un tiempo de largo de infusión dificulta la evaluación neurológica al retirar el fármaco.

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

En relación con el control del dolor, la elección del analgésico debe tener unas consideraciones similares a la sedación.

La relajación rutinaria no está indicada; sin embargo, en el control refractario de la HTIC en situaciones específicas como cuadros de agitación severa, posturas anormales o el reflejo tusígeno se puede prevenir con el uso de relajantes musculares no despolarizantes (que no alteran las resistencias cerebrovasculares). La desventaja de mantener al paciente relajado es que no permite un control de la clínica neurológica tan estricta. Las complicaciones más importantes de la relajación muscular son la miopatía y la polineuropatía. La miopatía se asocia con el uso de relajantes musculares, particularmente cuando se asocia tratamiento corticoideo.

#### 1.3.1.8.2 TERAPIA HIPEROSMOLAR

El parénquima cerebral es el 80% agua, haciendo que el volumen cerebral responda a cambios en el contenido de agua. La efectividad de un agente osmolar en crear un gradiente para la salida de agua depende en la medida en que el soluto es excluido por la BHE. Esto se sintetiza en el coeficiente de reflexión de una sustancia, cuyos valores van del 0 (indicando una completa permeabilidad) al 1 (indicando una completa impermeabilidad). El coeficiente de reflexión del sodio es de 1, y el del manitol es de 0,9, siendo ambos un agente ideal para crear un gradiente osmótico entre la sangre y el tejido cerebral reduciendo de esta manera el contenido cerebral de agua.

El efecto de la terapia hiperosmolar requiere que la BHE esté intacta, con lo que la terapia hiperosmolar reduce la PIC con una relación directa a la proporción del volumen de parénquima cerebral no dañado.

Varios estudios realizados, tanto en animales como en seres humanos, han demostrado la eficacia de los agentes hiperosmolares en disminuir la PIC, producir expansión plasmática, tener efecto antiinflamatorio y cambiar la reología sanguínea. Sin embargo, la literatura que apoya el uso de estos agentes es variable, y esto se debe a la heterogeneidad de las etiologías de la patología intracerebral, de las comorbilidades asociadas, de la elección del fármaco, de la dosis y del método de monitoreo (35).

Como agentes hiperosmolares utilizados en el manejo de la HTIC contamos con: el manitol y el suero salino hipertónico.

El objetivo principal de estas medidas es mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) adecuado para las necesidades metabólicas neuronales y prevenir la isquemia cerebral.

Independientemente de la etiología de la HTIC, la osmotherapia es una de las bases principales en el manejo de esta patología.

No hay evidencia clase I que demuestre la superioridad de un agente sobre el otro en el manejo del edema cerebral y la HTIC de diferentes etiologías en pacientes neurocríticos.

Con este objetivo, se realizó pequeño estudio aleatorizado (36) que evaluó dosis equivalentes de manitol y SSH en 20 pacientes con HTIC (PIC > 20 mmHg) secundaria a un TCE o a un accidente cerebrovascular. A los 60 min después de la infusión, la PIC disminuyó de forma significativa en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre los dos agentes. Los hallazgos en otro estudio sugieren que el SSH es más efectivo que el manitol en reducir la PIC en pacientes con TCE, y que bolus repetidos de SSH son efectivos cuando el manitol ha fallado. En un metanálisis del 2011 (37) con todos los estudios aleatorizados que comparan el manitol y el SSH como tratamiento de la HTIC, concluyen que el SSH puede ser más eficaz que el manitol para el tratamiento de la HTIC, aunque estos resultados son limitados por el pequeño número y tamaño de los estudios analizados.

#### I. Manitol:

El manitol es un poliol (alcohol de azúcar) con un peso molecular de 183 kDa, es filtrado en el glomérulo y se reabsorbe en la nefrona actuando como un *diurético osmótico* causando una prolongada hiperosmolaridad por deshidratación. Tiene una vida media plasmática 2,2-2,4 h, inicia su acción 15-20 min después de su administración y su efecto máximo a nivel cerebral es a los 30 min de su administración y dura de 90 min a 6 h.

Además del efecto osmótico, tiene un *efecto hemorreológico inmediato* por expansión del plasma, lo que reduce el hematocrito, aumenta la deformabilidad de los hematíes, reduce la viscosidad de la sangre, y aumenta el flujo sanguíneo cerebral con lo que aumenta el transporte de oxígeno al cerebro, resultando en una vasoconstricción refleja que reduce el volumen sanguíneo cerebral y la PIC, aumentando la PPC. Este efecto depende del estado de la autorregulación cerebral.

Se utiliza preferiblemente en forma de bolo de carga, aunque no hay evidencia suficiente en la literatura que demuestre que esta forma de administración sea superior a su administración en perfusión.

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

La osmolaridad óptima del suero es cuando alcanza los 300-320 mOsm, y se debe mantener < 320 mOsm para evitar los efectos adversos (hipovolemia, hiperosmolaridad y fallo renal). El mecanismo por el que se produce este fallo renal no está bien establecido, pero puede ser una combinación de una vasoconstricción intrarenal con la depleción de volumen intravascular, por lo que las dosis repetidas de manitol han de suspenderse en el momento en que la osmolaridad sérica esté por encima de 320 mOsm/kg, o la natremia sea superior a 150-155 mEq/l. Otros efectos adversos incluyen trastornos electrolíticos, acidosis e insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar.

El manitol puede provocar efecto rebote dado que atraviesa la barrera hematoencefálica, especialmente tras dosis repetidas o administrado en perfusión continua.

Por otro lado, tras su administración se produce una respuesta diurética que puede producir hipotensión e inestabilidad hemodinámica. Estas pérdidas han de reponerse para evitar una hipovolemia que puede llevar, por vasodilatación refleja de las arteriolas cerebrales, a una elevación de la PIC.

El manitol es eficaz para reducir la PIC (clase II) y, además, el uso de manitol sin monitorización de PIC se admite en caso de presentarse signos de herniación transtentorial en el TC o clínica de deterioro clínico neurológico no atribuible a causas extracraneales (recomendación grado III) (19).

## **II. Suero salino hipertónico:**

El SSH aumenta la osmolaridad de forma directa. El suero salino hipertónico no atraviesa la barrera hematoencefálica tanto como el manitol, y no tiene especial respuesta diurética en sí mismo (salvo por mejoría de la hemodinámica). No reduce la tensión arterial, sino que puede aumentarla y contribuir a la reposición de volumen en pacientes hipovolémicos. Tampoco se ha apreciado efecto rebote que sí se ha relacionado con el manitol en algunos estudios, ni siquiera tras administraciones repetidas. También ha demostrado ser eficaz en casos refractarios al manitol, por lo que puede ser considerado un coadyuvante al tratamiento con el mismo, o una alternativa en caso de fracaso terapéutico con el manitol.

El salino hipertónico es preferible al manitol en caso de hipotensión o inestabilidad hemodinámica (Recomendación grado III). La dosis aconsejable es de 1,5 ml/kg en unos 15 minutos que puede repetirse cada 3-4 horas según respuesta clínica. Se debe considerar que su administración no está indicada cuando la natremia sea superior a 155 mEq/l o inferior a 130 mEq/l. En caso de hiponatremia severa, su administración supone un riesgo potencial de mielinolisis pontina, por lo que ésta ha de tratarse previamente. También supone un riesgo de deterioro respiratorio por edema pulmonar en pacientes con patología cardíaca o pulmonar previa.

Los efectos adversos del suero salino hipertónico son: alteraciones electrolíticas (hipocalcemia y acidosis metabólica) y alteraciones hematológicas (plaquetopenia y alteraciones en la coagulación).

#### 1.3.1.8.3 DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO

Drenar LCR, incluso solo 5-10 ml, puede reducir la PIC de forma significativa en pacientes con una baja compliancia intracraneal. La colocación de un drenaje ventricular externo (DVE) para un drenaje continuo de LCR en la hidrocefalia aguda es apoyada por las guías clínicas de TCE (19), de la hemorragia intracerebral espontánea (20) y del ictus isquémica (21). Otras indicaciones de la colocación de una DVE incluyen el edema cerebral difuso y el efecto masa de una lesión ocupante de espacio.

Las complicaciones más importantes en relación con la colocación de un DVE son la infección (ventriculitis y meningitis) y la hemorragia.

#### 1.3.1.8.4 HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación es un método rápido y efectivo para tratar la HTIC. La hipocapnia induce la vasoconstricción de las arteriolas cerebrales y la consecuente disminución del FSC, resultando en una disminución de la PIC. Este efecto es casi inmediato, pero generalmente dura menos de 24 horas, ya que el pH del VSC rápidamente se equilibra con los nuevos niveles de pCO<sub>2</sub>.

Sin embargo, una hiperventilación agresiva y prolongada puede llevar hasta una disminución crítica de la presión de perfusión local y a una isquemia cerebral secundaria, resultando en un empeoramiento del daño neurológico, particularmente si se usa en las primeras 24-48 horas (38). Por lo tanto, la hiperventilación puede tener un papel temporal en el control de la HTIC.

Es importante recordar que la hiperventilación, una vez controlada la PIC, se debe corregir de forma progresiva, evitando de esta manera la vasodilatación de las arteriolas cerebrales y un rebrote en el aumento de la PIC (39).

#### 1.3.1.8.5 COMA BARBITÚRICO

La terapia con barbitúricos es respaldada por la literatura cuando fallan las otras medidas terapéuticas. Los barbitúricos disminuyen el metabolismo cerebral, reducen el FSC y mejoran la oxigenación tisular de oxígeno; además de estabilizar la membrana neuronal, alterar el tono vascular e inhiben la peroxidación lipídica, por lo que ejercen un efecto neuroprotector. El mecanismo por el que se produce la disminución de la PIC no está claro, y probablemente es el resultado del efecto doble sobre el FSC y el CMRO<sub>2</sub>.

En la última revisión sistemática Cochrane (40) concluye que no existe evidencia suficiente para comprobar la utilidad de los barbitúricos en el TCE grave. Los barbitúricos son causa de hipotensión en uno de cada 4 pacientes, lo cual compensa cualquier efecto de disminución en la PIC.

Actualmente, la BTF (19) recomienda la administración de altas dosis de barbitúricos exclusivamente en casos de HTIC refractaria al tratamiento médico y quirúrgico máximo y se postula en contra de su uso como agentes profilácticos. Además, se enfatiza la importancia de la estabilidad hemodinámica antes y durante la terapia con barbitúricos.

Debido a su largo tiempo de acción, el tratamiento con barbitúricos limita las posibilidades de hacer valoraciones neurológicas. Además de otras complicaciones como: hipotensión, depresión miocárdica y respiratoria, complicaciones infecciosas, disfunción hepática y renal, trombocitopenia, acidosis metabólica y gastroparesia.

Se utiliza el tiopental: dosis de inducción de 5 mg/Kg endovenosos y una dosis de mantenimiento de 1-5 mg/ Kg/hora. Se administra hasta que se controle la PIC o hasta que se consigue un patrón de ondas de supresión de actividad cerebral en el electroencefalograma (EEG); si el EEG se hace plano y no se consigue controlar la PIC se debe suspender. Si se controla la PIC se mantiene durante 48 horas y luego se retira de forma progresiva. Durante el tratamiento, debe realizarse un monitoreo hemodinámico adecuado y si se produce repercusión sobre la hemodinamia debe realizarse el apoyo adecuado con drogas vasoactivas.

#### 1.3.1.8.6 HIPOTERMIA

La hipotermia (HT) se consigue enfriando al paciente con suero frío (intravenosos, por sonda nasogástrica, por sonda vesical o mediante diálisis peritoneal) o hielo local, hasta una temperatura corporal de 32-34°C. Este cambio en la temperatura corporal conlleva varios efectos colaterales, como alteraciones hidroeléctricas y cardíacas, inmunodepresión, coagulopatía y aumento de la PIC por efecto rebote durante el recalentamiento del paciente.

La hipotermia disminuye el metabolismo cerebral y puede disminuir el FSC y la PIC. No obstante, a fecha de hoy este efecto neuroprotector no está bien respaldado por la literatura. De hecho, un resultado neurológico favorable y la reducción de la mortalidad usando la hipotermia solo ha sido demostrado después de una parada cardiorrespiratoria por una fibrilación ventricular (41,42).

Debemos de tener presente, que la hipotermia se plantea como un posible tratamiento profiláctico y como un posible tratamiento terapéutico.

En un estudio (43) se evaluó la hipotermia a corto plazo como una posible estrategia neuroprotector en el TCE. Los pacientes se sometieron a HT dentro de las primeras 2,5 h posteriores al TCE y de igual manera se mantuvo durante 48 h. El estudio fue finalizado anticipadamente ya que no hubo diferencias entre los grupos hipotérmico y normotérmico; y, además, se encontró que el grupo de HT tenían niveles de PIC más altos que el grupo normotérmico, probablemente debido a un rebote en la PIC debido a la corta duración de la hipotermia.

Respecto al tratamiento de pacientes con TCE, una revisión sistemática (44) mostró que la hipotermia podría tener un efecto beneficioso reduciendo la mortalidad y los resultados funcionales desfavorables. Sin embargo, se requieren más estudios aleatorizados de calidad para confirmar estos resultados, ya que, otros estudios no coinciden con estos resultados. En un estudio (45) publicado en 2015, se incluyeron pacientes con HTIC resistente a intervenciones de primer nivel, incluso hasta 10 días después del TCE y fueron asignados a normotermia o HT. Ambos grupos podían recibir medidas de segundo nivel (manitol, soluciones hipertónicas, inotrópicos) o tercer nivel (barbitúricos o CD). La PIC fue similar en ambos grupos, sin embargo, un menor número de casos en el grupo de HT requirió terapias de segundo nivel, lo cual sugiere un mejor control de la PIC con el uso de HT. Pero en un análisis interino se encontró que el grupo de HT presentó un mayor número de resultados neurológicos desfavorables, además de un incremento en la mortalidad, por lo tanto, se

decidió detener el estudio anticipadamente. Sin embargo, no sabemos con certeza si este aumento en la proporción de casos desfavorables tuvo relación con la HT o si estuvo relacionado a el mayor tiempo de evolución de la refractariedad de la HTIC.

Las guías más recientes de la BTF en 2017 no recomiendan el uso de hipotermia profiláctica temprana (dentro de las primeras 2,5 h), a corto plazo (48 h después de la lesión) para mejorar el pronóstico neurológico en pacientes con TCE, sin embargo, no ofrecen orientación sobre el uso de hipotermia en casos de HTIC refractaria (19).

Actualmente, la hipotermia no debería tener ningún rol de manera profiláctica o en pacientes con HTIC manejable con medidas de primer o segundo nivel. En base a la evidencia actual, el uso de la hipotermia debe reservarse para casos en los que quedan pocas alternativas, como terapia de rescate y de ultimo nivel.

#### 1.3.1.8.7 CORTICOESTEROIDES

El papel de los corticoides en el tratamiento del aumento de la PIC es limitado.

En el estudio CRASH (46), en el que se incluyeron aproximadamente 10.000 pacientes con TCE, se estudió el tratamiento con metilprednisolona versus placebo durante 48 horas. Los pacientes tratados en el grupo de los corticoides tuvieron una mortalidad significativamente más alta comparada con el grupo placebo (25,7 vs 22,3%,  $p=0,0001$ ).

Actualmente, las guías de la Brain Trauma Foundation (19) no recomiendan el uso de corticoides en el manejo de la HTIC. De forma similar, dada la falta de evidencia de la eficacia de los corticoides y el potencial riesgo de complicaciones infecciosas que comportan, los corticoides no se recomiendan en el tratamiento del edema cerebral y aumento de la PIC en el ictus isquémico (21). Además de las infecciones, los corticoides conllevan otros riesgos adicionales como la hiperglicemia, alteraciones en la cicatrización, atrofia muscular, etc.

Finalmente, el uso de los corticoides solamente está indicado en la HTIC secundaria a abscesos cerebrales o a neoplasias asociadas con el edema vasogénico (29).

## 1.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

El concepto de la cirugía descompresiva como tratamiento de la HTIC ha sido desarrollado desde el principio del siglo XX. El objetivo de este tratamiento consiste en abrir el cráneo quitando una parte de hueso, con lo que se permite que el cerebro edematoso se hinche



hacia fuera, evitando de esta manera el desplazamiento del tejido cerebral y el riesgo de muerte por herniación cerebral.

La CD ha sido estudiada en contexto de diferentes patologías, incluyendo la lesión cerebral traumática, la lesión en el ictus maligno de la ACM y la lesión en la HSA. Dependiendo de la localización del área afectada, se han desarrollado diferentes técnicas quirúrgicas. En presencia de edema cerebral sin desviación de la línea media, común de la lesión traumática, se propone la craniectomía bifrontal, mientras que la hemicraniectomía descompresiva (HCD) se propone en pacientes con edema unilateral, como el observado en el ictus isquémico.

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

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

La mortalidad de esta terapia es de aproximadamente el 19% (menor que la del resto de medidas de segundo nivel anteriormente descritas). Su tratamiento postquirúrgico no es costoso, a pesar de presentar complicaciones como infecciones, fístula de LCR, hidrocefalia, higromas, hematomas, etc.

---

#### 1.4.1 HISTORIA DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

La trepanación es el procedimiento quirúrgico de perforar o raspar un agujero (de variable tamaño) en el cráneo, y la evidencia de esta práctica, fue descubierta por Paul Broca, cirujano

francés en el siglo XIX, en cráneos antiguos de los Incas precolombinos (4000 a.c). Su formación en antropología y medicina le estimuló una fascinación sobre la trepanación en sujetos vivos. En 1867 recibió un cráneo peruano que mostraba, a diferencia de otros ejemplos previamente malinterpretados, evidencias de una trepanación antigua en un sujeto vivo. Finalmente propuso que el hombre del Neolítico perforaba agujeros en el cráneo para liberar de posesiones demoníacas que causaban convulsiones. Victor Horsely fue un neurocirujano inglés de la misma era, que realizó un tratamiento pionero en las convulsiones Jacksonianas, que consistía en la ablación de zonas del córtex motor. A diferencia de Broca, él postuló que la trepanación se realizaba para tratar el dolor y la epilepsia causados por fracturas craneales. La evidencia sugiere que probablemente las antiguas trepanaciones se realizaban con una gran variedad de razones médicas, religiosas y místicas. La mejora en el conocimiento de la anatomía y en los instrumentos quirúrgicos permitieron a Gallen ir más allá, y 600 años después describió las indicaciones para el tratamiento de hematomas intracraneales y fracturas-hundimiento del cráneo.

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

---

#### 1.4.2 OBJETIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Dado que la hipertensión intracraneal refractaria es una situación clínica mortal, a la que solo se puede sobrevivir a expensas de una discapacidad permanente, el objetivo de cualquier tratamiento ha de ser:

- ✓ **Seguro** para la vida del paciente (mRS 0-5)
- ✓ Que el precio de la supervivencia no sea una discapacidad muy severa o un estado clínico inaceptable (mRS 0-4)
- ✓ Si es posible, mejorar el resultado funcional y reducir la discapacidad severa (mRS <3)

### 1.4.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA

El término “craniectomía descompresiva” engloba un conjunto de técnicas diseñadas para conseguir una expansión del volumen craneal.

El punto clave es el asegurar un *tamaño suficientemente grande* de la craniectomía para prevenir la protuberancia del cerebro, que se hernia con los bordes del cráneo distorsionando las venas puente del cerebro, evitando complicaciones como los infartos venosos que dan lugar al aumento de edema cerebral.

En un estudio con 486 pacientes (47), en el que se comparó la eficacia de una craniectomía estándar unilateral (15x12 cm) con una craniectomía limitada (8x6cm), mostró un buen resultado en el 39% y en el 28% a los 6 meses en la craniectomía estándar y en la limitada respectivamente.

En relación con la apertura de la dura, la evidencia sugiere que es con la apertura de la duramadre cuando se produce el mayor descenso de la PIC. La durotomía es mandatoria en pacientes adultos, aunque en la literatura no existe bibliografía concreta.

El fragmento óseo puede criopreservarse o dejarse alojado en el tejido subcutáneo abdominal del propio paciente hasta el reimplante.

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

- ✓ La **HEMICRANIECTOMÍA (HCD)**: consiste en la resección de un gran colgajo óseo fronto-temporo-parietal del lado de la lesión. La incisión comienza a nivel del arco cigomático (1 cm por delante del trago), y se extiende hacia arriba y hacia atrás en forma de signo de interrogación inverso, rodeando parcialmente el pabellón auditivo hasta alcanzar la sutura lambdaidea. El tramo superior de la incisión finaliza a nivel de línea media no más adelante de la línea de implantación del cabello. Habitualmente, el colgajo se refleja en dos capas (cutánea y muscular) facilitando de este modo un abordaje más basal de la fosa craneal media; aunque en craniectomías emergentes, el colgajo se realiza en una sola capa ya que ahorra tiempo quirúrgico y algunos estudios sugieren que favorecería una menor atrofia el músculo temporal. La amplitud de la craniectomía deberá extenderse de 12-15 cm en la dimensión anteroposterior y desde el suelo de la fosa media a 2-3 de la línea media para evitar lesiones en el seno sagital. La dura puede abrirse en varios patrones diferentes. Los

más comunes son: la apertura en U con base hacia el pterion o la apertura en estrella, que podría favorecer una mayor descompresión. Al abrir la duramadre, es importante dejar un corte generoso desde el borde óseo para facilitar el cierre. La duroplastia se puede realizar con materiales autógenos o implantes sintéticos suturables. Otra opción es dejar la dura abierta con aposición de una plastia heteróloga no suturada de gran tamaño que cubra y proteja el parénquima, pero permitiendo toda la expansión posible del mismo.

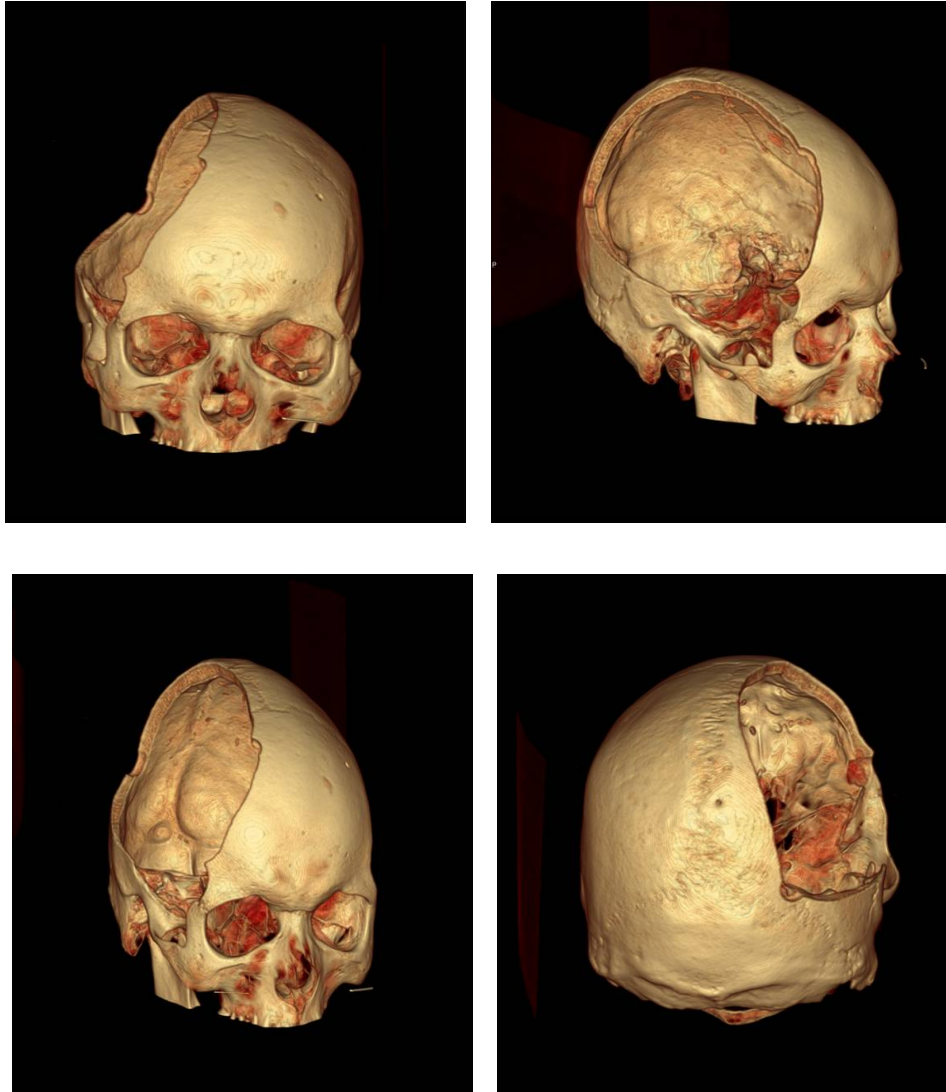


Ilustración 1. Hemicraniectomía descompresiva

- ✓ La **CRANIECTOMÍA BIFRONTAL** consiste en realizar una incisión bicoronal grande, que se extiende bilateralmente 1 cm por delante del trago e inferiormente al cigoma. En la línea media, la incisión puede realizarse paralela y posterior a la línea de

implantación del cabello, justo por detrás de la sutura coronal. Tras la disección cuidadosa del colgajo cutáneo (hasta llegar a ambos bordes orbitarios) y la separación del músculo temporal de su implantación en la línea temporal superior, se realiza la craniectomía bifrontal. Debe evitarse la apertura del seno frontal, cerrándose mediante la introducción de músculo, adhesivo de fibrina y periostio vascularizado en caso de apertura accidental. La duramadre se abre de forma bilateral en U con base orientada hacia el seno longitudinal. Posteriormente, se procede a la ligadura del seno venoso longitudinal en su porción más anterior y a la incisión de la hoz cerebral para lograr una máxima descompresión. Opcionalmente, puede preservarse un puente óseo medial coincidente con el seno venoso longitudinal superior. Los mismos principios descritos para la hemicraniectomía se aplican a la craniectomía bifrontal. Siempre que sea posible, se deben utilizar materiales autógenos.

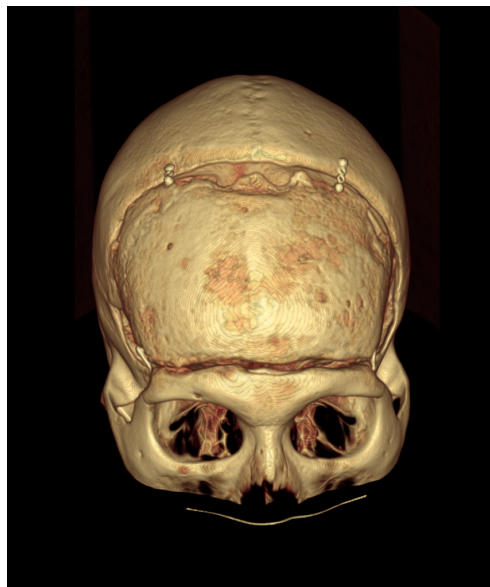


Ilustración 2. Craniectomía bifrontal

- ✓ La **CRANIECTOMÍA DE FOSA POSTERIOR**: indicada cuando el territorio afectado es infratentorial. Consiste en realizar una incisión vertical sobre la línea media de la porción suboccipital del cráneo, desde el inion hasta la apófisis espinosa de C2-C3. Tras la disección subperióstica del plano muscular, se realiza una craniectomía suboccipital amplia desde el borde inferior del seno transversal hasta el foramen magno. Para ampliar la descompresión se suele realizar también una resección del

arco posterior de C1. La extensión lateral de la cranelectomía suele estar determinada por el tamaño y la localización de la lesión a tratar y tiene como límite máximo los senos sigmoides. Se considera que el tamaño adecuado debe ser 4x5 cm en adultos y 3x3 cm en niños. La apertura de la duramadre se realiza habitualmente en “Y”, y se complementa con una duroplastia para permitir una mayor expansión de la fosa posterior.

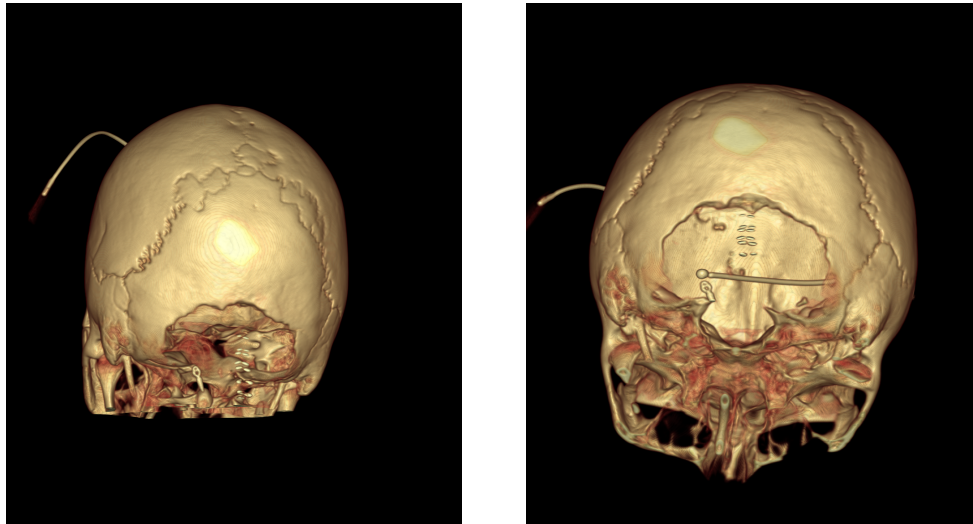


Ilustración 3. Cranelectomía fosa posterior

En cuanto al momento de la reposición del colgajo óseo, clásicamente se recomendaba realizarla a partir de los 3 meses, pero actualmente la tendencia es realizarla de forma precoz, tras la resolución del edema, ya que, de esta manera, y según estudios recientes, no aumenta la incidencia de infecciones y se evitan las alteraciones del FSC regional en el área expuesta, las alteraciones de la circulación del LCR y los trastornos neuropsicológicos del paciente.

#### 1.4.4 COMPLICACIONES

Las complicaciones que aparecen tras una CD se pueden clasificar en tres grandes grupos (48): complicaciones hemorrágicas, complicaciones infecciosas y alteraciones en el LCR

##### 1.4.4.1 COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS

La CD se asocia con la aparición de distintos tipos de complicaciones hemorrágicas postquirúrgicas, incluyendo un nuevo hematoma ipsilateral, un nuevo hematoma contralateral, progresión de una contusión hemorrágica ya presente y la transformación

hemorrágica de un infarto isquémico. Tanto los nuevos hematomas como la progresión de un hematoma existente son una complicación típica de los primeros días después de la CD, y se cree que son causados por la pérdida del efecto de compresión de la HTIC. Esta complicación puede llevar a un deterioro clínico y puede requerir de otra cirugía.

1. *Nuevo hematoma ipsilateral*: incluye un hematoma subgaleal, epidural, subdural y/o intracerebral. Se estima una frecuencia del 10,2% de la aparición de un nuevo hematoma, siendo más frecuente en pacientes a los que se les realiza la CD en contexto de un TCE grave (12,9% en el TCE, 6,5 % en el hematoma intraparenquimatoso y un 2,5% en la HSA).
2. *Nuevo hematoma contralateral*: la aparición de un nuevo hematoma contralateral se ha descrito solo en pacientes con un TCE, y parece que es debido a la disminución de la PIC tras la CD, aunque también puede estar relacionado con fracturas óseas que habían pasado desapercibidas. Suelen aparecer de forma temprana, normalmente durante la primera semana tras la cirugía
3. *Progresión de contusión hemorrágica en el TCE*: aparecen más frecuentemente en las primeras 24 horas tras la cirugía, en el lado de la descompresión. Puede requerir de nueva intervención para la evacuación del hematoma.
4. *Transformación hemorrágica de un ictus isquémico*: la incidencia de una transformación hemorrágica, según la literatura, oscila entre el 20-40% (45,46). En un estudio se compara la CD estándar con la craniectomía “bisagra”, en la cual se deja el hueso en el sitio, con una incidencia mucho menor de transformación hemorrágica en el segundo grupo (49).

#### 1.4.4.2 INFECCIÓN E INFLAMACIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

---

Dos factores principales se asocian a este tipo de complicaciones: por un lado, una gran incisión quirúrgica y la pobre irrigación del colgajo del cuero cabelludo (sobre todo si la arteria superficial temporal es sacrificada) predispone a una pobre cicatrización; y por el otro lado, la CD con durotomía expone un cerebro necrótico o desvascularizado que es más susceptible a las infecciones

1. *Alteración de la cicatrización e infección de herida quirúrgica*: incluyen necrosis de la herida quirúrgica, infección de la herida e infección subgaleal. En adultos la incidencia estimada fue del 8,1%, mientras que en la población pediátrica fue del 6,5% (48). Diversos factores favorecen esta complicación: la contaminación asociada a la propia

herida, la urgencia quirúrgica del procedimiento que puede llevar a lesionar la arteria temporal superficial desvascularizando parcialmente el colgajo cutáneo o a abrir accidentalmente el seno frontal contaminando el medio, la introducción de sustitutos sintéticos de duramadre.

2. *Complicaciones profundas*: aquellas que ocurren dentro del cráneo e incluyen el absceso y el empiema subdural o epidural (a parte se consideran la meningitis y la ventriculitis) con una frecuencia estimada entre 5-6% (48).
3. *Meningitis y ventriculitis*: más frecuentemente cuando la CD se realiza en contexto de un TCE grave.

#### 1.4.4.3 ALTERACIÓN LÍQUIDO CEFALORAQUÍDEO (LCR)

---

1. *Hidrocefalia*: es una complicación frecuente de la CD (16,4%). Parece que la aparición de hidrocefalia es más frecuente en el ictus isquémico y en el ictus hemorrágico que en el TCE. La CD induce alteraciones en la circulación de LCR. Generalmente, se soluciona tras la recolocación del hueso. Sin embargo, la instauración durante un largo periodo de tiempo del trastorno de LCR puede hacer que persista a pesar de la reposición del hueso. Ocasionalmente puede requerir la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal
2. *Higroma subdural*: es una de las complicaciones más frecuentes. Es reflejo del trastorno del balance entre la producción y reabsorción de LCR. Se da hasta en el 28% de los casos con TCE y en el 12,5% del IMACM. La fisiopatología del higroma subdural es incierta, pero en general se atribuye a la disminución en la eliminación del LCR causada por una disrupción duro-aracnoidea y a los cambios transitorios de la circulación de LCR. Pueden localizarse subdural/subgaleal o interhemisférico. Habitualmente aparecen del lado de la craniectomía. La realización de la duroplastia reduce su incidencia. A pesar de su aparatosidad, raramente presentan expresión clínica. En general, desaparecen en semanas o meses sin necesidad de tratamiento quirúrgico, o tras la reposición del hueso.
3. *Fístula LCR*: secundaria a la dehiscencia del cierre hermético de la plastia de la duramadre que provoca la salida de LCR al espacio subcutáneo; si la dehiscencia progresa a los puntos de la piel se observa salida del LCR al exterior. La reparación quirúrgica de la fístula, con un nuevo cierre de la plastia y de la piel, es primordial para evitar las infecciones.



#### 1.4.4.4 OTRAS COMPLICACIONES

---

1. Herniación paradójica o *Síndrome del colgajo deprimido*: es una entidad rara que ocurre tras la craniectomía descompresiva con drenaje de LCR y es una emergencia neuroquirúrgica. La base etiológica es una diferencia de presiones entre la presión atmosférica y la intracraneal, siendo mayor la primera, lo que condiciona una herniación del parénquima cerebral a través del tentorio e incluso del *foramen magnum*, con el consecuente deterioro clínico neurológico.
2. Síndrome del colgajo hundido: con la misma base fisiopatológica que la hernia paradójica, el colgajo se hunde y altera la perfusión del parénquima cerebral. Esto puede resolverse mediante craneoplastia en etapas tempranas, pero, si no se trata correctamente, puede progresar a hernia paradójica. En la neuroimagen se identificará el hundimiento del colgajo asociado a una deformidad parenquimatosa de morfología cóncava en el sitio de la craniectomía.

### 1.5 LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA SEGÚN LA PATOLOGÍA

#### 1.5.1 EN ICTUS ISQUÉMICO ARTERIA CEREBRAL MEDIA

##### 1.5.1.1 INTRODUCCIÓN

---

La oclusión de la arteria carótida interna o del extremo proximal de la arteria cerebral media (ACM) resulta en un infarto completo del territorio de la ACM. Dependiendo del estado de la vasculatura intracraneal y de la circulación colateral, los territorios de la arteria cerebral anterior (ACA) y/o de la arteria cerebral posterior (ACP) pueden estar también involucrados. La oclusión de la ACA y de la arteria coroidal anterior, anomalías en el polígono de Willis ipsilateral y la combinación de la afectación del territorio de la ACM superficial y profundo están asociados más frecuentemente con infartos extensos, mientras que la presencia de una arteria temporal anterior grande se asocia con infartos más pequeños. Sin un tratamiento de recanalización precoz, la isquemia cerebral secundaria se consolida en un infarto cerebral extenso, que evoluciona con un edema cerebral citotóxico con un comportamiento rápidamente progresivo, que provoca una herniación transtentorial o transforaminal, provocando frecuentemente la muerte del paciente. Esta entidad se denomina **infarto maligno de la arteria cerebral media (IMACM)** y representa el 5-10% de los infartos cerebrales, con una elevada mortalidad. El IMACM representa un subgrupo devastador entre los infartos isquémicos severos, con una evolución normalmente fatal bajo

tratamiento médico, y que, en caso de sobrevivir, siempre es asociado con discapacidades a largo plazo.

La característica principal del IMACM es la inevitable formación de un temprano *edema citotóxico*, de un edema *vasogénico* tardío y de un *edema intersticial* ocupante de espacio. El swelling cerebral se da como resultado de la disfunción de las membranas de transporte, que conlleva un flujo de agua y sodio hacia el interior de las células isquémicas o necróticas, provocando un edema citotóxico. Este swelling continuo lesiona la barrera hematoencefálica, con lo que se añade un componente de edema vasogénico. El edema cerebral máximo ocurre de forma temprana, pero generalmente el pico se da alrededor del 2º-5º día después del inicio del infarto. Al contrario de la creencia general, la formación del extenso edema en el IMACM no va acompañado, en la mayoría de los casos, de un aumento crítico global de la PIC. Aproximadamente un 30% de los pacientes presentan deterioro neurológico antes de las 24 horas de evolución y casi un 70% antes de las 48 horas (51,52). La mortalidad es de alrededor del 47% durante la hospitalización, siendo máxima al tercer día (52). En la época previa a la craniectomía descompresiva, la muerte por herniación transtentorial o transforaminal se daba hasta en el 80% de los pacientes bajo tratamiento médico intenso en la primera semana desde el inicio de los síntomas (53).

A pesar del avance en la monitorización y tratamiento médico intensivo precoz para el control de la HTIC no ha logrado disminuir estas tasas de mortalidad tan altas. Hasta hoy, sólo la craniectomía descompresiva (CD) en las primeras 48 horas desde el inicio del infarto puede reducir la mortalidad del IMACM al 20% (54-57). Como resultado, el uso de la CD ha aumentado sustancialmente en los últimos años.

Según los estudios epidemiológicos y clínico-patológicos, los pacientes con IMACM son unos 10 años más jóvenes. Al mismo tiempo, como mínimo 28-40% de los pacientes con IMACM son mayores de 60 años. Al inicio, solo los pacientes < 60 años se incluían en los estudios aleatorizados sobre la CD. La principal razón por la que los pacientes mayores de 60 años eran excluidos de la CD era porque en los estudios observacionales la vejez parecía estar asociada a un resultado funcional mucho peor. Sin embargo, un 30% de todas las CD se siguen realizando en este grupo de edad, aunque la incertidumbre sobre la efectividad se mantiene dado la falta de resultados de los estudios controlados y aleatorizados.

### 1.5.1.2 DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL ICTUS MALIGNO DE LA ACM

---

El término **infarto maligno de la ACM** (IMACM) fue introducido en 1996 para describir un infarto severo de la ACM completo, extenso o panhemisférico que evoluciona con efecto masa, provocando una desviación de las estructuras de la línea media, y que se manifiesta con una disminución del nivel de conciencia y la aparición de herniaciones encefálicas. Los procesos fisiopatológicos iniciados poco después del inicio de los síntomas y antes de los signos de herniación, no tiene una definición clara aceptada. Esta falta de definición es de alguna manera superada por la uniformidad de criterios de inclusión establecidos en los tres estudios europeos controlados y aleatorizados sobre la CD: DECIMAL, HAMLET y DESTINY (54–56).

Basados en los criterios de inclusión y exclusión de estos estudios, el diagnóstico del **infarto maligno de la ACM** se realiza con la evaluación clínica al inicio del infarto, la clínica en curso y los hallazgos radiológicos.

Estos incluyen:

- 1) Signos clínicos de infarto de ACM unilateral grave, incluyendo desviación cefálica y de la mirada, hemiplejía e hipo- o anestesia contralateral, hemianopsia frecuente, negligencia corporal y afasia global en caso de afectar al hemisferio dominante.
- 2) Disminución del nivel de conciencia: ya sea desde el principio o presentando un deterioro progresivo en las 24-48 horas (un score  $\geq 1$  en el ítem 1a de la NIHSS o un GCS  $< 14$ ).
- 3) Un valor en NIHSS  $> 15$  en infartos del hemisferio dominante o  $> 20$  en los infartos del hemisferio no dominante.
- 4) Infartos con afectación  $> 50\%$  del territorio de la ACM o un volumen del infarto en la RM difusión de  $> 145 \text{ cm}^3$  antes de las 14 horas o  $> 90 \text{ cm}^3$  antes de las 6 horas.

### 1.5.1.3 ENSAYOS CLÍNICOS CONTROLADOS Y ALEATORIZADOS

---

Basados en los resultados prometedores de la investigación experimental y de los estudios no aleatorizados sobre la CD en el ictus maligno de la ACM, múltiples estudios controlados y aleatorizados han sido publicados comparando la CD con el tratamiento médico intenso:

- *Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) (55)*
- *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 (54)*
- *Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial (56).*
- *Hemicraniectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke (DESTINY II) (58)*
- *Hemicraniectomy And Durotomy upon Deterioration From Infarction Related Swelling Trial (HeADDFIRST) (59).*
- *Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old (60).*

Los tres estudios europeos DECIMAL, HAMLET y DESTINY (54–56) mostraron una reducción en la mortalidad en los pacientes tratados quirúrgicamente cuando se comparaba con los pacientes tratados con tratamiento médico conservador. Dos de estos 3 estudios (DESTINY y DECIMAL) se interrumpieron durante el reclutamiento por análisis internos que demostraron una gran ventaja en términos de mortalidad y funcionalidad en los grupos tratados con craniectomía descompresiva. En el DECIMAL, la reducción del riesgo absoluto en mortalidad a los 6 meses fue del 53% en los pacientes tratados con la CD. En el DESTINY la significancia en la reducción de la mortalidad a los 30 días (12% con cirugía versus 53% con tratamiento conservador) se alcanzó después de introducir 32 pacientes. En el estudio HAMLET, el tratamiento quirúrgico también mejoró la supervivencia con una reducción del riesgo absoluto del 38%. Sin embargo, ninguno de los 3 estudios demostró un beneficio significativo de la CD respecto al resultado funcional que era la primera hipótesis estudiada.

Finalmente, se homogenizaron los criterios de inclusión y se realizó un metanálisis de los tres estudios europeos (57), en el que se incluyeron todos los pacientes que habían sido reclutados en las 48 horas del inicio del primer síntoma (n=109) y centrándose en la mortalidad y el resultado funcional al año de estos pacientes. De los 109 pacientes, 58 fueron asignados al grupo de la CD y 51 pacientes en el grupo de tratamiento conservador. Este análisis combinado aporta una evidencia clase I que apoya la realización de una CD precoz (48h) en pacientes con signos de infarto maligno de la ACM < 60 años: la reducción del riesgo absoluto de mortalidad en este análisis fue del 49,9% (IC 95%, 33,9 – 65,9), siendo el número

necesario para tratar (NNT) de 2 para prevenir la muerte. También hubo una reducción significativa en el riesgo absoluto del 41,9% (IC 95%, 25,2 – 58,6) con el tratamiento quirúrgico de un resultado funcional en la mRS (mRS) con  $mRS \geq 4$ , siendo el NNT =2. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico no aportó un beneficio significativo en el resultado funcional cuando se dicotomizó la variable entre un estado funcional favorable (mRS 0-3) y un estado funcional desfavorable (mRS 4-5) después de 1 año (reducción del riesgo absoluto, 16,3%; IC 95%, -0,1 – 33,1). Es importante remarcar, que la reducción de la mortalidad con el tratamiento quirúrgico se acompañó de un incremento de discapacidades moderadamente severas (mRS 4) en los pacientes supervivientes.

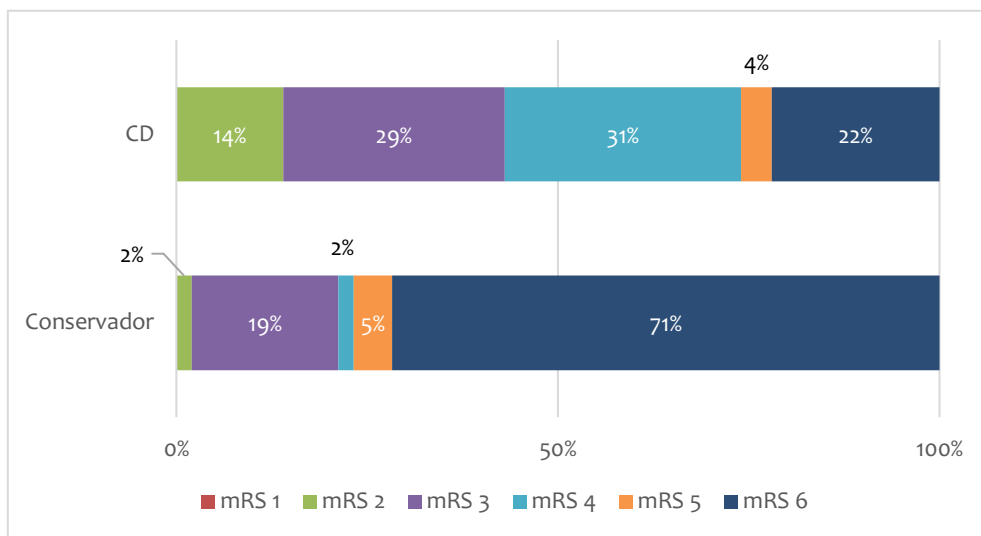


Gráfico 1. Resultado funcional según mRS en el metanálisis de los 3 estudios europeos

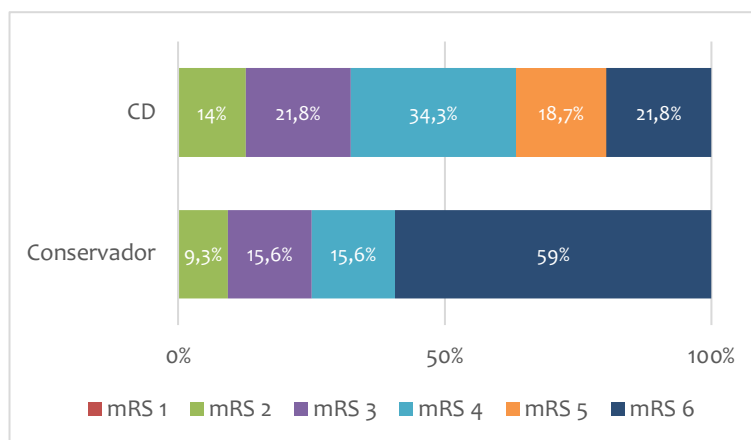


Gráfico 2. Resultado funcional según mRS en el estudio Hamlet

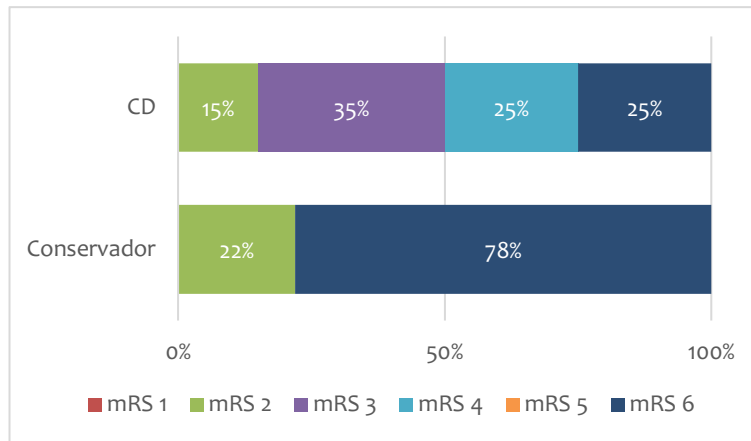


Gráfico 3. Resultado funcional según mRS en el estudio DECIMAL Trial

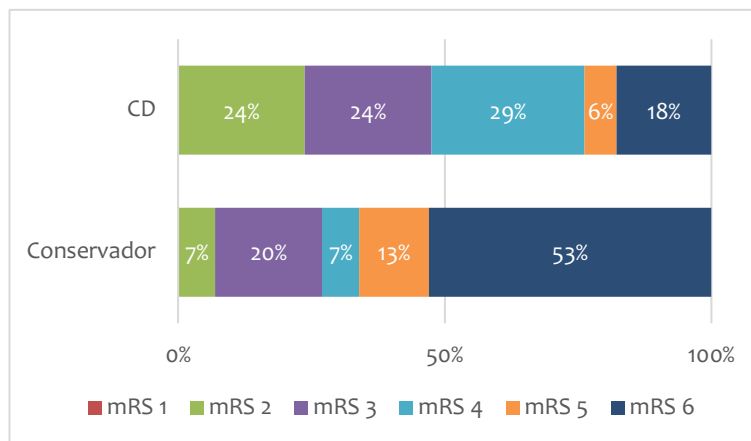


Gráfico 4. Resultado funcional según mRS en el estudio DESTINY

Por el contrario, el estudio HeADDFIRST (59), incluyó 96 pacientes dentro de las primeras 96 horas después del inicio de los síntomas. A los 6 meses, el grupo tratado con CD tuvo una tasa de mortalidad del 36%, comparada con la del grupo de tratamiento médico que fue del 40%. Estas diferencias con relación a los estudios previos se justifican por la diferencia en los criterios de inclusión, en comparación con el resto de los estudios, ya que el HeADDFIRST requiere de mayor efecto masa para indicar la cirugía y que el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas es mayor, diferencias que pueden conllevar un peor resultado.

Un metanálisis de los estudios controlados y aleatorizados más reciente (61), parece que demostró que una CD temprana puede mejorar el resultado funcional de los pacientes con IMACM. Hacen de nuevo la comparativa del resultado funcional a los 12 meses de evolución tras una CD temprana (en <48h desde el inicio de los síntomas) con el mejor tratamiento

médico. En este metanálisis mantienen la dicotomización de un resultado funcional favorable (mRS 0-3) y un resultado funcional desfavorable (4-6), pero añaden la definición de un resultado funcional excelente (con mRS de 0-2). A los 12 meses, los pacientes a los que se les realizó una CD alcanzaron tasas más elevadas tanto para un resultado funcional excelente (RR 3,84, IC 95% 1,01-14,52,  $p=0,048$ ) con un incremento del riesgo absoluto del 7,6% siendo el NNT de 13,2, como para un resultado funcional favorable (RR 2,01, IC 95% 1,12-3,59,  $p=0,019$ ) con un incremento del riesgo absoluto del 14%, siendo NNT de 7,1. De la misma manera, el tratamiento con una CD también se asoció con un aumento de los supervivientes con un resultado funcional desfavorable (RR 2,71, IC 95% 1,74-4,2,  $p< 0'001$ ), con incremento del riesgo absoluto del 26,5%, siendo NNT 3,7. En su discusión, postulan que, probablemente la realización de una CD temprana no sólo previene de la herniación cerebral, sino que también mejora la hemodinámica cerebral con lo que disminuye el daño cerebral secundario, aumentando las posibilidades de una mejor recuperación a largo plazo. Respecto al aumento tanto de los resultados favorables como desfavorables, está directamente relacionado por la gran disminución en la mortalidad en los pacientes con un IMACM tratados con una CD.

Las recomendaciones publicadas en *Stroke 2014* (62) sugieren que en los pacientes  $\leq 60$  años, con un IMACM, la hemicraniectomía descompresiva precoz ( $< 48$  h) es una recomendación terapéutica.

#### 1.5.1.4 PREDICTORES DEL EDEMA MALIGNO

---

La eficacia de la CD en las 48 horas del inicio del infarto y la hipótesis de que la CD precoz no sólo nos previene de la herniación cerebral, sino que podría disminuir el daño cerebral secundario, aumentando así las posibilidades de una mejor recuperación a largo plazo, ha aumentado el interés en encontrar predictores de IMACM fiables, que permita una temprana selección de aquellos pacientes que se podrían beneficiar de la CD.

La temprana identificación de los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar un edema maligno después de un ictus de ACM se basa en la clínica, las imágenes radiológicas, la anatomía y los datos de laboratorio. Los predictores publicados previamente, como herramienta para identificar los pacientes con riesgo de desarrollar un IMACM fueron: la edad, una puntuación en la escala NIHSS dentro de las primeras 6h después del inicio de los síntomas  $\geq 20$  cuando el compromiso es del hemisferio izquierdo y  $\geq 15$  cuando es del derecho (63), infarto completo de la ACM, oclusión de la arteria carótida intracraneal con isquemia frontal extensa, náuseas y vómitos o hipertermia dentro de las 24h del inicio de los síntomas.

Mientras que los signos tomográficos descritos con mayor poder predictivo de evolución hacia un IMACM son: compromiso de más de 2 tercios del territorio de la ACM, afectación simultánea de otros territorios vasculares (anterior, posterior) o desplazamiento de la línea media (63,64).

El déficit neurológico inicial, valorado con la escala NIHSS, ha sido considerado como un predictor de IMACM, a pesar de mostrar una sensibilidad y especificidad modestas con un alto VPN, pero un bajo VPP. Probablemente se explica por qué la gravedad del déficit neurológico refleja más bien la extensión de la lesión (tejido en riesgo) que la lesión en sí (núcleo del infarto) (65).

Aunque la tomografía computarizada sin contraste es la técnica empleada con mayor frecuencia en la evaluación inicial del ictus agudo, la disponibilidad actual de la RM en el periodo agudo nos permite realizar un análisis volumétrico preciso del infarto. Las secuencias de imagen potenciadas a la difusión son mucho más sensibles a cambios isquémicos hiperagudos producidos por el fallo de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa. El cálculo de volumen de tejido cerebral que demuestra restricción de la difusión permite pronosticar un eventual deterioro del estado de consciencia y la probabilidad de herniación cerebral (37). Un volumen  $>145 \text{ cm}^3$  en la RM-DWI (*diffusion-weighted magnetic resonance imaging*) realizada antes de las 14 horas fue asociada con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% en un pequeño estudio de pacientes (67). En estudios con RM más precoz (68), se determinó que un volumen  $>82 \text{ cm}^3$  en la RM-DWI (*diffusion-weighted magnetic resonance imaging*) realizado en  $<6$  horas tiene una alta especificidad (98%), con un VPP del 88% y un VPN 90%, pero una baja sensibilidad (52%). La diferencia en la sensibilidad es probablemente debida al momento en el que se realiza la RM. Estos análisis volumétricos pueden ser complicados por la presencia de una oclusión arterial que todavía no ha sido reperfundida, ya sea con trombolisis o con tratamiento intrarterial. Además, cuando estos tratamientos son usados y se consigue una reperfusión exitosa, existe la preocupación sobre si los efectos de la reperfusión pueden potenciar y empeorar el edema. No obstante, el análisis volumétrico de la RM parece tener una elevada especificidad para detectar pacientes con mayor riesgo, pero se tiene que analizar en contexto de la estrategia terapéutica utilizada. Parece que el volumen en DWI es más exacto en la predicción de un IMACM que estudios de neuroimagen sobre el estado de los vasos o la severidad de la clínica, pero después de las primeras 24 horas del inicio del infarto, la severidad del infarto ( $\text{NIHSS} > 21$ ) iguala los valores predictivos de la RM.



Igualmente, se han descrito ciertos marcadores bioquímicos con capacidad de predecir una evolución maligna, entre los que se encuentran: hiperglucemia (69), leucocitosis ( $>10.000$  leucocitos/ $\text{mm}^3$ ) (70), fibronectina, metaloproteínasa de matriz extracelular-9 (71) y proteína S100 (72). La S-100 es una proteína astrogial, que es liberada durante la lesión neuronal y pasa al territorio sanguíneo a través de una barrera hematoencefálica (BHE) incompetente. El umbral de los niveles de S100 puede ser monitorizado en diferentes momentos del período agudo para determinar los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar edema maligno. Medidas simples obtenidas en las 12h y las 24 h pueden ser una herramienta útil para identificar los pacientes con riesgo.

#### 1.5.1.5 RESULTADO FUNCIONAL Y CALIDAD DE VIDA

---

*“La CD temprana reduce la mortalidad después de un ictus maligno de la ACM; sin embargo, ésta también incrementa la probabilidad de sobrevivir con una discapacidad moderadamente severa (mRS 4)”.*

Inmediatamente después de la publicación del metanálisis de los 3 estudios europeos (57), la comunidad científica inició el debate de si un mRS 4 – *incapacidad para andar e incapacidad de atender las propias necesidades sin asistencia* – puede ser clasificado como favorable. Esta discusión revive con la publicación del estudio DESTINY-II (58).

Dada la gravedad de la enfermedad del IMACM, donde la elección es entre una discapacidad permanente moderada-severa y la muerte, la definición de resultado favorable basándose en la mRS no encara correctamente este problema. La mRS se centra en las habilidades motoras, pero pasa por alto las funciones neuropsicológicas y la calidad de vida. Desde la perspectiva de los pacientes, déficits neuropsicológicos, afasia o depresión puede tener un impacto igual de fuerte en la calidad de vida cuando se compara con el déficit motor. Otros factores como el ambiente psicosocial, la carga del cuidador, el soporte familiar y el soporte económico tendrían que ser considerados en este contexto.

Es bien conocido que la gente incapacitada manifiesta una mayor calidad de vida comparada con sujetos sanos a los que se les pide que imaginen situaciones comparables y que la capacidad de seguir adelante ante una situación que te cambia la vida es generalmente infraestimada. La pregunta más correcta para definir un resultado favorable vs desfavorable podría ser: *¿qué grado de discapacidad es “todavía aceptable” para un individuo que ha sobrevivido a un IMACM?*

La mayoría de los datos respecto la calidad de vida después de un IMACM derivan de series de casos heterogéneas, retrospectivas y no controladas.

Para intentar solventar las dudas respecto el significado de calidad de vida, se realizó un registro prospectivo, multicéntrico e internacional (73), con el objetivo de recoger todos los datos con relación a los resultados funcionales, consentimientos retrospectivos, calidad de vida y factores de riesgo para prevenir resultados funcionales, con el objetivo de intentar facilitar la toma de decisiones. El objetivo de este estudio era doble: por un lado, investigar la actitud de los encuestados ante una discapacidad moderada-severa a largo plazo y, por otro lado, la preferencia de tratamiento en el supuesto caso de un IMACM, con la intención de comparar si la actitud de los pacientes era similar a la de los familiares. Los resultados valorados fueron, primero, el grado de discapacidad que los participantes consideran aceptable y el grado que no; segundo, valoraron la importancia de la lateralización del infarto con relación a la decisión de tratamiento de los participantes y finalmente el tratamiento que los participantes preferirían para ellos mismos en el caso de un IMACM del hemisferio dominante y del no dominante. Entre los participantes evaluados, encontraron una amplia variación respecto al grado de discapacidad que se podía considerar aceptable y respecto al tratamiento preferido.

Como era esperable, la mayoría de los pacientes y sus familiares consideraron la discapacidad leve (mRS 1-2) como aceptable y la discapacidad severa (mRS 5) como inaceptable. Respecto a la discapacidad moderada (mRS 3), el 56% de los pacientes y hasta el 71,9% de los familiares consideraron un mRS3 como discapacidad aceptable, mientras que la discapacidad moderada-severa (mRS 4) fue considerada aceptable por menos de la mitad de los participantes, tanto pacientes como familiares, con un 24,5% y un 41,7 % respectivamente. En cuanto a los familiares sobreestimaron de forma significativa el grado de discapacidad aceptable en comparación con los pacientes. La presencia o no de afasia no fue la principal preocupación entre los participantes. Así, menos de la mitad de los pacientes y familiares consideraron que el lado del infarto jugó un papel importante en su decisión.

La disparidad de los resultados con relación a si una discapacidad es aceptable o no, parece que está directamente influenciada por la experiencia personal respecto discapacidades y dependencias. Los participantes que indicaron grados más altos de discapacidad o que estaban familiarizados con la discapacidad entre sus familiares es más probable que acepten una discapacidad moderada o grave.

En cuanto a la elección de tratamiento, en general, la CD fue el tratamiento de elección por encima del tratamiento médico y de los cuidados paliativos, independientemente del lado del infarto. En los resultados, llamó la atención que la aceptación de elevados grados de dependencia no se refleja en la elección de la CD como tratamiento para salvar la vida. Al contrario, los participantes que alcanzan una recuperación completa y que rechazaron grados más altos de dependencia, con más probabilidad escogerían la CD como tratamiento de elección. Mientras que participantes más viejos que aceptarían mayores grados de discapacidad, con menos probabilidad elegirían la CD como tratamiento. Una posible interpretación de esta discrepancia es la falta de capacidad de los humanos a estimar riesgos de una situación incierta y esperar la posibilidad de un estado funcional favorable en lugar de tener en cuenta la verdadera probabilidad

En global, es sorprendente la elevada aceptación de una discapacidad crónica y las elevadas tasas de consentimiento retrospectivo obtenidos para la CD. Una posible explicación es que el proceso de aceptación de las discapacidades es un proceso dinámico que se produce a lo largo del tiempo de la dependencia (74,75).

#### 1.5.1.6 MOMENTO DE LA CIRUGÍA

---

Desde el punto de vista de la fisiopatología, una descompresiva temprana debería prevenir el daño cerebral evitando o disminuyendo la exposición al aumento de la presión intracraneal (PIC) en el curso del desarrollo del edema isquémico cerebral. Por otro lado, el edema cerebral tras un ictus isquémico presenta el pico máximo después del 2-5 día desde el inicio de los síntomas, con lo que debería existir una amplia ventana en la que la cirugía descompresiva podría ser beneficiosa en estos pacientes. Este aspecto no fue suficientemente estudiado en los 3 estudios europeos (57), ya que a pesar de que los tres estudios definen una ventana de inclusión, ninguno plantea la cuestión del momento ideal de la CD.

El análisis conjunto no pudo demostrar ninguna diferencia en el resultado funcional comparando pacientes tratados de forma temprana de aquellos tratados después de las 24 horas del inicio de los síntomas; sin embargo, todos los pacientes incluidos en el análisis fueron tratados dentro de las 48 horas iniciales. El estudio HAMLET (54) permitió randomizar pacientes hasta las 96 horas tras el inicio de los síntomas. De todos los pacientes en el grupo de la CD, el 34% fue aleatorizado después de las 48 horas, mientras que en el grupo del tratamiento médico lo fue el 44%. Este estudio no consiguió demostrar que la CD mejorara el

resultado funcional en aquellos pacientes a los que se les realizaba la CD más allá de las 48 horas, con un máximo de 96h. El objetivo secundario analizado, mostró que la cirugía en las 48 reduce significativamente la probabilidad de una discapacidad severa o la muerte (mRS 5 o 6), mientras que la CD tardía no tenía ninguna influencia. No obstante, considerando el número pequeño de pacientes a los que se les realiza la CD más allá de las 48 horas (n=11), no se pudo obtener ninguna conclusión definitiva.

Los médicos comúnmente se hallan con el dilema de si esperar hasta que el paciente con un ictus isquémico extenso presente un deterioro clínico, con lo que se acepta el riesgo del daño cerebral secundario a la HTIC antes de que se pueda realizar la CD, o, por lo contrario, realizar una CD de forma preventiva antes del empeoramiento neurológico, aceptando el riesgo de tratar a pacientes con una cirugía muy agresiva que a lo mejor no lo llegarían a necesitar y por lo tanto sin ningún beneficio.

A pesar de los años, no se han publicado estudios con suficiente significancia que responda a la duda de cuando es el mejor momento para realizar la cirugía. En las guías americanas del 2018 (21) sobre el manejo de los pacientes con un ictus isquémico, todavía se basan en el resultado del metanálisis de los 3 estudios europeos para realizar la recomendación de que, pacientes < de 60 años con un ictus isquémico, que presenta deterioro neurológico en las primeras 48 horas de evolución a pesar del tratamiento médico, la CD puede ser una opción razonable de tratamiento dado que disminuye la mortalidad, con un 55% de los supervivientes que alcanzan una recuperación aceptable (mRS 3) y 18% que llegan ser independientes (mRS 2) a los 12 meses.

Hay pocas publicaciones dirigidas a esclarecer el momento óptimo de la CD. Un análisis de una muestra de pacientes ingresados en EE. UU (76), analizó el impacto de realizar la CD en las 24h, 48h o 72 horas del inicio de los síntomas. En cuanto a la mortalidad el análisis no mostró diferencias significativas. Respecto al resultado funcional alcanzado, no hallaron diferencias entre el grupo de las 24 y 48h, sin embargo, sí que mostró mayor probabilidad de un resultado funcional desfavorable en el grupo de las 72h (OR 1,52, IC 95% 1,07-2,16; p=0,02). Un subgrupo analizado mostró una asociación entre la herniación cerebral con la mortalidad y con mayor probabilidad de un estado funcional desfavorable, remarcando la importancia de realizar la CD antes de que se desarrolle un aumento crítico de la PIC.

Recientemente, un estudio aleatorizado en un único centro (77), dividió a los pacientes con IMACM en dos grupos (n=46): un grupo al que se les realizó la CD después de presentar un

empeoramiento neurológico (n=27, 59%) y un segundo grupo (n=19, 41%) a los cuales se les realizó una CD ultra-temprana (< 6 h desde el inicio de los síntomas). Obtuvieron una reducción significativa en cuanto a la mortalidad, a favor del grupo de la CD ultra-temprana ( $p < 0,05$ ). Es más, los autores reportan una mejoría en el resultado funcional, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, en el grupo de la CD ultra-temprana. No obstante, los criterios de inclusión relacionados con las características clínicas y de las pruebas de imagen no están bien detalladas, con lo que no se pueden generalizar estos resultados.

Para finalizar, y dado que la literatura actual no aporta beneficios en el resultado funcional cuando la CD se retrasa más allá de las 48 horas, podríamos recomendar que en los pacientes con un IMACM candidatos a CD, ésta se debería realizar en las 48 horas desde el inicio de los síntomas. Es evidente que este tema, merece sin duda una mayor investigación para identificar la ventana terapéutica óptima para la CD después de un ictus maligno de la ACM.

#### 1.5.1.7 LÍMITE DE EDAD PARA LA CIRUGÍA

---

Inicialmente escasos estudios observacionales y ningún estudio controlado y aleatorizado sobre la CD en el ictus maligno de la ACM incluían pacientes mayores de 60 años. Dado que una proporción considerable de pacientes que sufren este tipo de infarto pertenece a este grupo de edad, varios estudios empezaron a aumentar el rango de edad, para esclarecer si estos pacientes se beneficiarían del tratamiento quirúrgico. Los datos de los estudios observacionales apuntaban a que la CD podría llevar a una mejora de la supervivencia, pero a expensas de un pobre resultado funcional y una gran dependencia en pacientes de 60 años. Además, la edad fue identificada en una revisión sistemática de 138 pacientes (78) tratados con CD como uno de los factores más influyentes en el resultado funcional. Estos hallazgos no se pudieron confirmar en el metanálisis de los 3 estudios europeos publicados en el 2007 (57). El estudio HAMLET (54) incluso encontró una tendencia de mejores resultados en el rango de mayor edad (51-60 años) comparado con el grupo joven tratados con CD.

Para una correcta evaluación de los posibles beneficios de la CD en pacientes mayores de 60 años, se realizó el estudio DESTINY-II (79), estudio controlado y aleatorizado. El objetivo principal, igual que en el metanálisis de los 3 estudios europeos, era el resultado funcional a los 6 meses, valorado con la variable de la mRS dicotomizada en resultado favorable (mRS 0-4) y resultado desfavorable (mRS 5-6), y el objetivo secundario era evaluar el resultado funcional a los 12 meses, la mortalidad, el tiempo de supervivencia, el estado de salud, el consentimiento retrospectivo, la calidad de vida y el grado de depresión. El estudio fue

detenido tras la evaluación del objetivo principal en 82 pacientes dados los resultados favorables de los 6 meses. Mientras tanto, otros 30 pacientes habían sido incluidos, por lo que los datos de 112 pacientes fueron evaluados en el análisis final. El DESTINY-II halló su objetivo principal: la CD temprana (en las primeras 48 horas) en pacientes > 60 años con un IMACM se asoció con un aumento de la supervivencia sin una discapacidad muy severa (mRS  $\leq 4$ : 38% vs 18%, NNT 5), principalmente por una reducción en la mortalidad. Es importante remarcar que la mediana de edad de este estudio fue 70 años. El elevado número de pacientes con una discapacidad muy severa (mRS 5) se redujo al 19% a los 12 meses, básicamente porque esos enfermos fallecieron. Aun así, un tercio de los supervivientes padecían una discapacidad moderadamente severa (mRS 4). Sólo el 6% de los supervivientes tenía una discapacidad moderada (mRS 3), y ningún paciente logró ser independiente. No hubo diferencias entre los grupos de tratamiento cuando se consideraron los objetivos secundarios analizando a los supervivientes. Los resultados de este estudio muestran que la CD es un procedimiento para salvar la vida también en pacientes mayores de 60 años y que aumenta la posibilidad de sobrevivir sin una dependencia completa (mRS 5). No obstante, mientras que los casos fatales entre los pacientes mayores 60 años son comparables con los pacientes jóvenes tratados con el tratamiento médico intenso, el resultado funcional en los pacientes a los que se les realiza una CD es claramente peor.

En un metanálisis más reciente (61), analizan el subgrupo de pacientes mayores de 60 años. Incluyeron 3 estudios aleatorizados y aleatorizados con pacientes mayores de 60 años con un IMACM a los cuales se les realiza una CD por HTIC refractaria. La n estudiada fue de 66 pacientes para el grupo de CD y de 83 para el grupo de tratamiento médico. La clasificación de los resultados funcionales varió discretamente: resultado excelente (mRS 0-2), resultado favorable (mRS 0-3), resultado desfavorable (4-5). Al igual que en la población joven, obtuvieron una clara mejoría respecto a la mortalidad en el grupo tratado con la CD respecto al grupo de tratamiento médico, siendo del 39,4% y 75,9% respectivamente (con un incremento del riesgo absoluto del 36,5% y un NNT 2,7). Mientras que, al realizar el análisis del resultado funcional a los 12 meses, a diferencia de los pacientes jóvenes, ningún paciente añoso alcanzó un resultado excelente independientemente del grupo de tratamiento. Además, sólo un 7,6% de los pacientes a los que se les realizó la CD alcanzó un resultado favorable (mRS 3) que comparado con el 3,6% del grupo del tratamiento médico, corresponde a un incremento del riesgo absoluto de 4% y un NNT 25 para un resultado favorable. Mientras que el incremento de riesgo absoluto de un resultado desfavorable fue del 32,5% con un NNT de 3,1.

### 1.5.1.8 TRATAMIENTO DEL INFARTO DE HEMISFERIO DOMINANTE

---

El debate de si la CD debiera realizarse en pacientes con un ictus maligno de la ACM en el hemisferio dominante (el hemisferio del habla) se basa en la suposición de que, con la presencia de afasia, el resultado funcional y la calidad de vida serán peores cuando se comparan con pacientes con ictus del hemisferio no dominante. Esta hipótesis, no obstante, no está confirmada por datos disponibles en la literatura, pero todo apunta a que la mortalidad, el resultado funcional y la calidad de vida no dependen de la lateralidad del infarto

Actualmente no existe ninguna evidencia que la lateralidad del infarto (del hemisferio dominante o no dominante) afecte al pronóstico a largo plazo (80–82); no obstante, es posible que alteraciones graves en el lenguaje se tengan que considerar inaceptables para alcanzar una buena calidad de vida posterior.

La afasia frecuentemente mejora con el tiempo y rara vez es completa después de un IMACM. En cambio, los déficits neuropsicológicos y la depresión son también comunes en los infartos del hemisferio no dominante con un impacto negativo en la recuperación y la rehabilitación. Sin embargo, la afasia sigue presentando una especial preocupación entre los especialistas involucrados en el tratamiento.

---

### 1.5.2 EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La craniectomía descompresiva (CD) ha sido utilizada en el tratamiento de la HTIC asociada a una amplia variedad de patologías incluyendo el infarto cerebral, tumores y traumatismo craneoencefálico grave (TCE). Aunque los estudios realizados han establecido un beneficio de la CD en el manejo del infarto maligno de la ACM, las recomendaciones de la CD en el TCE son más controvertidas.

La evaluación de la CD en el TCE representa una mayor dificultad de análisis que en otras patologías, dado que la valoración de las indicaciones del daño inicial para la cirugía tiene una mayor variabilidad. La CD en sí misma, puede ser planteada por varias razones, ya sea con el objetivo de tratar el daño causado por lesiones primarias, por lesiones causantes de un efecto masa, o para tratar el daño secundario causado por el aumento de la PIC.

Múltiples estudios en pacientes con TCE han demostrado que la HTIC es un factor independiente de mal pronóstico después de un TCE, por lo que el manejo del edema cerebral

y del aumento de la PIC es un componente clave en el tratamiento del paciente con un TCE (83–85). Como ya hemos visto con anterioridad, la escalada terapéutica en el manejo de la HTIC consiste en la analgesia, la colocación de la cabeza, la sedación, la administración de soluciones hiperosmolares, la relajación muscular, el drenaje ventricular externo y la optimización de la ventilación. Pero el tratamiento médico a menudo no es suficiente para un correcto control de la PIC, siendo la mortalidad excesivamente elevada en estos pacientes. Cuando las estrategias médicas no son efectivas, la craniectomía descompresiva reduce la PIC; no obstante, la trascendencia clínica y el beneficio en el resultado final permanecen poco claros.

La literatura reciente, que compara la CD con otras terapias comúnmente utilizadas, informa que la medida más efectiva para disminuir la PIC es la CD. Además, también se informa de beneficios inmediatos en la fisiopatología del TCE, como una mejoría de la presión tisular de oxígeno, una mejoría focal en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y una mejoría en la neuroquímica medida mediante microdiálisis.

#### 1.5.2.1 BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA CD EN EL TCE

---

El TCE es un proceso dinámico. Esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología evolutivamente cambiante. Tradicionalmente se ha diferenciado entre lesiones primarias o de impacto y lesiones secundarias. La **lesión primaria**, se produce en el momento del impacto y es debida principalmente a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo. Se producen lesiones focales, como fracturas y contusiones, que están en relación con las fuerzas inerciales dirigidas directamente al cerebro, y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, que está en relación con las fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación. La **lesión secundaria**, que incluye hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral (*swelling*), edema, lesiones isquémicas e infecciosas, y se deben a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios y vasculares, que se inician en el momento del traumatismo y que actúan de forma sinérgica. Durante el proceso, se activan cascadas fisiopatológicas, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, fundamentalmente glutamato, que a través de la activación de receptores NMDA/AMPA alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula. Este calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por



necrosis con respuesta inflamatoria, o diferida por apoptosis celular. Además, se produce una activación del estrés oxidativo, con un aumento de radicales libres de oxígeno y  $N_2$ , y produciendo daño mitocondrial y del ADN. Algunos autores han denominado **lesiones terciarias** a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz y no solo en las zonas lesionadas y en las zonas de perilesionales, sino también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen de una forma diferida a la disfunción o incluso a la propia muerte celular.

Estas lesiones secundarias/terciarias son agravadas por daños secundarios, tanto intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.).

La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz.

Además, se alteran los mecanismos fisiológicos de protección, motivo por el cual hay un periodo de alta vulnerabilidad cerebral. La alteración en la capacidad cerebral de adaptar el flujo sanguíneo cerebral al consumo de oxígeno cerebral y la alteración de la autorregulación son dos mecanismos implicados en el aumento de la vulnerabilidad.

Entre los problemas secundario al TCE, el edema cerebral y la HTIC secundaria son los peores, siendo el TCE la principal causa de HTIC y esta HTIC la causa más frecuente de muerte y discapacidad después de un TCE grave.

El tratamiento agudo de los pacientes con TCE está dirigido a prevenir el daño secundario. La *Brain Trauma Foundation Guidelines* (19) para el manejo del TCE se centra en la identificación y el tratamiento de las causas que pueden contribuir al daño secundario, particularmente la HTIC (tabla 2).

La estrategia ideal para la monitorización y tratamiento de la HTIC es incierta. Está claro que los pacientes con HTIC no controlada después de un TCE tienen un peor pronóstico, y que la mejora de la PIC se correlaciona con una mejora en el pronóstico funcional. Por definición, la monitorización de la PIC y el tratamiento inmediato para mantener la PIC en los límites fisiológicos está aceptada como una parte primordial en el cuidado del paciente con TCE

grave. Actualmente las guías de la *Brain Trauma Foundation* (19) expone que la monitorización de la PIC es útil como guía terapéutica; además manifiesta que los pacientes que responden al tratamiento para disminuir la PIC parecen tener mejor pronóstico y sugieren un umbral de tratamiento de < 22 mmHg.

Causas de HTIC en el TCE grave y los posibles tratamientos iniciales		
CAUSAS INTRACRANEALES		TRATAMIENTO
<b>Hematoma</b>	Epidural	Evacuación quirúrgica (+/- craniectomía descompresiva)
	Subdural agudo	
	Intraparenquimatoso	
<b>Contusión</b>		Evacuación quirúrgica (+/- craniectomía descompresiva)
<b>Alter. LCR</b>	Con hidrocefalia	Drenaje LCR
	Sin hidrocefalia	
<b>Edema</b>	Citotóxico (intracelular)	Tratamiento hiperosmolar
	Vasogénico (extracelular)	
<b>Crisis comiciales</b>		Tratamiento anticonvulsionante
CAUSAS EXTRACRANEALES		TRATAMIENTO
<b>Hipoxemia</b>		Oxigenación y ventilación
<b>Hipercapnia</b>		Optimizar ventilación
<b>Dolor</b>		Analgesia+/-sedación
<b>Fiebre</b>		Antitérmicos
<b>Obstrucción retorno venoso</b>		Posición cabeza

Tabla 2. CAUSAS DE HTIC EN EL TCE

#### 1.5.2.2 LA LITERATURA DE LA CD EN EL TCE

En pacientes con TCE grave, la CD ha sido utilizada en el manejo de la HTIC secundaria desde los años 70, con un incremento de los artículos, en los años posteriores, que defienden la utilidad de la CD como una medida agresiva para controlar la PIC, tanto en adultos como en

niños. La CD es un tratamiento invasivo, pero con una alta efectividad en conseguir una reducción y control inmediato de la PIC.

Los esfuerzos en los últimos años van dirigidos a resolver las dudas sobre cuales deben de ser las indicaciones de la CD y cual es el momento óptimo para realizarla, así como, cual es la mejor técnica que emplear.

Existe una clara evidencia que respalda a la CD como una terapia efectiva para controlar la PIC (86–91). La CD se puede dividir en dos tipos: primaria y secundaria; la CD primaria se describe como una intervención para prevenir el potencial daño causado por el edema cerebral. La CD secundaria se lleva a cabo principalmente como una terapia de último nivel en casos refractarios al tratamiento médico, sin embargo, también ha sido utilizada, aunque en menor medida, de manera prematura en individuos con períodos menos sostenidos de HTIC.

#### 1.5.2.2.1 CD PRIMARIA

La CD primaria se describe como una intervención para prevenir el potencial daño causado por el edema cerebral y se realiza de forma profiláctica para controlar la PIC después de evacuar una lesión ocupante de espacio secundaria al TCE como un hematoma epidural, hematoma subdural o una contusión

Los hematomas traumáticos están presentes en el 45% de los TCE graves (92–94). La CD sería una opción después de la evacuación del hematoma inicial, pero las indicaciones no están bien establecidas.

Un hematoma epidural ocurre en el 2% de todas las lesiones craneales y normalmente se presenta como una lesión aislada sin edema parenquimatoso significativo. Las guías sobre el manejo del hematoma epidural (94) recomiendan la evacuación del hematoma epidural cuando el volumen es > 30 ml, independientemente del GCS, y dado que, tras la monitorización de la PIC en estos pacientes, el riesgo de HTIC es bajo, nos sugieren que la CD de rutina en hematomas epidurales aislados no está indicada.

Respecto a los hematomas subdurales, están presentes en 1/3 de los TCE graves y a menudo se asocian a contusiones intraparenquimatosas o hematomas con tendencia a desarrollar edema cerebral e HTIC (95). En esta situación, las guías sobre el manejo de un HSD en el TCE de la *Brain Trauma Foundation* (93), recomiendan la evacuación urgente de una HSD > 10 mm

de grosor o si produce una desviación de la línea media  $>$  de 5 mm, independientemente del GCS, así como una evacuación urgente a pesar de que el grosor del HSD sea  $<$  10 mm y la línea media esté desplazada  $<$  8 mm si se evidencia empeoramiento neurológico. Respecto a la evacuación, recomienda una craniotomía con reposición o no de la calota, sin indicaciones específicas para una craniectomía.

La CD primaria comunmente se utiliza tras la evacuación de un hematoma subdural, ya sea porque el swelling cerebral no permite la colocación de la calota craneal por herniación del cerebro a través de la craniotomía o por la preocupación del neurocirujano por el edema cerebral en el periodo postoperatorio (95,96). Un estudio no randomizado demostró una menor tasa de mortalidad en pacientes que se les realiza una CD primaria comparada con la cirugía para la evacuación del hematoma subdural y la colocación de la calota posterior, pero no hay suficiente evidencia para recomendar esta práctica diaria de forma rutinaria (97).

Estudios antiguos evaluaron la PIC tras la evacuación de un HSD y hallaron una proporción significativa de pacientes que desarrollaron HTIC postoperatoria. En un estudio en el que se valoró a 48 pacientes con un HSD evacuado, se objetivó que dos tercios presentaron HTIC en el postoperatorio, y de estos, la mitad evolucionó a HTIC refractaria con herniación cerebral secundaria y muerte (98). Igualmente, en una serie de casos, de 101 pacientes a los que se les realizó una craniotomía para evacuar un HSD, un 43% presentaron HTIC refractaria al tratamiento estándar. La mortalidad en este grupo fue del 95%, comparada con un 40% de mortalidad en el grupo en los cuales la PIC se mantuvo por debajo de 20 mmHg (99). Por lo tanto, el teórico beneficio de la CD sería una reducción de la PIC. No obstante, no queda claro si esta reducción se traduce en una mejora en el resultado funcional en todos los grupos de pacientes.

Hasta la actualidad, no hay ninguna publicación con evidencia clase I al respecto. Varios estudios observacionales y casos controles han comparado la efectividad de una CD primaria en pacientes con un HSD con resultados y discusiones conflictivas. Algunos de los estudios evidenciaron peores resultados funcionales en los pacientes a los que se les realiza una CD (100–104), mientras que otros no llegaron a la misma conclusión (97,105–107). Estos estudios a menudo tienen diferencias significativas entre los grupos de tratamiento, y normalmente los pacientes a los que se les realiza una CD primaria tienen un GCS más bajo, un mayor grosor del HSD y más desviación de la línea media, todas ellas, características de un TCE más grave,

así como lesiones extracraneales más graves. Por lo tanto, en ausencia de estudios aleatorizados, hay un importante bias que hace difícil poder generalizar los resultados.

Actualmente está en fase de análisis el estudio RESCUE-ASDH. Es un estudio multicéntrico aleatorizado cuyo objetivo es comparar pacientes con un HSD a los que se les realiza una CD primaria versus aquellos pacientes a los que se les realiza una craneotomía para evacuar el hematoma subdural. El estudio incluye pacientes mayores de 16 años, con un HSD secundario a un TCE (pacientes con otras lesiones como contusiones y hemorragias intracerebrales también se incluyen). El objetivo principal del estudio es valorar la situación funcional a los 12 meses de la lesión con la escala Glasgow outcome scale extendida.

#### 1.5.2.2.2 CD SECUNDARIA

Recordamos que la CD secundaria se lleva a cabo principalmente como una terapia de último nivel en casos refractarios al tratamiento médico. Pocos estudios aleatorizados y controlados publicados comparan la CD con el tratamiento médico máximo. Uno de los primeros estudios controlados y aleatorizados con una calidad de estudio elevada (108), es del 2001, y analiza el efecto de la CD en una población pediátrica sobre la muerte y la discapacidad, después de un TCE grave con HTIC refractaria. El número de pacientes fue bajo (n=27, con 13 pacientes tratados con una CD) pero se concluyó que el riesgo de muerte de los pacientes tratados con CD fue menor que el de los tratados con tratamiento médico máximo y el riesgo de resultado desfavorable en los pacientes tratados con CD también fue menor que en los pacientes del grupo control.

Recientemente, dos estudios controlados y aleatorizados en adultos, DECRA (89) y RESCUE-ICP (90), evaluaron el papel de la CD para el tratamiento de la HTIC posterior al TCE grave. En ambos estudios, la escala de GOSE (Extended Glasgow Outcome Scale) se utilizó para valorar el resultado funcional, escala que evalúa la independencia funcional, el trabajo, la actividad social, las relaciones sociales i personales usando 8 ítems desde el 0 (fallecido) hasta un 8 (sin secuelas secundarias). Según esta clasificación, un individuo categorizado como un GOSE-4 es independiente en el domicilio pero requiere de ayuda fuera de casa. Sus contrastantes resultados han sido objeto de debate sobre el momento óptimo y los efectos a largo plazo de la CD en el contexto de un TCE.

El DECRA (89) publicado en 2011, asignó aleatoriamente adultos con TCE a una CD bifrontal o manejo médico estandarizado, en cuanto los pacientes desarrollaran HTIC refractaria a

terapias de primer nivel. Se incluyeron 155 adultos (de entre 15-59 años), con TCE grave y un GCS  $\leq 8$  o un TC con afectación difusa moderada. Fueron excluidos pacientes clínicamente inestables, pupilas midriáticas arreactivas, hematoma que requiriera de cirugía, lesión medular aguda o haber sufrido una parada cardiorrespiratoria. Todos los pacientes fueron tratados con el mismo protocolo médico, siendo el objetivo mantener una PIC  $< 20$  mmHg. La aleatorización, se realizó dentro de las primeras 72 horas, después de un episodio de HTIC refractaria (definida como un valor de PIC  $> 20$  mmHg durante más de 15 minutos), en dos grupos: pacientes a los que se realizó craniectomía descompresiva bifronto-temporo-parietal con abertura bilateral de la duramadre además de tratamiento médico convencional, y pacientes a los que sólo se realizó tratamiento médico convencional. El objetivo principal era el resultado funcional a los 6 meses medido con el GOSE (Extended Glasgow Outcome Scale), mientras que la hipótesis de este estudio era que en los pacientes con TCE grave, la craniectomía descompresiva disminuía la PIC, mejoraba el resultado funcional y disminuía la proporción de supervivientes con discapacidades severas. A pesar de que la descompresión quirúrgica se asoció con una PIC promedio más baja comparada con el tratamiento médico y con una menor estancia en la unidad de cuidados intensivos, la mortalidad fue similar en los 2 grupos, y además en el grupo quirúrgico comparado con el grupo de tratamiento médico el resultado neurológico desfavorable fue más frecuente.

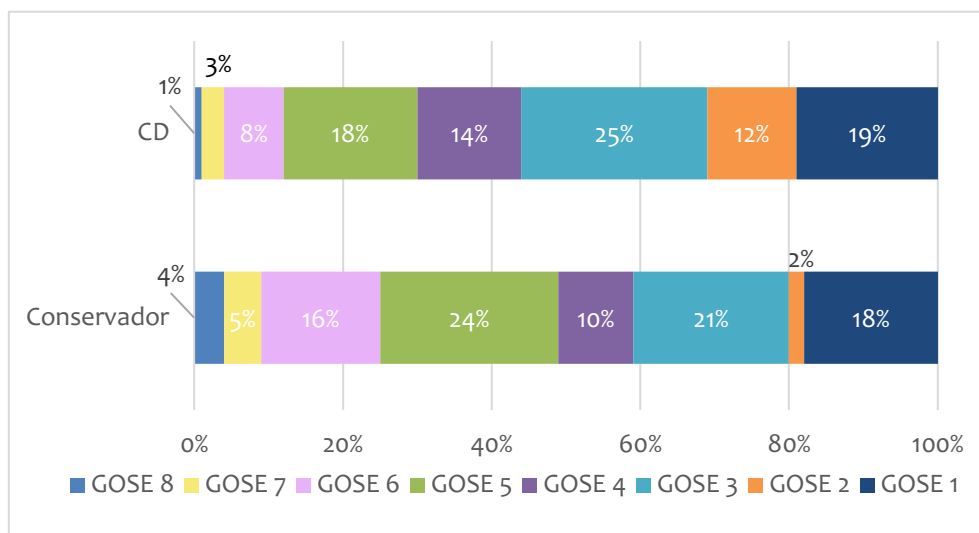


Gráfico 5. Estado funcional a los 6 meses de evolución según la escala de GOSE en el estudio DECRA

En este ha sido criticado por distintas razones; primero, los criterios utilizados de HTIC refractaria (PIC  $> 20$  mmHg durante  $> 15$  min en un lapso de 1 h) y la resistencia únicamente a intervenciones de primer nivel han sido considerados como insuficientes para indicar una intervención quirúrgica. En segundo lugar, el estudio excluyó a pacientes con masas

intracraneales quirúrgicas. Finalmente la elección de la técnica quirúrgica (CD bifrontal) se ha considerado inapropiada. A pesar de estas críticas, los resultados del DECRA son de gran relevancia, ya que proporciona evidencia convincente de que la CD bifrontal indicada tempranamente no es superior al tratamiento médico para el TCE grave.

Posteriormente se publicó RESCUE-ICP (90). En este estudio, se incluyeron un total de 408 pacientes (de entre 10-65 años) que fueron asignados aleatoriamente a CD, en este caso, hemicraniectomía o craniectomía bifrontal o a tratamiento médico estandarizado, solo en casos en los que la PIC superara los 25 mmHg durante al menos 1 h hasta 12 h y fuera refractaria a intervenciones de primero y segundo nivel. El objetivo principal era valorar el resultado funcional a los 6 meses de la lesión según la escala de GOSE, y el objetivo secundario era: valorar el resultado funcional a los 12 meses y a los 24 meses de la randomización, valorar la mortalidad a los 6,12 y 24 meses, evaluar la calidad de vida a los 6,12 y 24 meses, valorar el GCS al alta, evaluar el control de la PIC tras la CD y valorar el tiempo de ingreso en UCI y el tiempo de ingreso hospitalario.

En cuanto a los resultados, no hubo diferencias entre los grupos respecto a las características demográficas ni respecto al tratamiento recibido antes de la aleatorización. En relación a los objetivos del estudio, en el RESCUE-ICP se usaron dos métodos de comparación. Primero compararon las diferencias entre los dos grupos en cuanto al control de la PIC, la mortalidad y el resultado funcional según la escala de GOSE (1-8), y después dicotomizaron los 8 ítems del GOSE en resultado favorable (definido como un GOSE 4-8) y un resultado desfavorable (definido como un GOSE 1-3).

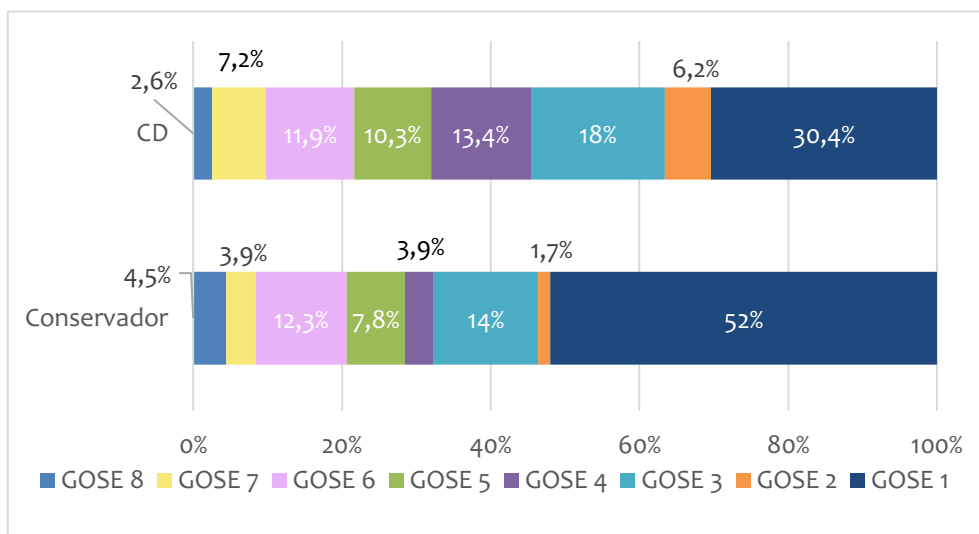


Gráfico 6. Estado funcional al año de evolución según la escala de GOSE en el estudio RESCUEicp

De manera similar al DECRA, el RESCUE-ICP demostró que CD disminuye de forma significativa la mortalidad en comparación al tratamiento médico, así como una reducción en la PIC en comparación con el manejo médico, y una menor estancia media. En cuanto al resultado funcional, en un primer análisis a los 6 meses, el grupo de la CD presentó una disminución significativa de la tasa de mortalidad comparada con el grupo del tratamiento médico, siendo 26,9% y 49,9% respectivamente; no obstante este beneficio en cuanto a la mortalidad, se vió acompañado de tasas más altas de discapacidad severa. El grupo de la CD se asoció a mayor tasas de estado vegetativo y de elevada discapacidad, siendo las tasas de discapacidad moderada y de estado funcional favorable comparables en ambos grupos. Cuando se hace un segundo análisis dicotomizando los resultados en resultado favorable o desfavorable no demostró diferencias significativas, siendo el 42,8% en el grupo de CD y el 32,4% en el grupo del tratamiento médico. Remarcar que para el objetivo secundario, definido como el resultado funcional a los 12 meses de la lesión, más pacientes en el grupo de la CD alcanzaron un resultado funcional favorable, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( 45,4% vs 32,4%;  $p = 0,01$ ).

Entre algunas limitaciones identificadas en RESCUE-ICP se encuentran el no haber realizado un análisis en base a los diferentes tipos de cirugías realizadas. El estudio estaba diseñado para evaluar pacientes con lesiones cerebrales ocupantes de espacio a los cuales se les realizaría una hemicreniectomía descompresiva, sin embargo, al final en el estudio se incluyeron pacientes predominantemente con lesiones difusas y a la mayoría de pacientes se les realizó una craniectomía bifrontal. Además, de presentar una proporción relativamente alta de pacientes (37%) entrecruzados del grupo de tratamiento médico al grupo quirúrgico debido al fracaso de la terapia médica para controlar la PIC.

Los diferentes resultados observados entre DECRA y RESCUE-ICP pueden atribuirse a diferencias en su hipótesis, así como sus distintos criterios de inclusión/exclusión y protocolos terapéuticos. RESCUE-ICP tuvo como objetivo evaluar a la CD como un tratamiento de último nivel o de rescate, mientras que DECRA tuvo como objetivo evaluar a la CD como una opción más temprana. Si comparamos ambos ensayos, RESCUE-ICP incluyó pacientes con un umbral de PIC más alto y solo después de la refractariedad de medidas terapéuticas más agresivas .

Una crítica importante con respecto al RESCUE-ICP ha sido la definición de resultado neurológico favorable utilizada, en el que la «discapacidad severa superior», un GOSE 4, fue considerada como favorable, mientras que el el DECRA y estudios anteriores se consideró



como resultado desfavorable. Este cambio, parece respaldar el uso de la CD en el contexto de un TCE grave, sin embargo, plantea algunos problemas éticos importantes. Para justificar este cambio en la dicotomía tradicional de los resultados, los investigadores han preguntado a los sobrevivientes con discapacidad severa si lamentan haberse intervenido y si, en retrospectiva, hubieran aceptado participar si existiera la posibilidad de saber el resultado final previo a realizar la cirugía. Estos estudios han demostrado un alto nivel de «consentimiento retrospectivo» y apoyan la categorización de la «discapacidad severa superior» como aceptable. Sin embargo, una interpretación alternativa es que estos pacientes se han adaptado a un nivel de discapacidad neurológica que anteriormente habrían considerado como inaceptable, y además podría existir otro tipo de pacientes en los que el nivel de discapacidad sería inaceptable desde la discusión inicial.

A pesar de la información disponible, siguen existiendo muchas preguntas importantes por responder. La evidencia parece mostrar que la CD como una medida de último nivel puede reducir la mortalidad, sin embargo, esto se acompaña de una mayor dependencia del paciente.

Las guías más recientes del Brain Trauma Foundation (19) no recomendaban la CD bifrontal en pacientes con TCE grave con lesión difusa e HTIC (definida como valores de PIC > de 20 mmHg durante más de 15 minutos dentro del periodo de 1 hora refractarios a las terapias de primer nivel), pero tras la publicación del RESCUE-ICP, publicaron una actualización de estas recomendaciones. En ellas, basándose en una de las diferencias principales entre el DECRA y el RESCUE-ICP en cuanto a la aleatorización, hacen referencia de la PIC temprana o tardía para realizar sus recomendaciones. Las nuevas recomendaciones son (109):

- Recomiendan la realización de una CD secundaria ante una HTIC refractaria tardía para mejorar la mortalidad y los resultados favorables. Mientras que no la recomiendan si la HTIC refractaria es temprana. (Nivel IIA)
- Recomiendan una gran hemicraniectomía fronto-temporo-parietal (no menor de 12 x 15 cm o de 15 cm de diámetro) para reducir la mortalidad y mejorar el resultado funcional de los pacientes con TCE grave. (Nivel IIA)
- La CD secundaria, realizada como tratamiento temprano o tardío de una HTIC refractaria, se recomienda para reducir la PIC y la estancia en la UCI, aunque la relación entre este efecto y un resultado funcional favorable es incierta. (Nivel IIA).

### 1.5.2.3 PRONÓSTICO DESPUÉS DE LA CD

---

El TCE es una patología con una afectación muy heterogénea, por lo que los factores que determinan el pronóstico no son bien conocidos. Poder predecir el resultado funcional después de un TCE es importante por varias razones. Por una parte, puede ayudar al médico en la toma de decisiones terapéuticas ante un paciente con un TCE grave y por otra parte puede ayudar en la comunicación con la familia a la hora de plantear las opciones terapéuticas y las secuelas del traumatismo.

Cuando se considera la realización de una craniectomía descompresiva en un TCE, siempre es un imperativo ético el considerar el pronóstico, previo a cualquier decisión clínica de intervenir, teniendo en cuenta los resultados de la literatura actual, así como los deseos de las personas en la sociedad de hoy en día

Tradicionalmente varios factores han sido asociados con un mejor resultado funcional después de una CD en el manejo del TCE: pacientes jóvenes, el nivel de conciencia al ingreso y la reactividad pupilar. Además de estos factores, las lesiones extracraneales significativas también son un factor predictivo de un peor resultado funcional a los 18 meses. Una serie de 16 pacientes publicó que la oxigenación cerebral, la autorregulación cerebral (estimada con el índice de reactividad de presión) y el índice metabólico medido con microdiálisis fueron mejores en pacientes que tuvieron un resultado funcional favorable después de la CD.

El momento de la realización de la CD también ha sido estudiado como posible factor pronóstico, pero los resultados no son concluyentes, ya que la elección del momento de la cirugía es muy controvertida, usándose, de forma precoz, más frecuentemente en pacientes con lesiones ocupantes de espacio o con signos de herniación o de forma tardía para el manejo de la HTIC refractaria al tratamiento médico

No obstante, progresivamente se han hecho esfuerzos para estandarizar los datos recogidos en la literatura sobre el TCE y se han desarrollado scores pronósticos mejores. El score CRASH fue desarrollado a partir de la base de datos de 10.000 pacientes del estudio CRASH (estudio diseñado para la valoración del uso de los corticoides en el tratamiento del TCE; una vez validado, en diversos estudios retrospectivos se demostró que el porcentaje de riesgo obtenido con este score para un resultado desfavorable a los 6 meses puede ser útil en el proceso de toma de decisiones, teniendo en cuenta que es solo una herramienta y nunca debe sustituir el juicio clínico. Otro score similar es el obtenido del estudio el IMPACT.

En un estudio usando el score CRASH (110), se demostró en una serie de 147 pacientes a los que se les realizó la CD, que ningún paciente con un score de  $\geq 80\%$  de riesgo desfavorable a los 6 meses predicho por el score CRASH, tuvo un mejor resultado que una severa discapacidad.

**Prediction models for 6 month outcome after TBI**

Admission Characteristics	Value
<b>Core</b>	
Age (14-99 years)	<input type="text"/>
Motor Score	[Select] <input type="button" value="v"/>
Pupils	[Select] <input type="button" value="v"/>
<b>Core+CT</b>	
Hypoxia	[Select] <input type="button" value="v"/>
Hypotension	[Select] <input type="button" value="v"/>
CT Classification	[Select] <input type="button" value="v"/>
ISAH on CT	[Select] <input type="button" value="v"/>
Epidural mass on CT	[Select] <input type="button" value="v"/>
<b>Core+CT+Lab</b>	
Glucose (3-20 mmol/L)	<input type="text"/> <input type="button" value="mmol/L v"/>
Hb (6-17 g/dL)	<input type="text"/> <input type="button" value="g/dL v"/>

This model predicts outcome in the following patients:  
Adults with head injury, Glasgow Coma Scale 12 or less.

**Head injury prognosis** **CRASH**

These prognostic models may be used as an aid to estimate mortality at 14 days and death and severe disability at six months in patients with traumatic brain injury (TBI). The predictions are based on the average outcome in adult patients with Glasgow coma score (GCS) of 14 or less, within 8 hours of injury, and can only support - not replace - clinical judgment. Although individual names of countries can be selected in the models, the estimates are based on two alternative sets of models (high income countries or low & middle income countries).

Country

Age, years

Glasgow coma score

Pupils react to light

Major extra-cranial injury?

CT scan available?

**Prediction**

**Risk of 14 day mortality (95% CI)** -

**Risk of unfavourable outcome at 6 months** -

Reference:  
The MRC CRASH Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ* 2008; doi:10.1136/bmj.39693.643438.35.2007

Online calculator by: Sealed Envelope Ltd

Figura 15. Modelo de predicción de resultados a los 6 meses después de un TCE

Figura 16. Modelo pronóstico estudio CRASH

No obstante, incluso el CRASH y el IMPACT, derivados de la mayor base de datos validada, son imperfectos, ya que no tiene en cuenta la severidad de las lesiones extracraneales. Además, estos scores han sido diseñados para ayudar en la predicción del resultado a los 6 meses, aunque en múltiples estudios se ha observado que la mejoría funcional en el TCE, y especialmente en pacientes con una CD, se puede ver hasta en los 18 meses, incluso años después de la lesión.

### 1.5.3 EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

*“When persons in good health are suddenly seized with pains in the head, and straightway are laid down speechless, and breathe with stertor, they die in seven days.” Hipócrates 460-37-BC (111).*

LA HSA representa el 5-7 % de todos los accidentes cerebrovasculares y fundamentalmente afecta a pacientes jóvenes en sus años más productivos. A pesar de las mejoras en el manejo neurocrítico con un descenso de la mortalidad en las últimas décadas, la HSA sigue siendo una patología devastadora con una mortalidad de hasta el 40% (112). La mejoría en la

morbimortalidad en la última década se debe a una mayor rapidez en el tratamiento del aneurisma, tanto quirúrgico como endovascular, a un mayor énfasis en la prevención y en el diagnóstico precoz de las complicaciones, así como en la mejoría del tratamiento rehabilitador. Sólo 2/3 de los pacientes que sobreviven alcanzan una independencia funcional al año, pero la mitad presentan alteraciones cognitivas, la mitad no están satisfechos con el resultado funcional alcanzado, y solo 1/3 son capaces de volver a realizar el mismo trabajo que hacía previamente (113).

Los factores predictores para un resultado desfavorable después de una HSA están bien establecidos e incluyen el estado neurológico al ingreso, definido según la escala de Hunt and Hess (114) y la escala de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) (115) (tabla 3), episodios de HTIC durante su ingreso, el resangrado del aneurisma y la isquemia cerebral tardía.

ESCALA DE HUNT Y HESS		WFNS	
		GCS	FOCALIDAD
GRADO I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves	15	Ausente
GRADO II	Cefalea/rigidez de nuca moderada- intensa +/- afectación de pares craneales	13-14	Ausente
GRADO III	Confusión o letargia. Leve déficit focal leve	13-14	Presente
GRADO IV	Estupor, hemiparesia moderada-severa	7-12	Presente/ausente
GRADO V	Coma profundo	3-6	Presente/ausente

Tabla 3. ESCALA DE HUNT Y HESS Y ESCALADA DE WFNS

El aumento de la presión intracraneal está asociado a las HSA graves, que en el pasado tenían un pronóstico pésimo independientemente del tratamiento médico agresivo; con los avances en el tratamiento de los aneurismas cerebrales y en los cuidados neurocríticos, la mitad de las HSA de alto grado pueden tener un resultado favorable si la presión intracraneal puede ser controlada y reducir así el daño cerebral.

La HSA de alto grado es una situación devastadora debido a un impacto primario y secundario en el cerebro, particularmente si se asocia a una hemorragia intraparenquimatosa, hematoma Silvano o a un hematoma subdural, los cuales empeoran el resultado funcional. A parte de estas complicaciones iniciales tras la ruptura del aneurisma, numerosos procesos

fisiopatológicos posteriores al sangrado, como la lesión cerebral temprana (116), el vasoespasma sintomático y la isquemia cerebral tardía complican la evolución de la HSA. Todas estas condiciones resultan en un aumento de la PIC.

Igual que en el resto de las patologías, el daño cerebral asociado a la HSA, en las primeras etapas del proceso, es dinámico. Las primeras dos semanas después de la HSA es el periodo de mayor morbimortalidad debido tanto al daño cerebral que se produce con el sangrado inicial (hematoma intracerebral, edema cerebral, hidrocefalia y hemorragia intraventricular) como al vasoespasma y la isquemia cerebral tardía. El edema cerebral puede ocurrir de forma muy temprana después del ictus (primario) o de forma más tardía (secundario) debido a las complicaciones (infarto, hemorragia, etc.). Independientemente de la etiología, el edema cerebral empeora el pronóstico después de una HSA y su tratamiento médico puede estar asociar a diversos efectos adversos.

El aumento de la PIC en la HSA se asocia a un peor resultado funcional, con lo que los autores defienden que un mayor conocimiento de la fisiopatología y un tratamiento más agresivo ante la HTIC podrían mejorar el pronóstico funcional. Existe una falta de consenso sobre el manejo del aumento de la PIC en el curso de la HSA, especialmente cuando fallan los tratamientos de primera línea.

La *craniectomía descompresiva* en la HSA está directamente dirigida a mejorar la perfusión cerebral, a prevenir el daño isquémico y evitar la herniación cerebral, y se presenta como una opción de tratamiento en casos de HTIC refractaria a pesar del tratamiento médico. El uso de esta técnica ha sido evaluado con detalle en otras patologías como el ictus maligno cerebral (54–56) y el TCE (89,90), ofreciendo unas recomendaciones de consenso con relación a las indicaciones de la CD en dichas patologías (19,21). Por el contrario, la evidencia clínica en el uso de la CD en la HSA se limita a pequeños casos de series retrospectivos, sin ninguna recomendación en las guías clínicas al respecto. Es más, las guías actuales sobre el tratamiento de la HSA carecen de recomendaciones sobre el tratamiento del aumento de PIC en la evolución de la HSA a excepción de que la causa sea la hidrocefalia aguda.

A pesar de que el uso de la CD para tratar la HTIC secundaria a la HSA ha sido menos estudiada, es razonable pensar que el procedimiento puede jugar el mismo papel en el control de la HTIC y de esta manera mejorar los resultados clínicos.

Igual que en el TCE, en la HSA la CD se puede realizar de forma profiláctica o primaria, o de forma secundaria. La CD profiláctica se define como cualquier descompresión quirúrgica

realizada en pacientes a los que se decidió intervención quirúrgica para la evacuación de alguna lesión intradural, siendo el objetivo de la craniectomía no el control de la HTIC refractaria, sino evitar un aumento de PIC posterior.

El efecto de la CD en la supervivencia después de una HSA ha sido evaluado recientemente en múltiples estudios, centrados normalmente en pacientes con HSA de alto grado. El resultado de estos estudios es variable, con resultados a favor y en contra, pero la evidencia no es suficiente para establecer una recomendación y guiar las tomas de decisiones en pacientes con HSA e HTIC refractaria.

La literatura sugiere que el rápido aumento de la PIC resulta en un ciclo que se retroalimenta causando un círculo vicioso de anoxia cerebral y edema. Los pacientes con HSA pueden tener diversas etiologías subyacentes que conducen a un aumento de la PIC como la hemorragia intraparenquimatosa, el infarto, el resangrado y el edema, pero independientemente de la causa de la HTIC refractaria el resultado final es una disminución en la perfusión cerebral que provoca isquemia y más edema cerebral. El objetivo de la CD es romper este círculo vicioso.

La literatura consiste en series de casos y simples estudios caso-control con resultados variables. Un gran estudio analizó 66 pacientes de 964 (6,8%) a los que se les realizó una craniectomía descompresiva (CD) como tratamiento de la HTIC secundaria a una HSA. Los pacientes fueron clasificados en 4 grupos: grupo 1, pacientes tratados con una CD primaria (se realizó el clipaje quirúrgico del aneurisma y la CD en un mismo tiempo quirúrgico); grupo 2, pacientes tratados con tratamiento endovascular y que posteriormente se les realizó la CD; grupo 3, pacientes tratados con clipaje quirúrgico estándar y que posteriormente requirieron de una segunda cirugía para realizar la CD; grupo 4, pacientes a los que se les realizó una CD primaria y que requirieron de una segunda intervención para ampliar la craniectomía. Los autores no hallaron diferencias significativas en el resultado neurológico basándose en el grupo en el que se había clasificado a los pacientes. Concluyeron que el resultado funcional no estaba influido por el momento en que se realiza la CD, mientras que **si dependía de la etiología de la HTIC**. Los pacientes tratados con una CD secundaria debido a una hemorragia intraparenquimatosa presentaron un mejor resultado funcional ( $p 0,038$ ) comparado con pacientes a los que se les realizó la CD debido al edema cerebral secundario a un evento isquémico (117).

Por el contrario, en otro estudio (118), en el que se evaluaron a 38 pacientes de 193 que fueron tratados con una CD después de realizar el clipaje quirúrgico y que agruparon basándose en

la indicación de la CD. Observaron que el momento de realizarse la CD **podía potencialmente ser un factor que influyera en el resultado funcional a largo plazo**. Los autores, clasificaron a los pacientes en diversos grupos: grupo 1, pacientes tratados con una CD primaria; grupo 2 pacientes tratados con una CD secundaria en presencia de hematoma (HIP, HSD, epidural) después de la cirugía de clipaje; grupo 3 pacientes tratados con una CD secundaria sin lesión isquémica; grupo 4, pacientes tratados con una CD secundaria con lesiones isquémicas. La mayoría de los pacientes fueron clasificados en el grupo 1, CD primaria (55%). De entre los pacientes a los que se les realizó una CD secundaria, los pacientes que presentaron un resultado funcional favorable fueron aquellos tratados de forma más precoz (en  $3,6 \pm 1,6$  días después de la HSA) en comparación con los pacientes que presentaron un resultado desfavorable que fueron intervenidos más tardíamente ( $5,9 \pm 5,5$  días después de la HSA), aunque fue una conclusión sin significación estadística ( $p=0,12$ ). En este estudio, el resultado también difiere dependiendo de la indicación de la CD con un 83% de los pacientes del grupo 3 (CD secundaria sin lesiones isquémicas) que alcanzan un resultado funcional favorable.

Otros autores no son tan entusiastas sobre la CD en contexto de la HSA. En un estudio caso-control (119), se estudió a pacientes con HSA con hematoma intraparenquimatoso que requirieron de CD. Se evaluó tanto el resultado funcional como la calidad de vida. Los resultados no fueron muy alentadores, ya que observaron que los pacientes tratados con una CD no presentaban mejoría en el resultado funcional ni en la calidad de vida posterior, comparado con un grupo control tratado con tratamiento conservador. El punto débil en la metodología de este estudio es que el grupo control presentaba hematomas intraparenquimatosos más pequeños, menor desviación de la línea media y un GCS más alto; además, en la mitad de los pacientes tratados con una CD, ésta se realizó de forma tardía desde el inicio de la clínica de HTIC. A pesar de los datos negativos de este estudio, el 33% de los pacientes a los que se les realizó una CD alcanzaron un resultado funcional favorable al año.

En un estudio similar, se realizó la CD de forma profiláctica (CD primaria) en pacientes con HSA de alto grado tras la intervención para evacuar un gran hematoma ( $> 25$  ml) y realizar el clipaje del aneurisma. El estudio incluyó 8 pacientes con un hematoma en la cisura de Sylvio con un volumen mínimo de 25cc ipsilateral al aneurisma de la ACM. Observó que el 62% de los pacientes alcanzaban un resultado funcional favorable al año. Esta gran diferencia en los resultados respecto a estudios previos se podría explicar por la precocidad de la CD, no obstante, los autores del estudio no informan del tiempo real que transcurrió entre el inicio de la HSA y la cirugía (120).

A diferencia de los estudios comentados anteriormente, en este estudio se evalúan pacientes con HSA sin hematoma intraparenquimatoso o de pequeño tamaño con HTIC refractaria a los que se les realiza CD tras el tratamiento primario del aneurisma (tanto endovascular como quirúrgico) (121). Esto respalda la teoría de que la CD precoz podría tener mayores beneficios que una CD tardía. Demostraron que la CD permite una reducción significativa de la PIC en situaciones de HTIC refractaria, con resultados alentadores (a pesar del reducido número de casos, n=16), no sólo en cuanto a la mortalidad, sino también en cuanto a la morbilidad, fundamentalmente cuando la CD se hace de forma precoz. De los pacientes tratados con CD en las primeras 48 horas desde el inicio de la HSA: el 75% de los pacientes intervenidos de forma temprana alcanzaron un resultado funcional favorable (mRS 0-3) comparado con el 12,5% de aquellos pacientes en que la CD se realizó después de las 48 horas de inicio de la clínica ( $p < 0,01$ ). La limitación de este estudio es que no se describe con detalle cual es el tratamiento médico máximo, que es uno de los criterios de inclusión en el estudio.

En 2017 se realizó un primer metaanálisis (122) sobre el resultado funcional de la CD en las HSA graves. A pesar de que concluyen que la CD se asocia con altas tasas de resultados desfavorables: en 11 de los 15 estudios analizados, todos estudios observacionales, más del 50% de los pacientes a los que se les realizó una CD tenían un resultado desfavorable, defienden que los resultados son similares a los estudios realizados en otras patologías como el DECRA o en el análisis de los tres estudios aleatorizados realizados en el ictus maligno. Además, sugieren que la CD temprana podría conducir a mejores resultados que la CD tardía.

Finalmente, otro reciente metanálisis (123) analizó 28 estudios observacionales. En esta revisión se identificaron como principales factores para decidir la realización de una CD fueron la edad (jóvenes), la HSA de alto grado o más graves y la hemorragia intraparenquimatoso adicional. Los resultados mostraron un mejor resultado funcional en los pacientes jóvenes y aquellos pacientes con HSA menos graves. En los pacientes con HSA menos graves es probable que la CD se decida de forma tardía y en el contexto de una complicación tardía como el vasoespasmos o la isquemia cerebral tardía. Particularmente en estos casos, en cuanto al resultado funcional, la CD primaria parece ser superior a la CD secundaria.

Uno de los retos particulares en el manejo de los pacientes con HSA es el desarrollo de la isquemia cerebral tardía. En pacientes afectados de HSA con hemorragia intraparenquimatoso, el momento del pico máximo de la formación de edema perihematoma, coincide con el principio del desarrollo del vasoespasmos. Entonces, ante un empeoramiento neurológico del



paciente aparece la duda de si es secundario a la isquemia cerebral tardía, al aumento de la PIC por edema o a ambos. El concepto es que la CD nos permite, de forma efectiva y sustancial, controlar la PIC independientemente de la causa, teniendo en cuenta que el tratamiento médico del aumento de la PIC y el del vasoespasmismo siguen estrategias contrarias. Por ejemplo, el uso de la hiperventilación o la terapia hiperosmolar pueden conducir a un aumento de la vasoconstricción y a una deshidratación, siendo ambos factores que pueden empeorar la isquemia cerebral tardía. La CD permite al médico tratar la isquemia cerebral tardía de forma efectiva sin preocuparse por el aumento de la PIC que puede producir la inducción de la HTA o la hipervolemia.

Además, los pacientes con HSA pueden tener varias causas subyacentes que pueden provocar un aumento de la PIC, que incluyen HIP, el infarto, el resangrado y el edema cerebral. Varios estudios sugieren que estas etiologías subyacentes de HTIC pueden jugar un papel determinante en la efectividad de la CD. Pero, independientemente de la causa que lleva a una HTIC intratable, existe un final común de todo el proceso que consiste en una disminución de la perfusión cerebral, que puede producir isquemia y un edema cerebral más extenso. Por lo tanto, los resultados contrarios hallados en la literatura podrían ser justificados por las diferencias en el tiempo de la CD dependiendo de la indicación y la patología.

Llegados a este punto, uno podría concluir que la CD no aporta ningún beneficio en cuanto a la probabilidad de alcanzar un resultado funcional favorable comparado con el mejor tratamiento médico. Pero, si categorizamos a los grupos de pacientes según la edad y la causa de la HTIC refractaria nos permite identificar subgrupos de pacientes con unas tasas remarcablemente más altas de resultados favorables. Se comparó el resultado funcional tras una CD en pacientes con HSA y hematoma intraparenquimatoso o con HSA y una lesión isquémica. A pesar de que sólo el 17% de los pacientes alcanzaron un resultado funcional favorable, todos eran pacientes a los cuales se había realizado la CD en contexto de una HSA con hematoma intraparenquimatoso (25%), mientras que ningún paciente en el grupo de HSA y lesión isquémica obtuvo un resultado funcional (124). Posteriormente se realizó una revisión de la literatura siendo el resultado todavía mejor: la mitad de los pacientes tratados con una CD en contexto de una HSA y hematoma o edema alcanzan la independencia funcional, mientras que sólo  $\frac{1}{4}$  en el grupo de pacientes con HSA y lesión isquémica.

La mayoría de los estudios revisados defienden que la CD puede ser realizada de forma segura en pacientes con HSA de alto grado, aunque muchos de ellos tienen como punto débil

el ser estudios retrospectivos y observacionales y el pequeño tamaño de las muestras. Claramente, se necesitan estudios prospectivos con protocolos de tratamiento estandarizados y claras indicaciones para la CD en la HSA.

#### 1.5.4 CD EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) es el segundo tipo más frecuente de ictus por detrás del isquémico. Sin embargo, la HIP se asocia a tasas de mortalidad más altas y genera mayor proporción de discapacidad.

La HIP conlleva un aumento de la PIC por diferentes mecanismos. En las primeras 24 horas, se produce un aumento gradual del tamaño del hematoma seguido del edema perilesional. La cascada de eventos que resulta del incremento del edema perilesional produce un aumento del efecto masa con mayor daño a las estructuras adyacentes. La evacuación del hematoma y la manipulación del parénquima cerebral puede aumentar el edema, además hay casos en los que, debido a la localización de la hemorragia, la evacuación del hematoma es difícil.

El manejo de la HIP sigue representado un desafío al carecer de un tratamiento específico. Hasta la fecha, las medidas conservadoras dirigidas a evitar la expansión del hematoma, basadas en un control agresivo de la tensión arterial, el uso de ácido tranexámico y del factor VII recombinado han fracasado en mejorar el pronóstico funcional de los pacientes. Mientras que la cirugía se reserva como terapia de rescate en situaciones potencialmente mortales (125).

El volumen del hematoma y la localización son los dos principales predictores del pronóstico. Hematomas con volúmenes  $> 30$  ml se asocian a un resultado desfavorable, y la combinación de un volumen  $> 60$  ml y un GCS  $\leq 8$  tiene una mortalidad a los 30 días superior al 90% (126).

Añadido al efecto expansivo del hematoma en sí, la sangre y sus productos de degradación desencadenan una compleja cascada de eventos deletéreos. Aunque la mayoría de los pacientes no requieren de cirugía, existe la teoría de que una evacuación temprana del hematoma pueda ser beneficiosa, basándose en la idea que la evacuación del hematoma puede restaurar la arquitectura cerebral reduciendo el efecto masa y la desviación de la línea media con lo que habría una mejoría en perfusión cerebral y una disminución de la presión intracerebral. Además, la evacuación podría prevenir o reducir el daño cerebral secundario debido a la hemoglobina y a sus productos de degradación en el cerebro.

En las últimas décadas, la cirugía para realizar la evacuación del hematoma ha sido ampliamente estudiada. Los estudios STICH I y II (127,128) no consiguieron demostrar que la evacuación quirúrgica de hematomas profundos mejorara el resultado funcional al compararlo con el manejo médico. Recientemente ensayos controlados aleatorizados evalúan la evacuación quirúrgica mediante técnicas mínimamente invasivas. Con esta técnica se consigue minimizar la lesión cerebral causada por la propia cirugía y aportar un beneficio como la reducción de la presión intracraneal, la mejoría de la perfusión cerebral, la disminución del efecto de masa y la reducción de productos de degradación de la sangre (129), sin embargo, el efecto terapéutico sigue siendo limitado.

Entre las estrategias quirúrgicas para el control de la HTIC que se plantean, está la craniectomía descompresiva con o sin evacuación del hematoma. Pero no existen grandes estudios aleatorizados que evalúen el uso de la CD en la HIP. Sólo se han publicado algunos estudios de caso-control y series de casos en relación con la CD en el manejo de la HTIC refractaria secundaria a una HIP.

Una revisión sistemática valoró todos los estudios en los que se analizó el uso de la CD en la hemorragia parenquimatosa (130). Concluyó que si la CD iba acompañada de la evacuación del hematoma podía ser un procedimiento seguro y podría mejorar el pronóstico funcional de los pacientes; mientras que no llegaba a ninguna conclusión respecto a la CD sin evacuación del hematoma dado los pocos estudios encontrados y al pequeño tamaño de las muestras.

#### 1.5.4.1 CD SIN EVACUACIÓN DEL HEMATOMA

---

Encontramos pocos estudios en la literatura.

En el mayor estudio encontrado en la literatura se evaluaron 23 pacientes con una hemorragia putaminal primaria (131). Siete pacientes presentaban un GCS <8, mientras que más de la mitad de los pacientes presentaban un GCS 9-12. En relación con el volumen del hematoma, en 7 pacientes era mayor de 60 cm<sup>3</sup> y en 13 era entre 30-60 cm<sup>3</sup>. La mayoría de los pacientes fueron intervenidos en las 6 primeras horas desde el inicio del cuadro, pero no se tiene datos exactos sobre el tiempo exacto. Trece de los 23 pacientes alcanzaron un resultado favorable con una tasa de mortalidad baja (del 13%), hallazgos que pueden ser en parte explicados por la baja severidad de la patología con un GCS relativamente alto y volúmenes del hematoma pequeños.

En un estudio de casos-control (132), se evaluó el efecto de la CD sin evacuación del hematoma en 12 pacientes comparados con un grupo control tratados de forma conservadora con el máximo tratamiento médico. Los pacientes presentaban un volumen medio del hematoma de 61,3 ml, el GCS medio preoperatorio fue de 8 y el tiempo medio hasta la cirugía fue de 12 horas. La mortalidad en el grupo de la CD fue de 3 pacientes mientras que en el grupo control fue de 8 pacientes de 15. Respecto al resultado funcional, en el grupo de la CD 9 de los 12 pacientes alcanzaron un estado funcional favorable a los 6 meses (valorado con un mRS 1-4), con lo que concluyeron que la mortalidad era más elevada con el tratamiento conservador comparado con el manejo quirúrgico si el volumen del HIC era mayor de 60 ml.

#### 1.5.4.2 CD CON EVACUACIÓN DEL HEMATOMA

---

El estudio más antiguo y de mayor tamaño muestral, es una serie de 73 pacientes intervenidos con evacuación del hematoma y CD realizado en 1983 (133). El artículo no aporta el GCS al ingreso, pero sí que 43 pacientes (59%) presentaban una situación neurológica de estupor o coma. A pesar de la gravedad de la presentación inicial, el resultado funcional a largo plazo fue bueno en aproximadamente la mitad de los supervivientes y hallaron una mejoría de la supervivencia después de la CD.

En una serie de casos de 12 pacientes (134), la mayoría de los pacientes (92%) sobrevivió, en el seguimiento a los 17 meses, alcanzado un 55% de los pacientes un resultado funcional favorable (mRS 0-3); este porcentaje aumentaba hasta el 67% si se definía un estado funcional favorable con un score en la escala mRS 1-4.

En otro estudio, se evaluaron a 24 pacientes (135), 19 (79%) de los cuales presentaban un GCS < 8. A los 6 meses, la mitad de los pacientes presentaban un resultado funcional favorable definido con un score 4-5 en la escala GOS. En este estudio faltan datos sobre las exploraciones neurológicas para analizar la utilidad de la CD en la población.

Se realizó un estudio retrospectivo de caso-control (136) en el que se comparó a 38 pacientes con una hemorragia de ganglios basales a los que se les realizó una CD y evacuación del hematoma, con pacientes a los que se les realizó únicamente la evacuación del hematoma. En un primer análisis, no se hallaron diferencias significativas entre grupos ni en cuanto a mortalidad ni en pronóstico funcional, siendo la mortalidad del 32% vs 43% con  $p=0,26$  y el resultado funcional favorable del 55% vs 45% con una  $p=0,28$ . No obstante, dado que hubo

significativamente mayor número de pacientes en el grupo de la CD con herniación, hemorragia intraventricular y con un score de ICH (índice de crecimiento del hematoma) mayor que en el grupo control, y que tanto el score ICH de los pacientes, el volumen de los hematomas, y el GCS en el momento del ingreso pueden jugar un papel importante en la elevada tasa de mortalidad en comparación con otros estudios, se hizo un segundo análisis con el objetivo de evaluar el efecto de la CD en el pronóstico de los pacientes ajustado a las diferencias basales de los dos grupos. El resultado de este segundo análisis estimó que la odds ratio ajustada para la mortalidad a los 30 días fue de 0,12 (IC 95%: 0,02-0,64,  $p=0,01$ ), y la odds ratio ajustada para un estado funcional favorable (GOS 3-5) fue de 23,23 (IC 95%: 2,13-252,86,  $p=0,01$ ).

En una revisión sistemática reciente de las 8 publicaciones más relevantes (un estudio aleatorizado y siete estudios observacionales) se concluyó que la CD reduce la mortalidad, y que podría mejorar el resultado funcional en ciertos subgrupos de pacientes (137).

Teniendo en cuenta las diferentes metodologías entre los estudios, es justo concluir que la CD sola o combinada con la evacuación del hematoma parece ser segura. Esta técnica quirúrgica puede disminuir la mortalidad, así como mejorar el resultado funcional, **especialmente en aquellos pacientes con grandes hematomas, bajo GCS y un score ICH elevado.**

Más allá de que estudios prospectivos y aleatorizados estén justificados, según la literatura actual, las guías para el manejo de una HIP espontánea realizadas por la *American Heart Association and American Stroke Association (AHA/ASA)* (138) y la *European Stroke Organization (ESO)* (139) recomiendan la terapia médica inicial y la colocación de un drenaje ventricular para el manejo de la elevación de la PIC (*Clase IIa; nivel de evidencia B*) como primera intervención. Respecto a la evacuación temprana del hematoma, no la recomienda ante la craneotomía y evacuación del hematoma cuando existe un deterioro neurológico dada la falta de beneficios claros (*Clase IIb; nivel de evidencia C*). Respecto a la CD, postulan que, la CD con o sin evacuación del hematoma puede reducir la mortalidad en pacientes con HIP supratentorial sobre todo en aquellos pacientes que están en coma, con un gran hematoma y desviación de la línea media o con HTIC refractaria al tratamiento médico (*Clase IIb; nivel de evidencia C*).

---

## 1.5.5 EN PATOLOGÍA DE FOSA POSTERIOR

### 1.5.5.1 ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO

---

Alrededor de una quinta parte de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos se localizan en la circulación posterior. Aunque la estimación del pronóstico es difícil, los pacientes con ictus isquémico de cerebelo tienden a tener un resultado más favorable que los pacientes con otros subtipos de accidente cerebrovascular. No obstante, el edema citotóxico que se produce en el ictus isquémico de cerebelo puede originar una devastadora compresión del tronco cerebral e hidrocefalia por obstrucción del cuarto ventrículo o una herniación del cerebelo hacia arriba (140). Los pacientes que presentan un deterioro neurológico secundario al empeoramiento del edema, presentan una mortalidad del 85% si no se trata correctamente.

Similar al ictus hemisférico, los signos clínicos más fiables de la progresión del edema son: somnolencia y disminución del nivel de conciencia; además, por compresión pontina puede aparecer oftalmoplejía, respiración irregular y arritmias cardíacas. Si afecta el territorio cerebeloso ínfero-anterior es común la pérdida de audición, mientras que en el territorio cerebeloso ínfero-posterior se puede ver hipo incoercible. Sin embargo, el deterioro depende más del volumen infartado inicial, que del territorio específico vascular. El deterioro clínico se da entre las 48 y 96 horas desde el inicio del ictus, teniendo un pico a las 72 horas, aunque el empeoramiento se puede dar hasta 10 días después del inicio del cuadro. Este empeoramiento clínico ocurre un promedio de 24 horas previas al inicio del coma, pero en ocasiones presenta una rápida evolución siendo el coma el primer signo clínico. Es por esta razón, que pacientes con ictus isquémico de cerebelo extenso deben ingresar en una Unidad de Ictus/UCI para un estrecho control clínico. Además del control clínico, el control radiológico también es útil para detectar hidrocefalia, compresión del tronco cerebral o de las cisternas basales.

En uno de los estudios más grandes realizados, se estudia una serie de 84 pacientes con un ictus isquémico de cerebelo (141). En el 40% de los pacientes se les realizó una CD posterior, en el 17% se les colocó un DVE y el 46% fue tratado con tratamiento médico. En este estudio, el único predictor de mal pronóstico fue el bajo nivel de conciencia antes de la cirugía, pero del mismo modo que en el ictus maligno de la arteria cerebral media, el momento de la cirugía es crucial para el pronóstico funcional de los pacientes. El 74% alcanzó un estado funcional

favorable (mRS <2). Estudios retrospectivo más recientes (142,143), sugieren un riesgo bajo de fallecer y un mejor resultado funcional si los pacientes con ictus isquémico de cerebelo extensos se tratan con una cirugía descompresiva y no con el tratamiento médico conservador.

En la práctica clínica habitual, reflejada en los numerosos estudios observacionales de casos controles, la descompresión quirúrgica y el drenaje de LCR se han establecido como opciones terapéuticas. El amplio uso de la craniectomía descompresiva suboccipital en el curso del ictus isquémico de cerebelo con la posibilidad de DVE y con o sin resección de la zona infartada, es avalado por el hecho que incluso pacientes con grandes ictus isquémicos de cerebelo pueden tener un buen pronóstico funcional si no se complican con la compresión de tronco y la herniación cerebelosa (144). En una revisión de estudios observacionales (140), se evidenció una mortalidad del 43% con el tratamiento conservador mientras que la mortalidad del tratamiento quirúrgico fue del 18 al 27%, dependiendo de la técnica quirúrgica (según realizan la CD con o sin DVE, así como si se realiza resección de la zona infartada). En cuanto al resultado funcional, la mayoría de los estudios no están diseñados para valorar el pronóstico funcional, con lo que los datos obtenidos son heterogéneos y con importantes limitaciones.

Buscando alternativas a la realización de la craniectomía descompresiva suboccipital, algunos autores defienden que la implantación de un catéter ventricular externo podría ser suficiente para el tratamiento de la HTIC teniendo en cuenta que en la gran mayoría de los casos existe una hidrocefalia por obstrucción del cuarto ventrículo. Pero la falta de estudios que comparen el uso del DVE con el tratamiento conservado y la preocupación de una posible herniación caudal a través del tentorio hace que no se recomiende su uso en la práctica diaria.

Tanto las últimas guías americanas como las europeas (62,145,146), concluyen que la craniectomía suboccipital con expansión de la dura con o sin DVE debe realizarse a los pacientes con un ictus isquémico de cerebelo extenso que presentan deterioro neurológico a pesar del tratamiento médico intenso.

#### 1.5.5.2 HEMORRAGIA CEREBELOSA

---

La hemorragia de fosa posterior es un tipo de hemorragia intraparenquimatosa (HIP), potencialmente fatal, con una incidencia del 5-13% de entre todas las HIP. Dado el tamaño y capacidad de la fosa posterior, en un ictus hemorrágico de fosa posterior el deterioro clínico

puede darse rápidamente secundario tanto a la hidrocefalia obstructiva por compresión como por el efecto masa en el tronco cerebral.

Ante la falta de estudios robustos sobre el tema, las recomendaciones se basan en diversos estudios no aleatorizados. Estos estudios sugieren que los pacientes con una hemorragia cerebelosa > 3 cm de diámetro independientemente del nivel neurológico o en los que se asocie compresión del tronco cerebral o que presenten hidrocefalia tienen mejor resultado con la descompresión quirúrgica (138). En pacientes con el nivel de conciencia preservado y hematomas < de 3 cm de diámetro se puede iniciar un manejo conservador, pero ante un deterioro neurológico se debe realizar una craniectomía suboccipital.

Igual que en la afectación isquémica del cerebelo, a los pacientes con hemorragia de cerebelo que presentan un deterioro neurológico o con signos de compresión del tronco cerebral y/o signos de hidrocefalia por obstrucción ventricular, se les debe intervenir para realizar la evacuación del hematoma tan pronto como sea posible (Clase I; nivel de evidencia B) (138). Igualmente, no está recomendado el tratamiento inicial con un drenaje ventricular para el control de la PIC en lugar de la craniectomía posterior (Clase III; nivel de evidencia C); es más actualmente es considerado perjudicial, sobre todo en los pacientes que presentan signos de compresión de tronco.



## 2 HIPÓTESIS

La craniectomía descompresiva mejora la supervivencia y el pronóstico funcional de los pacientes afectados de hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico.

## 3 OBJETIVOS

### 3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar el estado funcional (escala de GOSE al año de seguimiento) de los pacientes afectados de hipertensión intracraneal refractaria, tratados mediante craniectomía descompresiva.

### 3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

**Determinar para cada patología neurocrítica estudiada:**

1. La mortalidad al año de seguimiento.
2. El estado funcional (escala de GOSE al año de seguimiento) de los pacientes afectados de hipertensión intracraneal refractaria tratados mediante craniectomía descompresiva.
3. El estado funcional favorable en los supervivientes.
4. El estado funcional (escala de Rankin modificada) al alta UCI, tres, seis y doce meses de seguimiento.
5. Los factores que se relacionaron con un estado funcional desfavorable según la escala de GOSE al año de seguimiento.

## 4 MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio prospectivo y observacional, de pacientes ingresados de forma consecutiva en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Germans Trias y Pujol, con hipertensión intracraneal refractaria a los que se les realiza una craniectomía descompresiva (hemicraniectomía, craniectomía bifrontal o craniectomía posterior). Teniendo en cuenta que las diferentes características fisiopatológicas de cada patología neurocrítica, se realiza un estudio descriptivo de toda la muestra, pero el análisis bivariante y multivariante se realiza individualmente para cada patología.

Se realiza una recogida de datos prospectiva de los pacientes que ingresaron de forma consecutiva durante el período comprendido entre diciembre 2010 y 2017 en la Unidad de Críticos de nuestro hospital.

Se analizan variables epidemiológicas y el estado funcional a corto (al alta, a los 3 y a los 6 meses) y largo plazo (1 año) valorado según las escalas de mRS, GOS y GOSE, mediante la recogida de datos de la historia clínica y entrevista telefónica.

Las tomografías computerizadas (TC) fueron valoradas por el neuroradiólogo de nuestro centro.

El manejo de los pacientes con patología neurocrítica se plantea de acuerdo con los conocimientos publicados en las guías de práctica clínica, según cada una de las patologías estudiadas, así como de acuerdo con los protocolos de nuestra unidad redactados de forma multidisciplinar y publicados en la intranet del centro.

### 4.2 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

#### 4.2.1 UNIDAD DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO

Unidad polivalente de cuidados intensivos del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (22 camas).

### 4.2.2 PACIENTES

Los pacientes incluidos, inicialmente, los clasificamos según si la patología es supratentorial o infratentorial. Dentro de esta categorización, realizamos una nueva distribución según la naturaleza de la lesión aguda. En las patologías supratentoriales incluimos: ictus maligno arteria cerebral media, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa supratentorial y tumores. Mientras que en las patologías infratentoriales incluimos: ictus isquémico de cerebelo, hemorragia de cerebelo y tumores de fosa posterior.

Dadas las características fisiopatológicas de la patología tumoral, estos pacientes se analizarán por separado:

- Patología supratentorial
- Patología infratentorial
- Patología tumoral.

### 4.2.3 CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL DEL ESTUDIO

Considerando un porcentaje de estado funcional desfavorable del 75% de los pacientes afectados de hipertensión endocraneal con tratamiento médico (84), una reducción del 14% de un estado funcional desfavorable con craniectomía descompresiva, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con una significación bilateral y una potencia del 80%, necesitamos un tamaño muestral de **93-104 pacientes**. El tamaño de la muestra hallada en el periodo del estudio fue de 108 pacientes.

Dado que los pacientes se clasificaron según la etiología de la hipertensión intracraneal y el análisis estadístico se realiza individualmente por patologías, hemos calculado la n para cada una de las patologías más relevantes y frecuentes en nuestra UCI:

1. Ictus maligno arteria cerebral media. Considerando los estudios publicados, los pacientes que evolucionaron a un estado funcional desfavorable con tratamiento médico fueron el 78% (55), 66% (56) y 59% (54). Para el cálculo del tamaño muestral necesario, consideramos un estado funcional desfavorable teórico con tratamiento conservador del 67%, un descenso significativo del mismo con la CD del 28%, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral y una potencia del 80%, calculamos un tamaño muestral aproximado de **25 pacientes**.

2. Traumatismo craneoencefálico. Considerando los estudios publicados, los pacientes que evolucionaron a un estado funcional desfavorable con tratamiento médico fueron el 51% (89) y 67,7% (90). Para el cálculo del tamaño muestral necesario, consideramos un estado funcional desfavorable teórico con tratamiento conservador del 60%, un descenso significativo del mismo con CD del 25%, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral y una potencia del 80%, calculamos un tamaño muestral aproximado de **30 pacientes**.
3. Hemorragia subaracnoidea. Consideramos los estudios publicados sobre morbimortalidad de la HSA Fisher IV, que son únicamente cohortes y series de casos. Estos estudios objetivan un estado funcional desfavorable de la HSA con tratamiento médico y tratamiento de la hidrocefalia cercana al 75%. Para el cálculo del tamaño muestral necesario, consideramos un estado funcional desfavorable teórico con tratamiento conservador del 75%, un descenso significativo del mismo con una CD del 28%, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral y una potencia del 80%, calculamos un tamaño muestral aproximado de **19-22 pacientes**.

---

### 4.2.4 SELECCIÓN DE PACIENTES

#### 4.2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

---

Pacientes mayores de 14 años a los que se les realiza una craniectomía descompresiva:

- *CD primaria*, cirugía profiláctica, sin que existan claros datos de HTIC, para prevenir el aumento de la PIC .
- *CD secundaria*, el objetivo es el control de la HTIC refractaria.

#### 4.2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

---

Pacientes menores de 15 años con signos de herniación o de muerte inminente.

---

### 4.2.5 SELECCIÓN DE LAS VARIABLES

La hoja de recogida de datos se diseñó en formato base de datos Microsoft Excel, que posteriormente se exportó al formato base de datos del programa Stata® versión 14.2 para su análisis

### 4.2.5.1 VARIABLES CATEGÓRICAS:

---

1. Sexo (masculino/femenino)
2. Hábitos tóxicos:
  - a. Fumador: definido según la OMS, como persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos.
  - b. Enolismo: definido como un consumo habitual de 20 g/día (2 UBEs) para varones y 10 g/día (1 UBE) para mujeres.
  - c. Cannabis: consumo esporádico o habitual.
  - d. Cocaína: consumo esporádico o habitual.
3. Comorbilidades
  - a. Hipertensión arterial: diagnosticada previamente y en tratamiento dietético o farmacológico.
  - b. Diabetes mellitus: diagnosticada previamente y en tratamiento, ya sea con insulina o antidiabéticos orales.
  - c. Dislipemia: diagnosticada previamente y en tratamiento, ya sea farmacológico o dietético.
  - d. Cardiopatía isquémica: diagnosticado previamente de enfermedad de arterias coronarias, con infarto de miocardio previo o clínica de angina.
  - e. Valvulopatías: diagnosticado previamente de valvulopatías cardíacas.
  - f. Tratamiento antiagregante previo: uso de tratamiento antiagregante como medicación habitual.
  - g. Tratamiento anticoagulante previo: uso de tratamiento anticoagulante como medicación habitual o uso puntual de medicación anticoagulante en el manejo médico agudo de la patología inicial.
  - h. Tratamiento fibrinolítico previo: uso de fármacos fibrinolíticos en el manejo médico en la fase aguda de la patología inicial.
4. Patología neurocrítica: ictus maligno, hemorragia intraparenquimatosa, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, infarto isquémico de cerebelo, hemorragia de cerebelo, tumor SNC.
5. Exploraciones complementarias: TC y/o RMN informados por el servicio de Radiología de nuestro centro.
6. Alteración pupilar:
  - a. Anisocoria arreactiva: tamaño desigual de las pupilas, no reactiva a la luz.
  - b. Midriasis bilateral arreactiva: dilatación pupilar bilateral, no reactivas a la luz.

## MATERIAL I MÉTODOS

7. Tratamiento médico: tratamiento hiperosmolar (manitol/suero salino hipertónico), corticoides, barbitúricos.
8. Tratamiento quirúrgico: hemicraniectomía, craniectomía bifrontal, craniectomía posterior.
9. Mortalidad en UCI y global hospitalaria: causa neurológica, causa no neurológica, ATSV.
10. Complicaciones neuroquirúrgicas (definidas en el apartado 4.4.4)

### 4.2.5.2 VARIABLES CUANTITATIVAS

---

1. Edad (años).
2. Scores de gravedad según patología (Anexo 9.2):
  - a. En la hemorragia parenquimatosa: Score ICH, FUN SCORE, score ICH-GS
  - b. En la hemorragia subaracnoidea: escala de Hunt-Hess y escala de Fisher
3. Estado funcional (definido en el apartado 7.3) según las escalas de:
  - a. GCS (Glasgow Coma Scale)
  - b. mRS (escala de Rankin modificada)
  - c. GOS (Glasgow Outcome Scale)
  - d. GOSE (Glasgow Outcome Scale extended)
4. El volumen del hematoma: calculado según la fórmula  $A \times B \times C / 2$  (A es el diámetro mayor de la HIC, B es el diámetro perpendicular a A, y C es el número de cortes axiales multiplicado por el espesor) (147).
5. Estancia en UCI y global hospitalaria.
6. Descripción tiempos de evolución: se registran la hora del inicio de la clínica, la hora de ingreso, la hora primera prueba de imagen y la hora de la cirugía.
7. Variables radiológicas: desplazamiento de la línea media al ingreso y pre-cirugía.
8. Presión intracraneal: presión intracraneal antes y después de la cirugía.

# MATERIAL I MÉTODOS

VARIABLES CATEGÓRICAS	(SI/NO)	VARIABLES CUANTITATIVAS	VALOR
SEXO (mujer/hombre)		Edad (años)	
Comorbilidades		Hemorragia intraparenquimatosa	
Hipertensión arterial		SCORE ICH	
Diabetes mellitus		FUNSCORE	
Dislipemia		SCORE ICH-GS	
Cardiopatía isquémica		Hemorragia subaracnoidea	
Fibrilación auricular		Escala Hunt y Hess	
Valvulopatía		Escala Fisher	
Tratamiento antiagregante		PIC inicial (mmHg)	
Tratamiento anticoagulante		PIC pre IQ (mmHg)	
Hábitos tóxicos		PIC valor postIQ (mmHg)	
Fumador		Desplazamiento línea media (mm)	
Enolismo		En el 1er TC	
Cannabis		Antes de la IQ	
Cocaína		<b>TIEMPOS</b>	
<b>PATOLOGÍA NEUROCRÍTICA</b>		Des del inicio clínica al ingreso (min)	
Ictus maligno		Des del inicio clínica al TC (horas)	
Traumatismo craneoencefálico		Des del inicio clínica a la CD (horas)	
Hemorragia intraparenquimatosa		Tiempo des de la IQ (CD) hasta la craneoplastia (meses)	
Hemorragia subaracnoidea			
Hemisferio afectado (derecho/izquierdo)		GCS al alta de la UCI	
Tipo de craneotomía descompresiva		Estancia en la UCI (días)	
HCD derecha		Estancia en el hospital (días)	
HCD izquierda		<b>RESULTADO FUNCIONAL</b>	
CD bifrontal		Resultado funcional según mRS	
CD fosa posterior		Al alta	
<b>Tiempos evolución</b>		A los 3 meses	
≤ 24 horas des del inicio hasta la CD		A los 6 meses	
≤ 48 horas des del inicio hasta la CD		Al año	
<b>Antes de la CD</b>		Resultado funcional según GOSE al año	
GCS al ingreso < 9			
GCS preIQ < 9			
Signos herniación (anisocoria)			
Tratamiento médico			
Manitol			
Suero salino hipertónico			
Corticosteroides			
Barbitúricos			
<b>Después de la CD</b>			
PIC < 16 mmHg después de la CD			
Tratamiento médico			
Manitol			
Suero salino hipertónico			
Corticosteroides			
Barbitúricos			
<b>Complicaciones</b>			
Hematoma epidural			
Hematoma subdural			
Higroma subdural			
Pseudomeningocele			
Fistula LCR			
Infección SNC (ventriculitis/meningitis)			
Reabsorción craneoplastía			
Síndrome del trepanado			
Afasia			
Crisis comiciales			
Hidrocefalia			
<b>RESULTADO FUNCIONAL</b>			
Éxito en UCI			
HTIC			
Complicación NO NEUROLÓGICA			
Adecuación soporte vital			
Resultado funcional favorable (según el mRS)			
Resultado funcional desfavorable (según el mRS)			
Resultado funcional favorable (según el GOSE)			
Resultado funcional desfavorable (según el GOSE)			

Tabla 4. Variables estudiadas



### 4.3 INTERVENCIÓN

Como ya hemos dicho previamente, el manejo de los pacientes con patología neurocrítica se plantea de acuerdo con los conocimientos publicados en las guías de práctica clínica, según cada una de las patologías estudiadas, así como de acuerdo con los protocolos de nuestra unidad redactados de forma multidisciplinar y publicados en la intranet del centro.

Durante el período de inclusión de pacientes y recogida de datos, no se modifica el manejo habitual de los pacientes neurocríticos con HTIC, que consiste en:

- a. Ingreso de todos los pacientes diagnosticados de patología neurocrítica. En nuestro centro, a excepción de la patología isquémica, para la que disponemos de Unidad de Ictus, el resto de las patologías ingresan en la UCI para control evolutivo independientemente de la situación clínica. Respecto a los ictus, solo ingresan en la UCI en caso de empeoramiento clínico y requerimiento de aumentar medidas de soporte e intensificar el tratamiento.
- b. Monitorización estricta: vigilancia hemodinámica y respiratoria; vigilancia neurológica; monitorización neurológica invasiva si se precisa (sensor de presión intracraneal intraparenquimatoso o intraventricular). Todo de acuerdo con las guías terapéuticas del paciente neurocrítico.
- c. Control radiológico por TC a las 24 horas de ingreso y siempre ante un empeoramiento de la situación neurológica.
- d. Manejo médico habitual, según los protocolos de nuestra unidad redactados de forma multidisciplinar según las guías de práctica clínica.
- e. Manejo de la hipertensión intracraneal, de forma escalonada, y valorando aumentar medidas según la respuesta del paciente.
  - i. Ante el diagnóstico de HTIC refractaria, definida como valores de PIC > 20 mmHg a pesar del máximo tratamiento médico y signos radiológicos de HTIC por TC y/o signos clínicos de herniación cerebral se comenta con el equipo de neurocirugía, y se decide de forma consensuada si el paciente es tributario de un aumento de medidas con la craniectomía descompresiva. Previo a la decisión definitiva, se informa a la familia la situación de gravedad, las opciones terapéuticas y la posibilidad de secuelas graves.
  - ii. El tratamiento de la HTIC médico se mantiene hasta que se normalicen los signos y los valores de la monitorización de la HTIC.

- iii. Control radiológico con TC a las 24 horas de la intervención quirúrgica. Posteriormente, controles neurológicos programados hasta la decisión de craneoplastia si la evolución del paciente lo permite.
- iv. En caso de empeoramiento clínico ante la retirada del tratamiento médico progresivo se realizará de nuevo escala de tratamiento, así como nuevas pruebas de imagen para valorar posibles complicaciones.

---

### 4.3.1 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las tres técnicas quirúrgicas en función de la localización de la lesión se describen detalladamente en el apartado 1.4.3 de la introducción del presente trabajo.

Lo más importante de la CD es su tamaño. Una craniectomía pequeña es insuficiente para compensar los gradientes de presión y, además provocará herniación cerebral con un cuello a tensión, con el riesgo de generar hemorragias por desgarro de la duramadre y compresión vascular, y evitará la liberación de las ramas superficiales que, en modelos animales, ha demostrado mejorar la perfusión en la convexidad y disminuir al final el volumen final del territorio infartado. Además, es importante que incluya la escama del hueso temporal para evitar la hernia uncal, y que se acompañe indispensablemente de una durotomía para una disminución de la presión intradural. La plaqueta ósea puede conservarse en un banco de huesos, guardarse en un bolsillo subcutáneo en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen del mismo paciente o bien desecharla y realizar una craneoplastia de material sintético. Se sugiere no realizar la plastia antes de las 6 semanas.

---

### 4.3.2 VALORACIÓN EVALUACIÓN CLÍNICA Y ESTADO FUNCIONAL

Para valorar el estado funcional inicial al alta de UCI, utilizamos la escala de GCS y mRS. Mientras que para la evaluación clínica del estado funcional final utilizamos la escala mRS a los 3, 6 y 12 meses del alta de la UCI, considerando: un estado funcional favorable un mRS 1-3 y un estado funcional desfavorable un mRS 4-6. Para la evaluación al año de evolución, utilizamos además las escalas de GOS y GOSE definiendo como estado funcional favorable un GOS 4 y 5 y GOSE 4-8, y un estado funcional desfavorable un GOS 1-3 y GOSE 1-3. Los pacientes pedidos a lo largo de la evolución se tuvieron en cuenta en el análisis estadístico. Únicamente fueron excluidos al realizar los gráficos evolutivos de mRS y GOSE.

ESTADO FUNCIONAL	ESCALA mRS	ESCALA GOS	ESCALA GOSE
<b>FAVORABLE</b>	mRS 1-3	GOS 4,5	GOSE 4-8
<b>DESFAVORABLE</b>	mRS 4-6	GOS 1-3	GOSE 1-3

Tabla 5. Definición del estado funcional

Para valorar el estado funcional favorable en los pacientes supervivientes, dicotomizamos la escala de GOSE de dos maneras diferentes, dado que nos plantea dudas si el GOSE 4 se puede considerar un resultado. De esta manera, clasificaremos, por una parte, y siguiendo la tendencia de los estudios más actuales en estado funcional en desfavorable (GOSE 2-3) y favorable (GOSE 4-8), y una segunda clasificación, que dicotomiza el estado funcional en desfavorable (GOSE 2-4) y favorable (GOSE 5-8).

#### 4.3.2.1 ESCALAS DE GLASGOW

##### 4.3.2.1.1 GLASGOW COMA SCALE (GCS)

La escala de Glasgow (148) se creó como una herramienta para hacer una evaluación objetiva y simple de la alteración del nivel de consciencia y del coma basándose en la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

ESCALA DE GLASGOW	PUNTUACIÓN
<b>APERTURA DE OJOS</b>	
Esponánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Sin apertura	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incoherentes	2
Sin respuesta	1
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
Sin respuesta	1

Tabla 6. ESCALA DE GLASGOW

## MATERIAL I MÉTODOS

Es una escala valorada por el observador constituida por 15 ítems distribuidos en tres categorías básicas (respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora). Se asignan puntos a la mejor respuesta en cada categoría y se suman las puntuaciones de cada categoría para obtener una puntuación total. El intervalo de la suma de las puntuaciones varía entre un mínimo de 3 (ninguna respuesta) y un máximo de 15 (alerta y totalmente reactivo).

### 4.3.2.1.2 GLASGOW OUTCOME SCALE

El *Glasgow outcome scale* (GOS) (149) es una escala global para evaluar el estado funcional de los pacientes clasificándolos en 5 categorías. Se centra en determinar cómo las secuelas de la lesión cerebral afectan a la independencia funcional en aspectos vitales fundamentales (sin pretender proporcionar una información detallada de los déficits específicos).

ESCALA DE GOS	
1	Muerte
2	Estado vegetativo
3	Discapacidad severa
4	Discapacidad moderada
5	Buena recuperación

Tabla 7. GLASGOW OUTCOME SCALE

### 4.3.2.1.3 EXTENDEND GLASGOW OUTCOME SCALE

La *Extended Glasgow Outcome Scale* (GOSE) (150) es una revisión de la escala de GOS para clasificar mejor el estado funcional final. Nos proporciona una categorización más detallada subdividiendo las categorías de discapacidad grave, discapacidad moderada y buena recuperación en nivel alto y nivel bajo.

La asignación de un paciente a una categoría se basa en los resultados de una entrevista estructurada y centrada en la capacidad funcional social y personal (anexo \*\*).

ESCALA DE GOSE		
1	Death	Muerte
2	Vegetative state	Estado vegetativo
3	Lower sever disability	Dependencia completa de otros
4	Upper sever disability	Dependencia de otros para algunas actividades

5	<b>Lower moderate disability</b>	Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6	<b>Upper moderate disability</b>	Vuelta al trabajo con capacidad o participación reducidas en actividades sociales
7	<b>Lower Good recuperation</b>	Buena recuperación con déficit mental y social leve
8	<b>Upper Good recuperation</b>	Buena recuperación sin déficit

Tabla 8. EXTENDED GLASGOW OUTCOME SCALE

#### 4.3.2.2 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

Es una escala utilizada para medir el grado de dependencia del paciente en las actividades básicas de la vida diaria tras un evento cerebrovascular.

La escala de Rankin fue desarrollada inicialmente en 1957. Posteriormente, con el objetivo de mejorar la concordancia interobservador, se desarrolló una nueva versión, la escala modificada de Rankin (mRS) (151).

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	
0	<b>Sin síntomas</b>
1	<b>Sin incapacidad importante.</b> Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales
2	<b>Incapacidad leve.</b> Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	<b>Incapacidad moderada.</b> Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma.
4	<b>Incapacidad moderadamente severa.</b> Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente, aunque sin necesidad de atención continua
5	<b>Incapacidad severa.</b> Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche
6	<b>Muerte</b>

Tabla 9. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

## 4.4 RECOGIDA DE DATOS

Los datos se recogieron prospectivamente de la historia clínica de los pacientes, constituida por:

1. Sistemas de información sanitaria [Systems Applications and Products in Data Processing (SAP), Centricity Critical Care (CCC)]

## MATERIAL I MÉTODOS

2. Nota de ingreso
3. Informes de evolución diarios
4. Hoja operatoria de la craneotomía descompresiva
5. TC y/o RM craneal pre y post descompresión quirúrgica
6. Informes de evolución en planta y en consultas externas de Neurocirugía, Neurología y Rehabilitación
7. Consulta telefónica a los pacientes y/o familiares para determinar la situación funcional en cada momento

### 4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realiza mediante el paquete estadístico Stata® v14.2

Se considerará estadísticamente significativa toda diferencia con valor  $p \leq 0,05$  (error  $\alpha$  del 5%)

1. El análisis descriptivo de las variables categóricas se realiza mediante proporciones e intervalos de confianza del 95% (IC 95%). El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se realiza mediante medias o medianas con sus respectivos IC 95% según su normalidad de estas. El análisis de la normalidad se realiza mediante test de Shapiro-Wilk.
2. El análisis bivalente se realiza para la variable categórica GOSE dicotomizada para estado funcional desfavorable. Para dicho análisis se utiliza el método de regresión logística simple, obteniendo el riesgo relativo (RR) de evolución a estado funcional desfavorable para cada variable analizada con su IC 95%.  
Decidimos realizar el análisis bivalente de todas las patologías según la escala de GOSE, ya que pensamos que describe el estado funcional de una forma global (valorando funciones neuropsicológicas y la calidad de vida), mientras que la escala de mRS se centra casi exclusivamente en la dependencia motora y la escala de GOS realiza una valoración demasiado general.
3. El análisis multivariante se realiza mediante regresión logística para la variable GOSE dicotomizada para estado funcional desfavorable. El mejor modelo resultante para cada patología se ha obtenido mediante el comando *allsets* de stata®. Para elegirlo se han considerado los modelos con menor *akaike information criterion* (AIC), mejor *area under de curve* (AUC) y, que a su vez tengan un buen ajuste en la *prueba de Hosmer y Lemeshow*. Del mejor modelo resultante predictor de evolución a estado

funcional desfavorable se ha determinado la curva ROC. Se ha aplicado la prueba de Wilson para calcular los IC 95% de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo y para hallar el mejor punto corte.

### 4.6 DECLARACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los principios éticos para la investigación médica en seres humanos (Declaración revisada de Helsinki, Brasil, 2013) (152) y las Directrices de Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización (2016) (153).

Los datos se almacenaron de forma segura y todos los procedimientos relacionados con la gestión de los datos cumplieron con el Reglamento General de Protección de Datos (154).

El Comité ético de investigación clínica del Hospital Germans Trias i Pujol aprobó el desarrollo del estudio (Resolución número: PI-17-186) (ANEXO 9.1)

## 5 RESULTADOS

### 5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL

De la muestra total estudiada (n= 108), 89 pacientes presentaban una patología neurológica (IMACM, TCE, HIP o HSA) supratentorial, diez pacientes presentaban una patología infratentorial (ictus de la PICA o HIP), y 9 pacientes presentaban una complicación grave en el postoperatorio de una patología tumoral (tabla 11). Estos 9 pacientes, dadas las diferencias fisiopatológicas de los procesos tumorales, se describen de forma independiente, sin excluirse del análisis descriptivo de la muestra global (figura 17).

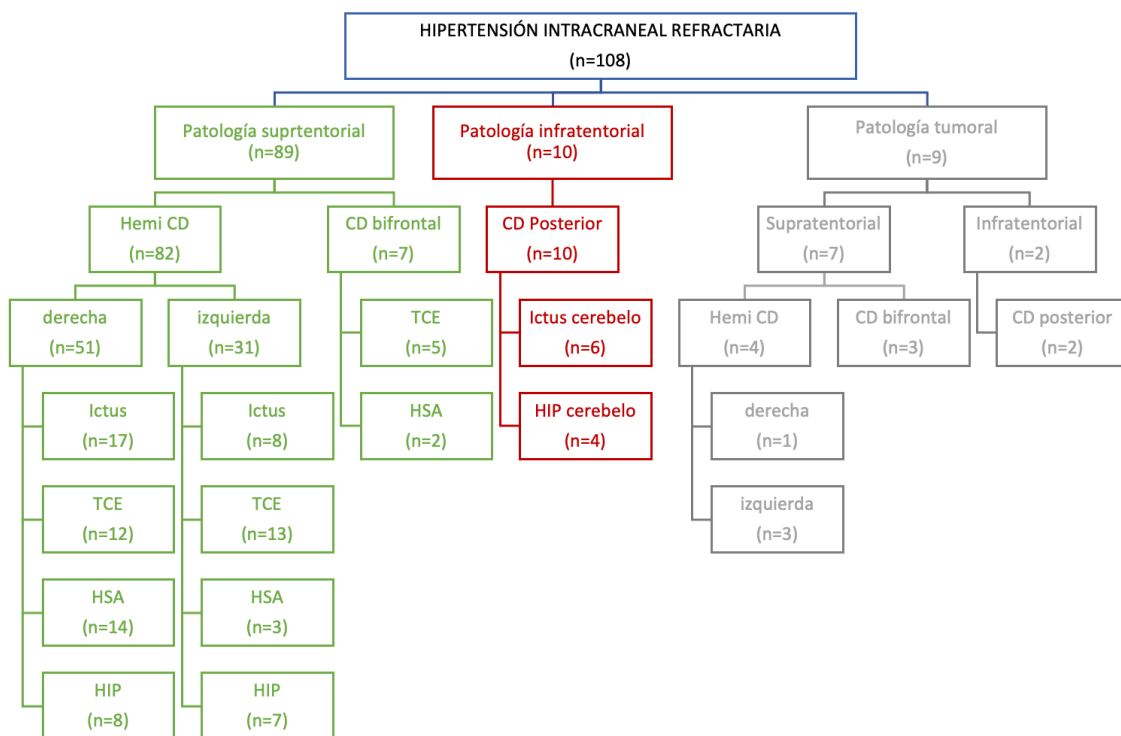


Figura 17. Diagrama de flujo del estudio. Notas: HTIC: hipertensión intracraneal; CD: craneotomía descompresiva; TCE: traumatismo intracraneal; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIP: hemorragia intraparenquimatosas.



VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años), n (mediana)	108 (45,5)	41,5 – 50,5
Varones, n (%)	60 (55,6)	45,9 – 64,8
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	36 (33,3)	25 – 42,9
Diabetes Mellitus, n (%)	13 (12)	0,7 – 19,8
Dislipidemia, n (%)	26 (24,1)	16,8 – 33,2
Tabaco, n (%)	35 (32,4)	24,1 – 42
Alcohol, n (%)	18 (16,7)	10,7 – 25,1
Cocaína, n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
Cannabis, n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
Fibrilación auricular, n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
Cardiopatía isquémica, n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
Miocardopatía dilatada n (%)	1 (0,9)	0,01 – 6,5
Enfermedad valvular, n (%)	1 (0,9)	0,01 – 6,5
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12

Tabla 10. Análisis descriptivo de la muestra global. Características demográficas y comorbilidades

Los pacientes incluidos en el estudio según la patología neurocrítica de ingreso fueron: el 23,1% (IC 95%: 16,1 – 32,2) por un IMACM, el 27,8% (IC 95%: 20 – 37,1) por un TCE, el 17,6% (IC 95%: 11,4 – 26,1) por una HSA, el 13,9% (IC 95%: 8,5 – 21,9) por una HIP supratentorial, el 5,6% (IC 95%: 2,5 - 12) por un ictus isquémico infratentorial, un 3,7% (IC 95%: 1,4 – 9,6) por una HIP infratentorial y un 8,3% (IC 95%: 4,3 – 15,4) en el postoperatorio inmediato de una patología tumoral (tabla 11 y gráfico 7).

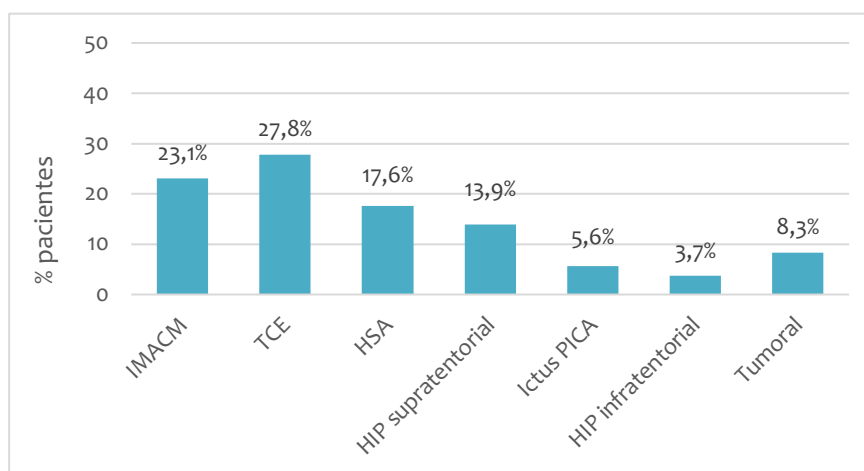


Gráfico 7. Patología neurológica aguda de la muestra global

VARIABLE	VALOR (n=108)	IC 95%
<b>Patología neurológica</b>		
<b>Supratentorial</b>	<b>89 (82,4)</b>	<b>73,9 – 89,1</b>
- TCE, n (%)	30 (27,8)	20 – 37,1
- Ictus maligno ACM, n (%)	25 (23,1)	16,1 – 32,2
- HSA, n (%)	19 (17,6)	11,4 – 26,1
- HIP supratentorial, n (%)	15 (13,9)	8,5 – 21,9
<b>Infratentorial</b>	<b>10 (9,3)</b>	<b>4,5 – 16,4</b>
- Ictus isquémico infratentorial, n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
- HIP infratentorial, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>Tumoral, n (%)</b>	<b>9 (8,3)</b>	<b>4,3 – 15,4</b>
<b>Tipo de CD</b>		
<b>Hemicraniectomía</b>	<b>86 (79,6)</b>	<b>70,8 – 86,8</b>
- Derecha, n (%)	52 (48,2)	38,8 – 57,7
- Izquierda (n, %)	34 (31,5)	23,3 – 41
<b>Bifrontal, n (%)</b>	<b>10 (9,2)</b>	<b>5 – 16,5</b>
<b>Posterior, n (%)</b>	<b>12 (11,1)</b>	<b>6,4 – 18,7</b>
<b>Hemisferio afectado</b>		
- Derecha, n (%)	36 (33,3)	25 – 43
- Izquierda, n (%)	30 (27,8)	20 – 37,1
- Bilateral, n (%)	30 (27,8)	20 – 37,1
- Posterior, n (%)	12 (11,1)	6,4 – 18,7

Tabla 11. Clasificación según el tipo de patología neurológica y el tipo de craniectomía descompresiva

En cuanto al hemisferio afectado, en el 33,3% (IC 95%: 25 - 43) de los pacientes el hemisferio afectado fue el derecho, en el 27,8% (IC 95%: 20 – 37,1) el izquierdo, el 27,8% (IC 95%: 20 – 37,1) presentaban un daño bilateral y el 11,1% (IC 95%: 6,4 – 18,7) en la fosa posterior. Respecto al tipo de CD, al 79,6% (IC 95%: 70,8 – 86,8) de los pacientes se les realizó una hemicraniectomía (en el 48,2% una CD derecha y en el 31,5% una CD izquierda), al 9,2% (IC 95%: 5 – 16,5) de los pacientes una CD bifrontal y al 11,1% (IC 95%: 6,4 – 18,7) una CD posterior (tabla 11 y gráfico 7-8).

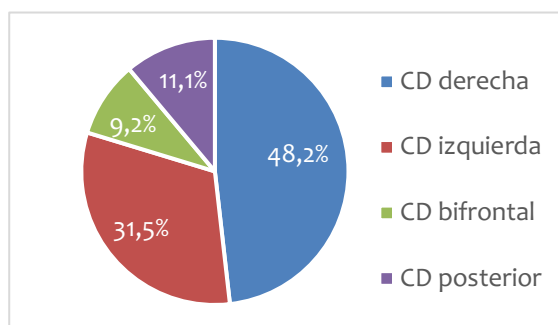


Gráfico 8. Tipo de craniectomía en la muestra global

A la llegada al hospital, el 46,3% presentaban un GCS < 9 (IC 95%: 37 – 55,9), siendo un GCS 10 la mediana al ingreso; este porcentaje ascendió al 88,8% (IC 95%: 80,2 – 93) previo a la cirugía. La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 4 mm y de 6mm, respectivamente. El 53,7% de los pacientes presentaban signos de herniación con anisocoria previo a la cirugía (tabla 12).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio clínica al ingreso (minutos), n (mediana)	107 (69)	59 - 85
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC (horas), n (mediana)	104 (115,5)	100 - 137
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas), n (mediana)	108 (20,8)	12,3 – 29,3
≤ 24 horas desde el inicio a la CD, n (%)	60 (55,6)	46 – 64,7
≤ 48 horas desde el inicio a la CD, n (%)	79 (73,2)	63,9 – 80,7
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	108 (10)	7 - 12
GCS al ingreso < 9, n (%)	50 (46,3)	37 – 55,9
GCS antes de la CD, n (mediana)	108 (5)	4 - 6
GCS antes de la CD < 9, n (%)	95 (88,8)	80,2 - 93
Anisocoria, n (%)	58 (53,7)	44,1 - 63
Desviación línea media al ingreso (mm), n (mediana)	107 (4)	1 - 7
Desviación línea media antes de la CD (mm), n (mediana)	107 (6)	4 - 8
Valor de PIC antes de la CD (mmHg), n (mediana)	72 (22)	29 - 24
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la DC</b>		
Manitol, n (%)	95 (88)	80,2 - 93
Suero salino hipertónico, n (%)	57 (52,8)	43,2 – 62,1
Corticosteroides, n (%)	17 (15,7)	9,9 - 24
Barbitúricos, n (%)	18 (16,7)	10,7 - 25

Tabla 12. Análisis descriptivo de la muestra global.

En cuanto el momento de la cirugía (tabla 12), el 55,6% (IC 95%: 46 – 64,7) de los pacientes fueron intervenidos en las primeras 24 horas de evolución, mientras que este porcentaje aumenta al 73,2% (79 de 108 pacientes) en las primeras 48h des del inicio de la clínica. El resto de los pacientes, se intervinieron pasadas las 48h.

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico) según el protocolo de nuestro centro. Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento con barbitúricos en el 16,7% de los pacientes (18/108) y el tratamiento con corticoides en el 15,7% (17/108) (tabla 12).

En relación con la monitorización de la presión intracraneal previa la cirugía (tabla 12), se monitorizó en el 66,6% de los pacientes (72/ 108), y el valor mediano previo a la cirugía fue 22

mmHg (IC 95%: 20 – 22). Después de la CD, en el 65,7% (IC 95%: 56,2 – 74,2) el valor de la PIC < 16 mmHg. En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 13).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Después de la CD		
PIC < 16 mmHg, n (%)	71 (65,7)	56,2 – 74,2
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	107 (6)	4 - 12
Tratamiento de la HTIC después de la DC		
Manitol, n (%)	76 (70,4)	61 – 78,3
Suero salino hipertónico, n (%)	45 (41,7)	32,6 – 51,3
Corticosteroides, n (%)	19 (17,6)	11,4 – 26,1
Barbitúricos, n (%)	15 (13,9)	8,5 – 21,9
Evolución		
Epilepsia, n (%)	31 (28,7)	20,9 – 38,1
Afasia, n (%)	34 (31,5)	23,3 - 41
Hidrocefalia, n (%)	20 (18,5)	12,2 – 27,1
Drenaje ventricular externo, n (%)	10 (9,3)	50 – 16,5
GCS al alta de UCI, n (mediana)	77 (15)	12 - 15
Exitus en UCI, n (%)	32 (29,6)	21,7 - 39
Motivo de Exitus:		
- Hipertensión endocraneal, n (%)	19 (59,4)	40,9 – 75,5
- Adecuación del soporte vital, n (%)	6 (18,7)	8,3 – 37,1
- Complicaciones neurológicas, n (%)	6 (18,7)	8,3 – 37,1
- Complicaciones no neurológicas, n (%)	1 (3,2)	0,4 – 20,9
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	42 (66,6)	53,7 – 78)
Estancia en UCI, días, n (mediana)	108 (24,7)	20,4 – 26,4
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	108 (58,4)	47 - 69

Tabla 13. Análisis descriptivo de la muestra global

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias, siendo las más frecuentes las relacionadas con la alteración de la circulación del LCR (un 28,7%): un higroma subdural en el 17,6% y pseudomeningocele en el 11,1%. Hubo complicaciones hemorrágicas en el 15,7% de los pacientes, descritas como un hematoma subdural en 8 pacientes (7,4%) y un hematoma epidural en 9 pacientes (8,3%). De los 108 pacientes estudiados, el 28,7% (IC 95%: 20,9 – 38,1) presentaron algún tipo de crisis epiléptica. Las complicaciones infecciosas en forma de ventriculitis/meningitis se dieron el 10,2. La reabsorción de la craneoplastia se dio en 9 de los 108 pacientes (10,1%) (tabla 14).

El tiempo de estancia en UCI fue de 24,7 días (IC 95%: 20,4 – 26,4) y de 58,4 días el tiempo de ingreso hospitalario (IC 95%: 47 - 69). El 66,6% fue alta a un centro rehabilitador para proseguir

la recuperación funcional. De los 108 pacientes, 29,6% (32/108) fue éxitus en la UCI. La causa de la muerte en el 59,4% fue por HTIC refractaria a pesar de la CD, mientras que en el 18,7 % (se adecuó el tratamiento de soporte vital por un estado vigil permanente (tabla 13).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Complicaciones después de la CD	33 (30,6)	22,5 - 40
- Hemorragia epidural, n (%)	9 (8,3)	4,3 - 15,4
- Hemorragia subdural, n (%)	8 (7,4)	3,7 - 14,3
- Higroma subdural, n (%)	19 (17,6)	11,4 - 26,1
- Pseudomeningocele, n (%)	12 (11,1)	6,4 - 18,7
- Fístula LCR, n (%)	9 (8,3)	4,3 - 15,4
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	11 (10,2)	5,7 - 17,6
- Reabsorción de la craneoplastia, n (%)	9 (8,3)	4,3 - 15,4
- Síndrome del trepanado, n (%)	3 (2,8)	0,9 - 8,4
Craneoplastia, n (%)	48 (44,4)	35,2 - 54,1
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses), n (mediana)	47 (4,1)	1,7 - 6,8

Tabla 14. Análisis descriptivo de la muestra global. Complicaciones

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 9 y tabla 15): el 29,6% (IC 95%: 21,7 - 39) fueron éxitus durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, el 48,2% (IC 95%: 38,8 - 57,7) presentaban un mRS de 5, el 13,9% (IC 95%: 8,5 - 21,9) un mRS de 4, el 4,6% (IC 95%:1,9 - 10,8) un mRS de 3, un 2,8% (IC 95%:0,9 - 8,4) un mRS de 2 y un 0,9% (IC 95%:0,1 - 6,4) un mRS1. En los 3 meses siguientes 4 pacientes más fallecieron, por complicaciones no neurológicas, aumentando al 33,3% (IC 95%: 25 - 42,9) el porcentaje fallecidos (mRS de 6), el 16,7% (IC 95%: 10,7 - 25,1) se mantenían con un mRS de 5, el 29,6% (IC 95%:21,7 - 39) con un mRS de 4, el 10,2% (IC 95%:5,7 - 17,6) alcanzaban un mRS de 3, el 5,6% (IC 95%:2,5 - 12) un mRS de 2 y un 1,8% (IC 95%:0,5 - 7,3) alcanzaba un mRS 1. El 2,8% (IC 95%:0,9 - 8,4) se perdieron en el estudio evolutivo por traslado a su lugar de residencia. A la valoración de los 6 meses, el porcentaje de pacientes fallecidos aumenta hasta el 36,1% (IC 95%:27,5 - 45,7). Respecto a los supervivientes, el 10,2% (IC 95%:5,7 - 17,6) persistían con un mRS de 5 y el 22,2% (IC 95%:15,3 - 31,2) con un mRS de 4, mientras que el 17,6% de los pacientes (IC 95%: 11,4 - 26,1) alcanzaban un mRS de 3, el 8,3% (IC 95%:4,3 - 26,1) un mRS de 2 y el 2,8% (IC 95%: 0,9 - 8,4) un mRS de 1. A la valoración final al año, el porcentaje de fallecidos era del 38% (IC 95%: 29,2 - 47,6), el 20,4% se mantenían con un estado funcional desfavorable, un 5,6% (IC 95%: 2,5 - 12) con una discapacidad severa (mRS de 5) y el 14,8% (IC 95%: 9,2 - 23) con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), mientras que 38% presentaban un estado funcional favorable (IC 95%: 29,2 - 47,6), un 21,3% (IC 95%: 14,5 - 30,2) alcanzaba una discapacidad moderada (mRS de 3), un 12% (IC 95%: 7,1 - 19,8) una discapacidad leve (mRS 2) y el 4,6% (IC 95%: 1,9 - 10,8) no

presentaba ninguna discapacidad importante (mRS 1). El número de pacientes perdidos al año de evolución ascendió al 3,7% (IC 95%: 1,4 – 9,6).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución (tabla 15), en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 58,3% (IC 95%: 48,5 – 67,7) presenta un estado funcional desfavorable y un 38% (IC 95%: 29,2 – 47,6) un estado funcional favorable.



Gráfico 9. Estado funcional al año de evolución según la escala mRS en la muestra global

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 10 y tabla 16): de los 108 pacientes estudiados, al año, perdimos el seguimiento del 3,7% (IC 95%: 1,4 – 9,6) por traslado a su lugar de residencia. De los pacientes valorados según la escala de GOSE (tabla 16 y gráfico 10): el 38% (IC 95%: 29,2 – 47,6) fueron éxitos, el 2,8% (IC 95%: 0,9 – 8,4) permaneció en estado vegetativo (GOSE 2), el 15,7 % (IC 95%: 9,9 – 24) se mantuvo con una discapacidad severa dependientes para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3), el 15,7% (IC 95%: 9,9 – 24) alcanzó un GOSE de 4, el 10,2% (IC 95%: 5,7 – 17,6) un GOSE de 5, el 4,6% (IC 95%: 1,9 – 10,8) un GOSE de 6, el 3,7% (IC 95%: 1,4 – 9,6) un GOSE de 7 y el 5,6% (IC 95%: 2,5 – 12) un GOSE de 8.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 0,03
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	1 (0,9)	0,1 – 6,4
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	5 (4,6)	1,9 – 10,8
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	15 (13,9)	8,5 – 21,9
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	52 (48,2)	38,8 – 57,7
- 6 (Muerte), n (%)	32 (29,6)	21,7 – 39
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 0,03
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	2 (1,8)	0,5 – 7,3
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	11 (10,2)	5,7 – 17,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	32 (29,6)	21,7 – 39
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	18 (16,7)	10,7 – 25,1
- 6 (Muerte), n (%)	36 (33,3)	25 – 42,9
- Perdidos, n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 0,03
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	9 (8,3)	4,3 – 26,1
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	19 (17,6)	11,4 – 26,1
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	24 (22,2)	15,3 – 31,2
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	11 (10,2)	5,7 – 17,6
- 6 (Muerte), n (%)	39 (36,1)	27,5 – 45,7
- Perdidos, n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 0,03
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	5 (4,6)	1,9 – 10,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	13 (12)	7,1 – 19,8
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	23 (21,3)	14,5 – 30,2
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	16 (14,8)	9,2 – 23
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
- 6 (Muerte), n (%)	41 (38)	29,2 – 47,6
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	63 (58,3)	48,5 – 67,7
- Evolución favorable (0-3), n (%)	41 (38)	29,2 – 47,6
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	63 (60,5)	50,5 – 70
- Evolución favorable (0-3), n (%)	41 (39,4)	30 – 49,5

Tabla 15. Estado funcional al año de evolución según la escala de mRS en la muestra global

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 56,5% (IC 95%: 46,9 – 65,6) presenta un estado funcional desfavorable y un 39,8% (IC 95%: 30,9 – 49,5) un estado funcional favorable.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	41 (38)	29,2 – 47,6
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
- 3 (Dependencia completa de otros), n (%)	17 (15,7)	9,9 – 24
- 4 (Dependencia de otros para otras actividades), n (%)	17 (15,7)	9,9 – 24
- 5 (Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales), n (%)	11 (10,2)	5,7 – 17,6
- 6 (Vuelta al trabajo con capacidad o participación reducidas en actividades), n (%)	5 (4,6)	1,9 – 10,8
- 7 (Buena recuperación con déficit mental y social leve), n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
- 8 (Buena recuperación sin déficit), n (%)	6 (5,6)	2,5 – 12
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	61 (56,5)	46,9 – 65,6
- Evolución favorable (4-8), n (%)	43 (39,8)	30,9 – 49,5
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	61 (59,3)	48,6 – 68,2
- Evolución favorable (4-8), n (%)	43 (40,7)	32 – 51,4
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	41 (38)	29,2 – 47,6
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	3 (2,8)	0,9 – 8,4
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	28 (25,9)	18,4 – 35,1
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	18 (16,7)	10,7 – 25,1
- 5 (Buena recuperación), n (%)	14 (13)	7,8 – 20,5
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	72 (66,7)	56,9 – 75,4
- Evolución favorable (4-5), n (%)	32 (29,6)	21,2 – 39,2
- Perdidos, n (%)	4 (3,7)	1,4 – 9,6
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	72 (69,2)	59,4 – 78
- Evolución favorable (4-5), n (%)	32 (30,8)	22,1 – 40,6

Tabla 16 Estado funcional al año de evolución según la escala GOS y GOSE en la muestra global



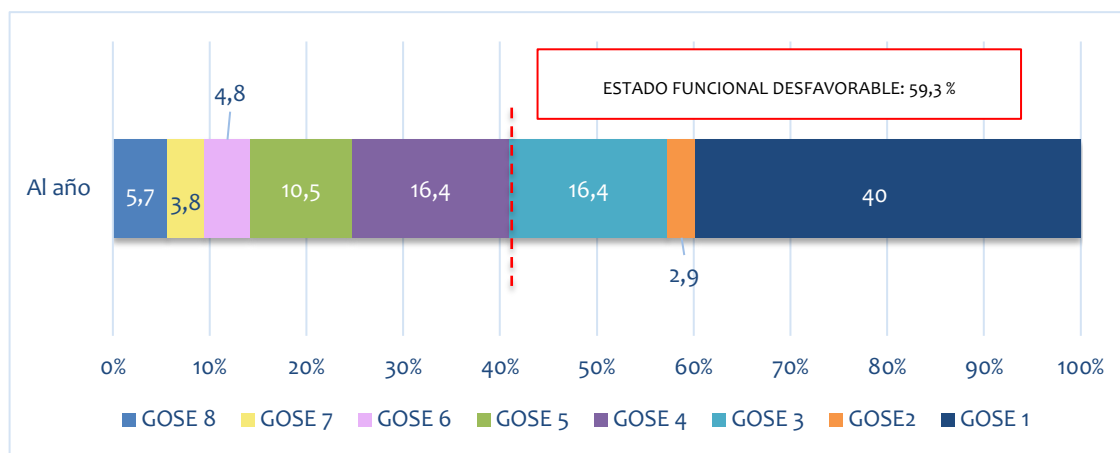


Gráfico 10. Estado funcional al año de evolución según la escala GOSE en la muestra global

### 5.1.1 PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL

#### 5.1.1.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

De los 89 pacientes que presentaban una patología supratentorial (excluidos los pacientes con patología tumoral), 49 fueron varones [55,1%; (IC 95%: 44,4 – 65,2)], con una edad de 44,5 años (IC 95%: 40,5 – 49,5). Respecto a las comorbilidades, destacan como factores de riesgo cardiovasculares la HTA en un 34,8% (IC 95%: 25,5 – 45,5) de los pacientes, la diabetes mellitus en un 14,6% (IC 95% 8,6 – 23,8) y la dislipidemia en un 25,8% (IC 95%: 17,7 – 36,1). En cuanto al consumo de tóxicos, el consumo de tabaco y alcohol fueron los más prevalentes, con un 31,5% (IC 95%: 22,5 – 42) y un 15,7% (IC 95%: 9,4 – 25), respectivamente (tabla 17).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años), n (mediana)	89 (44,5)	40,5 – 49,5
Varones, n (%)	49 (55,1)	44,4 – 65,2
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	31 (34,8)	25,5 – 45,5
Diabetes Mellitus, n (%)	13 (14,6)	8,6 – 23,8
Dislipidemia, n (%)	23 (25,8)	17,7 – 36,1
Tabaco, n (%)	28 (31,5)	22,5 – 42
Alcohol, n (%)	14 (15,7)	9,4 – 25
Cocaína, n (%)	3 (3,4)	1,1 – 10,1
Cannabis, n (%)	6 (6,7)	3 – 14,4
Fibrilación auricular, n (%)	5 (5,6)	2,3 – 13
Cardiopatía isquémica, n (%)	6 (6,7)	3 – 14,4
Miocardopatía dilatada n (%)	1 (1,1)	0,2 – 7,8
Enfermedad valvular, n (%)	1 (1,1)	0,2 – 7,8
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	4 (4,5)	1,7 – 11,6
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	5 (5,6)	2,3 – 13

Tabla 17. Patología neurológica supratentorial. Características demográficas y comorbilidades

En cuanto al hemisferio afectado, en el 39,3% (IC 95%: 29,6 – 50) de los pacientes el hemisferio afectado fue el derecho, en el 30,3% (IC 95%: 21,5 – 40,8) el izquierdo y el 30,3% (IC 95%: 21,5 – 40,8) presentaban un daño bilateral. Respecto el tipo de craniectomía descompresiva, se realizó una hemicraniectomía derecha en el 57,3% (IC 95%: 46,7 – 67,3) de los pacientes, una hemicraniectomía izquierda en el 34,8% (IC 95%: 25,5 – 45,5) y una craniectomía bifrontal en el 7,9% (IC 95%: 3,7 - 16) (tabla 18).

A la llegada al hospital, el 46,1% (IC 95%: 35,8 – 56,7) presentaban un GCS < 9, siendo un GCS 10 la mediana al ingreso (IC 95: 7 – 12); este porcentaje ascendió al 89,9% (IC 95%: 81,5 – 94,7) previo a la cirugía. La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 5,5 mm y de 7 mm respectivamente. El 59,6% (IC 95%: 48,9 – 69,4) de los pacientes presentaban signos de herniación con anisocoria (tabla 18).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Hemisferio afectado</b>		
- Derecho	35 (39,3)	29,6 – 50
- Izquierdo	27 (30,3)	21,5 – 40,8
- Bilateral	27 (30,3)	21,5 – 40,8
<b>Tipo de CD</b>		
- Derecha	51 (57,3)	46,7 – 67,3
- Izquierda	31 (34,8)	25,5 – 45,5
- Bifrontal	7 (7,9)	3,7 – 16
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio clínica al ingreso (minutos), n (mediana)	88 (69,5)	59 - 85
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC (horas), n (mediana)	87 (1,9)	1,7 – 2,1
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas), (mediana)	89 (21)	10,5 – 29,5
≤ 24 horas desde el inicio a la CD	51 (57,3)	46,7 – 67,3
≤ 48 horas desde el inicio a la CD	66 (74,2)	63,9 – 82,3
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	89 (10)	7 - 12
GCS al ingreso < 9, n (%)	41 (46,1)	35,8 – 56,7
GCS antes de la CD, n (mediana)	89 (5)	3 - 7
GCS antes de la CD < 9, n (%)	80 (89,9)	81,5 – 94,7
Anisocoria, n (%)	53 (59,6)	48,9 – 69,4
Desviación línea media al ingreso (mm), n (mediana)	88 (5,5)	1 - 9
Desviación línea media antes de la CD (mm)	88 (7)	6 - 12
Valor de PIC antes de la CD (mmHg), n (mediana)	46 (22)	20 - 22
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la DC</b>		
Manitol, n (%)	81 (91)	82,8 – 95,5
Suero salino hipertónico, n (%)	45 (50,6)	40,1 - 61
Corticosteroides, n (%)	11 (12,4)	6,9 – 21,2
Barbitúricos, n (%)	12 (13,5)	7,7 – 22,5

Tabla 18. Análisis descriptivo de la patología neurológica supratentorial.

En cuanto el momento de la cirugía (tabla 18), el 57,3% (IC 95%: 46,7 – 67,3) de los pacientes fueron intervenidos en las primeras 24 horas de evolución, mientras que este porcentaje aumenta al 74,2% (IC 95%: 63,9 – 82,3) en las primeras 48h des del inicio de la clínica. El resto de los pacientes, se intervinieron pasadas las 48h.

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico [manitol (91%) y/o suero salino hipertónico (50,6%)] según el protocolo de nuestro centro. Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento con barbitúricos en el 13,5% de los pacientes (12/89) y el tratamiento con corticoides en el 12,4% (11/89) (tabla 19).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Después de la CD		
PIC < 16 mmHg	58 (71,6)	54,5 – 74,5
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	81 (6)	4 -12
Tratamiento de la HTIC después de la DC		
Manitol, n (%)	63 (70,8)	60,3 – 79,4
Suero salino hipertónico, n (%)	39 (43,8)	33,7 – 54,4
Corticosteroides, n (%)	13 (14,6)	8,6 – 23,8
Barbitúricos, n (%)	13 (14,6)	8,6 – 23,8
Evolución		
Epilepsia, n (%)	30 (33,7)	24,5 – 63,1
Hidrocefalia, n (%)	14 (15,7)	9,4 – 25
DVE	0	
GCS al alta de UCI	56 (14)	11 -15
Exitus en UCI, n (%)	24 (27)	18,6 – 37,3
Motivo de Exitus:		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	14 (58,3)	36,9 – 77,1
- Adecuación del soporte vital, n (%)	4 (16,7)	5,9 - 39
- Complicaciones neurológicas, n (%)	1 (4,2)	1,4 – 22,6
- Complicaciones no neurológicas	5 (20,8)	8,3 – 43,2
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	32 (59,3)	45 – 72,4
Estancia en UCI, días, n (mediana)	89 (30)	23,8 - 32
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	89 (60)	52,6 - 67

Tabla 19. Patología neurológica supratentorial. Análisis descriptivo

En relación con la monitorización de la presión intracraneal previa la cirugía solo se monitorizó en el 51,6% de los pacientes (46/ 89), y el valor mediano previo a la cirugía fue 22 mmHg (IC 95: 20 – 22) (tabla 18). Después de la CD, la PIC se monitorizó en el 91,01% de los pacientes (81/ 89) y en el 71,6% (IC 95%: 54,5 – 74,5) el valor de la PIC < 16 mmHg. En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto

control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 19).

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias, siendo la más frecuentes el higroma subdural [en un 19,1% (IC 95%: 12,1 – 28,8) de los pacientes]. Hubo complicaciones hemorrágicas en el 14,6%, descritas como un hematoma subdural en 7,9% y un hematoma epidural en el 6,7%. De los 89 pacientes estudiados, el 33,7% (IC 95%: 24,5 – 63,1) presentaron algún tipo de crisis epiléptica. Las complicaciones infecciosas en forma de ventriculitis/meningitis se dieron en el 10,1%. (tabla 20).

El tiempo de estancia en UCI fue de 30 días (IC 95%: 23,8 – 32) y de 60 días el tiempo de ingreso hospitalario (IC 95%: 52,6 – 67). El 59,3% (IC 95%: 45 – 72,4) fue alta a un centro rehabilitador para proseguir la recuperación funcional. De los 89 pacientes, 27% (IC 95%: 18,6 – 37,3) fue éxitus en la UCI (24/89 de los pacientes). La causa de la muerte en el 58,3% (14/24) fue por HTIC refractaria a pesar de la CD, mientras que en el 16,7% (4/24) se adecuó el tratamiento de soporte vital por un estado vigil permanente. Hay que destacar que el 20,8% de los pacientes que fallecen en UCI es por causa no neurológica. (tabla 13).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Complicaciones después de la CD	28 (31,5)	22,5 - 42
- Hemorragia epidural, n (%)	6 (6,7)	3 - 14,4
- Hemorragia subdural, n (%)	7 (7,9)	3,7 - 15,8
- Higroma subdural, n (%)	17 (19,1)	12,1 - 28,8
- Pseudomeningocele, n (%)	9 (10,1)	5,3 - 18,5
- Fístula LCR, n (%)	6 (6,7)	3 - 14,4
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	9 (10,1)	5,3 - 18,5
- Reabsorción de la craneoplastia, n (%)	9 (10,1)	5,3 - 18,5
- Síndrome del trepanado, n (%)	3 (3,4)	1,1 - 10,1
Craneoplastia, n (%)	46 (51,7)	41,2 - 62
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses), n (mediana)	45 (4,4)	1,7 - 7,3

Tabla 20 . Patología neurológica supratentorial. Complicaciones

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 11 y tabla 21): el 27% (IC 95%: 18,6 37,3) de los pacientes fueron exitus durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, el 52,8% (IC 95%: 42,3 – 63,1) presentaban un mRS de 5, el 13,5% (IC 95%: 7,7 – 22,5) un mRS de 4, el 5,6% (IC 95%:2,3 - 13) un mRS de 3 y el 1,1% (IC 95%:0,2 – 7,8) un mRS de 2. En los 3 meses siguientes 4 pacientes más fallecieron, por complicaciones no neurológicas, aumentando al 31,5% (IC 95%: 22,5 - 42) el porcentaje fallecidos (mRS de 6), el 18% (IC 95%:11,2 – 27,6) se mantenían con un mRS de 5, el 29,2% (IC 95%: 20,6 – 39,7) con un mRS de 4, el 12,3%

(IC 95%: 6,9 – 21,2) alcanzaban un mRS de 3 y el 5,6% (IC 95%: 2,3 -13) un mRS de 2. El 3,4% (3/89) se perdieron en el estudio evolutivo por traslado a su lugar de residencia. A la valoración de los 6 meses, el porcentaje de pacientes fallecidos aumenta hasta el 33,7% (IC 95%: 24,5 – 44,3). Respecto a los supervivientes, el 11,2% (IC 95%: 6,1 – 19,8) persistían con un mRS de 5 y el 23,6% (IC 95%: 15,8 – 33,7) con un mRS de 4, mientras que el 18% (IC 95%: 11,2 – 27,6) de los pacientes alcanzaban un mRS de 3, el 9% (IC 95%: 4,5 – 17,2) un mRS de 2 y el 1,1% (IC 95%: 0,2 – 7,8) un mRS de 1. A la valoración final al año, el porcentaje de fallecidos era del 34,8% (IC 95%: 25,5 – 45,5), el 23,5% se mantenían con un estado funcional desfavorable, un 6,7% (IC 95%: 3 – 14,4) con una discapacidad severa (mRS de 5) y el 16,9% (IC 95%: 10,3 – 26,3) con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), mientras que 37,1% presentaban un estado funcional favorable, un 21,4% (IC 95%: 13,9 – 31,3) alcanzaba una discapacidad moderada (mRS de 3), un 12,3% (IC 95%: 6,9 – 21,2) una discapacidad leve (mRS 2) y el 3,4% (IC 95%: 1,1 – 10,1) no presentaba ninguna discapacidad importante (mRS 1). El número de pacientes perdidos al año de evolución ascendió al 4,5% (4/89).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución, en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 58,4% (IC 95%: 47,8 – 68,4) presentan un estado funcional desfavorable y un 37,1% (IC 95%: 27,5 – 47,7) un estado funcional favorable.

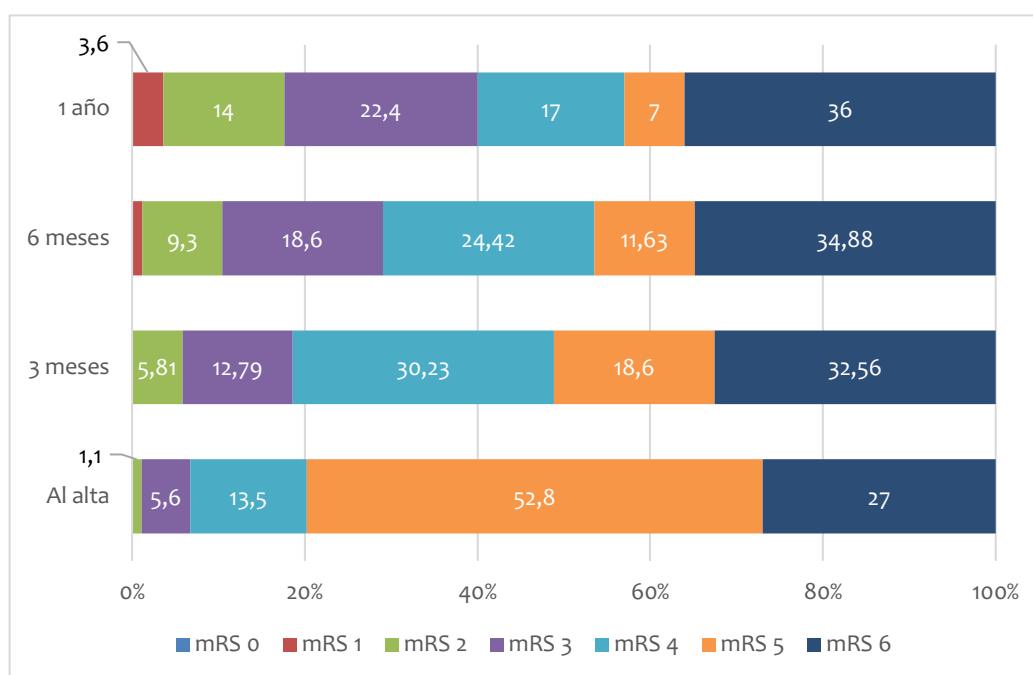


Gráfico 11. Estado funcional según la escala de mRS en patología neurológica supratentorial

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 4,1
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 4,1
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	1 (1,1)	0,2 – 7,8
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	5 (5,6)	2,3 – 13
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	12 (13,5)	7,7 – 22,5
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	47 (52,8)	42,3 – 63,1
- 6 (Muerte), n (%)	24 (27)	18,6 – 37,3
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 4,1
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 4,1
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	5 (5,6)	2,3 -13
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	11 (12,3)	6,9 – 21,2
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	26 (29,2)	20,6 – 39,7
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	16 (18)	11,2 – 27,6
- 6 (Muerte), n (%)	28 (31,5)	22,5 – 42
- Perdidos, n (%)	3 (3,4)	1,1 - 10,1
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 4,1
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	1 (1,1)	0,2 – 7,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	8 (9)	4,5 – 17,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	16 (18)	11,2 - 27,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	21 (23,6)	15,8 – 33,7
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	10 (11,2)	6,1 – 19,8
- 6 (Muerte), n (%)	30 (33,7)	24,5 – 44,3
- Perdidos, n (%)	3 (3,4)	1,1 -10,1
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 4,1
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	3 (3,4)	1,1 – 10,1
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	11 (12,3)	6,9 – 21,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	19 (21,4)	13,9 – 31,3
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	15 (16,9)	10,3 – 26,3
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	6 (6,7)	3 – 14,4
- 6 (Muerte), n (%)	31 (34,8)	25,5 – 45,5
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 – 11,6
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	52 (58,4)	47,8 – 68,4
- Evolución favorable (0-3), n (%)	33 (37,1)	27,5 – 47,7
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 – 11,6
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	52 (61,2)	50 - 71,6
- Evolución favorable (0-3), n (%)	33 (38,8)	28,4 - 50

Tabla 21. Estado funcional en patología neurológica supratentorial según la mRS

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	31 (34,8)	25,5 - 45,5
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	3 (3,4)	1,1 - 10,1
- 3 (Dependencia completa de otros), n (%)	16 (18)	11,2 - 27,6
- 4 (Dependencia de otros para otras actividades), n (%)	14 (15,7)	9,4 - 25
- 5 (Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales), n (%)	10 (11,2)	6,1 - 19,8
- 6 (Vuelta al trabajo con capacidad o participación reducidas en actividades), n (%)	5 (5,6)	2,3 - 13
- 7 (Buena recuperación con déficit mental y social leve), n (%)	2 (2,3)	0,5 - 8,8
- 8 (Buena recuperación sin déficit), n (%)	4 (4,5)	1,7 - 11,6
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 - 11,6
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	50 (56,2)	45,5 - 66,3
- Evolución favorable (4-8), n (%)	35 (39,3)	29,6 - 50
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 - 11,6
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	50 (60)	47 - 67
- Evolución favorable (4-8), n (%)	35 (40)	29,1 - 50,3
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	31 (34,8)	25,5 - 45,7
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	3 (3,4)	1,1 - 10,1
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	25 (28,1)	19,6 - 38,5
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	16 (18)	11,2 - 27,6
- 5 (Buena recuperación), n (%)	10 (11,2)	6,1 - 19,8
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 - 11,6
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	59 (66,3)	55,7 - 75,5
- Evolución favorable (4-5), n (%)	26 (29,2)	20,6 - 39,7
- Perdidos, n (%)	4 (4,5)	1,7 - 11,6
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	59 (69,4)	58,5 - 78,9
- Evolución favorable (4-5), n (%)	26 (30,6)	21 - 41,5

Tabla 22. Estado funcional en patología neurológica supratentorial según el GOS y el GOSE

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución: De los 89 pacientes estudiados, al año, perdimos el seguimiento del 4,5% (IC 95%: 1,7 - 11,6) de los pacientes por traslado a su lugar de residencia. De los pacientes valorados según la escala de GOSE (tabla 22 y gráfico 12): el 34,8% (IC 95%: 25,5 - 47,5) fueron éxitus, el 3,4% (IC 95%: 1,1 - 10,1) permaneció en estado vegetativo (GOSE 2), el 18% (IC 95%: 11,2 - 27,6) se mantuvo con una discapacidad severa

dependientes para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3), el 15,7% (IC 95%: 9,4 – 25) alcanzó un GOSE de 4, el 11,2% (IC 95%: 6,1 – 19,8) un GOSE de 5, el 5,6% (IC 95%: 2,3 – 13) un GOSE de 6, el 2,3% (IC 95%: 0,5 -8,8) un GOSE de 7 y el 4,5% (IC 95%: 1,7 – 11,6) un GOSE de 8.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 56,2% (IC95%: 45,5 – 66,3) presentan un estado funcional desfavorable y un 39,3% (35/89) un estado funcional favorable.

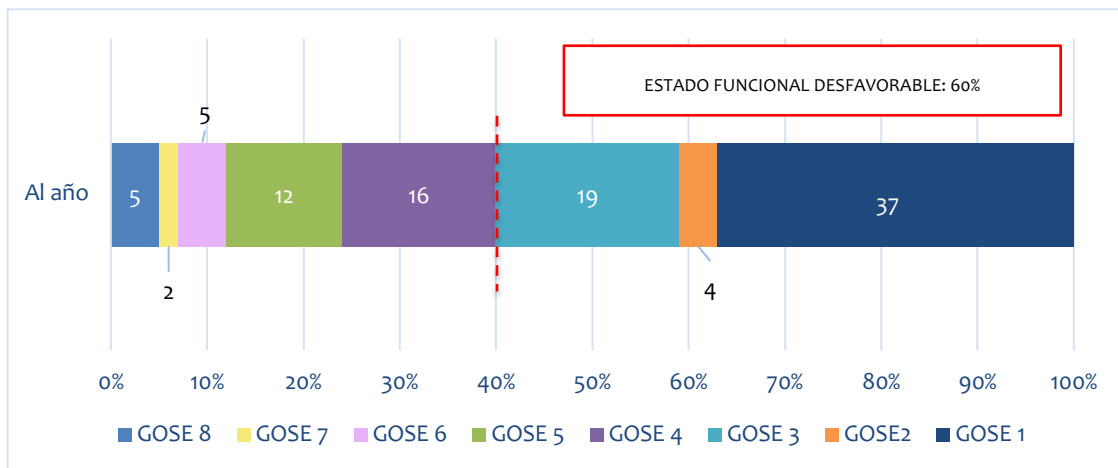


Gráfico 12. Estado funcional según la escala GOSE en patología neurológica supratentorial

### 5.1.1.2 ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE PATOLOGÍAS SUPRATENTORIALES

Si hacemos una comparación de la mortalidad entre todas las patologías supratentoriales, no encontramos diferencias significativas ( $p=0,4$ ) (gráfico13).

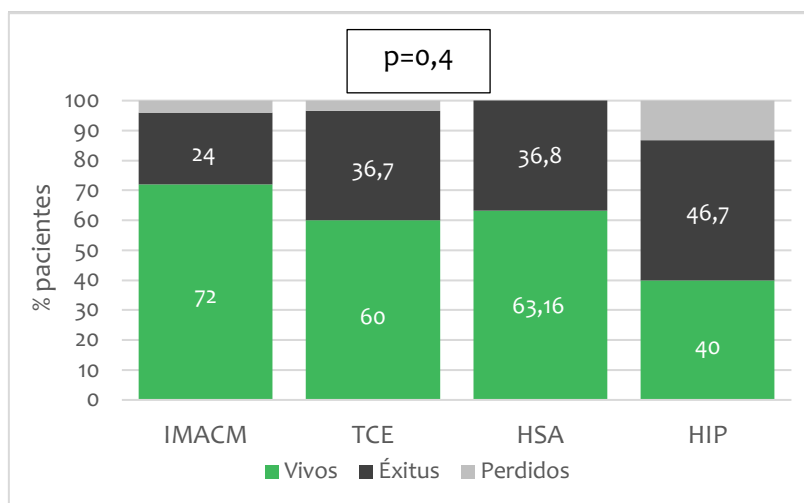


Gráfico 13. Comparación de mortalidad entre patologías supratentoriales



De la misma manera, si emparejamos las patologías neurocríticas supratentoriales y hacemos la comparativa con relación a la mortalidad, ningún resultado es estadísticamente significativo (gráfico 14), aunque en la comparación entre el IMACM y la HIP hay una tendencia a la significación ( $p=0,08$ ).

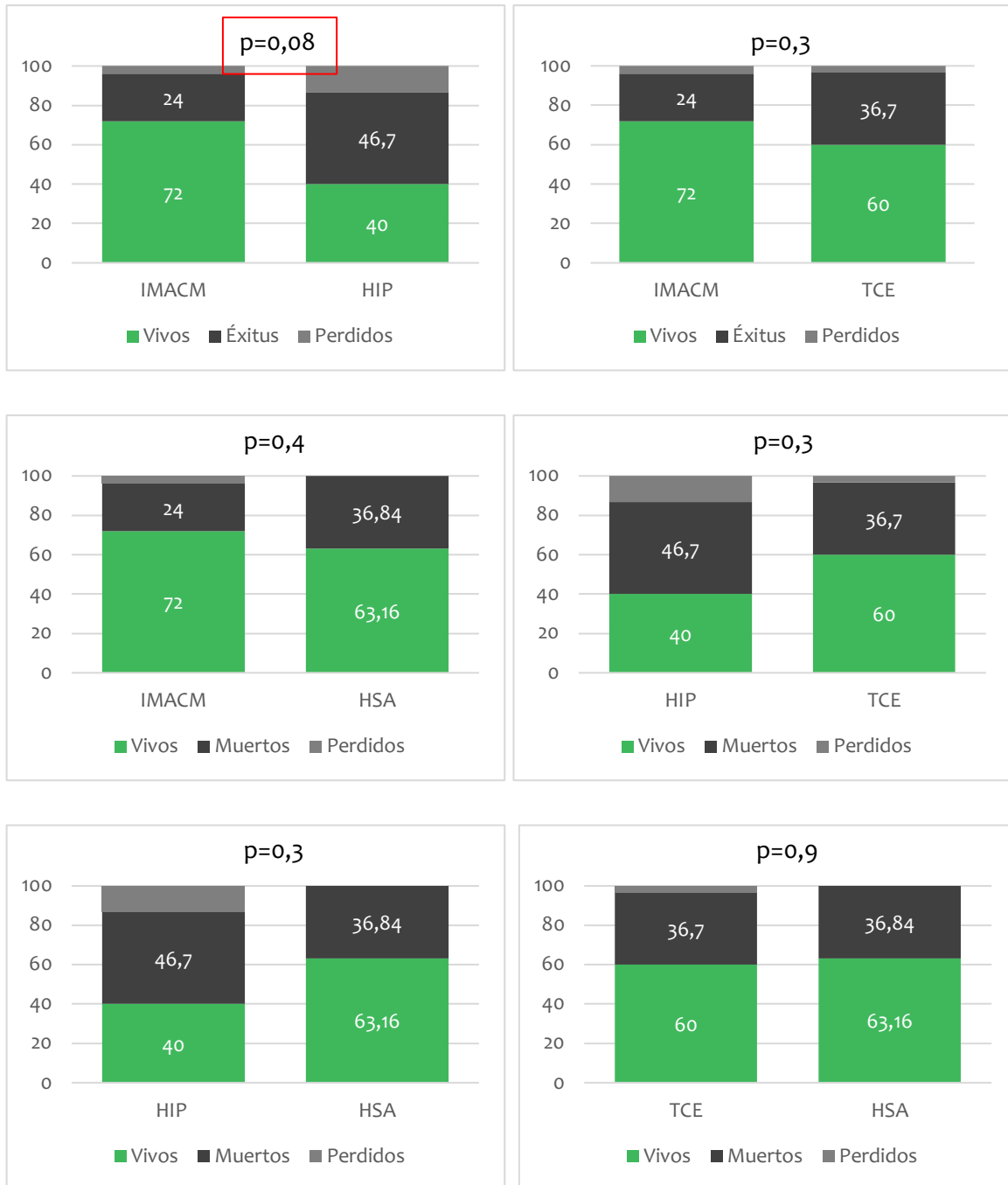


Gráfico 14. Gráficos comparativos de la mortalidad entre patologías

Si hacemos la comparación respecto el estado funcional al año de evolución entre todas las patologías supratentoriales no hay diferencias significativas en la evolución ( $p=0,7$ ) (gráfico 15).

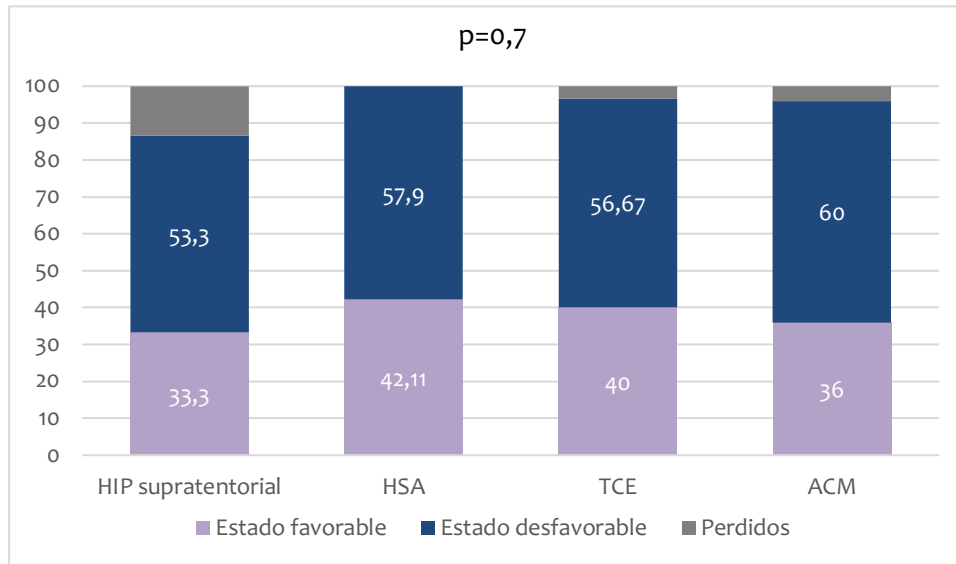
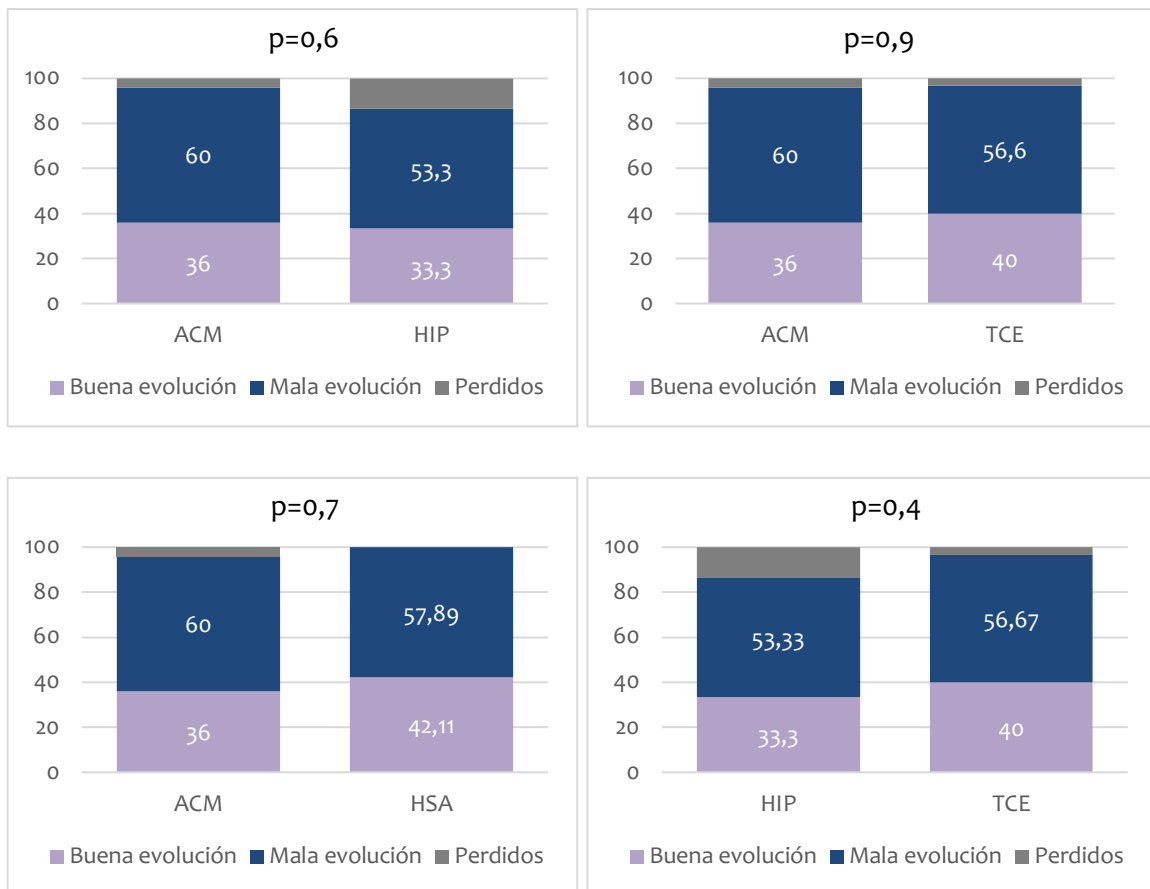


Gráfico 15. Comparación del estado funcional entre patologías supratentoriales



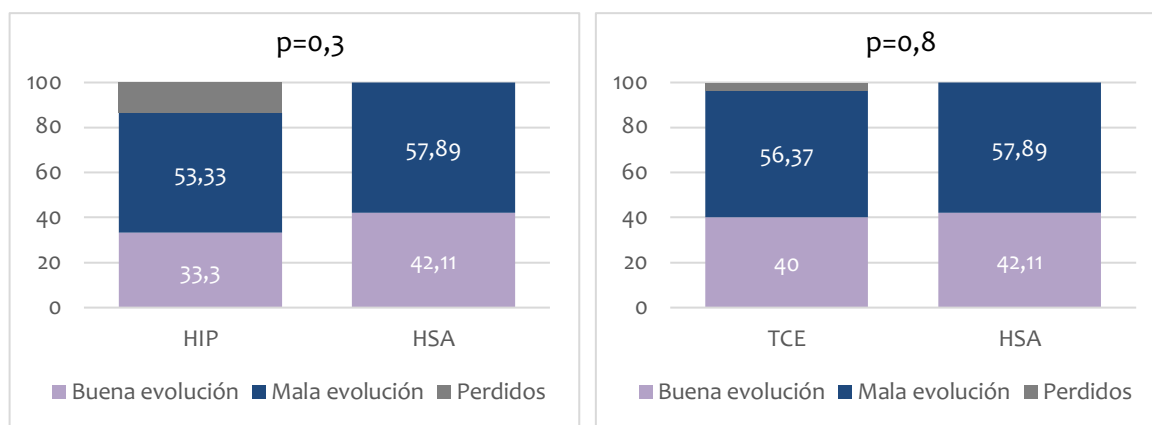


Gráfico 16. Gráficos comparativos del estado funcional entre patologías según el GOSE

De la misma manera, si emparejamos las patologías neurocríticas supratentoriales y hacemos la comparativa en relación con el estado funcional al año de evolución según la escala de GOSE, ningún resultado resulta estadísticamente significativo (gráfico 16).

### 5.1.2 PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL

De los 10 pacientes que presentaban una patología infratentorial (descartando la patología tumoral), seis fueron varones y 4 mujeres, con una mediana de edad de 49 años (IC 95%: 33,5 – 65,5). Respecto a las comorbilidades, destacan el consumo de alcohol y el tabaco con un 30% y un 40% respectivamente (tabla 23).

A la llegada al hospital, el 30% (IC 95%: 7,6 – 69) presentaban un GCS < 9, siendo un GCS 13 la mediana al ingreso (IC 95%: 6 – 15); este porcentaje ascendió al 80% (IC 95%: 37,8 – 96,3) previo a la cirugía. Solo un paciente presentaba signos de herniación con anisocoria antes de la cirugía (tabla 24).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años), n (mediana)	10 (49)	33,5 – 65,5
Varones, n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
Diabetes Mellitus, n (%)	0	
Dislipidemia, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
Tabaco, n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
Alcohol, n (%)	3 (30)	7,6 - 69
Cocaína, n (%)	0	0 – 30,8
Cannabis, n (%)	0	0 – 30,8
Fibrilación auricular, n (%)	0	0 – 30,8
Cardiopatía isquémica, n (%)	0	0 – 30,8
Miocardopatía dilatada n (%)	0	0 – 30,8
Enfermedad valvular, n (%)	0	0 – 30,8
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	0	0 – 30,8
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	0	0 – 30,8

Tabla 23. Patología neurológica infratentorial. Características demográficas y comorbilidades.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio clínica al ingreso (minutos), n (mediana)	10 (172,5)	59 - 1620
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC (horas), n (mediana)	10 (4,7)	1,8 – 27,5
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas), (mediana)	10 (29)	2,9 - 75
Tiempo desde el inicio HTEC a la CD (horas), n (mediana)	9 (4)	2,5 - 18
≤ 24 horas desde el inicio a la CD	4 (40)	12,5 – 75,7
≤ 48 horas desde el inicio a la CD	7 (70)	31 – 92,3
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	10 (13)	6 - 15
GCS al ingreso < 9, n (%)	3 (30)	7,6 - 69
GCS antes de la CD, n (mediana)	10 (6)	3 - 11
VARIABLE	VALOR	IC 95%
GCS antes de la CD < 9, n (%)	8 (80)	37,8 – 96,3
Anisocoria, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
Valor de PIC antes de la CD (mmHg), n (mediana)	2 (22)	15 -22
DVE	5 (50)	18,1 – 81,9
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la DC</b>		
Manitol, n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5
Suero salino hipertónico, n (%)	5 (50)	18,1 – 81,9
Corticosteroides, n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
Barbitúricos, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8

Tabla 24. Patología neurológica infratentorial. Análisis descriptivo

En cuanto el momento de la cirugía (tabla 24), cuatro de los 10 pacientes fueron intervenidos en las primeras 24 horas de evolución, representando el 40% de los pacientes, mientras que este tanto por cierto aumenta al 70% (IC 95%: 31 – 92,3) en las primeras 48h des del inicio de la clínica. El resto de los pacientes (3/10) se intervinieron más allá de las 48h.

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico) según el protocolo de nuestro centro. Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento con barbitúricos en 1 de los 10 pacientes y el tratamiento con corticoides en 2 pacientes (tabla 24).

En relación con la monitorización de la presión intracraneal (tabla 24), se monitorizó a 2 de los 10 pacientes, y el valor mediano previo a la cirugía fue 22 mmHg (IC 95%: 15 – 22). Después de la CD, la PIC se monitorizó en 8 de los 10 pacientes (80%) y en el 75% (IC 95%: 24,3 – 84,5) de los pacientes el valor de la PIC fue < 16 mmHg. En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 25).

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias (tabla 25), siendo las más frecuentes las alteraciones de líquido cefalorraquídeo y las complicaciones hemorrágicas. No hubo ninguna complicación infecciosa. De los 10 pacientes estudiados, uno presentó crisis epiléptica.

El tiempo de estancia en UCI fue de 17,2 días de mediana y de 53,2 días el tiempo de ingreso hospitalario. De los 10 pacientes, tres fueron éxitus en la UCI, siendo la causa de la muerte en todos ellos, la HTIC refractaria a pesar de la CD. El 71,4% fue alta a un centro rehabilitador para proseguir en la recuperación funcional (tabla 25).

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 17 y tabla 26): de los 10 pacientes estudiados, tres pacientes fueron exitus (mRS 6) durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, cuatro pacientes presentaban un mRS de 5, dos pacientes un mRS de 4 y un paciente fue dado de alta con un mRS 2. En los 3 meses siguientes solo 1 pacientes se mantenían con un mRS de 5, 5 pacientes con un mRS de 4 y un paciente en un mRS de 2. A la valoración de los 6 meses, los pacientes fallecidos se mantenían en 3. Respecto a los supervivientes, un paciente persistía con un mRS de 5 y 2 pacientes se mantenían con un mRS de 4, en tanto que, tres pacientes alcanzaban un mRS de 3 y un paciente en un mRS de 2. A la valoración al año, ningún pacientes presentaba una discapacidad severa (mRS de

5) y 1 paciente se mantenía con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), mientras que 6 pacientes alcanzaban un estado funcional favorable con 4 pacientes con una discapacidad moderada (mRS de 3), dos pacientes con una discapacidad leve (mRS 2).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución, en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 40% (IC 95%: 12,5 – 75) presenta un estado funcional desfavorable y un 60% (IC 95%: 24,3 – 87,5) un estado funcional favorable.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Después de la CD</b>		
PIC < 16 mmHg (%)	6 (75)	24,3 – 87,5
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	8 (6)	3 -28
<b>Tratamiento de la HTIC después de la DC</b>		
Manitol, n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5
Suero salino hipertónico, n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
Corticosteroides, n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
Barbitúricos, n (%)	0	0 – 30,8
<b>Complicaciones después de la CD</b>		
- Hemorragia epidural, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- Hemorragia subdural, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- Higroma subdural, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- Pseudomeningocele, n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
- Fístula LCR, n (%)	0	0 – 30,8
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	0	0 – 30,8
- Síndrome del trepanado, n (%)	0	0 – 30,8
Craneoplastia, n (%)	0	0 – 30,8
<b>Evolución</b>		
Epilepsia, n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
Hidrocefalia, n (%)	5 (50)	18,1 – 81,9
GCS al alta de UCI	7 (15)	14 - 15
Exitus en UCI, n (%)	3 (30)	7,6 - 69
<b>Motivo de Exitus:</b>		
- Hipertensión endocraneal	3 (100)	29,2 – 100
- Adecuación del soporte vital	0	0 – 70,8
- Complicaciones neurológicas	0	0 – 70,8
- Complicaciones no neurológicas	0	0 – 70,8
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	5 (71,4)	12,5 – 75,7
Estancia en UCI, días, n (mediana)	10 (17,2)	8,4 – 25,9
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	10 (53,2)	27,7 – 78,7

Tabla 25. Patología neurológica infratentorial. Análisis descriptivo

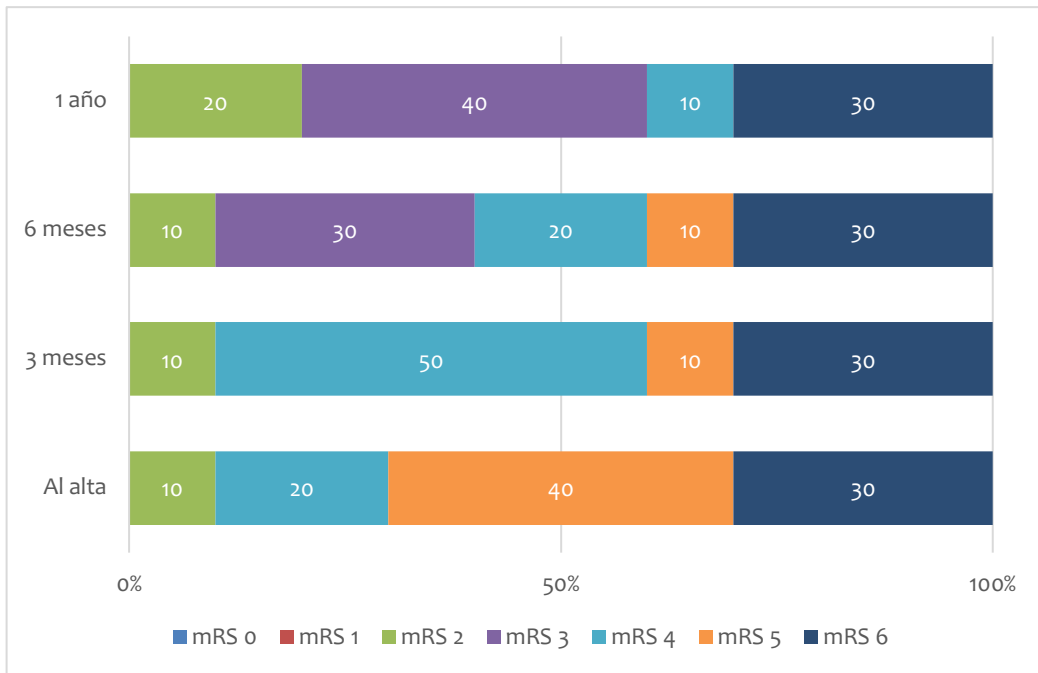


Gráfico 17. Estado funcional según la escala mRS en la patología neurológica infratentorial

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 18 y tabla 27): de los 10 pacientes estudiados, tres fueron éxitos, ningún paciente permanecía en estado vegetativo (GOSE 2), y solo 1 se mantenía con una discapacidad severa dependientes para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3); por otro lado, 3 paciente alcanzaron un GOSE de 4, un paciente alcanzó un GOSE de 5, un paciente un GOSE de 7, un paciente un GOSE de 8.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 40% (IC 95%: 12,5 – 75,7) presenta un estado funcional desfavorable y un 60% (IC 95%: 24,3 – 87,5) un estado funcional favorable.

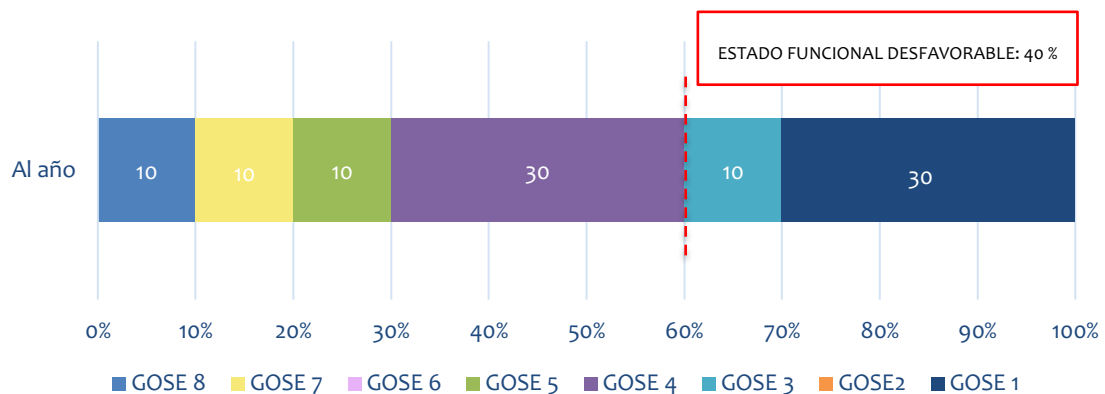


Gráfico 18. Estado funcional según la escala GOSE en patología neurológica infratentorial

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 30,8
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 30,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 30,8
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
- 6 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 -69
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 30,8
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 30,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 30,8
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	5 (50)	18,1 – 81,9
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- 6 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 -69
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 30,8
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 30,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	1 (10)	0,9 – 57,8
- 6 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 -69
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 30,8
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	0	0 – 30,8
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	0	0 – 30,8
- 6 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
- Evolución favorable (0-3), n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5

Tabla 26. Estado funcional en patología neurológica infratentorial según la escala de GOS y GOSE



VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 30,8
- 3 (Dependencia completa de otros), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 4 (Dependencia de otros para otras actividades), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
- 5 (Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 6 (Vuelta al trabajo con capacidad o participación reducidas en actividades), n (%)	0	0 – 30,8
- 7 (Buena recuperación con déficit mental y social leve), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
- 8 (Buena recuperación sin déficit), n (%)	1 (10)	0,9 -57,8
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
- Evolución favorable (4-8), n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 30,8
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	3 (30)	7,6 – 69
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
- 5 (Buena recuperación), n (%)	2 (20)	3,7 – 62,2
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	4 (40)	12,5 – 75,7
- Evolución favorable (4-5), n (%)	6 (60)	24,3 – 87,5

Tabla 27. Estado funcional en patología neurológica infratentorial según la mRS

### 5.1.2.1 ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE PATOLOGÍAS INFRATENTORIALES

Comparando la evolución entre la patología de fosa posterior (gráfico 19), los ictus isquémicos de cerebelo y las HIP infratentorial, se evidencia que el estado funcional al año de evolución según la escala de mRS y la escala de GOSE es significativamente mejor en los pacientes con patología isquémica de cerebelo, con una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,035$ ).

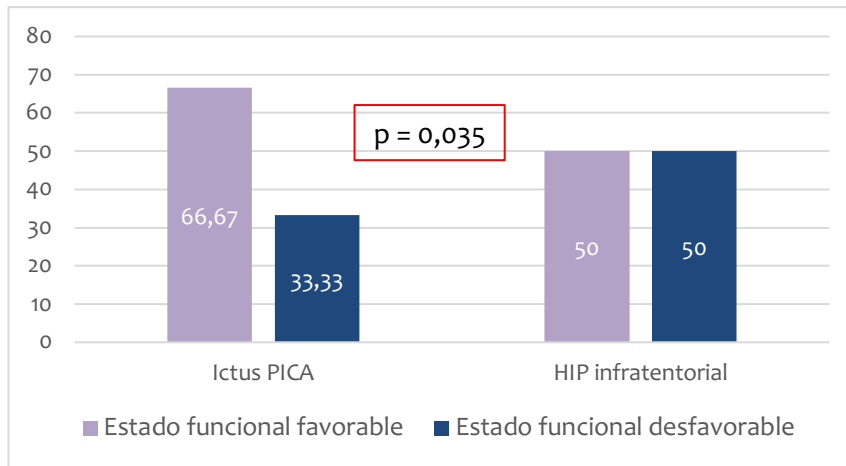


Gráfico 19- Comparación estado funcional según el GOSE entre Ictus PICA e HIP infratentorial

### 5.1.3 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ENTRE PATOLOGIA SUPRA E INFRATENTORIAL

Si comparamos la mortalidad entre la patología supratentorial e infratentorial (gráfico 20) no hay diferencias significativas en la evolución ( $p=0,7$ ).

Comparando el estado funcional entre patología supratentorial e infratentorial (gráfico 21) tampoco hay diferencias significativas en la evolución ( $p=0,3$ ), a pesar de que hay la tendencia de que las supratentoriales tienen peor evolución (n pequeña de CD infratentoriales).

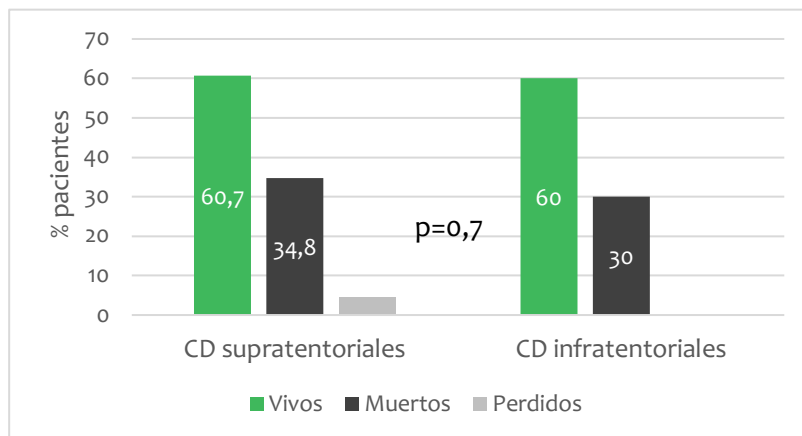


Gráfico 20. Comparación de la mortalidad entre la patología supra e infratentorial

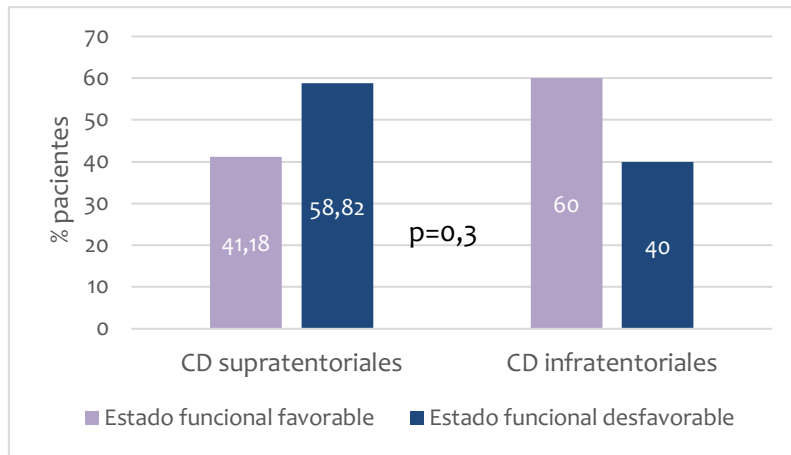


Gráfico 21. Comparación estado funcional según en GOSE entre patología supra e infratentorial

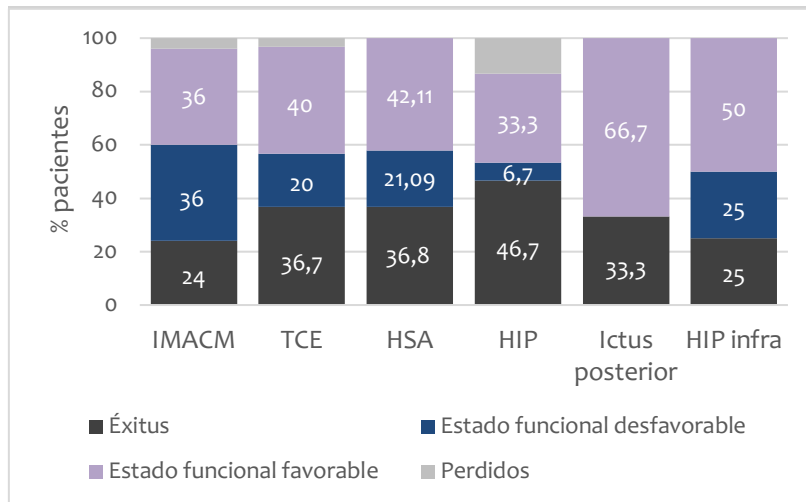


Gráfico 22. Comparación del estado funcional según el GOSE entre las diferentes patologías estudiadas

5.1.4 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ENTRE LA PATOLOGÍA TUMORAL Y LA NO TUMORAL

Respecto a la patología tumoral, cuando hacemos la comparativa con la patología no tumoral, la diferencia resulta significativa en cuanto a mortalidad, pero no cuando se compara el estado funcional al año de evolución.

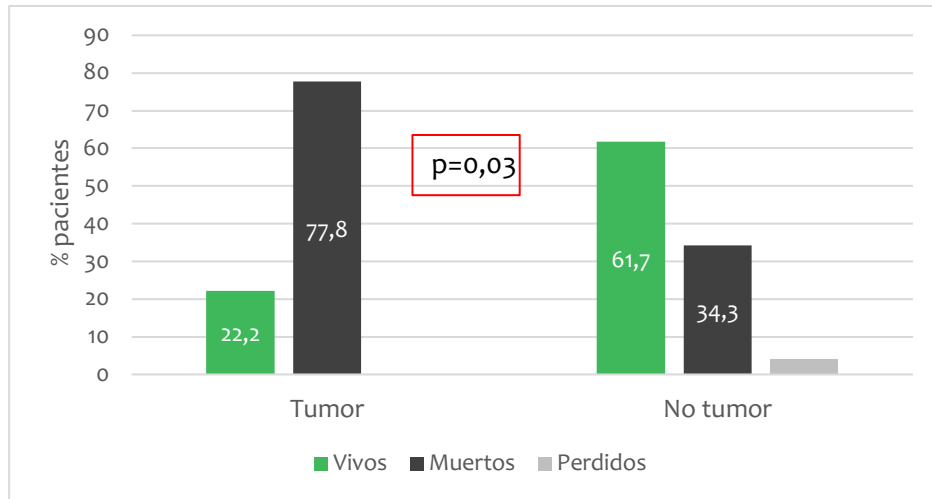


Gráfico 23. Comparación de la mortalidad entre la patología tumoral y no tumoral

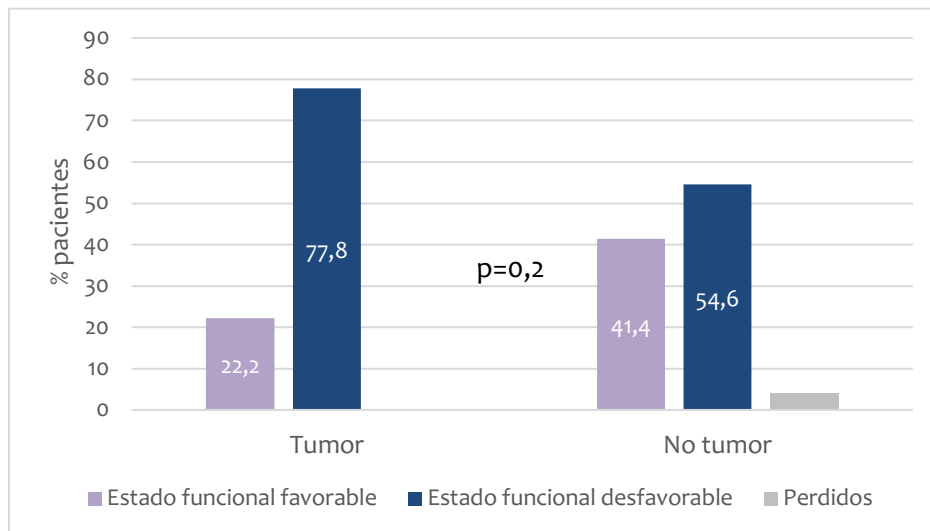


Gráfico 24 Comparación del estado funcional según la escala de GOSE entre la patología tumoral y la no tumoral

### 5.1.5 POTENCIA REAL DEL ESTUDIO

Comprobando la **potencia real del estudio en la muestra global**, con una n total de 104 pacientes y un porcentaje real de mala evolución del 56,2%, la potencia del estudio resulta del 81-85%.

Con un tamaño muestral de 85 pacientes, un porcentaje real de estado funcional desfavorable (GOSE) al año del 56,2%, con una significación bilateral, la **potencia real del estudio en los pacientes con patología neurocrítica supratentorial** resultó del 79,2%.

Con un tamaño muestral de 10 pacientes, un porcentaje real de estado funcional desfavorable (GOSE) al año del 40%, con una significación bilateral, la **potencia real del estudio en los pacientes con patología neurocrítica infratentorial** resultó del 91%.

## 5.2 ANÁLISIS SEGÚN LA PATOLOGÍA

### 5.2.1 ICTUS MALIGNO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

#### 5.2.1.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 25 pacientes se les realizó una CD en contexto de un ictus maligno de la ACM. Al 68% (IC 95%: 46,3 – 84) de los pacientes se les realizó una hemicraniectomía derecha y al 32% (IC 95%: 16 – 53,7) pacientes una hemicraniectomía izquierda (tabla 28 y gráfico 25).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tipo de craniectomía descompresiva</b>		
<b>Hemicraniectomía</b>		
- Derecha, n (%)	17 (68%)	46,3 – 84
- Izquierda (n, %)	8 (32%)	16 – 53,7

Tabla 28. Tipo de craniectomía descompresiva en el IMACM

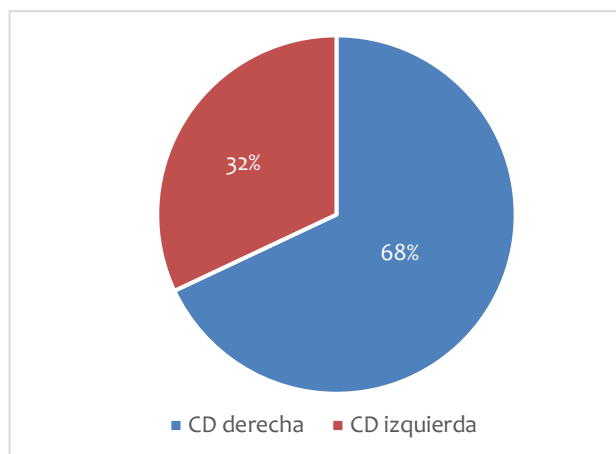


Gráfico 25. Tipo de craneotomía en el IMACM

De los 25 pacientes estudiados, trece fueron varones y doce mujeres, con una media de edad de 46,5 años (IC 95%: 40,5 – 51,5). Respecto a las comorbilidades, destacan como factores de riesgo cardiovasculares la HTA en un 40% (IC 95%: 22 – 61,2), la diabetes mellitus en un 20% (IC 95%: 8 – 41,7) y la dislipemia en un 48% (IC 95%: 28,4 – 68,2). Además, son un perfil de pacientes con un porcentaje no despreciable de afectaciones cardíacas como la fibrilación auricular en el 4% (IC 95%: 0,5 – 26,3) y la cardiopatía isquémica en un 16% (IC 95%: 5,7 – 37,5). En cuanto al consumo tóxicos, el consumo de tabaco con un 40% fue el más prevalente (tabla 29).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Edad (años) (mediana)	46,5	40,5 – 51,5
Varón, n (%)	13 (52%)	31,8 – 71,6
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	10 (40%)	22 – 61,2
Diabetes Mellitus, n (%)	5 (20%)	8 – 41,7
Dislipidemia, n (%)	12 (48%)	28,4 – 68,2
Tabaco, n (%)	10 (40%)	22 – 61,2
Alcohol, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1
Cocaína, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
Cannabis, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1
Fibrilación auricular, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
Cardiopatía isquémica, n (%)	4 (16%)	5,7 – 37,5
Miocardopatía dilatada n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
Enfermedad valvular, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1

Tabla 29. Características demográficas y comorbilidades IMACM

Con relación al tratamiento inicial del ictus isquémico, a un 48% se le realizó trombectomía mecánica y a un 28% tratamiento fibrinolítico. Los pacientes que según la cronología de la

clínica estaban fuera de horas para el tratamiento endovascular o fibrinolisis se ingresaron para control evolutivo.

A la llegada al hospital, solo el 12 % (IC 95%: 3,6 – 33,3) de los pacientes presentaba un GCS < 9, siendo un GCS 13 la mediana al ingreso en nuestro centro (IC 95%: 3,6 – 33,3); este porcentaje ascendió al 84% (IC 95%: 62,5 – 94,3) previo a la cirugía. La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 1 mm y de 15 mm respectivamente. El 44% (IC 95%: 25,2 – 64,8) de los pacientes presentaban signos de herniación con anisocoria. Todos los pacientes recibieron tratamiento antiedema previamente a la cirugía (tabla 30).

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico) según el protocolo de nuestro centro. Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento con barbitúricos en 1 de los 26 pacientes y el tratamiento con corticoides en 3 pacientes (tabla 30).

En relación con la monitorización de la presión intracraneal, solo se monitorizó a 4 de los 25 pacientes, y el valor mediano previo a la cirugía fue 22 mmHg (tabla 30). Después de la CD, la PIC se monitorizó en 20 de los 25 pacientes y en el 56% (IC 95%: 35,3 – 74,8) de los pacientes el valor de la PIC era < 16 mmHg. En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 31).

En cuanto el momento de la cirugía (tabla 30), nueve de los 25 pacientes fueron intervenidos en las primeras 24 horas de evolución, representando el 36% (IC 95%: 25 – 48,5) de los pacientes, mientras que este tanto por cierto aumenta al 64% (IC 95%: 42,5 – 81) en las primeras 48h des del inicio de la clínica.

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias, siendo las más frecuentes las relacionadas con la dinámica del LCR (tabla 31): un 16% (IC 95%: 5,7 – 37,5) un higroma subdural y un 12% (IC 95%: 3,6 – 33,3) un pseudomeningocele. No hubo ningún caso de hidrocefalia. Hubo complicaciones hemorrágicas en 4 de los 25 pacientes, descritas como un hematoma subdural en 3 pacientes (12%) y un hematoma epidural en un paciente (4%). De los 25 pacientes estudiados, el 44% (IC 95%: 25,2 – 64,8) presentaron algún tipo de crisis epiléptica. Las complicaciones infecciosas en forma de ventriculitis/meningitis se dieron en 2 de los 25

paciente (8%). La reabsorción de la craneoplastia se dio en 2 de los 26 pacientes (8%). El 80% (IC 95%: 60,9 – 91,1) presentaban algún tipo de afasia.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo des del inicio de la clínica hasta el hospital (min)n (mediana)	25 (104)	60 -140
Tiempo des del inicio hasta el primer TC (horas), n (mediana)	24 (2.2)	1,5 – 5.4
Tiempo des del inicio a la CD (horas)n (mediana)	25 (36)	25 – 48.5
≤ 24 horas des del inicio a la CD, n (%)	9 (36)	19 – 57.5
≤ 48 horas des del inicio a la CD, n (%)	16 (64)	42.5 – 81
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	13	10 - 15
GCS al ingreso < 9, n (%)	3 (12)	3,6 – 33,3
GCS antes de la CD, n (mediana)	7	5 - 8
GCS antes de la CD < 9, n (%)	21 (84)	62,5 – 94,3
Anisocoria, n (%)	11 (44)	25,2 – 64,8
Desviación línea media al ingreso, mm, (mediana)	1	1 - 1
Desviación línea media antes de la CD, mm, (mediana)	15	5 - 16
Valor de PIC antes de la CD, mmHg, (mediana)	22	22- 22
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la DC</b>		
Manitol, n (%)	19 (76)	54,1 – 89,5
Suero salino hipertónico, n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
Corticoesteroides, n (%)	3 (12)	3,6 – 33,3
Barbitúricos, n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3

Tabla 30. Características clínicas antes y después de la CD en el IMACM

El tiempo de estancia en UCI fue de 20,9 días de mediana (IC 95%: 15.6 – 31.7) y de 65 días de ingreso hospitalario (IC 95%: 29 – 84). De los 25 pacientes, el 16% (IC 95%: 5,7 – 37,5)] fueron éxitus en la UCI. La causa de la muerte en 3 de los 4 pacientes fue por HTIC refractaria a pesar de la CD, mientras que en 1 de los 4 pacientes se adecuó el tratamiento de soporte vital por un estado vigil permanente (tabla 31). Solo el 23,8% fue alta a un centro rehabilitador para proseguir la recuperación funcional.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Después de la CD</b>		
PIC < 16 mmHg, n (%)	14 (56)	35,3 – 74,8
Primer valor de PIC, mmHg, n (mediana)	10	4 - 23
<b>Tratamiento de la HTIC después de la CD</b>		
Manitol, n (%)	13 (52)	31.8 – 71.6
Suero salino hipertónico, n (%)	9 (36)	19 – 57.5
Corticosteroides, n (%)	4 (16)	5.7 – 37.5
Barbitúricos, n (%)	2 (8)	1.8 – 29.1
<b>Complicaciones después de la CD</b>		
- Hemorragia epidural, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
- Hemorragia subdural, n (%)	3 (12%)	3,6 – 33,3



- Higroma subdural, n (%)	4 (16%)	5,7 – 37,5
- Pseudomeningocele, n (%)	3 (12%)	3,6 – 33,3
- Fístula LCR, n (%)	1 (4%)	0,5 – 26,3
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1
- Reabsorción de la craneoplastia, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1
- Síndrome del trepanado, n (%)	2 (8%)	1,8 – 29,1
Craneoplastia, n (%)	15 (60)	38.8 – 78
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses), n (mediana)	15 (8.4)	2.8 – 10.5
<b>Alteraciones del lenguaje</b>		
Afasia, n (%)	20 (80%)	60,9 – 91,1
<b>Tipo de afasia</b>		
- Wernicke, n (%)	9 (36%)	19 – 57,5
- Broca, n (%)	0	0 – 13,7
- Global, n (%)	11 (44%)	27,3 – 66,2
<b>Evolución</b>		
Epilepsia, n (%)	11 (44%)	25,2 – 64,8
Hidrocefalia, n (%)	0	0 – 13,7
GCS al alta de la UCI	22 (13)	11 -15
Muertes en UCI, n (%)	4 (16)	5,7 – 37,5
<b>Causa del éxitus</b>		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	3 (50)	11.8 – 88.2
- Complicaciones no neurológicas, n (%)	2 (33.3)	4.3 – 77.7
- Adecuación del soporte vital, n (%)	1 (16.7)	0.4 – 64.1
Alta a un centro rehabilitador, n (%)	5 (23,8)	8 – 41.7
Tiempo de estancia en la UCI (días), n (mediana)	25 (20.9)	15.6 – 31.7
Tiempo de estancia en el hospital (días), n (mediana)	25 (65)	29 - 84

Tabla 31. Análisis descriptivo en el IMACM. Características después de la CD y su evolución

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (tabla 32 y gráfico 26): De los 25 pacientes estudiados, el 16% (IC 95%: 5,7 – 37,5) fueron éxitus durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, el 80% de los pacientes (IC 95: 58,3 – 92) presentaba un mRS de 5 y el 4% de los pacientes (IC 95%: 0,5 – 26,3) un mRS de 4. En los 3 meses siguientes, dos pacientes más fallecieron, por complicaciones no neurológicas, aumentando al 25% 6 (IC 95%: 10,5 – 45,9) los pacientes con mRS de 6, el 16%,66 (IC 95%: 5,7 – 37,5) se mantenían con un mRS de 5, el 54,16% (IC 95%: 31,8 – 71,6) con un mRS de 4 y 4% (IC 95%: 0,5 – 26,3) alcanzaban un mRS de 3. Un paciente se perdió en el estudio evolutivo por traslado a su país de origen. A la valoración de los 6 meses, el 12,5% (IC 95%: 3,6 – 33,3) persistían con un mRS de 5 y el 45,83% (IC 95%: 25,2 – 64,7) con un mRS de 4, mientras que el 16,66% (IC 95%: 5,7 – 37,5) de los pacientes alcanzaban un mRS de 3. A la valoración al año, el 41,66% se mantenían con un estado funcional desfavorable, el 8,33% (IC 95%: 1,8 – 29,1) con una discapacidad severa (mRS de 5) y el 33,33% (IC 95%: 16 – 53,7) con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), mientras que el 33,32% de los pacientes presentaban un estado funcional favorable, el 29,16%

(IC 95%: 13,2 – 49,8) con una discapacidad moderada (mRS de 3), el 4,16% (IC 95%: 0,5 – 26,3) con una discapacidad leve (mRS 2).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución (tabla 32), en un estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 64 % (IC 95%: 42,5 – 81) presenta un estado funcional desfavorable y un 32% (IC 95%: 16 - 53,7) un estado funcional favorable. Hay que destacar que, en el momento del alta.

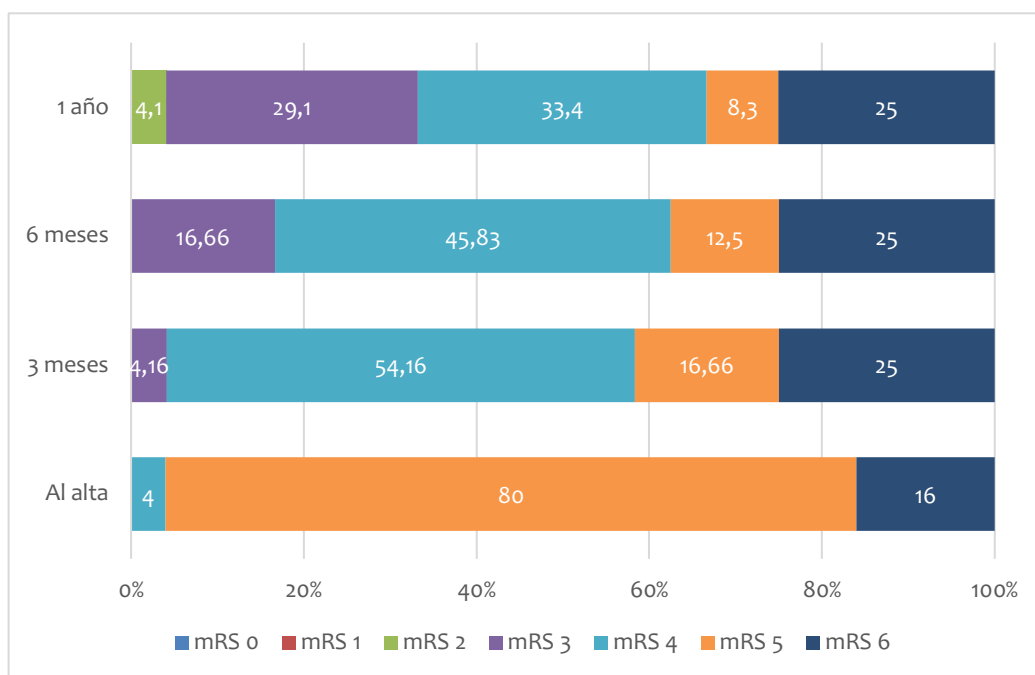


Gráfico 26. Estado funcional según la escala mRS al alta, 3 meses, 6 meses y 1 año de un IMACM

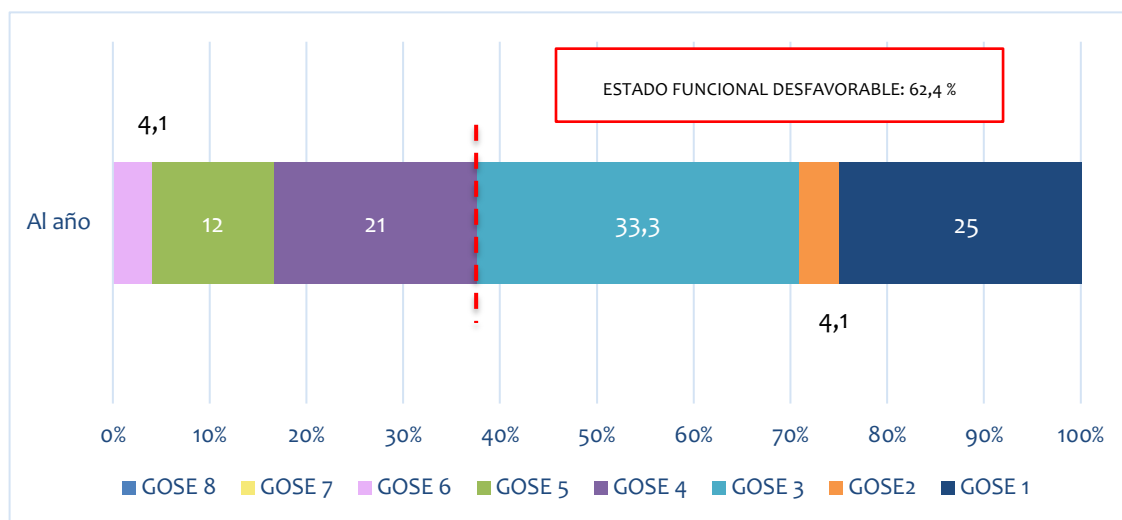


Gráfico 27. Estado funcional según el GOSE al año de evolución de un IMACM

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 13,7
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 13,7
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 13,7
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 13,7
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
- 5 (discapacidad severa), n (%)	20 (80)	58,3 – 92
- 6 (Éxito), n (%)	4 (16)	5,7 – 37,5
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 13,7
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 13,7
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 13,7
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	13 (52)	31,8 – 71,6
- 5 (discapacidad severa) n (%)	4 (16)	5,7 – 37,5
- 6 (Éxito), n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
- Perdido n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 13,7
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 13,7
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 13,7
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	4 (16)	5,7 – 37,5
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	11 (44)	25,2 – 64,7
- 5 (discapacidad severa), n (%)	3 (12)	3,6 – 33,3
- 6 (Éxito), n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
- Perdido n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 13,7
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 13,7
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	7 (28)	13,2 – 49,8
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	8 (32)	16 – 53,7
- 5 (discapacidad severa), n (%)	2 (8)	1,8 – 29,1
- 6 (Éxito), n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
- Perdido, n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	16 (64)	42,5 – 81
- Estado favorable (0-3), n (%)	8 (32)	16 – 53,7
- Perdido n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	16 (66,7)	44,7 – 84,4
- Estado favorable (0-3), n (%)	8 (33,3)	15,6 – 55,3

Tabla 32. Estado funcional al año de evolución según la escala mRS

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (tabla 33 y gráfico 27): de los 25 pacientes estudiados, al año, perdemos el seguimiento de 1 paciente por traslado a otro país. De los supervivientes estudiados el 24% (IC 95%: 10,5 – 45,9) fue éxitus (4 durante su ingreso en UCI y 2 en la evolución posterior), el 4% (IC 95%: 0,5 – 26,3) permaneció en estado vegetativo (GOSE 2), el 32% (IC 95%: 16 – 53,7) se mantuvo con una discapacidad severa, dependientes para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3), el 20% alcanzó un GOSE de 4 (IC 95%: 8 – 41,7), un 12% alcanzó un GOSE de 5 (IC 95%: 3,6 – 33,3) y el 4% alcanzó un GOSE 6 (IC: 0,5 – 26,3).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Éxitus), n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	8 (32)	16 – 53,7
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	5 (20)	8 – 41,7
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	3 (12)	3,6 – 33,3
- 6 (Discapacidad moderada baja), n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	0	0 – 13,7
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	0	0 – 13,7
- Perdido, n (%)	1 (4)	0,5 – 26,3
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	15 (60)	38,8 - 78
- Estado favorable (4-8), n (%)	9 (36)	19 – 57,5
- Perdido, n (%)	1 (4)	0,5 – 25,4
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	15 (62,4)	40,6 – 81,2
- Estado favorable (4-8), n (%)	9 (37,6)	18,8 – 59,4
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año de evolución</b>		
- 1 (Éxitus), n (%)	6 (24)	10,5 – 45,9
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (4)	0,5 – 25,4
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	13 (52)	31,8 – 71,6
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	2 (8)	1,8 – 29,1
- 5 (Buena recuperación), n (%)	2 (8)	1,8 – 29,1
- Perdido, n (%)	1 (4)	0,5 – 25,4
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	20 (80)	58,3 – 92
- Estado favorable (4-5), n (%)	4 (16)	5,7 – 37,5
- Perdido, n (%)	1 (4)	0,5 – 25,4
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	20 (83,3)	62,6 – 95,3
- Estado favorable (4-5), n (%)	4 (16,7)	4,7 – 37,4

Tabla 33. Estado funcional según las escalas GOSE y GOS al año de evolución de un IMACM

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 60% (IC 95%: 38,8 – 78) presenta un estado funcional desfavorable y un 36% (IC 95%: 19 – 57,5) un estado funcional favorable.

#### 5.2.1.2 ANÁLISIS BIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Cuando realizamos el análisis bivalente mediante regresión logística simple las variables que se relacionaron de forma significativa con un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento fueron la edad (RR: 1,22; IC 95%: 1,04-1,43; p=0,02) y la dislipemia (RR: 7; IC 95%: 0,07-2,18; p=0,04) (tabla 28).

El GCS previo a la cirugía y el uso de manitol son variables con una tendencia clara a la significación con una p de 0,05.

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,22	1,04 – 1,43	0,02
Sexo - Varón	1,43	27,1 - 7,51	0,67
<b>Comorbilidades</b>			
Hipertensión	3,82	0,61 – 25,7	0,15
Diabetes Mellitus	2,9	0,27 – 31,2	0,38
Dislipidemia	7	0,07 – 2,18	0,04
Tabaco	0,4	0,09 – 2,58	0,29
Cannabis	0,7	0,4 – 2,1	0,06
Cardiopatía isquémica	2,1	0,8 – 30,2	0,08
Tratamiento anticoagulante crónico	1,2	0,5 – 37,2	0,23
<b>Tratamiento ictus isquémico</b>			
Fibrinolisis	1,75	0,26 – 11,73	0,56
Trombectomía mecánica	2,67	0,47 – 15,25	0,27
AAS	0,75	0,13 – 4,22	0,74
<b>Hemisferio predominante lesionado:</b>			
- izquierdo vs derecho	0,37	0,12 – 4,39	0,73
<b>Tiempos</b>			
Tiempo des del inicio de la clínica hasta el hospital (min)	1	0,99 – 1,01	0,5
Tiempo des del inicio hasta el primer TC (horas)	1,12	0,9 – 1,4	0,32
Tiempo des del inicio a la CD (horas)	1	0,95 – 1,054	0,75
≤ 24 horas des del inicio a la CD	2,62	0,39 – 17,46	0,32
≤ 48 horas des del inicio a la CD	0,67	0,09 – 4,58	0,68
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses)	0,89	0,68 – 1,16	0,38
<b>ANTES DE LA CD</b>			
GCS al ingreso	0,94	0,71 – 1,23	0,64
GCS al ingreso < 9	1,07	0,08 – 14,08	0,96
GCS antes de la cirugía	0,98	0,72 – 1,33	0,91

VARIABLES	RR	IC 95%	p
GCS antes de la cirugía < 9	1,01	0,82 – 1,29	0,05
Anisocoria	0,45	0,12 – 1,68	0,24
Desviación línea media al ingreso (mm)	0,92	0,79 – 1,07	0,23
Desviación línea antes de la CD (mm)	1	0,87 – 1,16	0,97
PIC antes de la cirugía	1	0,87 – 1,16	0,98
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la CD</b>			
Manitol	0,7	0,03 – 3,51	0,05
Suero salino hipertónico	0,5	0,08 – 3,27	0,47
Corticosteroides	1,23	0,1 – 15,87	0,87
Barbitúricos	1,01	0,23 – 21,2	0,99
<b>Tipo de CD</b>			
Izquierda vs derecha	0,72	0,12 – 4,39	0,73
<b>Después de la CD</b>			
PIC < 16 mmHg	1,25	0,09 – 17,98	0,87
Primer valor de PIC (mmHg)	0,99	0,91 – 1,06	0,69
<b>Tratamiento de la HTIC después de la CD</b>			
Manitol	4	0,69 – 23,09	0,12
Suero salino hipertónico	1,33	0,24 – 7,51	0,74
Corticosteroides	0,54	0,06 – 4,69	0,58
Barbitúricos	0,57	0,03 – 10,43	0,71
<b>Complicaciones después de la CD</b>			
- Hemorragia epidural	1,12	0,17 – 7,8	0,91
- Hemorragia subdural	2,11	0,27 – 16,63	0,48
- Higroma subdural	2,83	0,34 – 23,82	0,34
- Pseudomeningocele	0,45	0,08 – 2,5	0,36
- Fístula LCR	1,01	0,23 – 1,67	0,9
- Ventriculitis / Meningitis	1,56	0,21 – 11,37	0,67
- Reabsorción de la craneoplastia	0,68	0,12 – 3,77	0,66
- Síndrome del trepanado	1,6	0,22 – 11,9	0,64
Crisis comiciales/Epilepsia	0,97	0,21 – 4,49	0,97
Hidrocefalia	1,25	0,16 – 7,8	0,91
<b>Tiempos después de la CD</b>			
Craneoplastia	0,33	0,05 – 2,11	0,24
GCS al alta de la UCI	1,03	0,74 – 1,42	0,87
Tiempo de estancia en la UCI (días)	0,97	0,93 – 1,02	0,29
Tiempo de estancia en el hospital (días)	1,01	0,98 – 1,03	0,72

Tabla 34. Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según el mRS, GOS y GSOE al año de evolución de un IMACM

### 5.2.1.3 ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Al realizar el análisis multivariante mediante regresión logística, la variable que se relacionó de forma significativa con un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento fue la edad (RR: 1,2; IC 95%: 1,01-1,41; p=0,03) (tabla 29).

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,2	1,01 – 1,41	0,03

Tabla 35. Análisis multivariante factores determinantes de estado funcional desfavorable en el IMACM

Determinamos el mejor punto de corte para la variable Edad, mediante el análisis de la curva ROC (gráfico 21).

Se consideró como mejor punto de corte la edad de **48,5 años**. Si bien, su sensibilidad (Se) fue baja [58,3%, IC 95%: 35-70], la especificidad (Sp) fue del 100% (IC 95%: 5-70), con un valor predictivo positivo (VPP) del 100% y valor predictivo negativo del (VPN) 78%. Es decir, **todos los pacientes de la muestra del estudio, con edad > 48,5 años, presentaron un estado funcional desfavorable según GOSE al año de seguimiento.**

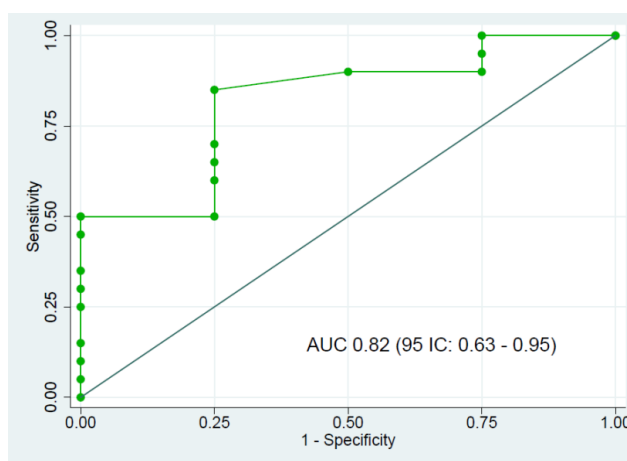


Gráfico 28. Curva ROC de la EDAD para estado funcional desfavorable en el IMACM

#### 5.2.1.4 POTENCIA REAL

Con un tamaño muestral de 24 pacientes, un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento del 60% según el estudio, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral, la potencia real fue inferior al 80%, por lo que los resultados del análisis multivariante deben ser interpretados con prudencia.

## 5.2.2 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

### 5.2.2.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 30 pacientes se les realizó una CD en contexto de un TCE grave. A 25 pacientes se realizó una hemisferiectomía, según el hemisferio más afectado, siendo el 40% (IC 95%: 2,3 – 59,1) CD derechas y el 43,3% (IC 95%: 26,2 – 62,2) CD izquierdas, mientras que en 16,7% (IC 95%: 0,7 – 35,7) la craneotomía fue bifrontal por afectación difusa (tabla 36 y gráfico 29).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA</b>		
<b>Hemisferiectomía</b>		
- Derecha, n (%)	12 (40%)	2,3 – 59,1
- Izquierda (n, %)	13 (43,3%)	26,2 – 62,2
<b>Bifrontal</b>	5 (16,7%)	0,7 – 35,7

Tabla 36. Tipo de craneotomía descompresiva en el TCE.

Se estudiaron a 30 pacientes, 18 varones y 12 mujeres, con una mediana de edad de 30 años (IC 95%: 21,5 – 55,5). Respecto a las comorbilidades, destaca el consumo de alcohol y tabaco con un 23,3% cada uno, además del consumo de otros tóxicos como el cannabis (tabla 37).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Edad, años, n (mediana)	30 (32,5)	21,5 – 55,5
Varón, n (%)	18 (60)	40,9 – 65,5
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	4 (13,3)	4,8 – 32
Diabetes Mellitus, n (%)	5 (16,7)	6,7 – 35,7
Dislipemia, n (%)	7 (23,3)	11 – 42,8
Tabaco, n (%)	7 (23,3)	11 – 42,8
Alcohol, n (%)	6 (20)	8,8 – 39,2
Cocaína, n (%)	0	0 – 11,6
Cannabis, n (%)	3 (10)	3 – 28,3
Enfermedad cardíaca (fibrilación auricular), n (%)	1 (3,3)	0,4 – 22,2
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	1 (3,3)	0,4 – 22,2
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	1 (3,3)	0,4 – 22,2

Tabla 37. Características demográficas de los pacientes con CD por un TCE grave



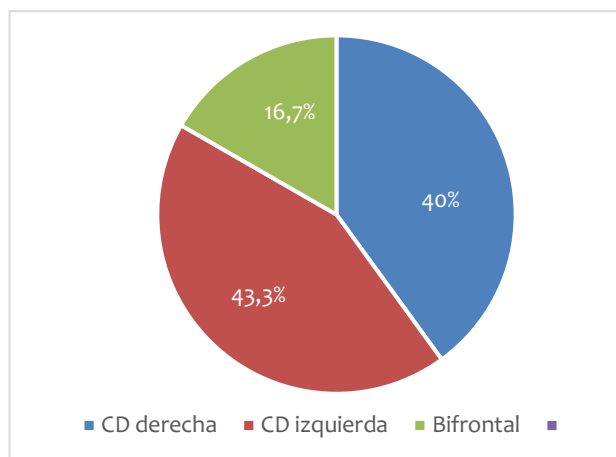


Gráfico 29. Tipo de craniectomía en el TCE

A la llegada al hospital, el 58,6% de los pacientes presentaba un GCS < 9 (IC 95%: 39,2 – 76); este porcentaje ascendió al 90% (IC 95%: 71,7 – 97) previo a la cirugía. La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 5 mm y 8 mm respectivamente, y el 60% de los pacientes presentaban signos de herniación con anisocoria (tabla 39).

Respecto a las lesiones halladas en el primer TC (tabla 38 y gráfico 30): el 89,7% (IC: 70,9 – 96,9) de los pacientes presentan un hematoma subdural (HSD), el 62,1% (IC 95%: 42,2 – 78,4) contusiones hemorrágicas y el 51,7% (IC 95%: 33,1 – 70) presentan focos de HSA traumática. En el TC inicial se describió la presencia de swelling, definido como una tumefacción cerebral difusa, en el 48,3% (IC 95%: 30,1 – 67) de los pacientes. En 41,1% (IC 95%: 24,3 – 60,8) de los pacientes se definió un daño cerebral global ya que presentaban en la prueba de imagen inicial un HSD con focos hemorrágicos parenquimatosos y de HSA traumática, además de swelling.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Lesión cerebral inicial en el TCE</b>		
Hemorragia subdural, n (%)	26 (89,7)	70,9 – 96,9
HSA, n (%)	15 (51,7)	33,1 - 70
Contusiones, n (%)	18 (62,1)	42,4 – 78,4
Swelling (edema difuso), n (%)	14 (48,3)	30,1 - 67
Daño global (HSD, HSA, Contusiones, Swelling), n (%)	12 (41,1)	24,3 – 60,8
<b>Hemisferio predominante lesionado</b>		
- Derecho, n (%)	3 (10)	3 -28,3
- Izquierdo, n (%)	4 (13,3)	4,8 -32
- Bilateral, n (%)	22 (73,3)	53,8 – 86,7
- Posterior, n (%)	1 (3,3)	0,4 – 22,2

Tabla 38. Características de las lesiones iniciales en el TCE

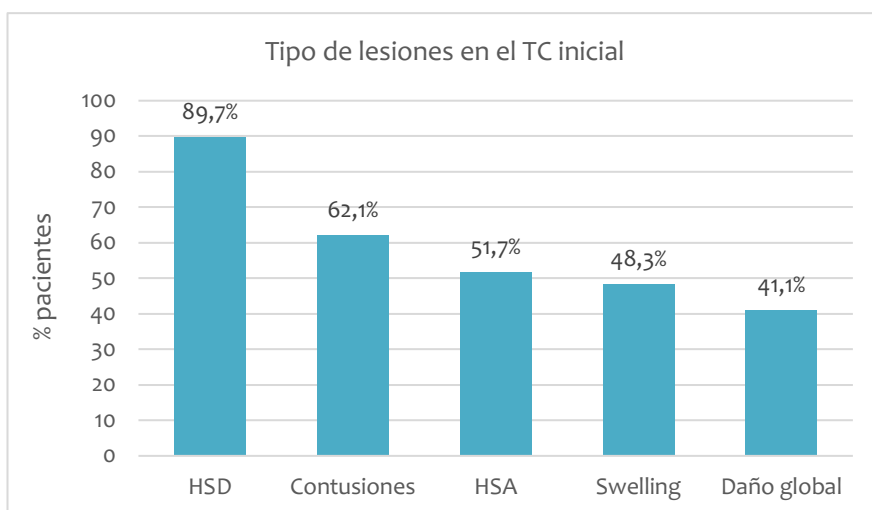


Gráfico 30. Tipo de lesiones en el TC inicial en el TCE

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempos quirúrgicos</b>		
Tiempo des del inicio de la clínica hasta el hospital (min), n (mediana)	30 (59,5)	59 -75
Tiempo des del inicio hasta el primer TC (horas), n (mediana)	30 (1,9)	1,7 -2,1
Tiempo des del inicio a la CD (horas), n (mediana)	30 (8,7)	4 - 19
≤ 24 horas des del inicio a la CD n (%)	22 (73,3)	53,8 - 86,7
48 horas des del inicio a la CD, n (%)	26 (86,7)	68 - 95,2
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	30 (7)	5 -12
GCS al ingreso < 9, n (%)	17 (58,6)	39,2 - 7,6
GCS antes de la CD, n (mediana)	30 (4)	3 - 7
GCS antes de la CD < 9, n (%)	27 (90)	71,7 - 97
Anisocoria, n (%)	18 (60)	40,9 - 76,5
Desviación línea media al ingreso, mm, (mediana)	29 (7)	1 -16
Desviación línea media antes de la CD, mm, (mediana)	29 (5)	3 - 12
Valor de PIC antes de la CD, mmHg, (mediana)	29 (22)	21-23
<b>Tratamiento antes de la CD</b>		
Drenaje ventricular externo, n (%)	1 (3,3)	0,4 - 22,2
Manitol, n (%)	29 (96,7)	77,8 - 99,6
Suero salino hipertónico, n (%)	18 (60)	40,9 - 76,5
Corticoesteroides, n (%)	5 (16,7)	6,7 - 35,7
Barbitúricos, n (%)	4 (13,3)	4,8 - 32

Tabla 39. Análisis descriptivo de la craniectomía descompresiva en el TCE

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico). Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento con barbitúricos en 7 de los 30 pacientes (en 4 de estos 7 pacientes el tratamiento se inició antes de la indicación de la CD) y el tratamiento con corticoides en 5 pacientes (tabla 39). En todos los casos se prosiguió el tratamiento

antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 40).

En relación con la monitorización de la presión intracraneal antes de la cirugía (tabla 33), se monitorizó en 29 de los 30 pacientes. El valor medio previo a la cirugía en los pacientes monitorizados fue de 22 mmHg (IC 95%: 21 – 23). Después de la CD, la monitorización de la PIC se realizó en 29 de los 30 pacientes. El 70% de los pacientes el valor de la PIC era < 16 mmHg (IC 95%: 50,8 – 84,2).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Después de la CD		
PIC < 16 mmHg, n (%)	21 (70)	50,5 - 84,2
Primer valor de PIC, mmHg, n (mediana)	29 (5)	2 - 12
Tratamiento de la HTIC después de la DC		
Manitol, n (%)	25 (83,3)	64,3 - 93,3
Suero salino hipertónico, n (%)	16 (53,3)	34,8 - 71
Corticosteroides, n (%)	5 (16,7)	6,7 - 35,7
Barbitúricos, n (%)	7 (23,3)	11 - 42,8
Complicaciones después de la CD		
- Hemorragia epidural, n (%)	3 (10,3)	3,1 - 29,1
- Hemorragia subdural, n (%)	3 (10,3)	3,1 - 29,1
- Higroma subdural, n (%)	8 (27,6)	13,8 - 47,5
- Pseudomeningocele, n (%)	2 (6,9)	1,6 - 25,4
- Fístula LCR, n (%)	2 (6,9)	1,6 - 25,4
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	4 (13,8)	5 - 33
- Reabsorción de la craneoplastia, n (%)	5 (17,2)	7 - 36,7
- Síndrome del trepanado, n (%)	0	0 - 11,6
Craneoplastia, n (%)	17 (56,7)	37,8 - 73,8
Tiempo de la CD a la craneoplastia, meses, n (mediana)	17 (1,6)	1,1 - 5
Evolución		
Epilepsia, n (%)	10 (34,5)	1,9 - 54,3
Hidrocefalia, n (%)	6 (20,7)	9,1 - 40,4
GCS al alta de la UCI	23 (15)	10 - 15
Éxito en UCI, n (%)	7 (23,3)	9,9 - 42,3
Causa de éxito en la UCI		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	3 (23,1)	6,3 - 57,2
- Otras complicaciones neurológicas, n (%)	2 (15,4)	3,1 - 51
- Complicaciones no neurológicas, n (%)	7 (53,8)	24,8 - 80,5
- Adecuación del soporte vital, n (%)	1 (7,7)	0,8 - 46,9
Alta a un centro rehabilitador, n (%)	14 (77,8)	52,4 - 93,6
Tiempo de estancia en la UCI (días), n (mediana)	30 (29,6)	21,1 - 38,1
Tiempo de estancia en el hospital (días), n (mediana)	30 (46,5)	38 - 72

Tabla 40. Análisis descriptivo de la craniectomía descompresiva en el TCE

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias, siendo las más frecuentes las relacionadas con la dinámica del LCR: un 27,6% un higroma subdural (IC 95%: 13,8 - 47,5) y un 6,9% (IC 95%: 1,6 - 25,4) un pseudomeningocele. Hubo complicaciones hemorrágicas en 6 de los 30 pacientes, descritas como un HSD y un hematoma epidural con un 10,3% (IC 95%: 3,1 - 29,1), respectivamente cada una. De los 30 pacientes estudiados, el 34,5% (IC 1,9 - 54,3) presentaron algún tipo de crisis epiléptica. Las complicaciones infecciosas en forma de ventriculitis/meningitis se dieron en 4 de los 30 paciente (13,8%). La reabsorción de la craneoplastia se dio en 5 de los 30 pacientes (17,2%) (tabla 40 y gráfico 31).

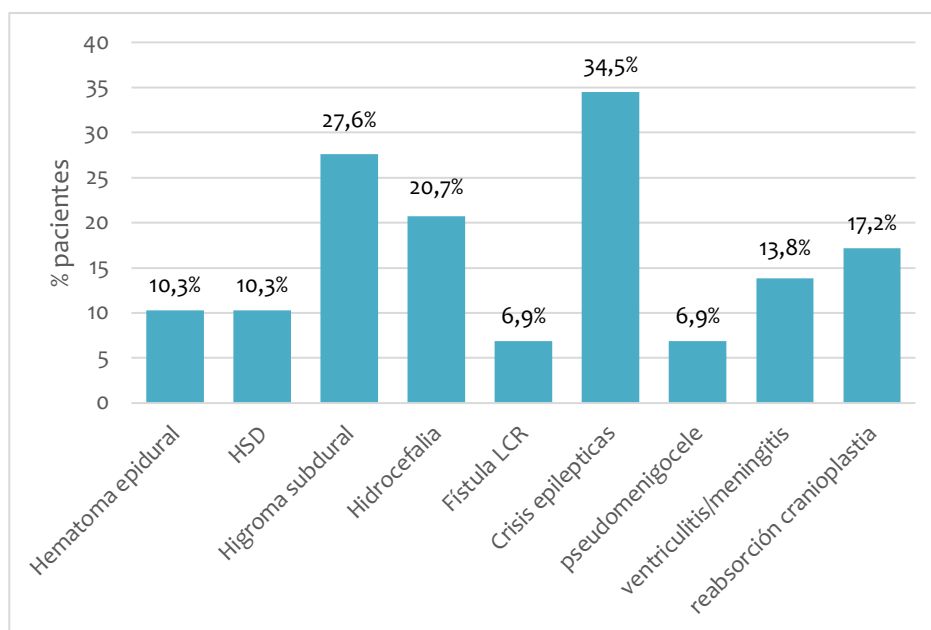


Gráfico 31. Complicaciones tras la CD en el TCE

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 32 y tabla 41): de los 30 pacientes estudiados, siete pacientes fueron exitus durante su ingreso en UCI [23,3%; (IC 95%: 9,9 - 42,3)]. En el momento del alta, el 43,3% (IC: 25,5 - 62,6) de los pacientes presentaban un mRS de 5, el 16,7% (IC: 5,6 - 34,7) un mRS de 4 y el 16,7% (IC: 5,6 - 34,7) un mRS de 3. En la valoración a los 3 meses, dos pacientes más fallecieron, aumentando a un 31% (IC 95%: 14,7 - 49,4) los pacientes con mRS de 6, el 20,7% (IC 95%: 7,7 - 38,6) se mantenían con un mRS de 5, el 13,8% (IC 95% 3,8 - 30,7) con un mRS de 4; mientras que el 20,7% (IC 95%: 7,7 - 38,6) alcanzaban un mRS de 3 y el 13,8% (IC 95%: 3,8 - 30,79) un mRS de 2. A la valoración de los 6 meses, un paciente había fallecido por causas no relacionadas con el TCE. Respecto a los supervivientes, el 13,3% (IC 95%: 3,8 - 30,7) se mantenían en un mRS de 5, el 10% (IC 95%: 2,1 - 26,5) en un mRS de 4, el 17,6% (IC 95%: 5,6 - 34,7) en un mRS de 3 y el 23,3% (IC 95% 9,9 - 42,3) conseguían un mRS de 2. A la valoración al año, un paciente más había fallecido por

causas ajenas al TCE, aumentando el porcentaje de fallecidos (mRS 6) al 36,7% (IC 95% 20 – 56,1). De los supervivientes, perdemos el seguimiento de 1 paciente por traslado a su país, con lo que valoramos solo a 18 pacientes. EL 20% se mantenía con un estado funcional desfavorable: el 10% (IC 95%: 2,1 – 26,5) con una discapacidad severa (mRS de 5) y el otro 10% (IC 95%: 2,1 – 26,5) con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4); mientras que el 40% presentaban un estado funcional favorable: el 10% (IC 95%: 2,1 – 26,5) con una discapacidad moderada (mRS de 3), el 23,3% (IC 95%: 9,9 – 42,3) con una discapacidad leve (mRS 2) y el 6,7% (IC 95%: 0,8 – 22,1) alcanza una recuperación completa (mRS 1).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución, en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 56,7% (IC 95%: 37,8 – 73,8) presentan un estado funcional desfavorable y un 40% (IC 95%: 23,5 – 59,1) un estado funcional favorable. (Tabla 41)

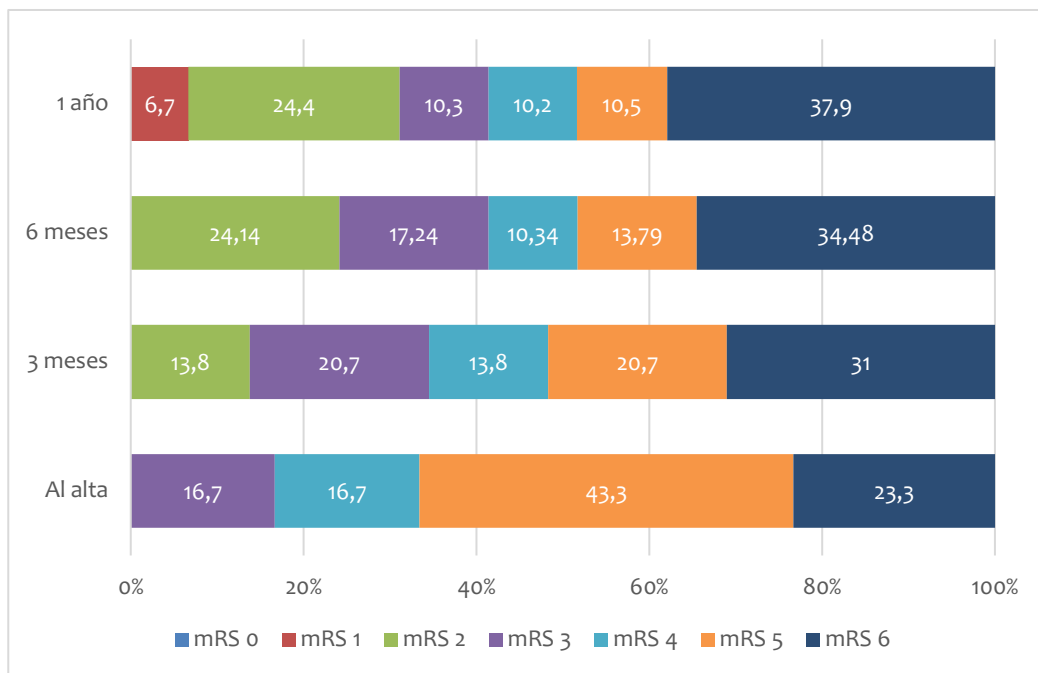


Gráfico 32. Estado funcional según la mRS en el TCE

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 33 y tabla 42): de los 30 pacientes estudiados, al año, perdemos el seguimiento de 1 paciente por traslado a otro país. De los supervivientes evaluados (11 fueron éxitos, siete durante su ingreso en UCI y 4 en la evolución posterior), un paciente permaneció en estado vegetativo (GOSE 2), tres se mantuvieron con una discapacidad severa, dependiente para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3), dos pacientes alcanzaron un GOSE de 4, 2 pacientes alcanzaron un GOSE de

5, 4 pacientes alcanzaron un GOSE 6 y 4 pacientes lograron una recuperación completa y casi completa, con un GOSE 8 en 3 pacientes y un GOSE 7 en 1 paciente.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 11,6
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 11,6
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 11,6
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	5 (16,7)	5,6 - 34,7
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	5 (16,7)	5,6 - 34,7
- 5 (discapacidad severa), n (%)	13 (43,3)	25,5 - 62,6
- 6 (Éxito), n (%)	7 (23,3)	9,9 - 42,3
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 11,6
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 11,6
- 2 (discapacidad leve), n (%)	4 (13,8)	3,8 - 30,7
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	6 (20,7)	7,7 - 38,6
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	4 (13,8)	3,8 - 30,7
- 5 (discapacidad severa) n (%)	6 (20,7)	7,7 - 38,6
- 6 (Éxito), n (%)	9 (31)	14,7 - 49,4
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 11,6
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 11,6
- 2 (discapacidad leve), n (%)	7 (23,3)	9,9 - 42,3
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	5 (17,6)	5,6 - 34,7
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	3 (10)	2,1 - 26,5
- 5 (discapacidad severa), n (%)	4 (13,3)	3,8 - 30,7
- 6 (Éxito), n (%)	10 (33,3)	17,3 - 52,8
Perdido n (%)	1 (3,3)	0,8 - 17,2
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 11,6
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	2 (6,7)	0,8 - 22,1
- 2 (discapacidad leve), n (%)	7 (23,3)	9,9 - 42,3
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	3 (10)	2,1 - 26,5
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	3 (10)	2,1 - 26,5
- 5 (discapacidad severa), n (%)	3 (10)	2,1 - 26,5
- 6 (Éxito), n (%)	11 (36,7)	20 - 56,1
Perdido, n (%)	1 (3,3)	0,8 - 17,2
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	17 (56,7)	37,8 - 73,8
- Estado favorable (0-3), n (%)	12 (40)	23,5 - 59,1
- Perdido n (%)	1 (3,3)	0,8 - 17,2
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	17 (58,6)	38,9 - 76,5
- Estado favorable (0-3), n (%)	12 (41,4)	23,5 - 61,6

Tabla 41. Estado funcional según la mRS al alta, 3 meses, 6 meses y 1 año de un TCE

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 56,7% (IC 95%: 37,8 – 73,8) presentan un estado funcional desfavorable y un 40% (IC 95%: 23,5 – 59,1) un estado funcional favorable.

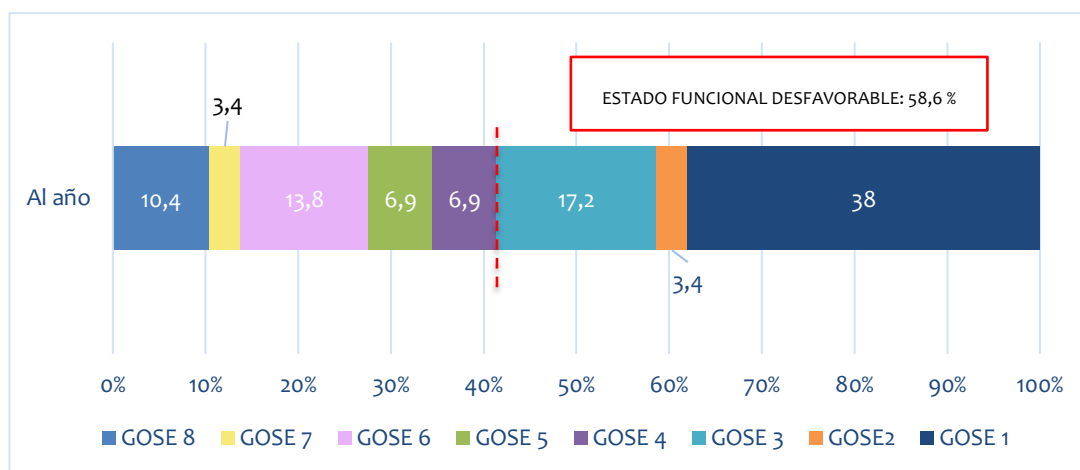


Gráfico 33. Estado funcional según el GOSE al año de evolución en el TCE

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	11 (36,7)	20 – 56,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	5 (16,7)	5,6 – 34,7
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	2 (6,7)	0,8 – 22,1
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	2 (6,7)	0,8 – 22,1
- 6 (Discapacidad moderada baja), n (%)	4 (13,3)	3,8 – 30,7
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	3 (10)	2,1 – 26,5
Perdido, n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	17 (56,7)	37,8 – 73,8
- Estado favorable (4-8), n (%)	12 (40)	23,5 – 59,1
- Perdido, n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	17 (58,6)	38,9 – 76,5
- Estado favorable (4-8), n (%)	12 (41,4)	23,5 – 61,6
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año de evolución</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	11 (36,7)	20 – 56,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	5 (16,7)	5,6 – 34,7
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	7 (23,3)	9,9 – 42,3
- 5 (Buena recuperación), n (%)	5 (16,7)	5,6 – 34,7
Perdido, n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2

VARIABLE	VALOR	IC 95%
ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS		
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	17 (56,7)	37,8 – 73,8
- Estado favorable (4-5), n (%)	12 (40)	23,5 – 59,1
Perdido, n (%)	1 (3,3)	0,8 – 17,2
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	17 (58,6)	38,9 – 76,5
- Estado favorable (4-5), n (%)	12 (41,4)	23,5 – 61,6

Tabla 42. Análisis del estado funcional según la mRS, el GOS y el GOSE en el TCE

### 5.2.2.2 ANÁLISIS BIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Cuando realizamos el análisis bivalente mediante regresión logística simple, las variables que se relacionan de forma significativa con un estado funcional desfavorable (según el GOSE) al año de seguimiento fueron: la edad (RR: 1,05; IC 1,01 – 1,43; p=0,03), la diabetes mellitus (RR: 1,02; IC 95% 1,1 – 1,4; p=0,04) y el tipo de craniectomía descompresiva, tanto al compararla con la CD derecha como con la CD izquierda, con un RR: 4,6 (IC: 1,19 – 17,65; p=0,034) y un RR: 2,1 (IC: 1,2 – 18,3; p=0,047) respectivamente, y el GCS al alta (RR: 0,38; IC 0,15 – 0,92; p=0,03) (tabla 43).

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,05	1,01 – 1,1	0,03
Sexo: varón	1,02	0,23 – 4,6	0,9
<b>Comorbilidades</b>			
Hipertensión	2,36	0,21 – 25,9	0,5
Diabetes Mellitus	1,02	1,01 – 1,4	0,04
Dislipemia	6	0,61 – 58,4	0,12
Tabaco	0,92	1,17 – 5,16	0,93
Cannabis	1,47	0,12 – 18,3	0,77
<b>Características del TCE</b>			
Hematoma subdural, n (%)	0,64	0,05 – 7,96	0,73
HAS traumática, n (%)	0,71	0,16 – 3,23	0,66
Contusiones, n (%)	1,57	0,33 – 7,48	0,57
Swelling, n (%)	1	0,8 – 1,2	0,99
Lesión global (HSD, HSA, Contusiones, Swelling), n (%)	2	0,42 – 9,42	0,38
<b>Hemisferio predominante lesionado</b>			
- Izquierdo vs derecho	6	0,22 – 162,53	0,29
- Bilateral vs derecho	2,7	0,21 – 34,2	0,45
<b>Tiempos</b>			
Tiempo des del inicio de la clínica hasta el hospital (min)	0,99	0,9 – 1,01	0,43
Tiempo des del inicio hasta el primer TC (horas)	0,83	0,54 – 1,28	0,41
Tiempo des del inicio a la CD (horas)	0,99	0,9 – 1,02	0,99



VARIABLES	RR	IC 95%	p
≤ 24 horas desde del inicio a la CD	1,63	0,31 – 8,4	0,56
≤ 48 horas desde del inicio a la CD	5,33	0,48 – 59,14	0,17
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses)	1,07	0,85 – 1,34	0,55
<b>Antes de la CD</b>			
GCS al ingreso	1,002	0,85 – 1,19	0,98
GCS al ingreso < 9	0,64	0,14 – 3,04	0,58
GCS antes de la cirugía	0,81	0,61 – 1,07	0,14
GCS antes de la cirugía < 9	3,2	0,26 – 40,1	0,37
Anisocoria	1,02	0,23 – 4,57	0,98
Desviación línea media al ingreso (mm)	0,98	0,89 – 1,08	0,63
Desviación línea antes de la CD (mm)	0,92	0,8 – 1,05	0,22
PIC antes de la cirugía	1,03	0,88 – 1,22	0,71
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la CD</b>			
Manitol	1,001	0,79 – 2,11	0,39
Suero salino hipertónico	0,56	0,12 – 2,6	0,46
Corticosteroides	0,4	0,06 – 2,87	0,36
Barbitúricos	0,67	0,08 – 5,54	0,71
<b>Tipo de CD</b>			
Izquierda vs derecha	2,8	1 – 19,74	0,4
Bifrontal vs derecha	4,6	1,19 – 17,65	0,034
Bifrontal vs izquierda	2,1	1,2 – 18,3	0,047
<b>Después de la CD</b>			
PIC < 16 mmHg	1,22	0,2 – 7,59	0,83
Primer valor de PIC (mmHg)	1,01	0,93 – 1,09	0,88
<b>Tratamiento de la HTIC después de la CD</b>			
Manitol	0,93	0,13 – 6,66	0,95
Suero salino hipertónico	0,8	0,18 – 3,57	0,77
Corticosteroides	3,38	0,33 – 34,92	0,31
Barbitúricos	2,1	0,33 – 13,15	0,44
<b>Complicaciones después de la CD</b>			
- Hemorragia epidural, n (%)	2,2	1,1 – 17,5	0,06
- Hemorragia subdural, n (%)	1,57	0,13 – 19,67	0,73
- Higroma subdural, n (%)	1,36	0,25 – 7,32	0,72
- Pseudomeningocele, n (%)	0,7	0,55 – 1,9	0,08
- Fístula LCR, n (%)	0,73	0,04 – 13,05	0,83
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	2,54	0,23 – 28,02	0,45
- Reabsorción craneoplastia, n (%)	0,43	0,06 – 3,09	0,4
Crisis comiciales/epilepsia	1,8	0,34 – 9,4	0,49
Hidrocefalia	0,69	0,11 – 4,24	0,69
<b>Tiempos después de la CD</b>			
Craneoplastia	0,29	0,06 – 1,49	0,14
GCS al alta de la UCI	0,38	0,15 – 0,92	0,03
Tiempo de estancia en la UCI (días)	1,06	0,99 – 1,13	0,09
Tiempo de estancia en el hospital (días)	1	0,98 – 1,02	0,98

Tabla 43 Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según el GSOE al año de evolución de un TCE

### 5.2.2.3 ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Al ampliar a un análisis multivariante mediante regresión logística las variables que se relacionan de forma significativa con un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento fueron la edad (RR: 1,09; IC 95%: 1,02 – 1,18;  $p=0,015$ ) y la craniectomía bifrontal (RR 14,5; IC 95%: 1,61 – 130,66;  $p=0,017$ ) (tabla 37).

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,09	1,02 – 1,18	0,015
Craniectomía bifrontal	14,5	1,61 – 130,66	0,017

Tabla 44. Análisis multivariante factores determinantes de pronóstico funcional desfavorable en el TCE

Determinamos el mejor punto de corte para la variable Edad, mediante el análisis de la curva ROC (gráfico 34).

Se consideró como mejor punto de corte la edad de **56,5 años**. Si bien, su sensibilidad (Se) fue baja [53%, IC 95%: 31-74], la especificidad (Sp) fue del 100% (IC 95%: 2-35), con un valor predictivo positivo (VPP) del 100% y valor predictivo negativo del (VPN) 62%. Es decir, **todos los pacientes de la muestra del estudio, con edad > 56,5 años, presentaron un estado funcional desfavorable según GOSE al año de seguimiento**

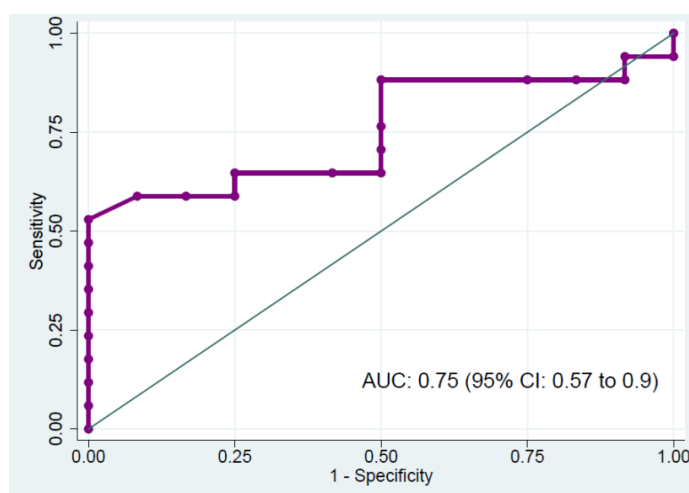


Gráfico 34. Curva ROC de la EDAD para estado funcional desfavorable en el IMACM

#### 5.2.2.4 POTENCIA REAL

Con un tamaño muestral de 29 pacientes, un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento del 56,7% según el estudio, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral, la potencia real fue inferior al 80%, por lo que los resultados del análisis multivariante deben ser interpretados con prudencia.

### 5.2.3 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

#### 5.2.3.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108), a 22 pacientes se les realizó una craniectomía descompresiva. De estos 22, en 3 casos de los 5 pacientes presentaban una HSA de territorio posterior (por rotura de una aneurisma de la arteria vertebral y PICA) y se les realizó una CD posterior, por lo que, debido a las particularidades de la CD posterior, éstas se analizarán de forma separada (tabla 45 y gráfico 35-36).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tipo de craniectomía descompresiva</b>		
<b>Hemicraniectomía, n, (%)</b>	17 (77,3%)	53,5 - 90,9
- Derecha, n, (%)	14 (82,4%)	59 - 93,8
- Izquierda, n, (%)	3 (17,6%)	6,2 - 41
<b>Bifrontal, n, (%)</b>	2 (9,1%)	2 - 32,7
<b>Posterior, n, (%)</b>	3 (13,6%)	4 - 37,2
CD secundaria, n, (%)	13 (68,4%)	42,7 - 86,3
<b>Localización aneurisma</b>		
- ACM, n, (%)	12 (54,6%)	32,5 - 74,9
- AComA, n, (%)	2 (9,1%)	2 - 32,7
- AComP, n, (%)	5 (22,7%)	9,1 - 46,5
- Vertebral / PICA, n, (%)	3 (13,6%)	4 - 37,2

Tabla 45. Localización del aneurisma y tipo de craniectomía descompresiva en la HSA

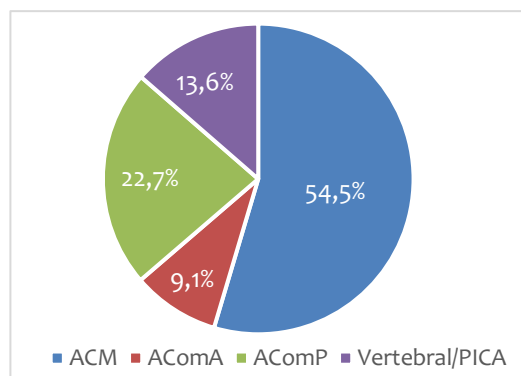
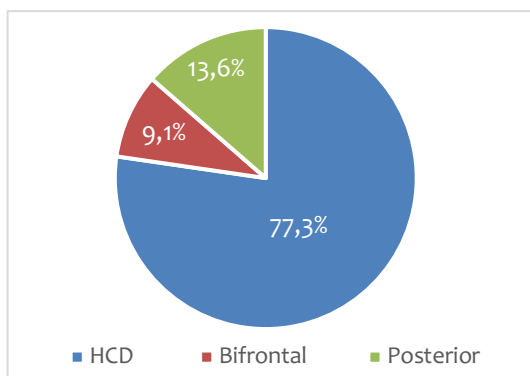


Gráfico 35. Tipo de descompresiva en la HSA

Gráfico 36. Localización del aneurisma en la HSA

Finalmente se estudiaron a 19 pacientes, 10 mujeres y 9 varones, con una mediana de edad de 47,2 años (IC 95%: 42,4, 52,1). Respecto a las comorbilidades, hay que destacar que el 58% (IC 95%: 33,5 – 78,9) de los pacientes estudiados eran HTA y el 26,5% (IC 95%: 10,4 - 52,4) eran fumadores. Otros antecedentes patológicos analizados fueron la diabetes mellitus en un 10,5%, la dislipemia en un 10,5% y el consumo de tóxicos en un 5,3% (tabla 46).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Edad (años) mediana	47,2	42,4 - 52,1
Mujer (%)	52,6%	29,2 - 75
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n, (%)	11 (58)	33,5 - 78,9
Diabetes Mellitus, n, (%)	2 (10,5)	2,3 - 37,1
Dislipemia, n, (%)	2 (10,5)	2,3 - 37,1
Fumador, n, (%)	5 (26,3)	10,4 - 52,4
Consumo cocaína, n, (%)	1 (5,3)	0,6 - 33,8
Fumador cannabis, n, (%)	1 (5,3)	0,6 - 33,8

Tabla 46. Características demográficas y clínicas de los pacientes en la HSA

Respecto a la clasificación de la HSA la clasificación es la misma según la escala WFNS o la escala de Hunt y Hess: el 52,6% (IC 95%: 29,2 – 75) fueron de grado V, un 26,3% (IC 95%: 10,4 – 52,4) de grado IV, un 15,8% (IC 95%: 4,6 – 42,2) de grado III y un 5,3% (IC 95%: 0,6 – 33,8) de grado II (1 paciente de 19 pacientes). Según la escala de Fisher el 84,2% (IC 95%: 57,8 – 95,4) fueron de grado 4 y un 15,8% (IC 95% 4,6 – 42,2) de grado 3 (tabla 47).

En relación con la localización del aneurisma, en más de la mitad de los casos [54,6% (IC 95%: 32,5 – 74,9)] el aneurisma estaba localizado en la ACM (tabla 45).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Clasificación de la HSA</b>		
<b>Escala WFNS</b>		
- I, n (%)	0	0 - 16,8
- II, n (%)	1 (5,3%)	0,6 - 33,8
- III, n (%)	3 (15,8%)	4,6 - 42,2
- IV, n (%)	5 (26,3%)	10,4 - 52,4
- V, n (%)	10 (52,6%)	29,2 - 75
<b>Escala Hunt Hess</b>		
- 1, (%)	0	0 - 16,8
- 2, n (%)	1 (5,3%)	0,6 - 33,8
- 3, n (%)	3 (15,8%)	4,6 - 42,2
- 4, n (%)	5 (26,3%)	10,4 - 52,4
- 5, n (%)	10 (52,6%)	29,2 - 75
<b>Escala Fisher</b>		
- I, n (%)	0	0 - 16,8
- II, n (%)	0	0 - 16,8
- III, n (%)	3 (15,8%)	4,6 - 42,2
- IV, n (%)	16 (84,2%)	57,8 - 95,4
<b>Localización aneurisma</b>		
- ACM, n (%)	12 (54,6)	32,5 - 74,9
- AComA, n (%)	2 (9,1)	2 - 32,7
- AComP, n (%)	5 (22,7)	9,1 - 46,5
<b>Lesiones intracraneales</b>		
- Hemorragia subdural, n (%)	6 (31,6)	13,7 - 57,3
- Hemorragia intraparenquimatosa, n (%)	9 (47,4)	25 - 70,8
- Hemorragia intraventricular, n (%)	15 (79)	52,7 - 92,7
- Hemorragia en el valle de Silvio, n (%)	10 (52,6)	29,2 - 75
<b>Tipo de CD</b>		
- Derecha, n (%)	14 (82,4)	59 - 93,8
- Izquierda, n (%)	3 (17,6)	6,2 - 41
- Bifrontal, n (%)	2 (9,1)	-32,7
CD Secundaria	13 (68,4)	42,7 - 86,3

Tabla 47. Clasificación HSA según las escalas de Hunt y Hess, la escala de la WFNS y la escala de Fisher.

TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA			
Localización	Hemicraniectomía	Craniectomía	Craniectomía
	(n=17)	Bifrontal (n=2)	Posterior (n=3)
AACM	11 (64,7%); IC 95%: 37,7 - 84,8	1 (50%)	0
AComA	1 (5,9%); IC 95%: 0,7 - 37,3	1 (50%)	0
APCom	5 (29,4%); IC 95%: 11,5 - 57,1	0	0
Vertebral / PICA	0	0	3 (100%)

Tabla 48. Tipo de craniectomía descompresiva en la HSA y localización del aneurisma

El 52,6% (IC 95%: 29,2 – 75) los pacientes presentaban una hemorragia a nivel del valle Silviano. En el 31,6% (IC 95%: 13,7 – 57,3) se asoció un hematoma subdural, en el 47,4% (IC 95%: 25 – 70,8) un hematoma intraparenquimatoso y el 79% (IC 95%: 52,7 – 92,7) presentaban una hemorragia intraventricular (tabla 47).

A la llegada al hospital el 73,7% de los pacientes presentaba un GCS < 9 (IC 95%: 47,6 – 89,6) y previo a la cirugía, este porcentaje ascendió al 94,7% (IC 95%: 66,2 – 99,4). La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 4 mm y 8 mm respectivamente, y el 73,7% (IC 95% 47,6 – 89,6) presentaban una anisocoria. En relación con el momento de la cirugía, el 52,6% (IC 95%: 29,2 – 75) se intervinieron en las primeras 24 horas y solo el 31,6% se intervinieron más allá de las 48 horas. En 68,42% (IC 95%: 42,7 – 86,3) fueron CD secundarias, mientras que en el 31,57% se realizaron en el mismo acto de clipaje del aneurisma (tabla 49).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempo de la cirugía</b>		
≤ 24 horas des del inicio a la CD, n, (%)	10 (52,6)	29,2 - 75
≤ 48 horas des del inicio a la CD, n, (%)	13 (68,4)	42,7 - 86,2
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso	6	3 - 11
GCS al ingreso < 9, n, (%)	14 (73,7)	47,6 - 89,6
GCS pre-CD	4	3 - 6
GCS pre-CD < 9, n, (%)	18 (94,7)	66,2 - 99,4
Anisocoria, n, (%)	14 (73,7)	47,6 - 89,6
Desviación línea media al ingreso, mm, (mediana)	4	0 - 9
Desviación línea pre-CD, mm (mediana)	8	7 - 13
Primer valor de PIC, mmHg, (mediana)	26	21 - 28
<b>Tratamiento antes de la CD</b>		
DVE, n, (%)	7 (36,8)	34 - 82,7
Manitol, n, (%)	19 (100)	83,2 - 100
Suero salino hipertónico, n, (%)	12 (63,2)	38 - 82,7
Corticoesteroides, n, (%)	3 (15,8)	4,6 - 42,2
Barbitúricos, n, (%)	4 (21,1)	7,3 - 47,3

Tabla 49. Análisis descriptivo en la HSA

En cuanto a la monitorización de la presión intracraneal, se monitorizaron los 19 pacientes (a los 6 pacientes que se les realizó una CD primaria, la monitorización se inició después de la cirugía). A los que se les monitorizó la PIC antes de la cirugía (tabla 49), todos los pacientes menos 1 (que a pesar de presentar signos de herniación cerebral la PIC era de 14 mmHg) presentaban valores de PIC > 20 mmHg de forma mantenida a pesar del tratamiento. Después de la cirugía, el 79% (IC 95%: 52,7 – 92,7) tenían un valor inferior a 16 mmHg y en 12 de los 19

pacientes se mantuvo el tratamiento osmótico tras la CD para optimizar el control de la HTIC (tabla 50).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Después de la CD		
PIC < 16 mmHg, n, (%)	15 (79)	52,7 - 92,7
Primer valor de PIC, mmHg, (mediana)	5	3 - 23
Tratamiento de la HTIC después de la DC		
Manitol, n, (%)	12 (63,2)	38 - 82,7
Suero hipertónico, n, (%)	6 (31,6)	13,7 - 57,3
Corticoides, n, (%)	2 (10,5)	2,3 - 37,1
Barbitúricos, n, (%)	12 (0,5)	2,3 - 37,1
Complicaciones después de la CD		
- Hematoma epidural, n, (%)	1 (5,3)	0,6 - 33,8
- Higroma subdural, n, (%)	3 (15,8)	4,6 - 42,2
- Pseudomeningocele, n, (%)	3 (15,8)	4,6 - 42,2
- Fístula LCR, n, (%)	2 (10,5)	2,2 - 37,1
- Ventriculitis / Meningitis, n, (%)	3 (15,8)	4,6 - 42,2
- Reabsorción craneoplastia, n, (%)	2 (10,5)	2,2 - 37,1
- Síndrome del trepanado, n, (%)	1 (5,3)	0,6 - 33,8
Craneoplastia, n (%)	7 (36,8)	17,3 - 62
Tiempo de la CD a la craneoplastia, meses, n (mediana)	1,7	0,8 - 39,8
Evolución		
Epilepsia, n, (%)	5 (26,3)	10,4 - 52,4
Hidrocefalia, n, (%)	6 (31,6)	13,7 - 57,3
Vasoespasmio, n, (%)	7 (36,8)	17,3 - 62
Infarto isquémico, n (%)	11 (57,9)	33,5 - 78,9
GCS al alta de la UCI, (mediana)	11	10 - 15
Éxito en UCI, n (%)	6 (31,58)	- 62
Causa de éxito en la UCI		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	3 (50)	18,8 - 81,2
- Adecuación del soporte vital, n (%)	3 (50)	18,8 - 81,2
Alta a un centro rehabilitador, n (%)	5 (27,8)	9,7 - 53,5
Tiempo de estancia en la UCI (días), n (mediana)	32,4	23,6 - 41,1
Tiempo de estancia en el hospital (días), n (mediana)	66,5	48,5 - 84,6

Tabla 50. Análisis descriptivo en la HSA

Respecto a las complicaciones en 11 de los 19 pacientes sufrieron una lesión isquémica en el curso de la HSA, diagnosticándose en 36,8% (IC 95%: 17,3 - 62) de un vasoespasmio severo. Otras de las complicaciones más frecuentes fueron en relación con la dinámica del LCR: así, el higroma subdural un 15,8% (IC 95%: 4,6 - 42,2) y el pseudomeningocele un 15,8% (IC 95%: 4,6 - 42,2). Las complicaciones infecciosas representaron el 15,8% (IC 95%: 4,6 - 42,2) y la epilepsia un 26,3%. Como complicaciones a largo plazo destacamos la reabsorción de la craneoplastia en 2 pacientes y 1 paciente que presentó el síndrome del trepanado (tabla 50).

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 37 y tabla 51): de los 19 pacientes estudiados, el 31,5% (IC 95%: 13,7 – 57,3) fueron exitus durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, el 42,11% (IC 95%: 21,1 – 66,5) presentaban un mRS de 5, el 21,05% (IC 95%: 7 – 47,3) un mRS de 4 y un 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) un mRS 2. A los 3 meses, el 31,5% (IC 95%: 13,7 – 57,3) se mantenían con un mRS de 5 y el 21,05% (IC 95%: 7,3 – 47,3) con un mRS de 4, mientras que el 10,53% (IC 95%: 2,3 – 37,1) presentaban un mRS de 3 y un 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) un mRS de 2. A la valoración de los 6 meses, un paciente había fallecido por patología no relacionada con la HSA. Respecto los supervivientes, el 15,79% (IC 95%: 4,6 – 42,2) presentaban un mRS de 5, el 15,79% (IC 95%: 4,6 – 42,2) un mRS de 4, el 21,05% (IC 95%: 7,3 – 47,3) un mRS de 3, un 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) un mRS de 2 y 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) un mRS de 1. A la valoración al año, solo el 21,05% se mantenían con un estado funcional desfavorable, el 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) con un discapacidad severa (mRS de 5) y el 15,79% (IC 95%: 4,6 – 42,2) con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), mientras que el 42,06% alcanzaba un estado funcional favorable: un 26,3% (IC 95%: 10,4 . 52,4) un mRS de 3, el 10,5% (IC 95%: 2,3 – 37,1) un mRS de 2 y un 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) sin ningún tipo de discapacidad (mRS de 1).

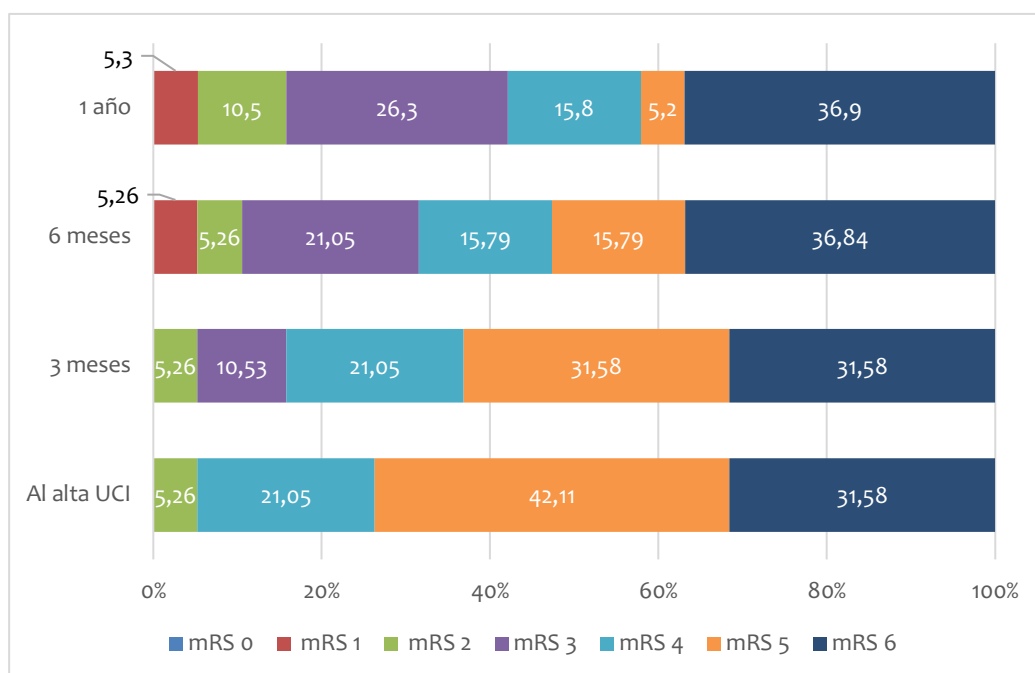


Gráfico 37. Estado funcional según la mRS en la HSA

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 57,9% (IC 95%: 33,5



- 78,9) presentaron un estado funcional desfavorable y un 42,11% (IC 95%: 21,1 – 66,5) un estado funcional favorable (tabla 51).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 - 16,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 - 16,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	0	0 - 16,8
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	4 (21,05)	7 - 47,3
- 5 (discapacidad severa), n (%)	8 (42,11)	21,1 - 66,5
- 6 (Éxito), n (%)	6 (31,58)	13,7 - 57,3
<b>mRS a los 3 meses de evolución</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 - 16,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 - 16,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	2 (10,53)	2,3 - 37,1
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	4 (21,05)	7,3 - 47,3
- 5 (discapacidad severa) n (%)	6 (31,58)	13,7 - 57,3
- 6 (Éxito), n (%)	6 (31,58)	13,7 - 57,3
<b>mRS a los 6 meses de evolución</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 - 16,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	4 (21,05)	7,3 - 47,3
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	3 (15,79)	4,6 - 42,2
- 5 (discapacidad severa), n (%)	3 (15,79)	4,6 - 42,2
- 6 (Éxito), n (%)	7 (36,84)	17,3 - 62
<b>mRS al año de evolución</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 - 16,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	2 (10,5)	2,3 - 37,1
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	5 (26,3)	10,4 - 52,4
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	3 (15,79)	4,6 - 42,2
- 5 (discapacidad severa), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 6 (Éxito), n (%)	7 (36,84)	17,3 - 62
<b>mRS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	11 (57,9)	33,5 - 78,9
- Estado favorable (0-3), n (%)	8 (42,11)	21,1 - 66,5

Tabla 51. Análisis del estado funcional según la mRS en la hemorragia subaracnoidea

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 38 y tabla 52): de los 19 pacientes estudiados, al año, el 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) se mantenían en un GOSE 2 (estado

vegetativo) y el 15,79% (IC 95%: 4,6 – 42,2) en un GOSE 3 (discapacidad severa, dependiente para todas las actividades de la vida diaria). Mientras que el 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) alcanzaban un GOSE de 4, el 26,32% (IC 95%: 10,4 -42,4) un GOSE de 5 y el 10,5% una recuperación completa y casi completa, con un GOSE 8 el 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8) y un GOSE 7 el 5,26% (IC 95%: 0,6 – 33,8), respectivamente.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 57,89% (IC 95%: 33,5 – 78,9) presentaron un estado funcional desfavorable y un 42,11% (IC 95%: 21,1 – 66,5) un estado funcional favorable (tabla 52).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año de evolución</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	7 (36,84)	17,3 - 62
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	3 (15,79)	4,6 - 42,2
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	5 (26,32)	10,4 - 52,4
- 6 (Discapacidad moderada baja), n (%)	0	0 - 16,8
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	11 (57,9)	33,5 - 78,9
- Estado favorable (4-8), n (%)	8 (42,11)	21,1 - 66,5
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS at 1 year ICU discharge</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	7 (36,84)	17,3 - 62
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	1 (5,26)	0,6 - 33,8
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	5 (26,32)	10,4 - 52,4
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	4 (21,05)	7,3 - 47,3
- 5 (Buena recuperación), n (%)	2 (10,5)	2,3 - 37,1
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	13 (68,42)	42,7 - 86,3
- Estado favorable (4-5), n (%)	6 (31,58)	13,7 - 57,3

Tabla 52. Análisis del estado funcional según el GOS y el GOSE en la hemorragia subaracnoidea.

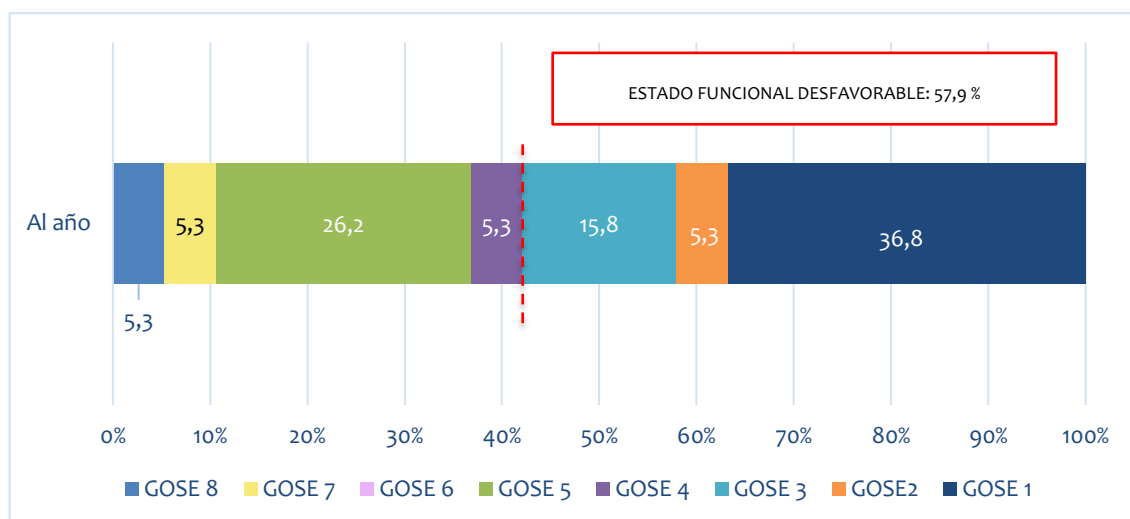


Gráfico 38. Estado funcional según el GOSE al año de evolución en una HSA

### 5.2.3.2 ANÁLISIS BIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Cuando realizamos el análisis bivalente mediante regresión logística simple, la variable que se relaciona de forma significativa con un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento fue la HTA (RR: 13,5; IC 95%: 1,47 – 123,7); p=0,02) (tabla 46).

La CD secundaria respecto a la primaria multiplica el riesgo de una evolución desfavorable según el GOSE al año en 1,6, sin llegar a la significación estadística.

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,08	0,97 - 1,2	0,15
Mujer	1,2	0,19 - 7,44	0,85
<b>Comorbilidades</b>			
Hipertensión arterial	13,5	1,47 - 123,7	0,02
Dislipemia	0,7	0,04 - 13,18	0,81
Tabaco	1,13	0,14 - 8,99	0,91
<b>Características de la HSA</b>			
Arteria ACM	1	0,51 - 1,98	1
Escala WFNS	9,3	0,71 - 122,57	0,09
Escala Hunt Hess	0,31	0,05 - 1,89	0,21
Escala Fisher grade	0,64	0,05 - 8,62	0,74
Hematoma subdural	0,22	0,03 - 1,75	0,15
Hemorragia intraparenquimatosa	5,25	0,69 - 39,48	0,11
Hemorragia intraventricular	1,5	0,16 - 1,75	0,72
Hemorragia Valle de Sylvio	0,5	0,08 - 3,21	0,47
Hemisferio predominante lesionado	0,9	0,27 - 3,07	0,87
<b>Tiempos</b>			
Tiempo des del inicio hasta el ingreso (min)	1,001	0,99 - 1,01	0,5

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Tiempo des del inicio al TC/RMN (min)	1,002	0,99 - 1,009	0,51
Tiempo des del inicio a la CD (horas)	1,006	0,98 - 1,03	0,58
≤ 24 horas des del inicio a la CD	0,9	0,13 - 6,08	0,91
≤ 48 horas des del inicio a la CD	1,07	0,13 - 8,79	0,95
Tiempo des de la CD hasta a la craneoplastia (meses)	1,08	0,95 - 1,23	0,25
<b>Antes de la CD</b>			
GCS al ingreso	0,98	0,78 - 1,23	0,86
GCS al ingreso < 9	0,89	0,11 - 7,11	0,91
GCS pre-CD	1,09	0,69 - 1,72	0,71
Anisocoria	0,89	0,11 - 7,11	0,91
Desviación línea media al ingreso (mm)	0,98	0,83 - 1,17	0,86
Desviación línea media pre-CD (mm)	0,95	0,75 - 1,2	0,66
Primer valor de PIC (mmHg)	1,12	0,85 - 1,49	0,42
Valor de PIC pre-CD	1,01	0,89 - 1,15	0,86
<b>Tratamiento antes de la CD</b>			
Catéter ventricular externo	0,38	0,06 - 2,55	0,32
Suero salino hipertónico	0,12	0,01 - 1,32	0,08
Corticoides	0,3	0,02 - 4,06	0,37
Barbitúricos	2,63	0,22 - 31,3	0,45
<b>Tipo de CD</b>			
Derecha	0,6	0,15 - 2,41	0,47
CD secundaria	1,6	0,23 - 11,27	0,64
<b>Después de la CD</b>			
PIC < 16 mmHg	0,38	0,03 - 4,55	0,45
Primer valor de PIC (mmHg)	1,09	0,97 - 1,23	0,14
Manitol	7,5	0,92 - 61,04	0,06
Suero hipertónico	5,8	0,52 - 64,82	0,15
<b>Complicaciones después de la CD</b>			
- Pseudomeningocele	1,75	0,13 - 23,7	0,67
- Reabsorción de la craneoplastia	0,78	0,04 - 14,75	0,87
Epilepsia	1,25	0,15 - 10,7	0,84
Hidrocefalia	0,25	0,03 - 1,99	0,19
Vasoespasma (sin imagen de ictus en el TC)	2,5	0,34 - 18,33	0,37
Vasoespasma + ictus	4,4	0,63 - 31,29	0,13
Craneoplastia	0,13	0,02 - 1,09	0,06
GCS al alta de la UCI	0,66	0,4 - 1,1	0,11
Estancia en UCI (días)	1,008	0,96 - 1,06	0,78
Estancia en el hospital (días)	0,99	0,97 - 1,02	0,58

Tabla 53. Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según el mRS, GOS y GSOE al año de evolución de una hemorragia subaracnoidea

Debido a que únicamente resultó significativa la relación entre estado funcional desfavorable e hipertensión arterial, no se ha podido realizar un análisis multivariante.

### 5.2.3.3 POTENCIA REAL

Con un tamaño muestral de 19 pacientes, un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento del 57,9% según el estudio, asumiendo un riesgo  $\alpha$  del 5% con significación bilateral, la potencia real fue inferior al 80%, por lo que si se hubiera podido realizar un análisis multivariante los resultados deberían haberse interpretado con prudencia.

## 5.2.4 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL

### 5.2.4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 15 pacientes se les realizó una CD en contexto de una hemorragia intraparenquimatosa (HIP) supratentorial. A 8 pacientes se realizó una hemicraniectomía derecha y a 7 una hemicraniectomía izquierda (tabla 55). De los 15

pacientes estudiados, nueve fueron varones y 6 mujeres, con una mediana de edad de 44,5 años (IC 95%: 40,5 – 55,5). Respecto a las comorbilidades, destaca la HTA que está presente en el 46,7% (IC 95%: 21,7 – 73,4) de los pacientes estudiados (tabla 54).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Edad (años) mediana	15 (44,5)	40,5 – 55,5
Varones (%)	9 (60)	31,8 – 82,9
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
Diabetes Mellitus, n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
Dislipidemia, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
Tabaco, n (%)	6 (40)	17,1 – 68,2
Alcohol, n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
Cocaína, n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
Cannabis, n (%)	0	
Fibrilación auricular, n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
Cardiopatía isquémica, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
Miocardopatía dilatada n (%)	0	
Enfermedad valvular, n (%)	0	
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4

Tabla 54. Análisis descriptivo en la HIP: Características demográficas y comorbilidades

Respecto a la localización y tamaño de la HIP (tabla 55 y gráfico 39), el 40% (IC 95%: 17,1 – 68,2) fueron hemorragias profundas (de los ganglios basales) y el 60% (IC 95%: 13,1 – 82,9) fueron hemorragias lobares (8 derechas y 7 izquierdas). La mediana del volumen de la HIP fue de 69

cm<sup>3</sup> (IC 95%: 60,3 – 92). Se caracterizo la gravedad de las hemorragias intraparenquimatosas según los scores clínicos de gravedad (ICH-score, FUNC\_score y ICH-GCS) que nos permiten estratificar la gravedad de la HIP (Anexo 9.2).

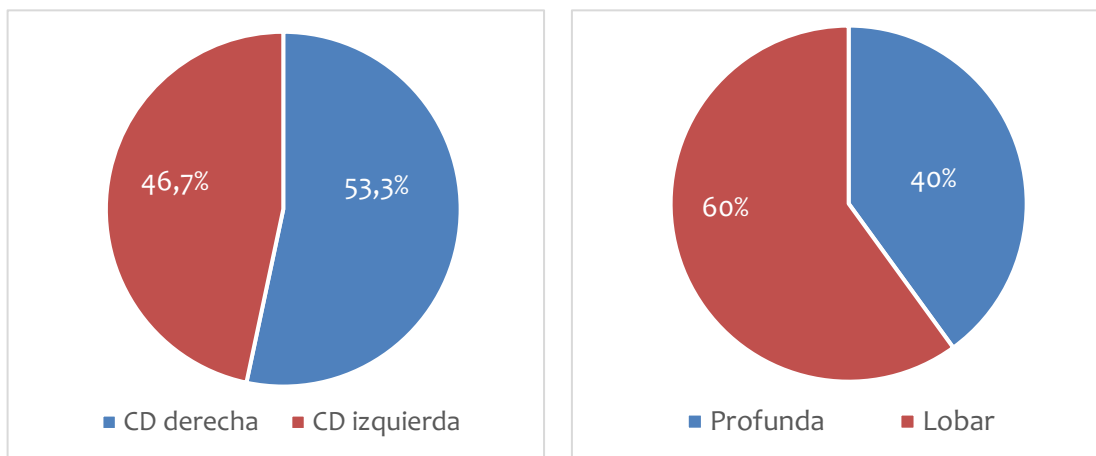


Gráfico 39. Tipo de craneotomía descompresiva en la HIP y localización del hematoma

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tipo de craneotomía descompresiva</b>		
Hemicraniectomía		
- Derecha, n (%)	8 (53,3%)	26,6 – 78,3
- Izquierda, n (%)	7 (46,7%)	21,7 – 73,4
<b>Características de la hip</b>		
Localización HIP		
- Profunda n, (ganglios de la base) (%)	6 (40%)	17,1 – 68,2
- Lobar n, (%)	9 (60%)	13,1 – 82,9
· Derecha, n (%)	8 (53,3%)	26,6 – 78,3
· Izquierda, n (%)	7 (46,7%)	21,7 – 73,4
Volumen (cm <sup>3</sup> ) (mediana)	69	60,3 – 92
<b>Scores de gravedad</b>		
ICH_Score	3	2 - 3
ICH_FUNC_Score	5	4 - 6
ICH_GCS	9	8 - 10

Tabla 55. Características de la HIP y tipos de CD.: ICH\_score: Intracerebral hemorrhage score; ICH\_FUNC\_Score: Intracerebral Hemorrhage Functional Score; ICH\_GCS: Intracerebral hemorrhage Glasgow coma scale.

A la llegada al hospital, el 46,7% de los pacientes presentaban un GCS < 9 (IC 95%: 21,7 – 73,4); este porcentaje ascendió al 93,3% (IC 95%: 58,4 – 99,3) previo a la cirugía. La mediana de la desviación de la línea media en el TC de ingreso y en el prequirúrgico fue de 8 mm en las dos pruebas de imagen, y el 66,7% (IC 95%: 37,2 – 87,1) de los pacientes presentaban signos de herniación con anisocoria (tabla 56).

En relación con el momento de la cirugía, el 66,7% (IC 95%: 37,2 – 87,1) se intervinieron en las primeras 24 horas y solo el 26,7% se intervinieron más allá de las 48 horas. Todas las CD fueron secundarias por HTIC refractaria (tabla 56).

En cuanto a la monitorización de la presión intracraneal (tabla 56), se monitorizaron los 15 pacientes. Previo a la CD, la PIC mediana era de 22 (IC 95%: 21 – 22). Todos los pacientes recibieron tratamiento osmótico con manitol y SSH, e incluso en 3 pacientes se realizó tratamiento con barbitúricos antes de indicar la CD. Después de la cirugía, solo el 53,3% (IC 95%: 26,6 – 78,3) tenían un valor inferior a 16 mmHg. En todos los pacientes se mantuvo el tratamiento osmótico tras la CD para optimizar el control de la HTIC, añadiendo en 2 pacientes tratamiento corticoideo.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempo hasta la cirugía</b>		
≤ 24 horas des del inicio a la CD, n, (%)	10 (66,7)	37,2 – 87,1
≤ 48 horas des del inicio a la CD, n (%)	11 (73,3)	42,9 - 91
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, (mediana)	11	3 -13
GCS al ingreso < 9 n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
GCS pre-CD, (mediana)	4	3 -7
GCS pre-CD < 9, n (%)	14 (93,3)	58,4 – 99,3
Anisocoria, n (%)	10 (66,7)	37,2 – 87,1
Desviación línea media al ingreso, mm, (mediana)	8	5 -15
Desviación línea pre-CD, mm, (mediana)	8	5 -14
Valor de PIC antes de la CD, mmHg, (mediana)	22	21 - 22
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la CD</b>		
Manitol, n (%)	14 (93,3)	58,4 – 99,3
Suero salino hipertónico, n (%)	9 (60)	31,8 – 82,9
Corticoesteroides, n (%)	0	0 – 21,8
Barbitúricos, n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
<b>Después de la CD</b>		
PIC < 16 mmHg, n (%)	8 (53,3)	26,6 – 78,3
Primer valor de PIC, mmHg, n (mediana)	15 (13)	3 - 24
<b>Tratamiento de la HTIC después de la DC</b>		
Manitol, n (%)	13 (86,7)	54,6 – 97,2
Suero salino hipertónico, n (%)	8 (53,3)	26,6 – 78,3
Corticosteroides, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
Barbitúricos, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
<b>Tiempos después de la CD</b>		
Hidrocefalia, n (%)	1 (6,7%)	0,7 – 41,6
Epilepsia, n (%)	4 (26,7%)	9 – 57,1
VARIABLE	VALOR	IC 95%
GCS al alta de la UCI	8 (15)	9 - 15
Muertes en UCI, n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
Causa de éxitus en la UCI		

- Hipertensión intracraneal, n (%)	5 (71,4)	21,5 – 95,8
- Complicaciones no neurológicas, n (%)	2 (28,6)	4,2 – 78,5
- Adecuación del soporte vital, n (%)	0	0 – 21,8
Alta a un centro rehabilitador, n (%)	3 (50)	11,8 – 88,2
Tiempo de estancia en la UCI (días), n (mediana)	15 (21,4)	7,3 – 29,4
Tiempo de estancia en el hospital (días), n (mediana)	15 (66)	45 - 98

Tabla 56. Análisis descriptivo de la craneotomía descompresiva en la hemorragia intraparenquimatosa supratentorial

Por otro lado, las complicaciones tras la CD fueron varias, siendo las más frecuentes las relacionadas con la dinámica del LCR: un 20 % presentó un higroma subdural, un 13,3% una fístula de LCR y un 6,7% un pseudomeningocele. Hubo complicaciones hemorrágicas en 2 de los 15 pacientes, descritas como una hemorragia epidural y un hematoma subdural. De los 15 pacientes estudiados, cuatro presentaron algún tipo de crisis epiléptica [26,7%; (IC 95%: 0,7 – 41,6)]. No se diagnosticó ninguna complicación infecciosas ni reabsorción de la craneoplastia (tabla 57).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Complicaciones después de la CD		
- Hemorragia epidural, n (%)	1 (6,7%)	0,7 – 41,6
- Hemorragia subdural, n (%)	1 (6,7%)	0,7 – 41,6
- Higroma subdural, n (%)	3 (20%)	5,6 – 51,2
- Pseudomeningocele, n (%)	1 (6,7%)	0,7 – 41,6
- Fístula LCR, n (%)	2 (13,3%)	2,8 – 45,4
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	0	0 – 21,8
- Reabsorción craneoplastia, n (%)	0	0 – 21,8
- Síndrome del trepanado, n (%)	0	0 – 21,8
Craneoplastia, n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
Tiempo de la CD a la craneoplastia, meses, n (mediana)	6 (8,8)	1 – 19,4

Tabla 57. Complicaciones de la CD en la hemorragia intraparenquimatosa supratentorial

Respecto a la estancia en la UCI la mediana fue de 21,4 días (IC 95%: 7.3 – 29.4) y la estancia total en el hospital de 66 días (IC 95%: 45 – 98). El 50% (IC 95%: 11,8 – 88,2) de los pacientes fueron dados de alta a un centro rehabilitador (table 56).

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (tabla 58 y gráfico 40): de los 15 pacientes estudiados, siete pacientes fueron exitus durante su ingreso en UCI [46,7%; (IC 95%: 21,7 – 73,4)], siendo la HTIC la causa del éxitus en el 71,4% (C 95%: 21,5 – 95,8). En el momento del alta 6 pacientes presentaban un mRS de 5 y 2 pacientes un mRS de 4. A los 3 meses ningún paciente se mantenía con un mRS de 5, cinco pacientes eran un mRS de 4 y 2 pacientes alcanzaban un mRS de 3. A la valoración de los 6 meses, cuatro pacientes



presentaban un mRS de 4, tres pacientes un mRS de 3. Mientras que, al año, solo 1 paciente se mantenía con una discapacidad severa-moderada (mRS de 4), el resto, presentaban un estado funcional favorable: 4 pacientes un mRS de 3 y 1 paciente un mRS de 2. Durante el primer año de evolución se pierde el seguimiento de 2 pacientes por traslado a su país de origen.

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 53,4% (IC 95%: 12,9 – 62,8) presentaba un estado funcional desfavorable y un 33,3% (IC 95%: 26,6 – 78,3) un estado funcional favorable.

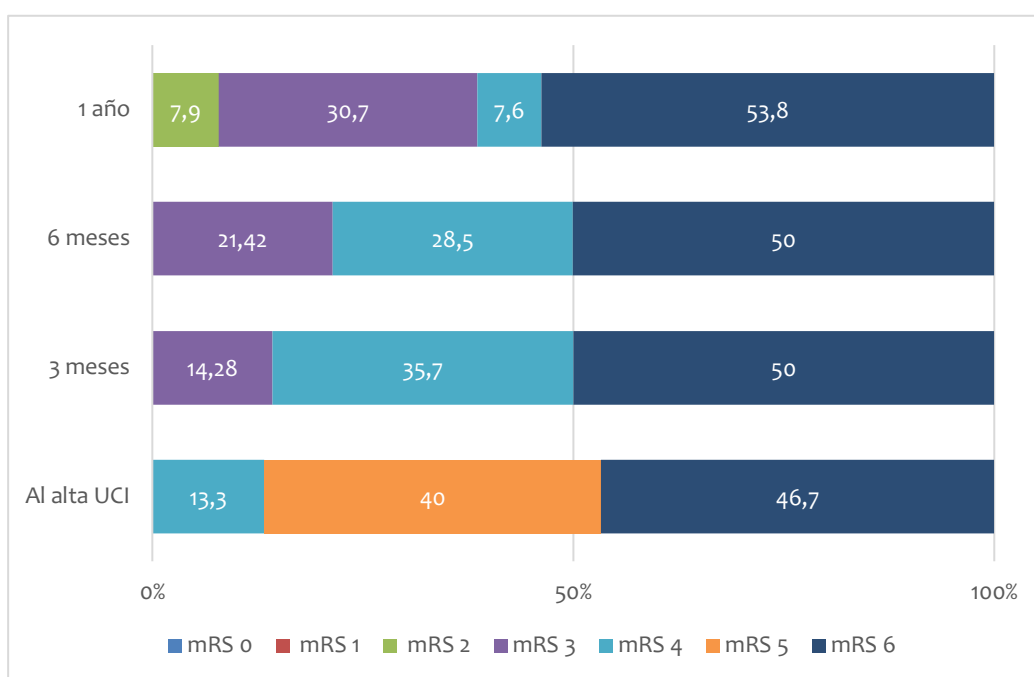


Gráfico 40. Estado funcional según la mRS en la HIP

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (tabla 59 y gráfico 41): de los 13 pacientes estudiados (2 pacientes se pierden por traslado), ningún paciente fue GOSE 2 (estado vegetativo), un paciente se mantenía con un GOSE 3 (discapacidad severa, dependiente para todas las actividades de la vida diaria), tres pacientes alcanzaban un GOSE y 2 pacientes alcanzaban un GOSE de 5.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 21,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 21,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 21,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 21,8
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
- 5 (discapacidad severa), n (%)	6 (40)	17,1 – 68,2
- 6 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 21,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 21,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 21,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	5 (33,3)	12,9 – 62,8
- 5 (discapacidad severa) n (%)	0	
- 6 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	17,1 – 68,2
- Perdido, n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 21,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 21,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	0	0 – 21,8
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	4 (26,7)	9 – 57,1
- 5 (discapacidad severa), n (%)	0	0 – 21,8
- 6 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
- Perdido n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 21,8
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 21,8
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	4 (26,7)	9 – 57,1
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
- 5 (discapacidad severa), n (%)	0	0 – 21,8
- 6 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
- Perdido, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	8 (53,4)	12,9 – 62,8
- Estado favorable (0-3), n (%)	5 (33,3)	26,6 – 78,3
- Perdido n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	8 (61,4)	31,6 – 86,1
- Estado favorable (0-3), n (%)	5 (38,6)	13,9 – 68,4

Tabla 58. Análisis del estado funcional según la mRS, el GOS y el GOSE en la hemorragia intraparenquimatosa supratentorial.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 53,4% (IC 95%: 12,9 – 62,8) presentaban un estado funcional desfavorable y un 33,3% (IC 95%: 26,6- 78,3) un estado funcional favorable.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 21,8
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
- 6 (Discapacidad moderada baja), n (%)	0	0 – 21,8
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	0	0 – 21,8
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	0	0 – 21,8
- Perdido, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	8 (53,4)	12,9 – 62,8
- Estado favorable (4-8), n (%)	5 (33,3)	26,6 – 78,3
- Perdido, n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	8 (61,4)	(31,6 – 86,1)
- Estado favorable (4-8), n (%)	5 (38,6)	(13,9 – 68,4)
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año de evolución</b>		
- 1 (Éxitus), n (%)	7 (46,7)	21,7 – 73,4
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 21,8
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	2 (13,3)	2,8 – 45,4
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
- 5 (Buena recuperación), n (%)	1 (6,7)	0,7 – 41,6
- Perdido, n (%)	3 (20)	5,6 – 51,2
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	9 (60)	31,8 – 82,9
- Estado favorable (4-5), n (%)	4 (26,7)	5,6 – 51,2
- Perdido, n (%)	2 (13,3)	5,6 – 51,2
<b>GOS al año de evolución</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	9 (69,2)	38,6 – 90,0
- Estado favorable (4-5), n (%)	4 (30,8)	0,9 – 61,4

Tabla 59. Estado funcional al año de evolución según el GOSE en los HIP supratentoriales

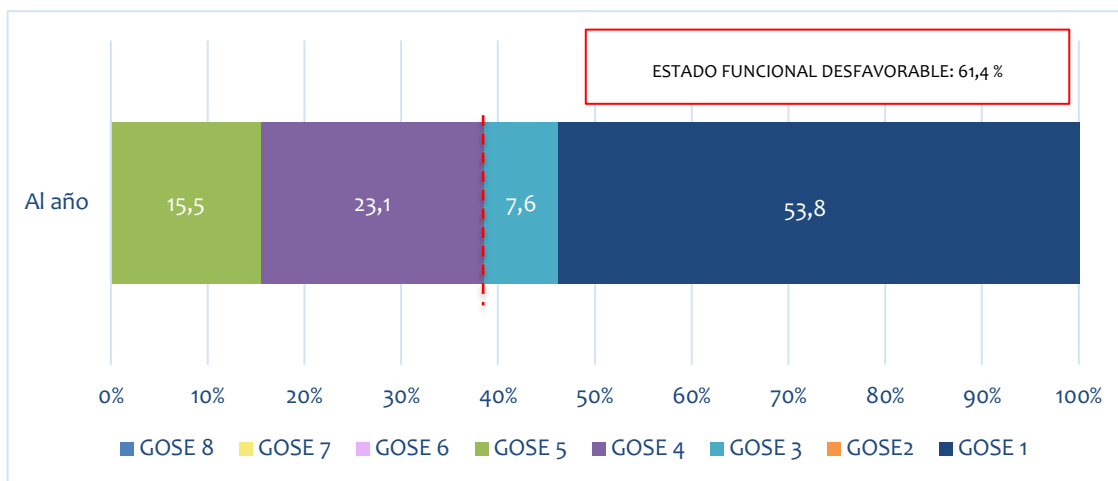


Gráfico 41. Estado funcional según el GOSE al año de evolución en una HIP

### 5.2.4.2 ANÁLISIS BIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Cuando realizamos el análisis bivalente mediante regresión logística simple, la única variable que se relacionó de forma protectora de un estado funcional desfavorable al año de seguimiento fue la craneoplastia (RR 0,78; IC 95%: 0,68 – 0,96; p=0,002) (tabla 60).

Otras variables como el consumo de tabaco, el tiempo de evolución hasta la cirugía, la presencia de anisocoria previa a la CD y la estancia hospitalaria presentaron una tendencia sin llegar a ser significativa.

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Edad	1,05	93,4 – 1,19	0,4
Varón	0,15	0,01 – 2,05	0,16
<b>Comorbilidades</b>			
Hipertensión	1,5	0,16 – 14,4	0,72
Diabetes Mellitus	1,01	0,82 – 4,3	0,9
Dislipemia	0,95	0,62-1,43	0,81
Tabaco	0,08	0,01 – 1,26	0,07
Cardiopatía isquémica	0,57	0,03 - 11,8	0,72
Tratamiento anticoagulante crónico	0,95	0,56-1,56	0,19
<b>Características HIP</b>			
Localización			
- Lobar vs ganglios de la base (profunda)	2,5	0,25-24,71	0,43
Hemisferio predominante lesionado			
- Derecho vs Izquierdo	0,67	0,07-6,41	0,73
Localización cerebral y hemisférica			
- Lobar derecha vs Profunda derecha	1	0,03-29,8	1
- Lobar izquierda vs Profunda izquierda	6	0,22-162,5	0,29
<b>Tiempos</b>			

Tiempo des del inicio hasta el ingreso (min)	1,01	0,98-1,03	0,49
Tiempo des del inicio al TC (min)	1,12	0,29-5,02	0,8
Tiempo des del inicio a la CD (horas)	0,97	0,9-1,03	0,32
≤ 24 horas des del inicio a la CD	10,5	0,67-165,11	0,09
≤ 48 horas des del inicio a la CD	4,7	0,3-73,38	0,273
VARIABLES	RR	IC 95%	p
Antes de la CD			
GCS al ingreso	0,92	0,72-1,17	0,47
GCS al ingreso < 9	2,5	0,25-24,72	0,43
GCS pre-CD	0,66	0,38-1,13	0,13
GCS pre-CD < 9	0,8	0,46-1,36	0,32
Anisocoria	10,5	0,67-165,11	0,09
Desviación línea media al ingreso (mm)	0,99	0,8-1,24	0,94
Desviación línea media pre-CD (mm)	0,89	0,7-1,19	0,43
Valor de PIC pre-CD	1,7	0,52-5,25	0,38

Tabla 60. Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según el mRS, GOS y GSOE al año de evolución de una hemorragia intraparenquimatosa supratentorial.

VARIABLES	RR	IC 95%	p
Tratamiento ante de la CD			
Manitol	1,4	0,76-1,45	0,91
Suero hipertónico	1,5	0,41-49,62	0,22
Barbitúricos	1,3	0,09-20,11	0,83
Tipo de CD			
Izquierda vs Derecha	0,67	0,07-6,4	0,73
Después de la CD			
PIC < 16 mmHg	0,33	0,02-4,74	0,42
Primer valor de PIC (mmHg)	1,07	0,95-1,22	0,26
Tratamiento después de la CD			
Manitol	1,01	0,85-1,34	0,49
Suero hipertónico	2,5	0,25-24,72	0,43
Corticosteroides	0,4	0,26-1,22	0,39
Barbitúricos	1,1	0,87-1,28	0,95
Complicaciones después de la CD			
- Hemorragia epidural	0,51	0,34-1,38	0,96
- Hemorragia subdural	1,21	0,79-1,46	0,93
- Higroma subdural	0,38	0,02-6,35	0,5
- Pseudomeningocele	0,85	0,72-1,56	0,92
- Fístula LCR	0,46	0,26-1,24	0,44
Epilepsia	0,76	0,52-1,33	0,52
Hidrocefalia	1,02	0,88-1,25	0,98
Craneoplastia	0,78	0,68-0,96	0,002
GCS al alta de la UCI	0,64	0,25-1,63	0,35
Estancia en UCI (días)	0,88	0,75-1,02	0,09
Estancia en el hospital (días)	0,99	0,95-1,03	0,67

Tabla 61. Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según el mRS, GOS y GSOE al año de evolución de una hemorragia intraparenquimatosa supratentorial.

## 5.2.5 ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO

### 5.2.5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 6 pacientes se les realizó una CD de fosa posterior por ictus isquémico de cerebelo. De los 6 pacientes estudiados, cinco fueron varones y 1 mujeres, con una mediana de edad de 49 años (IC 95%: 38,5 – 66,5). Respecto a las comorbilidades, destaca el tabaquismo [66,7%; (IC 95%: 14,9 – 95,8)] y el consumo de alcohol [50%; (IC 95%: 9,1 – 90,9) (tabla 62).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años), (mediana)	6 (49)	38,5 – 66,5
Varones, n (%)	5 (83,3)	18,6 - 99
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
Diabetes Mellitus, n (%)	0	
Dislipidemia, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
Tabaco, n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8
Alcohol, n (%)	3 (50)	9,1 – 90,9
Cocaína, n (%)	0	
Cannabis, n (%)	0	
Fibrilación auricular, n (%)	0	
Cardiopatía isquémica, n (%)	0	
Miocardiopatía dilatada n (%)	0	
Enfermedad valvular, n (%)	0	
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	0	
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	0	

Tabla 62. Características demográficas y clínicas en el ictus isquémico de cerebelo

A la llegada al hospital, el todos los pacientes presentaban un GCS alto. Previo a la cirugía el 83,3% (IC 95%: 18,6 – 99,1) tenían un GCS < 9, con una mediana de 6. Solo 1 un paciente presentaba signos de herniación con anisocoria antes de la cirugía (tabla 63).

En cuanto el momento de la cirugía, cuatro de 6 pacientes se intervinieron en las primeras 48 horas de evolución. Un paciente se intervino de forma precoz en las primeras 24 horas, mientras que un paciente se intervino de forma tardía (> 48h) (tabla 63).

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico) según el protocolo de nuestro centro. Además, por hipertensión intracraneal refractaria se utilizó el tratamiento corticoideo en 1 de los 6 pacientes (tabla 63).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio hasta el ingreso (horas)	6 (4,3)	1,6 - 44
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC horas)	6 (6,5)	3 - 44,5
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas)	6 (37,3)	18 - 75
≤ 24 horas desde el inicio a la CD	1 (16,7)	0,9 - 81,4
≤ 48 horas desde el inicio a la CD	4 (66,7)	14,9 - 95,8
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	6 (15)	11 - 15
GCS al ingreso < 9, n (%)	0	
GCS antes de la CD, n (mediana)	6 (6)	3 - 11
GCS antes de la CD < 9, n (%)	5 (83,3)	18,6 - 99,1
VARIABLE	VALORES	IC 95%
Anisocoria, n (%)	1 (16,7)	0,9 - 81,4
Desviación línea media al ingreso (mm), n (mediana)	6 (1)	1 - 1
Desviación línea media antes de la CD (mm)	6 (1)	0 - 1
Valor de PIC antes de la CD (mmHg), n (mediana)	2 (22)	12 - 22
DVE	2 (33,3)	4,2 - 85,1
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la CD</b>		
Manitol, n (%)	4 (66,7)	14,9 - 95,8
Suero salino hipertónico n (%)	3 (50)	9,1 - 90,9
Corticosteroides, n (%)	1 (16,7)	0,9 - 81,4
Barbitúricos, n (%)	0	

Tabla 63. Análisis descriptivo de la craniectomía descompresiva en el ictus isquémico de cerebelo

En relación con la monitorización de la presión intracraneal, se monitorizó antes de la cirugía en 2 de los 6 y el valor medio fue 22 mmHg. (tabla 63) Después de la CD, la PIC se monitorizó en los 6 pacientes y en el 66,7% (IC 95%: 14,9 - 95,8) de los pacientes el valor de la PIC fue < 16 mmHg. En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 64).

Por otro lado, las complicaciones más frecuentes fueron las alteraciones de líquido cefalorraquídeo. No hubo ninguna complicación infecciosa. De los 6 pacientes estudiados ninguno presentó crisis epiléptica (tabla 64).

El tiempo de estancia en UCI fue de 14,4 días de mediana (IC 95%: 1,3 - 35,3) y de 51 días el tiempo de ingreso hospitalario (IC 95%: 3 - 96). De los 6 pacientes, dos fueron éxitos en la UCI, siendo la causa de la muerte en todos ellos, la HTIC refractaria a pesar de la CD (tabla 64). El 75% (IC 95%: 19,4 - 99,4) fueron dados de alta a un centro rehabilitador para proseguir la recuperación funcional.

VARIABLE	VALORES	IC 95%
<b>Después de la CD</b>		
PIC < 16 mmHg, n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	6 (6)	1 - 28
<b>Tratamiento de la HTIC después de la DC</b>		
Manitol, n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8
Suero salino hipertónico, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
Corticosteroides, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
Barbitúricos, n (%)	0	
<b>Complicaciones después de la CD</b>		
- Hemorragia epidural, n (%)	0	
- Hemorragia subdural, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- Higroma subdural, n (%)	0	
- Pseudomeningocele, n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- Fístula LCR, n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	0	
<b>Evolución</b>		
Epilepsia, n (%)	0	
Hidrocefalia, n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
GCS al alta de UCI	4 (15)	15 - 15
Exitus en UCI, n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>Causa de éxitus</b>		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	2 (100)	
- Complicaciones no neurológicas, n (%)	0	
- Adecuación del soporte vital, n (%)	0	
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	3 (75)	19,4 – 99,4
Estancia en UCI, días, n (mediana)	6 (14,4)	1,3 – 35,3
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	6 (51)	3 – 96

Tabla 64. Análisis descriptivo de la craniectomía descompresiva en el ictus isquémico de cerebelo

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 42 y tabla 65): de los 6 pacientes estudiados, dos pacientes fueron éxitus (mRS 6) durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, dos pacientes presentaban un mRS de 5, un paciente un mRS de 4 y un paciente fue dado de alta con un mRS 2. En los 3 meses siguientes, dos pacientes se mantenían con un mRS de 5, un paciente presentaba un mRS de 3 y un paciente en un mRS de 2. A la valoración de los 6 meses, solo un paciente se mantenía con un estado desfavorable con un mRS de 4, mientras que, dos pacientes alcanzaban un mRS de 3 y un paciente un mRS de 2. A la valoración final al año, los 4 pacientes supervivientes alcanzaban un estado funcional favorable con 2 pacientes con una discapacidad moderada (mRS de 3) y 2 pacientes con una discapacidad leve (mRS 2).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución, en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como



mRS 1-3, un 33,3% (IC 95%: 4,2 – 85,1) presenta un estado funcional desfavorable y un 66,7% (IC 95%: 14,9 – 95,8) un estado funcional favorable.

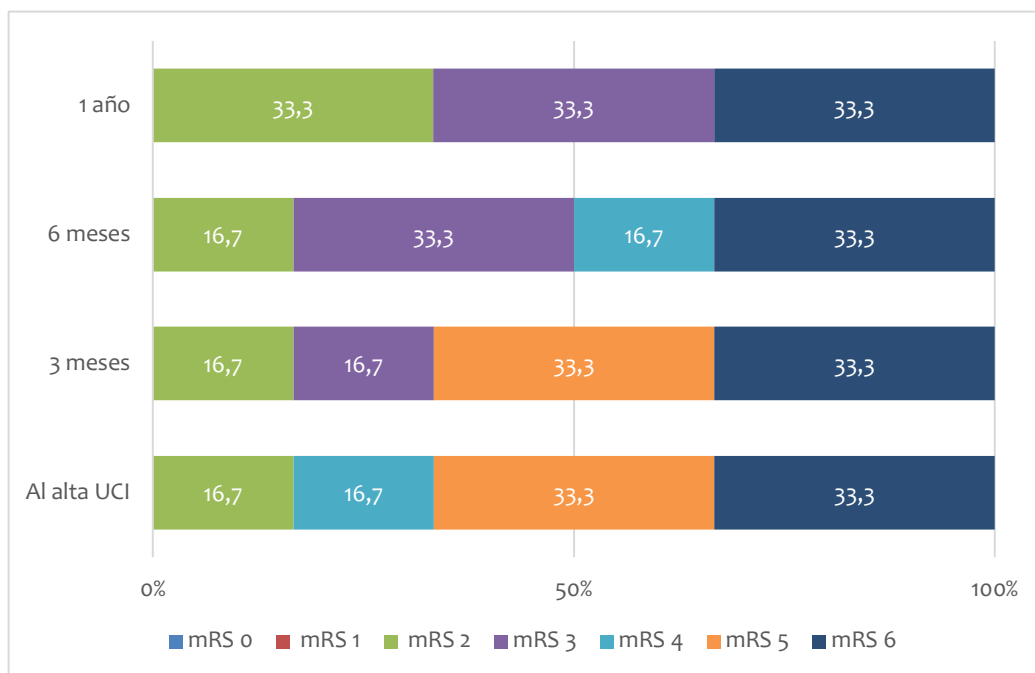


Gráfico 42. Estado funcional según la mRS en el ictus isquémico de cerebelo

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 43 y tabla 66): de los 6 pacientes estudiados, dos fueron éxitos, y los 4 supervivientes alcanzaban un estado funcional favorable: un paciente alcanzaba un GOSE de 4, un paciente un GOSE de 5, un paciente un GOSE de 7, un paciente un GOSE de 8.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 33,3% (IC 95%: 4,2 – 85,1) presentaban un estado funcional desfavorable y un 66,7% (IC 95%: 14,9 – 95,8) un estado funcional favorable.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN LA mRS</b>	<b>VALOR</b>	<b>IC 95%</b>
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	0	
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 5 (discapacidad severa), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 6 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	0	
- 5 (discapacidad severa), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 6 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	
- 2 (discapacidad leve), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 5 (discapacidad severa), n (%)	0	
- 6 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	
- 2 (discapacidad leve), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 3 (discapacidad moderada), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 4 (discapacidad moderada severa), n (%)	0	
- 5 (discapacidad severa), n (%)	0	
- 6 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- Estado favorable (0-3), n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8

Tabla 65. Estado funcional según la mRS en los ictus isquémicos de cerebelo

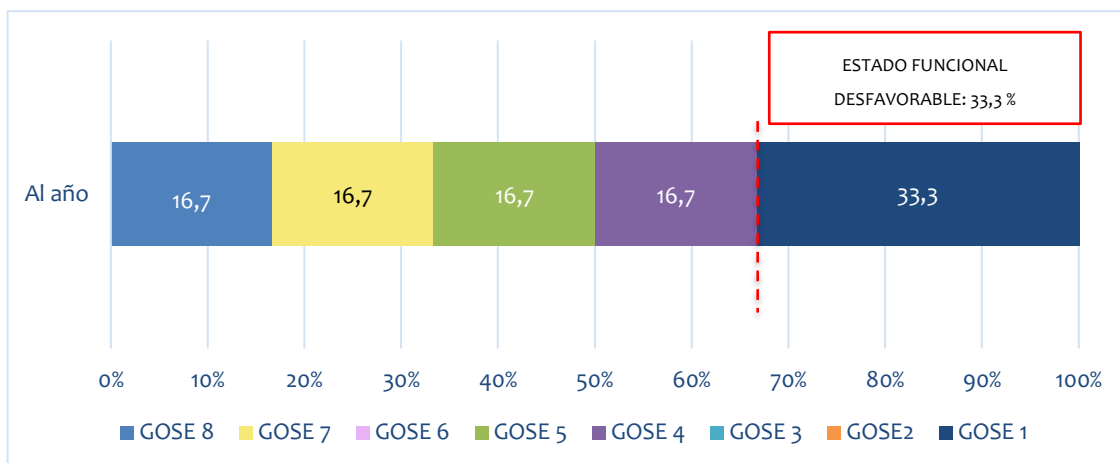


Gráfico 43. Estado funcional al año de evolución según la escala GOSE en ictus isquémicos de cerebello

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	0	
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 6 (Discapacidad moderada baja), n (%)	0	
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	1 (16,7)	0,9 – 81,4
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- Estado favorable (4-8), n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	0	
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- 5 (Buena recuperación), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
<b>GOS al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	2 (33,3)	4,2 – 85,1
- Estado favorable (4-5), n (%)	4 (66,7)	14,9 – 95,8

Tabla 66. Estado funcional al año de evolución según el GOSE en los ictus isquémico de cerebello

### 5.2.5.2 ANÁLISIS BIVARIANTE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN LA ESCALA GOSE AL AÑO

Cuando realizamos el análisis bivalente mediante regresión logística simple, ninguna variable estudiada se relacionó de forma significativa con un estado funcional desfavorable (GOSE) al año de seguimiento (tabla 59). Solo las variables del GCS al alta y la estancia en UCI presentaron una tendencia sin llegar a ser significativa.

Variables	RR	IC 95%	p
Edad	0,89	0,71 – 1,11	0,32
Varón	1,3	0,75 – 2,35	0,44
<b>Comorbilidades</b>			
Hipertensión	0,8	0,72 – 2,21	0,44
Dislipemia	0,9	0,67 – 2,55	0,43
Tabaco	0,2	0,75 – 5,3	0,22
<b>Tiempos</b>			
Tiempo des del inicio hasta el ingreso (min)	1,01	0,99 – 1,001	0,89
Variables	RR	IC 95%	p
Tiempo des del inicio al TC (min)	1,02	0,89 – 1,11	0,97
Tiempo des del inicio a la CD (horas)	0,98	0,89 – 1,08	0,67
≤ 24 horas des del inicio a la CD	1,32	0,93 – 9,34	0,12
≤ 48 horas des del inicio a la CD	0,33	0,01 – 11,9	0,55
<b>Antes de la CD</b>			
GCS al ingreso	0,64	0,23 – 1,82	0,41
GCS pre-CD	0,83	0,43 – 1,58	0,57
GCS pre-CD < 9	1,41	0,79 – 9,53	0,34
Anisocoria	1,26	0,69 – 7,57	0,12
Desviación línea media pre-CD (mm)	0,78	0,57 – 2,34	0,21
Valor de PIC pre-CD	0,83	0,54 – 1,23	0,38
<b>TRATAMIENTO ANTE DE LA CD</b>			
Manitol	1,27	0,87 – 2,14	0,22
Suero hipertónico	1	0,33 – 29,8	0,99
Corticosteroides	0,9	0,48 – 4,66	0,15
<b>DESPUÉS DE LA CD</b>			
Primer valor de PIC (mmHg)	0,92	0,74 – 1,13	0,41
Manitol	1,67	0,76 – 4,18	0,22
Suero hipertónico	1,12	0,86 – 2,12	0,1
Corticosteroides	1,12	0,86 – 2,12	0,1
<b>COMPLICACIONES</b>			
- Hemorragia subdural	0,86	0,62 – 2,02	0,58
- Pseudomeningocele	1,01	0,87 – 1,98	0,36
Hidrocefalia	0,86	0,62 – 2,02	0,58
GCS al alta de la UCI	1,98	0,85 – 6,78	0,07
Estancia en UCI (días)	0,43	0,18 – 4,94	0,06
Estancia en el hospital (días)	1	0,25 – 2,91	0,99

Tabla 67 Análisis regresión logística simple para estado funcional desfavorable según GSOE al año de evolución de un ictus isquémico de cerebelo

## 5.2.6 HEMORRAGIA DE CEREBELO

### 5.2.6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 4 pacientes se les realizó una CD de fosa posterior por una hemorragia de cerebelo. De los 4 pacientes estudiados, uno fue varón y 3 mujeres, con una mediana de edad de 43,5 años (IC 95%: 38,5 – 66,5). Ninguno de los pacientes estudiados prestaba comorbilidades (tabla 60).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años), (mediana)	4 (43,5)	17,5 – 54,5
Varones, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
Comorbilidades		
Hipertensión, n (%)	0	0 – 60,2
Diabetes Mellitus, n (%)	0	0 – 60,2
Dislipidemia, n (%)	0	0 – 60,2
Tabaco, n (%)	0	0 – 60,2
Alcohol, n (%)	0	0 – 60,2
Cocaína, n (%)	0	0 – 60,2
Cannabis, n (%)	0	0 – 60,2

Tabla 68 Características demográficas y comorbilidades en las hemorragias de cerebelo

A la llegada al hospital, el 75% (IC 95%: 4,1 – 99,5) de los pacientes presentaban un GCS <9, porcentaje que se mantenía antes de la cirugía, con una mediana de GCS 6. Ningún paciente presentaba signos de herniación con anisocoria antes de la cirugía (tabla 69).

En cuanto el momento de la cirugía, tres de 4 pacientes se intervinieron en las primeras 24 horas de evolución. Un paciente se intervino de forma tardía (> 48h) (tabla 69).

En todos los casos, previo a la decisión de la CD, se realizó tratamiento de primera línea con tratamiento osmótico (manitol y/o suero salino hipertónico) según el protocolo de nuestro centro. Además, en 1 paciente también se realizó tratamiento corticoideo y en uno tratamiento con barbitúricos (tabla 69).

VARIABLE	VALORES	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio hasta el ingreso (horas)	4 (87)	55 - 1440
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC horas)	4 (2,07)	1,65 - 25
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas)	4 (3,6)	2,5 - 124
≤ 24 horas desde el inicio a la CD	3 (75)	4,1 - 99,5
≤ 48 horas desde el inicio a la CD	3 (75)	4,1 - 99,5
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	4 (6)	3 - 15
GCS al ingreso < 9, n (%)	3 (75)	4,1 - 99,5
GCS antes de la CD, n (mediana)	4 (6)	3 - 11
GCS antes de la CD < 9, n (%)	3 (75)	4,1 - 99,5
Anisocoria, n (%)	0	0 - 60,2
Desviación línea media al ingreso (mm), n (mediana)	4 (1)	1 - 1
Desviación línea media antes de la CD (mm)	4 (1)	1 - 1
DVE	2 (50)	2,5 - 97,5
<b>Tratamiento de la HTIC antes de la CD</b>		
Manitol, n (%)	2 (50)	2,5 - 97,5
Suero salino hipertónico n (%)	2 (50)	2,5 - 97,5
Corticosteroides, n (%)	1 (25)	0,5 - 95,9
Barbitúricos, n (%)	1 (25)	0,5 - 95,9

Tabla 69. Análisis descriptivo de las CD posteriores en las hemorragias de cerebelo.

En relación con la monitorización de la presión intracraneal (tabla 69), ningún paciente se monitorizó antes de la cirugía. Después de la CD, la PIC se monitorizó en los 2 pacientes con un sensor intraventricular (DVE). En todos los casos se prosiguió el tratamiento antiedema después de la cirugía, a pesar de correcto control de la HTIC, y se disminuyó progresivamente según la evolución del paciente (tabla 70).

Por otro lado, dos pacientes presentaron complicaciones: una relacionada con la circulación del LCR con un higroma subdural y un hematoma epidural. De los 6 pacientes estudiado, uno presentó crisis epiléptica (tabla 62).

El tiempo de estancia en UCI fue de 20,3 días de mediana (IC 95: 1,5 - 33,1) y de 60,5 días el tiempo de ingreso hospitalario (C 95%: 4 - 105). De los 4 pacientes, uno falleció en la UCI, siendo la causa de la muerte la HTIC refractaria a pesar de la CD (tabla 70). Dos paciente fueron dado de alta a un centro rehabilitador para proseguir en su recuperación funcional.

VARIABLE	VALORES	IC 95%
<b>Después de la CD</b>		
PIC < 16 mmHg, n (%)	3 (75)	4,1 – 99,5
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	4 (9)	4 - 18
<b>Tratamiento de la HTIC después de la CD</b>		
Manitol, n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
Suero salino hipertónico, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
Corticosteroides, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
Barbitúricos, n (%)	0	0 – 60,2
<b>Complicaciones después de la CD</b>		
- Hemorragia epidural, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- Hemorragia subdural, n (%)	0	0 – 60,2
- Higroma subdural, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- Pseudomeningocele, n (%)	0	0 – 60,2
- Fístula LCR, n (%)	0	0 – 60,2
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	0	0 – 60,2
<b>Evolución</b>		
Epilepsia, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
Hidrocefalia, n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
GCS al alta de UCI	3 (15)	14 - 15
Exitus en UCI, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
<b>Causa de éxitus</b>		
- Hipertensión intracraneal, n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- Complicaciones no neurológicas, n (%)		
- Adecuación del soporte vital, n (%)		
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	2 (66,6)	9,4 – 99,2
Estancia en UCI, días, n (mediana)	4 (20,3)	1,5 – 33,1
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	4 (60,5)	4 – 105

Tabla 70, Análisis descriptivo de las CD posteriores en las hemorragias de cerebelo.

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 44 y tabla 71): de los 4 pacientes estudiados, un paciente falleció (mRS 6) durante su ingreso en UCI. En el momento del alta, dos pacientes presentaban un mRS de 5, un paciente un mRS de 4. En la valoración a 3 meses, un paciente se mantenía con un mRS de 5 y 2 pacientes presentaba un mRS de 4. A los 6 meses, un paciente se mantenía con un mRS de 5 y un paciente con un mRS de 4, mientras que, un paciente alcanzaba un mRS de 3. A la valoración final al año, solo un paciente se mantenía con un mRS 4, mientras que 2 pacientes alcanzaban un estado funcional favorable con una discapacidad moderada (mRS de 3).

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS al año de evolución (tabla 71), en estado funcional desfavorable, definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 50% (IC 95%: 2,5 – 97,5) presenta un estado funcional desfavorable y un 50% (IC 95%: 2,5 – 97,5) un estado funcional favorable.

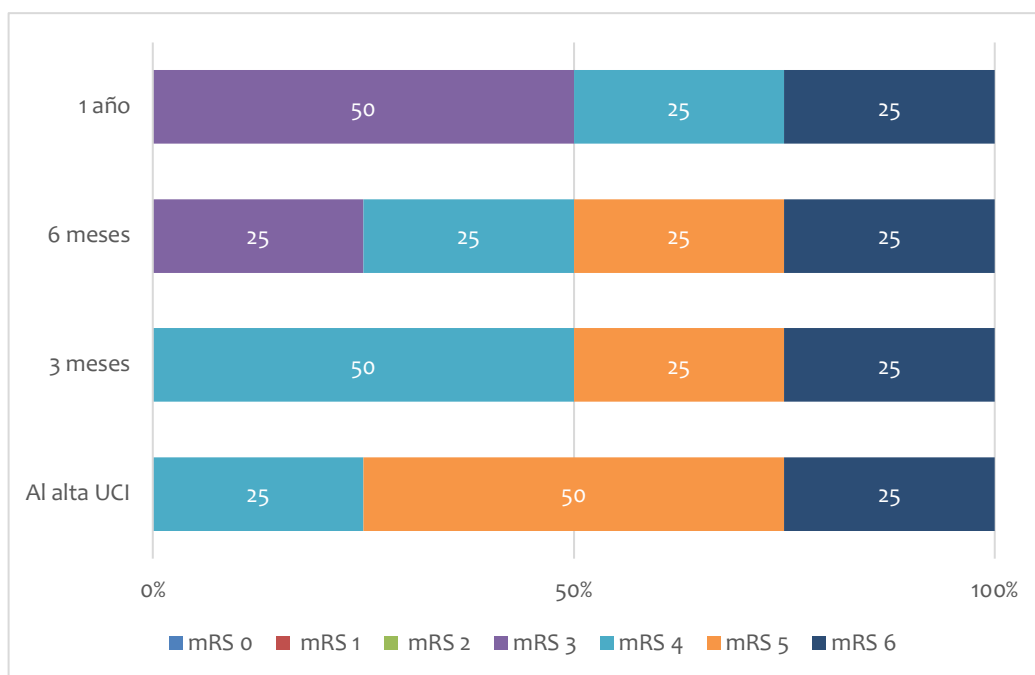


Gráfico 44. Resultado funcional según escala de mRS en la hemorragia de cerebello

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 45 y tabla 72): de los 6 pacientes estudiados, uno fue éxito y 1 paciente permanecía con una discapacidad severa dependientes para todas las actividades de la vida diaria (GOSE 3); por otro lado, los otros 2 paciente alcanzaba un GOSE de 4. Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 50% (IC 95%: 2,5 – 97,5) presenta un estado funcional desfavorable y un 50% (IC 95%: 2,5 – 97,5) un estado funcional favorable.

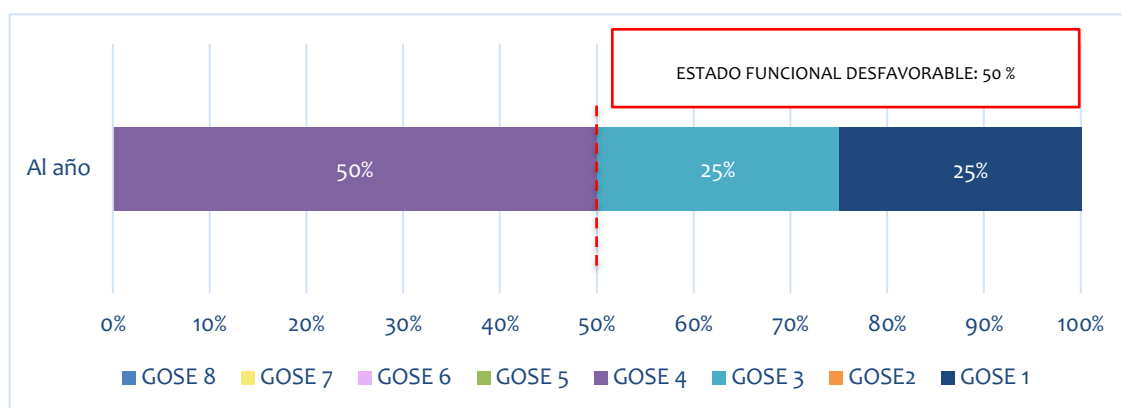


Gráfico 45. Estado funcional según la escala GOSE en las hemorragias de cerebello



VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 60,2
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 60,2
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 60,2
- 4 (Discapacidad moderada severa), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 5 (Discapacidad severa) n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
- 6 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 60,2
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 60,2
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 60,2
- 4 (Discapacidad moderada severa), n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
- 5 (Discapacidad severa) n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 6 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 60,2
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 60,2
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 4 (Discapacidad moderada severa), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 5 (Discapacidad severa) n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 6 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 60,2
- 1 (Sin discapacidad significativa), n (%)	0	0 – 60,2
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
- 4 (Discapacidad moderada severa), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 5 (Discapacidad severa) n (%)	0	0 – 60,2
- 6 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
<b>mRS al año</b>		
- Estado desfavorable (4-6), n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
- Estado favorable (0-3), n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5

Tabla 71. Estado funcional al alta, 3 meses, 6 meses y al año según la mRS en las hemorragias de cerebello

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad severa alta), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 4 (Discapacidad severa baja), n (%)	2 (50)	2,5 – 97,5
- 5 (Discapacidad moderada alta), n (%)	0	0 – 60,2
- 6 (Discapacidad moderada baja n (%))	0	0 – 60,2
- 7 (Buena recuperación baja), n (%)	0	0 – 60,2
- 8 (Buena recuperación alta), n (%)	0	0 – 60,2
<b>GOSE al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	2 (50)	0,5 – 95,9
- Estado favorable (4-8), n (%)	2 (50)	4,1 – 99,5
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Éxito), n (%)	1 (25)	0,5 – 95,9
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 60,2
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	3 (75)	4,1 – 99,5
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 60,2
- 5 (Buena recuperación), n (%)	0	0 – 60,2
<b>GOS al año</b>		
- Estado desfavorable (1-3), n (%)	4 (100)	39,8 – 100
- Estado favorable (4-5), n (%)	0	0 – 60,2

Tabla 72. Estado funcional según la escala de GOSE y GOS al año de evolución en las hemorragias de cerebelo.

## 5.2.7 TUMORES DEL SISTEMA NERVIOS CENTRAL

### 5.2.7.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

De la muestra total estudiada (n= 108) a 9 pacientes se les realizó una CD en el postoperatorio de una cirugía para la resección de una lesión tumoral. A 1 pacientes se realizó una hemicraniectomía derecha, a 3 una hemicraniectomía izquierda, a 3 pacientes una craniectomía bifrontal y a 2 pacientes una craniectomía de fosa posterior (tabla 73). De los 9 pacientes estudiados, cinco fueron varones y 4 mujeres, con una mediana de edad de 58,5 años (IC 95%: 42,5 – 74,5). Respecto a las comorbilidades, destaca la HTA que está presente en el 44,4% (IC 95%: 13,4 – 80,5) de los pacientes estudiados (tabla 75).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tipo de CD</b>		
<b>Hemicraniectomía</b>		
- Derecha, n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,6
- Izquierda, n (%)	3 (33,3)	8,1 – 73,8
<b>Bifrontal, n (%)</b>	3 (33,3)	8,1 – 73,8
<b>Posterior, n (%)</b>	2 (22,2)	3,9 - 76

Tabla 73. Tipo de CD en el postoperatorio de tumores del SNC

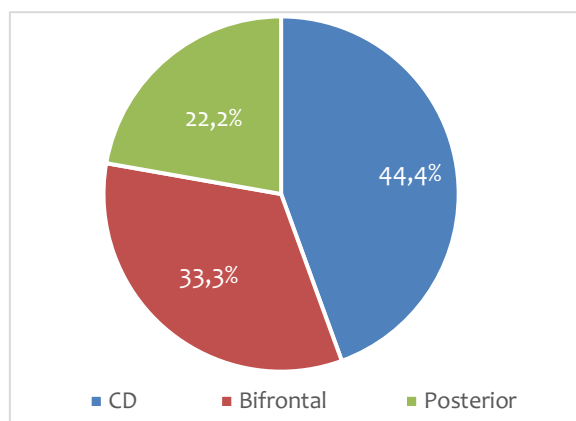


Gráfico 46. Tipo de craneotomía descompresiva

Respecto al tipo de tumores (tabla 74): 2 eran glioblastomas multiformes no metilados, un macroadenoma de hipófisis, un hemangioblastoma, tres meningiomas, un oligodendrogioma anaplásico y 1 era una metástasis cerebelosa. Con relación a la causa de la reintervención y la realización de la CD, exceptuando en el caso de la metástasis cerebelosa que se realizó de forma primaria en el mismo procedimiento quirúrgico de la resección, en 8 casos se realizó de forma secundaria: en 5 casos por edema cerebral, un caso por sangrado postresección y 1 caso por ictus de la ACM en el postoperatorio inmediato.

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tipo de tumor</b>		
Meningioma	3 (33,3%)	0,07 - 0,7
Macroadenoma hipofisario	1 (11,1%)	0,003 – 0,48
Hemangioblastoma	1 (11,1%)	0,003 – 0,48
Glioblastoma multiforme	2 (22,2%)	0,02 - 0,6
Oligodendrioma anaplásico	1 (11,1%)	0,003 – 0,48
Metástasis cerebelosa	1 (11,1%)	0,003 – 0,48

Tabla 74. Tipo de tumores

VARIABLE	VALORES	IC 95%
Edad (años)	9 (58,5)	42,5 – 74,5
Varones, n (%)	5 (55,6)	19,5 – 86,6
<b>Comorbilidades</b>		
Hipertensión, n (%)	4 (44,4)	13,4 – 80,5
Diabetes Mellitus, n (%)	0	0 – 33,6
Dislipidemia, n (%)	2 (22,2)	3,9 - 67
Tabaco, n (%)	3 (33,3)	8,1 – 73,8
Alcohol, n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
Cocaína, n (%)	0	0 – 33,6
Cannabis, n (%)	0	0 – 33,6
Fibrilación auricular, n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,6
Cardiopatía isquémica, n (%)	0	0 – 33,6
Miocardopatía dilatada n (%)	0	0 – 33,6
Enfermedad valvular, n (%)	0	0 – 33,6
Tratamiento antiagregante crónico, n (%)	0	0 – 33,6
Tratamiento anticoagulante crónico, n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,6
<b>Afectación cerebral</b>		
- Derecha	1 (11,1)	0,9 – 62,6
- Izquierda	3 (33,3)	8,1 – 73,8
- Bilateral	3 (33,3)	8,1 – 73,8
- Posterior	2 (22,2)	3,9 - 76

Tabla 75. Análisis descriptivo de las CD en el postoperatorio de tumores del SNC

En relación con el momento de la cirugía, aunque solo el 55,6% (IC 95%: 19,5 – 86,6) se intervino en las primeras 24 horas des de la cirugía y el 66,7% se intervino más allá de las 48 horas de la cirugía, todos los pacientes se intervinieron de forma emergente en las primeras 3 h des del inicio de la clínica de HTIC. El 44,4% (IC 95%: 13,4 – 80,5) de los pacientes presentaban anisocoria en el momento de la cirugía (tabla 76).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>Tiempos</b>		
Tiempo desde el inicio hasta el primer TC horas)	9 (1)	0,5 - 25
Tiempo desde el inicio clínica a la CD (horas)	8 (11)	2 - 72
Tiempo desde el inicio HTEC a la CD (horas)	8 (3)	2 - 59
≤ 24 horas desde el inicio a la CD	5 (55,6)	19,5 – 86,6
≤ 48 horas desde el inicio a la CD	6 (66,7)	26,2 – 91,9
<b>Antes de la CD</b>		
GCS al ingreso, n (mediana)	9 (9)	7 - 15
GCS al ingreso < 9, n (%)	6 (66,7)	26,2 – 91,9
GCS antes de la CD, n (mediana)	9 (3)	3 - 9
GCS antes de la CD < 9, n (%)	7 (87,5)	31,9 – 99,1
Anisocoria, n (%)	4 (44,4)	13,4 – 80,5
Desviación línea media al ingreso (mm), n (mediana)	9 (2)	1 - 10
Desviación línea media antes de la CD (mm)	9 (3)	1 - 9
Valor de PIC antes de la CD (mmHg), n (mediana)	9 (22)	12 - 22

PIC < 16 mmHg, n (%)	6 (66,7)	26,2 – 91,9
DVE	1 (11,1)	0,9 – 62,6
Tratamiento de la HTIC antes de la CD		
Manitol	8 (88,9)	37,4 – 99,1
Suero salino hipertónico	7 (77,8)	33 – 96,1
Corticosteroides	4 (44,4)	13,4 – 80,5
Barbitúricos	5 (55,6)	19,5 – 86,6
Después de la CD		
PIC < 16 mmHg	6 (66,7)	26,2 – 91,9
VARIABLE	VALOR	IC 95%
Primer valor de PIC (mmHg), n (mediana)	9 (4)	1 - 22
Tratamiento de la HTIC después de la DC		
Manitol	7 (77,8)	33 – 96,1
Suero salino hipertónico	4 (44,4)	13,4 – 80,5
Corticosteroides	4 (44,4)	13,4 – 80,5
Barbitúricos	2 (25)	4 – 72,4

Tabla 76 Análisis descriptivo de las CD en el postoperatorio de tumores del SNC

En cuanto a la monitorización de la presión intracraneal (tabla 76), se monitorizó en todos los pacientes desde el postoperatorio inmediato. Previo a la CD, la PIC mediana era de 22 mmHg (IC 95%: 12 – 22). Todos los pacientes recibieron tratamiento osmótico con manitol y SSH, e incluso en 5 pacientes se realizó tratamiento con barbitúricos antes de indicar la CD y en 4 tratamiento corticoideo. Después de la cirugía, el 66,7% (IC 95%: 26,2 – 91,9) de los pacientes tenían un valor inferior a 16 mmHg. En todos los pacientes se mantuvo el tratamiento osmótico tras la CD para optimizar el control de la HTIC, así como el tratamiento barbitúrico y el corticoideo (tabla 76).

Por otro lado, respecto a las complicaciones tras la CD fueron varias, las más frecuentes fueron la aparición de una fístula de LCR, en 3 de los 9 pacientes y la hidrocefalia en 4 de los 9 pacientes. Otras complicaciones fueron: 2 infecciones del sistema nervioso central, dos hemorragias epidurales y 1 pseudomeningocele (tabla 77).

Respecto a la estancia en la UCI, la mediana fue de 19,1 días (IC 95%: 3,6 – 39,6) y la estancia total en el hospital de 57 días (IC 95%: 22 – 75). Cinco pacientes fueron éxitos en UCI [. Dos fueron dados de alta a un centro rehabilitador (tabla 77).

VARIABLE	VALOR	IC 95%
Complicaciones después de la cd	8 (88,9)	37,4 – 99,1
- Hemorragia epidural, n (%)	2 (77,8)	33 – 96,1
- Hemorragia subdural, n (%)	0	0 – 33,6
- Higroma subdural, n (%)	0	0 – 33,6
- Pseudomeningocele, n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3

- Fístula LCR, n (%)	3 (33,3)	8,1 – 73,8
- Ventriculitis / Meningitis, n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
- Reabsorción de la craneoplastia, n (%)	0	0 – 33,6
- Síndrome del trepanado, n (%)	0	0 – 33,6
Craneoplastia, n (%)	2 (100)	0,2 – 70,4
Tiempo desde la CD hasta la craneoplastia (meses)	2 (1,5)	0,5 - 2,5
<b>Evolución</b>		
Epilepsia, n (%)	0	0 – 33,6
Hidrocefalia, n (%)	4 (44,4)	13,4 – 80,5
GCS al alta de UCI	4 (15)	15 - 15
Exitus en UCI, n (%)	5 (55,6)	19,5 – 86,6
<b>Motivo de Exitus:</b>		
- Hipertensión endocraneal	2 (40)	5,3 – 85,3
- Adecuación del soporte vital	2 (40)	5,3 – 85,3
- Complicaciones neurológicas	1 (20)	0,5 – 71,6
Alta a centro Rehabilitador, n (%)	2 (66,7)	26,2 – 91,9
Estancia en UCI, días, n (mediana)	9 (19,1)	3,6 -39 ,6
Estancia en Hospital, días, n (mediana)	9 (57)	22 -75

Tabla 77. Análisis descriptivo de las CD en el postoperatorio de tumores del SNC

Por último, estudiamos el estado funcional de los pacientes. Según la mRS (gráfico 47 y tabla 78): de los 9 pacientes estudiados, cinco pacientes fueron exitus durante su ingreso en UCI [46,7%; (IC 95%: 19,5 -86,6), siendo la HTIC la causa del éxitus en el 40% (IC 95%: 5,3 – 85,3). En el momento del alta, de los 4 supervivientes, un paciente presentaba un mRS de 5, un paciente un mRS de 4, un paciente un mRS de 2 y 1 paciente un mRS de 1. A los 3 meses, un paciente se mantenía con un mRS de 5 y 1 paciente en un mRS de 4, mientras que 2 pacientes alcanzaban un mRS de 1. A la valoración de los 6 meses, uno de los pacientes en estado vegetativo falleció por causas no neurológicas, un paciente se mantenía con un mRS de 4 y 2 pacientes en un mRS de 1. En la última evaluación al año, el paciente que se mantenía con una discapacidad moderadamente severa (mRS 4) había sido éxitus, aumentando a 7 los pacientes fallecidos (mRS7), mientras que los 2 pacientes restantes se mantenían sin discapacidad importante.

Si dicotomizamos la clasificación de la mRS en estado funcional desfavorable (tabla 78), definido como un mRS de 4-6 y un estado funcional favorable, definido como mRS 1-3, un 77,8% (IC 95%: 33 – 96,1) presenta un estado funcional desfavorable y un 22,2% (IC 95%: 0,4 – 67) un estado funcional favorable.

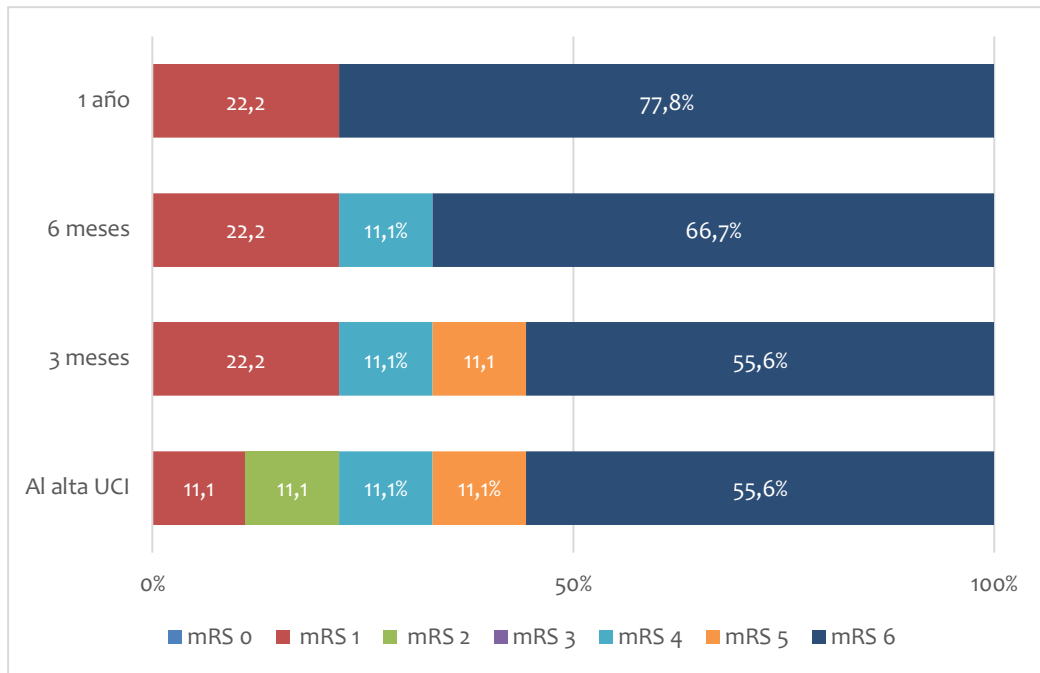


Gráfico 47. Estado funcional según la mRS en el postoperatorio de una patología tumoral

Según la escala de GOSE valorada al año de evolución (gráfico 48 y tabla 79): de los 9 pacientes estudiados, al año, siete eran éxitos, uno era un GOSE 7 (buena recuperación con déficit mental y social leve) y 1 alcanzó una recuperación completa sin déficit.

Si dicotomizamos la clasificación de GOSE en un estado funcional desfavorable, definido como un GOSE 1-3, y un estado funcional favorable, definido como un GOSE 4-8, un 77,8% (IC 95%: 33 – 96,1) presenta un estado funcional desfavorable y un 22,2% (IC 95%: 0,4 – 67) un estado funcional favorable.

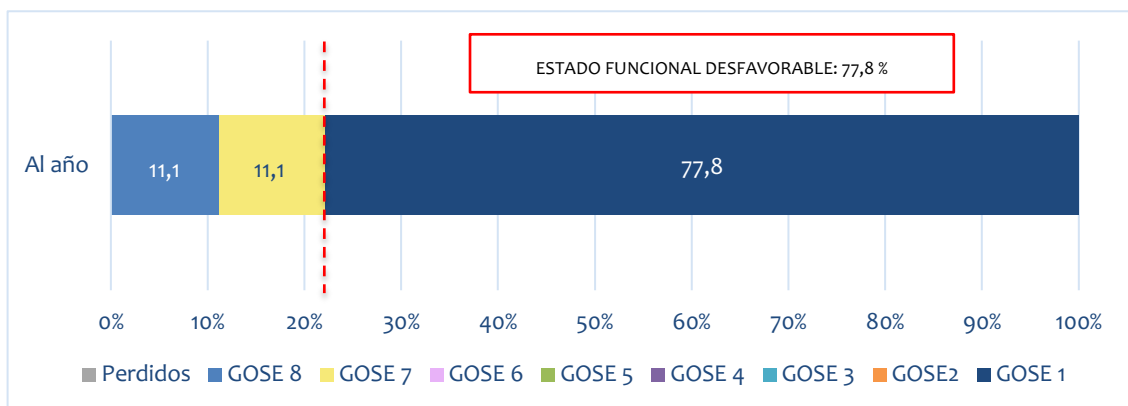


Gráfico 48. Estado funcional según la escala de GOSE en el postoperatorio de una patología tumoral

VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA mRS</b>		
<b>mRS al alta de UCI</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 33,6
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 6 (Muerte), n (%)	5 (55,6)	19,5 – 86,6
<b>mRS a los 3 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 33,6
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 33,6
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 6 (Muerte), n (%)	5	19,5 – 86,6
<b>mRS a los 6 meses</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 33,6
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 33,6
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	0	0 – 33,6
- 6 (Muerte), n (%)	6 (66,7)	26,2 – 91,1
<b>mRS al año</b>		
- 0 (Sin síntomas), n (%)	0	0 – 33,6
- 1 (Sin discapacidad importante), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
- 2 (Discapacidad leve), n (%)	0	0 – 33,6
- 3 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Discapacidad moderadamente severa), n (%)	0	0 – 33,6
- 5 (Discapacidad severa), n (%)	0	0 – 33,6
- 6 (Muerte), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
<b>mRS al año</b>		
- Evolución desfavorable (4-6), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
- Evolución favorable (0-3), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67

Tabla 78. Análisis del estado funcional según la mRS, el GOS y el GOSE en el postoperatorio de una patología tumoral



VARIABLE	VALOR	IC 95%
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN LA ESCALA GOSE</b>		
<b>GOSE al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 33,6
- 3 (Dependencia completa de otros), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Dependencia de otros para otras actividades), n (%)	0	0 – 33,6
- 5 (Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales), n (%)	0	0 – 33,6
- 6 (Vuelta al trabajo con capacidad o participación reducidas en actividades), n (%)	0	0 – 33,6
- 7 (Buena recuperación con déficit mental y social leve), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
- 8 (Buena recuperación sin déficit), n (%)	1 (11,1)	0,9 – 62,3
<b>GOSE al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
- Evolución favorable (4-8), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
<b>ESTADO FUNCIONAL AL AÑO SEGÚN LA ESCALA GOS</b>		
<b>GOS al año</b>		
- 1 (Muerte), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
- 2 (Estado vegetativo), n (%)	0	0 – 33,6
- 3 (Discapacidad severa), n (%)	0	0 – 33,6
- 4 (Discapacidad moderada), n (%)	0	0 – 33,6
- 5 (Buena recuperación), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67
<b>GOS al año</b>		
- Evolución desfavorable (1-3), n (%)	7 (77,8)	33 – 96,1
- Evolución favorable (4-5), n (%)	2 (22,2)	0,4 – 67

Tabla 79 Análisis del estado funcional según la mRS, el GOS y el GOSE en el postoperatorio de una patología tumoral

### 5.3 EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL FAVORABLE AL AÑO DE SEGUIMIENTO EN LOS SUPERVIVIENTES

Cuando hacemos la evaluación de los supervivientes según la tendencia de los artículos ya publicados (gráfico 49,) observamos que el 68,3% (IC 95%: 55,3 – 79,4) de la muestra global consigue un estado funcional favorable al año de evolución, destacando en el análisis por patologías que las patologías que obtienen un mejor estado funcional son: las hemorragias intraparenquimatosas supratentoriales [83,3%; (IC 95%: 35,9 – 99,6)], los ictus isquémicos cerebelosos [100%; (IC 95%: 39,8 – 100)] y las patologías tumorales [100%; (IC 95%: 39,8 -100)].

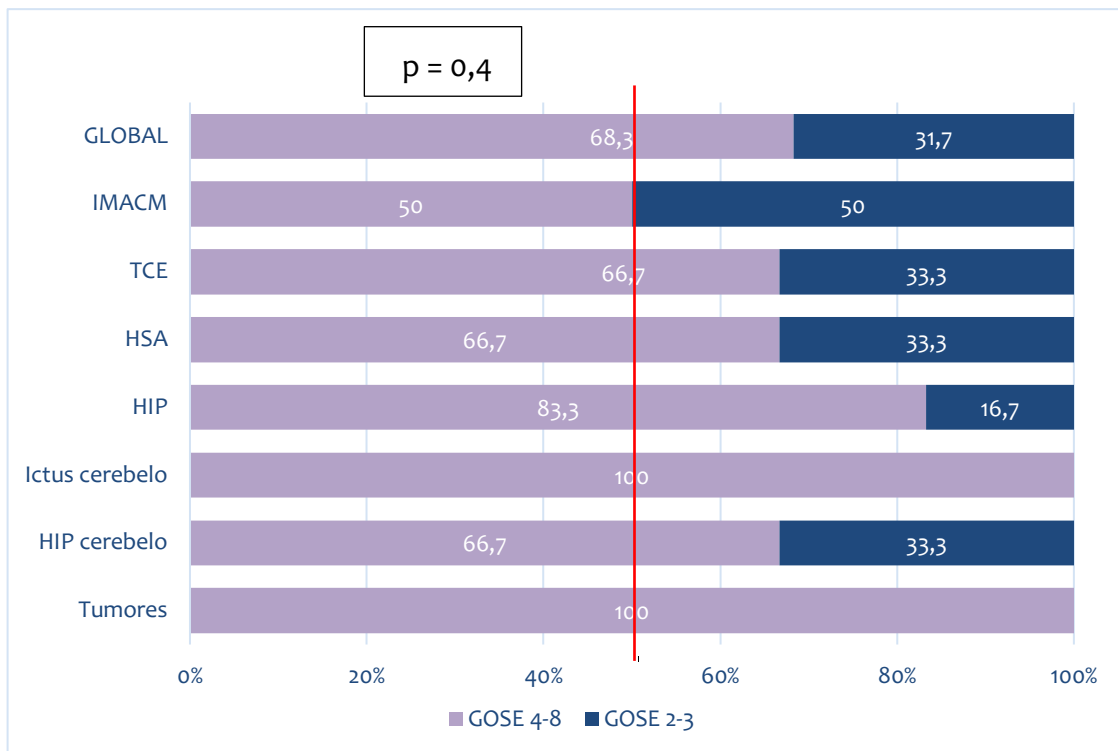


Gráfico 49 Evaluación del estado funcional de los supervivientes con la categorización: GOSE 2-3 desfavorable y GOSE 4-8 resultado favorable.

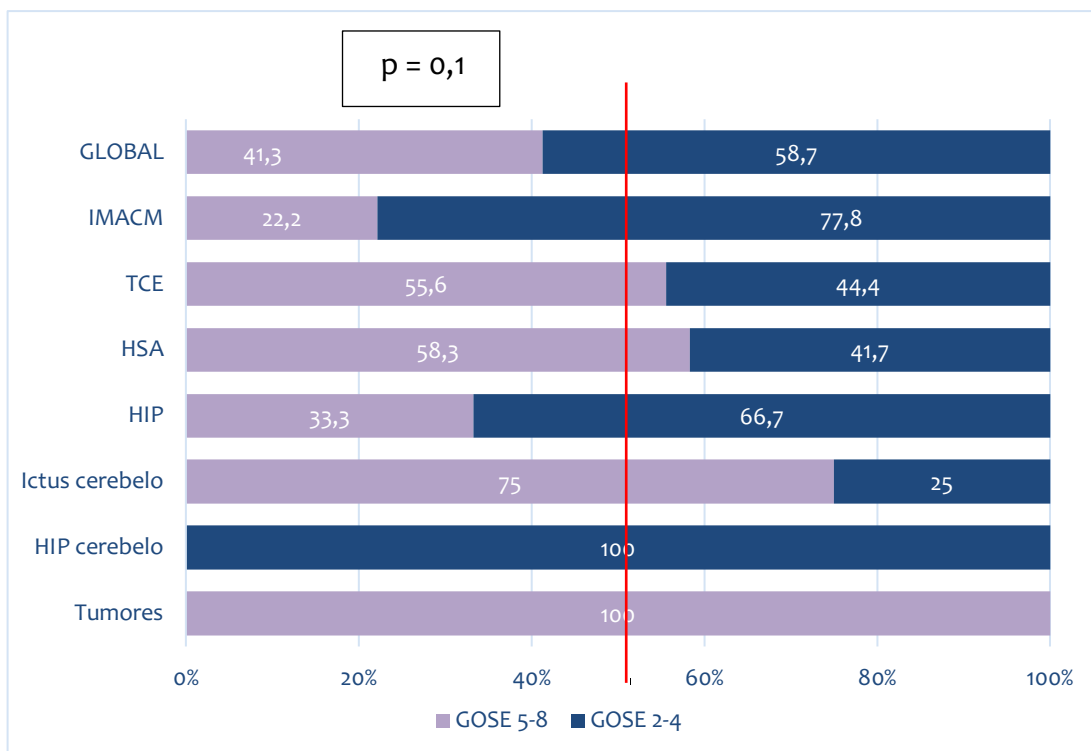


Gráfico 50. Evaluación del estado funcional de los supervivientes con la categorización: GOSE 2-4 desfavorable y GOSE 5-8 resultado favorable.

Cuando cambiamos la categorización (gráfico 50), observamos que sólo un 41,3% (IC 95%: 29 – 54,4) de la muestra global alcanzan un resultado favorable. En el análisis por patologías destaca que, el porcentaje de estados funcionales favorables en la HIP supratentorial cae hasta el 33,3% (IC 95%: 4,3 – 77,8) y en la hemorragia de cerebelo ningún paciente se mantiene con un estado funcional favorable. Por otra parte, en el TCE y la HSA se mantienen un porcentaje similar, con un 55,6 (IC 95%: 30,8 – 78,5) y un 58,3 (IC 95%: 27,7 – 84,8), respectivamente.

## 6 DISCUSIÓN

Si bien, en los últimos años la CD ha sido fuente de discusión en cuanto a su beneficio valorado en estado funcional, es sorprendente la falta de consenso sobre el tiempo de seguimiento necesario y el método de evaluación del mismo. Durante muchos años, pocos estudios establecieron tiempos de seguimiento de los pacientes. Muchos de los estudios publicados hasta el momento (55,56,89,108,155–162) analizan el estado funcional de los pacientes afectados de patología neurocrítica que precisan de CD para controlar la hipertensión intracraneal refractaria a los seis meses del ingreso (o menos), probablemente más enfocados a valorar la mortalidad. El presente estudio, es uno de los pocos (57,90,118–120) que analizan el estado funcional al año.

En el presente estudio, el estado funcional al año ha sido descrito mediante tres escalas: mRS, GOSE y GOS, mientras que el análisis bivariante y multivariante se ha realizado para el estado funcional desfavorable según la escala de GOSE (GOSE 1-3). El motivo por el cual se eligió la escala de GOSE fue que es una escala más precisa ya que no sólo evalúa la disfunción motora, sino que también analiza las habilidades cognitivas y capacidad de volver a realizar las actividades habituales de la vida diaria. Así, al analizar la muestra global de 104 pacientes (4 perdimos el seguimiento al año) objetivamos cómo el estado funcional fue desfavorable en más del 50% de los pacientes según la escala de GOSE (58,6%). Este valor fue muy similar cuando se analizó mediante la escala de mRS y, cercano al 70% según la escala de GOS. Estas diferencias en la valoración del estado funcional se podrían explicar por el hecho que el objetivo de la escala GOSE es la de determinar cómo la patología neurocrítica afecta a la función en aspectos vitales fundamentales sin pretender proporcionar una información detallada de déficits específicos (163).

En la literatura, la escala de mRS se utiliza sobre todo en la valoración del estado funcional en el ictus isquémico, mientras que la escala de GOS y GOSE suponen la medición más utilizada y aceptada de la evolución después de un TCE. Estas diferencias en la valoración del estado funcional han hecho los resultados obtenidos en las distintas patologías, muchas veces no sean comparables entre sí. En nuestro estudio, con la intención de eliminar esta diversidad, decidimos hacer una valoración tanto de mRS y del GOS/GOSE en todas las patologías, independientemente de la etiología.

En este punto, es importante debatir cual es el mejor método para evaluar la situación funcional de los pacientes. La escala de GOS (*Glasgow Outcome Scale*) fue el principal

instrumento para la valoración del estado funcional en la mayoría de los estudios des de la publicación de los resultados del *Traumatic Coma Data Bank* (164), pero la falta de resultados positivos puso en duda su sensibilidad para detectar cambios clínicos que, aunque pequeños, podían ser significativos (165). Esto llevo a modificar la escala, GOSE (*extendend Glasgow Outcome Scale*), separando tres de las categorías iniciales: la discapacidad severa, la discapacidad moderada y la buena recuperación, en dos categorías: superior e inferior, pasando de 5 ítems a 8. Si es verdad, que con este cambio aumentó la sensibilidad respecto a la escala de GOS inicial, pero probablemente a expensas de aumentar el riesgo de una mala clasificación ya que a mayor número de ítems mayor desacuerdo entre los diferentes observadores.

En nuestro estudio, hicimos la valoración del estado funcional según las distintas escalas validadas (mRS, GOS y GOSE). Hemos observado que, la clasificación GOS es una escala demasiado genérica en cuanto a la definición de sus ítems, hecho que dificulta la detección de mejorías, que, aunque mínimas, son significativas. Y, además, la categorización del mRS y el GOSE son comparables, obteniendo el mismo porcentaje de estados funcionales favorables y desfavorables, menos en ictus isquémico de la arteria cerebral media en la cual el mRS valora discretamente peor. Esto se podría explicar por el hecho que, el mRS está diseñado expresamente para la valoración de la patología isquémica y valora sobre todo las secuelas motoras, mientras que el GOSE hace una valoración global.

Respecto a los períodos de evaluación, decidimos hacer una valoración progresiva, a los 3, 6 y 12 meses solo con el mRS. La mRS es una escala que valora sobre todo la disfunción motora, que es en lo que se centra la recuperación funcional en los primeros meses después de la craniectomía descompresiva, y dónde se evidencia una mejoría escalonada. Mientras que el GOSE, al ser una escala que valora más aspectos cognitivos y relacionados con las habilidades de la vida diaria, la mejoría se evidencia a mayor plazo.

Estudiando la evolución de los pacientes hasta el año, objetivamos que la mayoría de las patologías mejoraban el estado funcional hasta este momento, excepto en el traumatismo craneoencefálico y la patología tumoral, por lo que es aconsejable que los futuros estudios lleguen a un seguimiento más largo Esta excepción respecto al TCE la podríamos atribuir a que, al ser una población más joven, su capacidad de recuperación fue más rápida. No obstante, la recuperación en habilidades probablemente se alargue más allá de los 6 meses, aunque ésta no se traduzca en un cambio de categoría en la clasificación de la situación funcional.

Independientemente de la etiología del daño cerebral inicial, el estado funcional de los pacientes tratados con CD en nuestro estudio fue del 58,6%. Estos resultados son comparables con los obtenidos en los grandes estudios sobre la CD en el ictus maligno de la arteria cerebral media y en el TCE, con un 57% (57) y un 58% (90) de resultados desfavorables, respectivamente.

En este punto es importante destacar, que el 66,6% de pacientes que son dados de alta de la UCI, lo hacen directamente a un centro de RHB, remarcando la vital importancia de la terapia rehabilitadora en estos pacientes.

Una vez resulta la fase de hipertensión intracraneal, entramos en la fase subaguda/crónica de la recuperación del daño cerebral y, es el momento de plantearse la craneoplastia. En nuestra muestra, el tiempo medio hasta la colocación del hueso fue de 4 meses. El amplio período del estudio (2010-2017) podría ser una explicación a este período, ya que la tendencia actual es una colocación más temprana para reestablecer precozmente la cinética del líquido cefalorraquídeo, si bien, el tiempo óptimo de la craneoplastia, precoz o diferida, es un tema aún controvertido (166-169).

Si bien, el presente estudio presenta las limitaciones propias de un estudio observacional y unicéntrico, cabe destacar positivamente la escasa pérdida de seguimiento de pacientes al año: cuatro (3,7%).

Finalmente, respecto a las complicaciones, hemos de tener en cuenta que es una técnica quirúrgica que presenta múltiples complicaciones, con unas tasas globales de complicaciones que oscilan hasta el 53,9% (170) y la proporción más elevada de complicaciones está relacionada con la alteración de la circulación del LCR, dados los cambios en la fisiología de las presiones al realizar la CD. En nuestra muestra, las complicaciones más frecuentes, de forma generalizada, fueron las relacionadas con la alteración de la circulación del LCR (higromas subdurales y pseudomenigoceles).

## 6.1 ICTUS MALIGNO ARTERIA CEREBRAL MEDIA

El ictus maligno de la arteria cerebral media representa el 10% de todos los infartos, y se asocia a un swelling unilateral que conduce a la herniación transtentorial con una mortalidad del 80% (171). Una revisión concluye que la reducción significativa de la mortalidad, del 80% a un 20-35%, y la baja incidencia de complicaciones intraoperatorias, hacen de la CD un tratamiento relevante en el manejo de la HTIC (172).

No obstante, el metanálisis de tres estudios europeos(57) en los que se basa la práctica clínica actual demuestra esta reducción significativa de la mortalidad, pero sin aportar un beneficio significativo en el estado funcional, con lo que los pacientes que sobreviven lo hacen a costa de una discapacidad importante. Por tanto, la pregunta que deberíamos intentar responder es: ¿los pacientes se benefician realmente de esta opción terapéutica?

Así, en nuestra muestra la mortalidad de los pacientes a los que se les practicó CD afectos de ictus maligno de la arteria cerebral media fue del 25% al año. Respecto a los supervivientes, el 33,5% alcanzan un estado funcional favorable según la mRS ( $mRS \leq 3$ ), mientras que según la escala de GOSE la tasa de resultados favorable es del 37,5%. Esta diferencia en el resultado según la escala valorada probablemente tiene relación con que la mRS se centra casi exclusivamente en la dependencia motora, mientras que la escala de GOSE valora la funcionalidad de forma global (valorando funciones neuropsicológicas y la calidad de vida). Es importante destacar que, de los pacientes que alcanzan un estado valorado como bueno, la mayoría están clasificados en un mRS de 3 (*incapacidad moderada: síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma*) y un GOSE 5 (*incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales*), mientras que solo 1 es capaz de reiniciar una actividad laboral (aunque de menor exigencia).

Es en este punto en el que se plantea la cuestión de si ser dependiente de otros para alguna de las actividades de la vida diaria y ser incapaz de volver a trabajar y participar en las actividades sociales, se puede considerar buena calidad de vida. Seguramente este estudio se podría completar con encuestas a familiares y pacientes afectos de dicha discapacidad para conocer cuáles son sus vivencias, cómo ha alterado esta situación a su vida diaria y cómo les ha afectado emocionalmente (75,173). Probablemente, para alguien que puede desarrollar una vida autónoma y plena, dicha dependencia no es sinónimo de buena calidad de vida, pero para los familiares y pacientes afectos la vivencia puede ser muy diferente. Además, me gustaría añadir que durante las entrevistas realizadas con los pacientes y/o los familiares, nunca percibí ningún arrepentimiento ante la decisión tomada. Es más, probablemente, a excepción de los familiares de pacientes en estado vegetativo, todos ellos volverían a tomar la misma decisión.

El impacto de la edad en la recuperación de los pacientes ha sido estudiado en varios estudios que concluyen un peor estado funcional en pacientes mayores (174). Así, los resultados de nuestro estudio demuestran cómo por cada año que se incrementa la edad del paciente, se multiplica el riesgo de presentar un estado funcional desfavorable al año por 1,22. Este hecho

se justificaría porque la edad avanzada. La edad avanzada debe tener un efecto en la capacidad del cerebro de compensar los efectos del ictus; y, además, los pacientes mayores tienden a presentar más comorbilidades, incrementando el riesgo de un peor estado funcional. Dado que en los pacientes jóvenes se esperan mejores resultados, pero a falta de atrofia cerebral no permite una misma tolerancia al edema cerebral que en pacientes mayores con atrofia, estaría justificada la indicación más temprana de la CD.

Con relación al momento de la cirugía, múltiples estudios han sido diseñados para determinar si el momento en el que se realiza la CD puede ser clave para mejorar el estado funcional final. En un metanálisis (61) se intenta demostrar que la CD temprana puede mejorar el estado funcional, con unos resultados por una parte alentadores, ya que no solo aumenta los estados funcionales favorable, sino que, dentro de los estados favorables disminuye las secuelas alcanzando resultados excelentes (definidos como mRS 0-2). Pero esta mejoría del estado funcional con la CD se acompaña también de un incremento de pacientes que alcanzan un estado funcional desfavorable, todo muy probablemente debido a un descenso evidente en la mortalidad. En la misma línea, un metanálisis de estudios aleatorizados, concluye que la CD reduce el riesgo de muerte y aumenta las probabilidades de alcanzar un estado funcional favorable comparado con el tratamiento conservador. Sin embargo, advierte que el beneficio de la cirugía más allá de las 48 horas de evolución y en pacientes añosos es incierto, ya que, por un lado, los datos de una CD tardía son muy limitados para obtener conclusiones fiables, y, por otro lado, la proporción de pacientes añosos que alcanzan un estado funcional favorable es muy variable entre los diferentes estudios incluidos en el metanálisis. No obstante, la tendencia actual, dada la alta especificidad de las pruebas radiológicas en las primeras horas de la clínica para predecir el desarrollo de un IMACM, es determinar la indicación de la CD por las pruebas radiológicas diagnósticas, incluso antes de que se produzca un deterioro neurológico.

En nuestro estudio al 64% de los pacientes se les realizó una CD temprana (definida en la literatura como una cirugía practicada en las primeras 48 horas desde el inicio de la clínica). En este contexto, alcanzaron un estado funcional favorable el 41% de los pacientes. No obstante, en el análisis multivariante, esta diferencia no es estadísticamente significativa. Esto nos obliga a destacar que a un 36% de los pacientes se les realizó la CD más allá de las 48 horas del inicio de la clínica, además de que el 44% de los pacientes a los que se les realizó la CD, presentaban signos de herniación cerebral (anisocoria): estos porcentajes, probablemente sean mucho más elevado del que obtendríamos actualmente, por el hecho de que



inicialmente las indicaciones de la CD estaban basadas principalmente en la situación neurológica de los pacientes y no en los criterios radiológicos.

Respecto al territorio vascular afectado, no existe ninguna evidencia de que la lateralidad del infarto (del hemisferio dominante o no dominante) afecte al pronóstico a largo plazo (80–82). En nuestro estudio, tampoco se objetivó relación estadísticamente significativa entre la lateralidad del ictus y el estado funcional desfavorable.

Con relación a la edad, inicialmente pocos estudios incluían pacientes mayores de 60 años, pero posteriormente, y teniendo en cuenta que una proporción considerable de pacientes pertenecen a este grupo de edad, varios estudios (61,79) empezaron a aumentar el rango de edad, para esclarecer si estos pacientes se beneficiarían del tratamiento quirúrgico. Los resultados no fueron muy alentadores, ya que, mientras que los casos fatales entre los pacientes mayores 60 años fueron comparables, el resultado funcional en los pacientes mayores a los que se les realiza una CD era claramente peor. En nuestra muestra, el análisis estadístico resultó significativo para un estado funcional desfavorable la edad de los pacientes, multiplicando por 1,2 el riesgo de un estado funcional desfavorable, y cuando buscamos el mejor punto de corte para la edad, todos los pacientes con una edad > 48,5 años, presentaron un estado funcional desfavorable. Estos resultados obligan a plantearse de nuevo, cual debería ser el punto de corte en la práctica clínica diaria, teniendo en cuenta que, la tendencia actual, a pesar de los resultados de los estudios, es a aumentar este límite de edad.

Actualmente, la CD en los pacientes con ictus maligno de la ACM ha demostrado disminuir la mortalidad a expensas de una discapacidad. Los estudios iniciales, dicotomizaban los resultados según la escala de mRS en: mRS 1-4 estado funcional favorable y mRS 5-6 estado funcional desfavorable. Las consideraciones éticas de ese momento ya consideraron que esta clasificación no era correcta, justificando que un **incapacidad moderadamente severa, con síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente, aunque sin necesidad de atención continua** (mRS 4) no era probablemente un estado funcional favorable, por lo que la tendencia fue la de cambiar la clasificación a: mRS 1-3 estado funcional favorable y un mRS 4-6 un estado funcional desfavorable.

En nuestro estudio, y con las mismas dudas al respecto, al hacer la valoración del estado funcional de los supervivientes, al año de evolución con la escala de GOSE, hemos realizado un análisis con dos categorizaciones diferentes, observando que el porcentaje de pacientes

con un estado favorable cae del 50% al 22,2% si cambiamos el ítem GOSE 4 de favorable a desfavorable. Así, de nuestra muestra, ningún paciente intervenido con una CD por un IMACM consigue una recuperación con capacidad para volver a una actividad laboral y social con normalidad. Seguramente, diseñar estudios con una potencia adecuada para valorar la calidad de vida, podrían ayudarnos a tomar decisiones clínicas, ya que el coste-beneficio real es realmente muy deficiente.

## 6.2 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Respecto al TCE grave, de acuerdo con los datos del *Traumatic Coma Data Bank* (164), los pacientes con GCS < 8 al ingreso presentan una mortalidad del 33%, con un 14% de coma vegetativo y solo un 7% consigue un estado funcional favorable.

La mayoría de los profesionales están de acuerdo en que, cuando la CD se realiza en el momento adecuado, la PIC se reduce de forma significativa en la mayoría de los pacientes. En una revisión sistemática sobre los efectos de una CD en el control de la PIC, mostró que la PIC disminuía de forma significativa y que aumentaba la PPC en pacientes con HTIC refractaria secundaria a un TCE (175). En nuestro estudio, en el 70% de los pacientes se consigue controlar la HTIC tras la CD, disminuyendo hasta valores estrictamente normales.

No obstante, la máxima preocupación y, sobre lo que se centran todos los estudios recientes es determinar si esta reducción en la PIC se traduce en una disminución de la mortalidad, pero, sobre todo, en si aporta un beneficio significativo en cuanto el estado funcional a largo plazo. Los dos principales estudios aleatorizados realizados al respecto presentan resultados dispares.

Algunos estudios (176–179) han demostrado una disminución de la mortalidad por debajo del 20% en el TCE grave que precisa de CD. La tendencia de los especialistas era a pensar que también mejoraba el estado funcional de dichos pacientes. Así, tanto el estudio realizado en pacientes pediátricos (108), como en el RESCUE-ICP (90), los pacientes a los que se les practicó una CD presentaron un descenso en la mortalidad del 9% y 22% respecto grupo control, respectivamente. En cambio, el estudio DECRA (89) no encontró diferencias significativas en la mortalidad (1%) entre ambos grupos, probablemente debido a sus criterios de inclusión (valor de PIC que indicaba CD, características del TCE) y la propia técnica quirúrgica (CD bifrontal). Mientras que, fallaron en demostrar también un incremento del estado funcional favorable. En general, los resultados de estos estudios representan una

evidencia abrumadora de la eficacia de la craniectomía descompresiva como una intervención que salva vidas, al reducir la hipertensión intracraneal refractaria. Sin embargo, dado que la intervención quirúrgica no revierte la fisiopatología de la lesión neurológica primaria, probablemente cualquier reducción en la mortalidad produce como resultado un aumento de la discapacidad significativa. Queda la pregunta de si se debe seguir utilizando la craniectomía descompresiva, especialmente en aquellas afecciones neurológicas en las que no hay datos de ensayos disponibles. A pesar de estos resultados desfavorables, en la práctica clínica habitual, se siguen realizando CD ante una HTIC refractaria ya que las características de la metodología en los dos estudios principales hacen pensar que las conclusiones obtenidas no sean extrapolables a la población general.

Por otro lado, normalmente los estudios dicotomizan los resultados funcionales en dos categorías: estado funcional favorable y desfavorable. La elección de qué se considera un estado funcional favorable o desfavorable es una discusión todavía presente y con una decisión en la mayoría de los casos arbitraria. Inicialmente se consideraba cualquier dependencia para las de la vida diaria como un estado funcional desfavorable, pero probablemente sea una clasificación muy radical, y considerar algún grado de dependencia como un estado funcional favorable es algo más razonable. En el diseño de nuestro estudio, igual que el RESCUE-ICP (89,90), incluimos los pacientes con dependencia de otros para algunas actividades de la vida diaria (GOSE 4) en la categoría de estado funcional favorable, con un estado funcional al año de evolución desfavorable en el 58,6%. Pero, además, decidimos hacer una segunda valoración del estado funcional favorable en los pacientes supervivientes cambiando la clasificación tradicional de GOSE 4-8 como estado funcional favorable, a GOSE 5-8.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan con los de la literatura. En nuestra muestra, la mortalidad en la UCI por HTIC refractaria a pesar de la cirugía descompresiva en los pacientes afectados de TCE fue del 23,3%, aunque ascendió al 36,6% al año de evolución por causas no neurológicas (aunque si relacionadas con la situación de dependencia del paciente). En cuanto a el estado funcional a largo plazo, la preocupación de disminuir la mortalidad a expensas de aumentar el número de supervivientes con discapacidades severas es la razón de múltiples estudios, así como de este trabajo de tesis doctoral, con el objetivo de hallar respuestas válidas para la práctica médica del día a día. A pesar de la elevada mortalidad al año de evolución, si analizamos el estado funcional de los pacientes que sobreviven, hasta el 66,7% de los pacientes alcanzaron un estado funcional favorable (12 pacientes de los 18

supervivientes) según la categorización estándar que clasifica como estado funcional favorable el GOSE 4-8. Además, en el análisis realizado con una variante en esta clasificación, que considera un estado funcional favorable un GOSE 5-8, este porcentaje solo desciende discretamente hasta el 55,6%, mientras que en otras patologías el descenso es crítico. Asimismo, quiero destacar que, a diferencia de otras patologías como el IMACM, cuatro pacientes fueron capaces de reiniciar una vida laboral después del TCE, tal y como pudimos comprobar con las entrevistas telefónicas realizadas durante el seguimiento.

Respecto la técnica quirúrgica utilizada, tanto en nuestro estudio como en la literatura (47,180–182) se incluyen distintas técnicas quirúrgicas dependiendo de las características de las lesiones. De este modo, se realiza una hemicraniectomía derecha o izquierda dependiendo del hemisferio más afectado, o una craniectomía bifrontal, si el daño es difuso. En el análisis estadístico de nuestra muestra resultó significativo para un estado desfavorable el hecho de haberse practicado una CD bifrontal (RR: 14,5; IC 95%: 1,61 – 130,66;  $p=0,017$ ), es decir, en nuestro estudio la CD bifrontal multiplica por 14,5 el riesgo de un estado funcional desfavorable. Los datos en la literatura respecto el estado funcional de la CD bifrontal en pacientes con TCE son muy diferentes. Comentar el estudio de Zhaofeng et al. (183), que concluyó que los pacientes con TCE grave tratados mediante CD bifrontal presentaban un estado funcional favorable a los 3 meses en el 95% de los casos. Analizando con profundidad la metodología de este, el estudio incluyó sólo un 9% de pacientes con GCS <8 y un 52% de pacientes con GCS entre 13 y 15. Por lo tanto, un porcentaje tan alto de estado funcional favorable podría ser debido a las características iniciales del daño cerebral. En nuestro estudio a cinco pacientes con TCE grave se les practicó una CD bifrontal y, los cinco presentaron un estado funcional desfavorable.

Referente a la edad, en nuestra muestra, el análisis estadístico resultó significativo para un estado funcional desfavorable la edad, multiplicando por 1,09 el riesgo de un estado funcional desfavorable. Cuando buscamos el mejor punto de corte, la edad de **56,5 años** resultó tener una especificidad y VPP del 100%, es decir, todos los pacientes de la muestra del estudio, con edad > 56,5 años, presentaron un estado funcional desfavorable según GOSE al año de seguimiento. Esta diferencia en el punto de corte con el IMACM, que marcamos un punto de corte en 48,5 años, probablemente se pueda atribuir a las diferencias fisiopatológicas de las dos entidades, asumiendo que en el TCE la zona de daño cerebral irreversible es menor que en el IMACM con lo que aporta una mayor opción de recuperación funcional.

De todas las patologías analizadas en el presente estudio, los pacientes con TCE fueron los que con mayor frecuencia fueron trasladados a centros de neuro-rehabilitación. Este hecho, junto con su juventud, podrían haber estado factores determinantes en la buena evolución de los pacientes que sobrevivieron. No obstante, a diferencia de otros estudios que hablan de una capacidad de recuperación hasta los dos años de evolución, en nuestra muestra después de los 6 meses no objetivamos una clara mejoría. Esto se podría explicar por el hecho que, la progresión de la mejoría es más útil una vez alcanzada una recuperación favorable y posiblemente pequeños avances no se traducen en una mejora en las escalas de valoración, necesitando más tiempo de estudio para determinar dónde se encuentra el límite de recuperación. Además, el tamaño de la muestra de pacientes con TCE es pequeña para poder sacar una conclusión más firme.

### 6.3 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La HSA es una patología que representa el 5% de los accidentes cerebrovasculares y afecta a pacientes jóvenes, más frecuentemente mujeres. Según la literatura, los factores de riesgo más importantes son la HTA y el consumo de tabaco, como factores modificables, y la edad y las características del aneurisma como factores no modificables. El pico de edad de una HSA está entre los 50-60 años. Después de la década de los 50, es 1,6 veces más frecuente en mujeres, diferencia que no parece tan evidente en edades más jóvenes (184). La HTA ha sido asociada con un aumento del riesgo de una HSA en diversos estudios, en los que se objetiva un RR entre 2,0 (IC 95% 1,5-2,7) (185) a un 3,4 (IC 95%, 2,3-5,7) (186). En una población estándar, ajustada por edad y sexo, la incidencia de una HSA disminuye un 7,1% por cada mmHg de reducción de la TAS, así como un 2,4% por cada reducción en el porcentaje de prevalencia de fumadores (187). En nuestro estudio, el 52,6 % fueron mujeres, con una mediana de edad de 47,2 años, siendo la HTA la única variable que se relacionó de forma estadísticamente

significativa con el estado funcional desfavorable [RR 13,5; IC 95%: 1,47 – 123,7); p=0,02]. Es decir, el hecho de ser hipertenso multiplica por 13,5 el riesgo de un estado funcional desfavorable al año de seguimiento.

Los resultados obtenidos en los estudios sobre la CD en el tratamiento de la HTIC refractaria en el ictus maligno de la ACM (54–56) y en el TCE (89,90) hacen plantearse la CD como una opción válida para tratar la HTIC secundaria en cualquier momento de la evolución de una HSA. No existen ensayos clínicos que respondan a la duda de la utilidad de la CD en la HSA.

La evidencia clínica en el uso de la CD en la HSA se limita a pequeñas series de casos retrospectivos, sin ninguna recomendación en las guías clínicas al respecto.

Uno de los factores pronósticos clave en la HSA es el estado neurológico inicial (valorado con las escalas de WFNS y Hunt-Hess), mientras que, las complicaciones tardías como la HTIC, el vasoespasmio y la isquemia cerebral tardía empeoran de forma significativa el estado funcional final. Actualmente, dado que la exclusión aneurismática ha reducido el riesgo de sangrado, las principales causas de morbi-mortalidad de la HSA son las complicaciones o daño cerebral tardío. En cambio, en nuestro estudio, no encontramos relación estadísticamente significativa con el estado neurológico inicial. Por lo tanto, de estos resultados se deduce que puede que el estado funcional final de estos pacientes dependa de las lesiones secundarias, además del daño que se produce inicialmente. De esta manera se pone de manifiesto la necesidad de avances en el tratamiento de todos los procesos que aumentan la lesión secundaria en esta patología. De todas maneras, en el presente estudio, si bien se objetivó relación con el daño cerebral tardío causado por el vasoespasmio, ictus e hidrocefalia, no llegaron a la significación estadística.

El fundamento de la craniectomía descompresiva en la HSA es la de prevenir o controlar cualquier proceso que pueda aumentar la lesión secundaria en el curso de la HSA como las lesiones isquémicas, la HTIC, así como mejorar la presión de perfusión cerebral, mejorar la circulación colateral leptomeníngea y evitar las compresiones mecánicas sobre estructuras cerebrales producidas por herniaciones cerebrales.

Respecto al momento de la cirugía, parece que el momento de realizarse la CD puede ser un factor que influyera en el estado funcional a largo plazo. El primer estudio dirigido a demostrar la eficacia de la CD profiláctica en contexto de una HSA analizó el uso de la CD en pacientes con HSA de alto grado asociada a un hematoma por la rotura de aneurisma localizados a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media (120). El buen control de la PIC, así como los excelentes resultados clínicos obtenidos a los 12 meses, permitieron concluir que la CD era una técnica que podía beneficiar a un subgrupo bien seleccionado de pacientes con hemorragias subaracnoideas. Sin embargo, pocos años después un estudio (119) mostraba que, si bien la CD reducía de forma significativa la mortalidad, los supervivientes mostraban unos resultados desfavorables en las escalas de calidad de vida. Igual que en el TCE, en la HSA la CD se puede realizar de forma profiláctica o primaria, o de forma secundaria. En nuestro estudio el 31,5% de las CD se realizaron de forma profiláctica en contexto del clipaje del aneurisma con un estado funcional favorable en el 50% de los casos, mientras que

el 68,42% de los casos se realizó un CD secundaria y el estado funcional favorable solo se alcanzó en el 38% de los pacientes. A pesar de las diferencias en los estados funcionales al año, éstas no fueron significativas.

En un estudio (117) se concluyó que el estado funcional de los pacientes dependía de la etiología de la HTIC, siendo los pacientes que sufren un evento isquémico en el curso de la HSA los que tienen peor estado funcional. Los datos de nuestro estudio coinciden con la literatura, teniendo en cuenta que de los 19 pacientes a quienes se les realizó una CD, once pacientes (57,89%) presentaron algún evento isquémico en el curso de la HSA y de estos, solo 3 (27%) alcanzó un estado funcional favorable; mientras que de los 8 pacientes que no presentaron ninguna complicación isquémica, el 62% alcanzó un estado funcional favorable. Estas diferencias tampoco resultaron significativas.

Estos resultados nos hacen concluir que, una vez superada la fase inicial de la HSA, no es tan importante para el estado funcional final el momento en el que realizar una CD secundaria, sino el motivo que nos lleva a realizar la intervención quirúrgica. Si la CD se hace por isquemia los resultados deberían ser extrapolables a los del ictus isquémico de la ACM.

En 2017 se realizó un primer metanálisis (122) sobre el estado funcional de la CD en las HSA graves. A pesar de que concluyen que la CD se asocia con altas tasas de resultados desfavorables defienden que los resultados son similares a los estudios realizados en otras patologías como TCE o el ictus maligno (57,90). Nuestros resultados sugieren que la CD sería beneficiosa en cuanto a mortalidad, con una mortalidad entre nuestros pacientes del 31,58%, porcentaje similar a la descrita en la literatura, con un resultado desfavorable en los pacientes que sobrevivieron del 33,3%; mientras que el 66,7% alcanza al año un estado funcional favorable (GOSE 4-8). Si de nuevo evaluamos el estado funcional favorable con la categorización que define el estado funcional favorable de GOSE 5-8, el porcentaje, igual que en el TCE, desciende discretamente a 58,3, y además el 23,8% alcanzan una independencia completa pudiendo reiniciar sus actividades laborales y sociales previas (GOSE 7-8).

En este punto nos preguntamos de nuevo cual ha de ser la mejor categorización para asegurar una buena práctica clínica. Aunque es importante tener presente que ante una lesión cerebral aguda grave, se tiene que asumir que las posibilidades de recuperación completa son anecdóticas y se debe esperar un cierto grado de discapacidad, por lo que probablemente, ser dependiente de otros solo para algunas actividades de la vida diaria,

aunque éstas te limiten las capacidades para volver a trabajar y participar en las actividades sociales como se hacía previamente, se puede considerar buena calidad de vida.

#### 6.4 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL

A pesar de las mejoras en el tratamiento, la HIP es todavía una de las formas más devastadoras de enfermedad cerebrovascular. El principal objetivo de la cirugía es disminuir el efecto masa tanto del hematoma como del edema secundario. En los últimos estudios publicados en relación con la evacuación o no del hematoma, el STICH I y II (127,128), los resultados sugieren que la cirugía para evacuar el hematoma no mejora el estado funcional y que, además, lo empeora en los pacientes más graves. La CD con o sin evacuación del hematoma puede tener un papel en el tratamiento de los pacientes en coma con desplazamiento de la línea media y hematomas grandes o en pacientes con HTIC refractaria. No obstante, la evidencia científica disponible actualmente está basada en estudio de clase III.

Según la literatura, el volumen del hematoma y la localización son los dos principales predictores del pronóstico. Hematomas con volúmenes > 30 ml se asocian a un estado funcional desfavorable, y la combinación de un volumen > 60 ml y un GCS < 8 tiene una mortalidad a los 30 días superior al 90% (126). En nuestro estudio, la mortalidad es elevada, alcanzando casi la mitad de los pacientes (46,7%). Este mal resultado concuerda con la literatura, teniendo en cuenta que la media del volumen del HIP en nuestros pacientes era > 60 ml (69 ml) y que el 93,3% se intervienen con un GCS ≤ 8. Es importante destacar que, a pesar de la elevada mortalidad, cinco de los seis supervivientes alcanzaron un estado funcional favorable (83,3%), pero si consideramos un estado funcional favorable un GOSE5-8 el porcentaje disminuye drásticamente hasta el 33,3% y ningún paciente volvió a trabajar. Este hecho apoya la idea de que la CD es una opción terapéutica que puede disminuir la mortalidad y aunque puede mejorar el estado funcional, teniendo en cuenta el daño irreversible del hematoma, la capacidad de recuperación es limitada.

Para responder a la pregunta si existen diferencias en el estado funcional entre los hematomas lobares y los profundos, se diseñó el estudio STICH II (128). El estudio quiso demostrar si la evacuación precoz de los hematomas lobares mejoraba la mortalidad y el estado funcional, pero no encontró significación estadística. En el presente estudio hubo una tendencia a incrementar el riesgo de presentar un estado funcional desfavorable si la CD se



realizaba precozmente (<24 horas), probablemente por tratarse de pacientes con un estado neurológico más crítico por hematomas de gran volumen.

A diferencia de otras patologías neurocríticas, en la HIP no se contempla la realización de una CD primaria. A pesar de que las indicaciones varían de forma sustancial en cada estudio, la mayoría coinciden en realizar una CD en pacientes en situaciones clínicas muy graves, como serían los signos clínicos de herniación cerebral, o aumentos de PIC refractarios al tratamiento médico. En nuestro estudio, todas las CD en contexto de un HIP se realizaron de forma secundaria. El 93,3% de los pacientes se intervino con un GCS < de 9 y más del 50% presentaban signos de herniación cerebral previos a la cirugía.

En el presente estudio no hubo un incremento del riesgo de presentar un estado funcional desfavorable en función de la localización del hematoma (lobar o profundo).

## 6.5 ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO

Aunque la estimación del pronóstico es difícil, los pacientes con infarto cerebeloso tienden a presentar un estado funcional más favorable al año de seguimiento que los pacientes con hemorragia cerebelosa (144). Así se demostró en el presente estudio ( $p=0,035$ ), a pesar del pequeño tamaño muestral. Además, si analizamos únicamente a los supervivientes y, considerando un buen estado funcional un GOSE 5-8, todos los pacientes con hemorragia cerebelosa presentaron un estado funcional desfavorable y, en cambio, el 75% de los pacientes con ictus cerebeloso evolucionaron a un estado funcional favorable.

Los pacientes que presentan un deterioro neurológico secundario al ictus de cerebelo, presentan una mortalidad del 85% si no se trata correctamente (188,189). Pacientes con grandes ictus isquémicos de cerebelo pueden tener un estado funcional favorable si no se complican con la compresión de tronco y la herniación cerebelosa (144). En nuestra estudio, la mortalidad fue del 33,3%

En uno de los estudios más grandes realizados (141), el único predictor de mal pronóstico fue el bajo nivel de conciencia antes de la cirugía, con un 74% de los pacientes que alcanzaron un estado funcional favorable, pero el momento de la cirugía también es crucial para el pronóstico funcional de los pacientes. En nuestro estudio, el 83,3% de los pacientes presentaba GCS < 9 previamente a la cirugía y también el 83,3% de los pacientes se intervinieron en las primeras 48h de evolución. Aunque en nuestra muestra el porcentaje global de supervivencia es menor, del 66% de pacientes que sobrevivieron, entre el 75% y

100% alcanzaron un estado funcional favorable dependiendo de su consideramos favorable un GOSE 4-8 o un GOSE 5-8.

En nuestro estudio, solo el 33,3% de pacientes precisaron de la colocación de una derivación ventricular externa, para evitar un posible herniación ascendente (190). Aunque los datos al respecto no son concluyentes, la literatura recomienda la colocación de un DVE juntamente con la CD posterior(140). Si bien, hay estudios que defienden que la colocación de un DVE puede reducir la necesidad de practicar una craniectomía de fosa posterior (191).

En cuanto al resultado funcional, la mayoría de los estudios no están diseñados para valorar el pronóstico funcional. Este es un punto que destacar en nuestro estudio, en el que hacemos una valoración del estado funcional de los pacientes evaluado tanto de forma objetiva, según escalas clínicas validadas, como subjetiva con una entrevista a los pacientes y/o familiares. En el momento del alta el 75% presentaba un estado funcional desfavorable según la escala de mRS; no obstante, en el seguimiento evolutivo, se objetivo una mejoría progresiva hasta la valoración final al año en la que la que todos los pacientes que sobrevivieron alcanzaron un estado funcional favorable.

La mayoría de los estudios al respecto, no han sido diseñados para valorar el pronóstico funcional de los pacientes con ictus cerebeloso. El presente estudio fue diseñado para valorar a largo plazo el estado funcional de los pacientes afectados de esta patología, objetivando así una mejoría funcional progresiva a lo largo del año del accidente vascular.

## 6.6 HEMORRAGIA DE CEREBELO

Debido al pequeño tamaño de la fosa posterior, una pequeña hemorragia puede producir un importante efecto masa y comprimir tanto el tronco encefálico como el IV ventrículo produciendo hidrocefalia. A diferencia de las hemorragias intraparenquimatosas supratentoriales, la hemorragia de cerebelo per sé es un factor de riesgo independiente de mortalidad sin importar del tamaño del hematoma (126).

No existen estudios aleatorizados que valoren la mejor estrategia de tratamiento de las hemorragias de fosa posterior. Los protocolos y algoritmos publicados basan sus tratamientos en el GCS, el tamaño del hematoma y en la presencia de hidrocefalia (192–194).

En nuestra muestra, antes de la cirugía el 75% de los pacientes presentaban un GCS <9 y se intervinieron en las primeras 24 horas de evolución. Solo un paciente, que inicialmente se intervino para la evacuación del hematoma y que posteriormente se reintervino para la cirugía descompresiva, se operó más allá de las 48 h de evolución.

Igual que en los pacientes con ictus isquémico de cerebelo, ante el riesgo de una herniación ascendente con la colocación de un DVE, no se aconseja la colocación de la DVE antes de la cirugía.

En nuestra muestra, como única variable significativa para un estado funcional favorable al año de evolución destacó la realización de la craneoplastia, resultado evidente teniendo en cuenta que se realiza a los pacientes con una evolución favorable.

En cuanto al estado funcional al año de evolución, a pesar de la que muestra estudiada es muy pequeña, merece la pena mencionar que, aunque el 50% de los pacientes alcanzan un estado funcional favorable, estos se clasifican en el peor ítem dentro del grupo de estado funcional favorable (GOSE 4), con secuelas más importantes que en los ictus isquémicos.

## 6.7 PATOLOGÍA TUMORAL

A pesar de que la muestra estudiada es pequeña y muy heterogénea, hay discretamente mayor número de tumores benignos (55,5%), que en general son más grandes y, que por su comportamiento benigno, la actitud terapéutica tiende a ser más agresiva. Aunque si bien es cierto, que ante un paciente con patología neurocrítica que sufre una complicación grave después de una cirugía programada, la actitud siempre tiende a ser más agresiva.

Poca información existe en la literatura con relación a qué actitud se debe seguir ante esta situación. El resultado entre nuestros pacientes, a pesar de haber sido intervenidos de forma precoz, es francamente desfavorable, presentando la mayor mortalidad de todas las patologías. Pero también es importante remarcar que los dos pacientes que sobrevivieron lo hicieron con un estado funcional muy favorable al año de seguimiento y, que todos los que fallecieron lo hicieron en la UCI después de una adecuación del soporte vital consensuada (40%).

## 6.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Mientras que hay una evidencia casi indiscutible de que la CD es efectiva para reducir el aumento crítico de la PIC y la mortalidad, persisten considerables dudas sobre el estado funcional y la calidad de vida de los pacientes que sobreviven, que generan problemas éticos complejos, que no son exclusivos de la CD, sino que son comunes a todas las intervenciones que reducen la mortalidad a expensas de un riesgo de un estado funcional pobre en los supervivientes (195). Tradicionalmente, en los estudios sobre lesiones cerebrales, sobrevivir con algún grado de independencia se ha definido como un resultado favorable (discapacidad moderada), pero estudios clínicos recientes han empezado a usar el resultado de discapacidad moderadamente severa (mRS 4) como un resultado favorable después de un IMACM y un GOSE 4 después de un TCE. Este cambio implica importantes consideraciones. Aunque el estudio RESCUE-ICP (90) mostró un resultado favorable global del 42,8% en el grupo quirúrgico y del 34,6% en el grupo del tratamiento médico, la proporción de pacientes que alcanzaron un grado de independencia suficiente para volver a la vida laboral y a la vida social previa fue del 32% y del 28,5% respectivamente. De forma similar, en el metanálisis de los 3 estudios europeos sobre el IMACM (57), la proporción de resultados favorables, definido como una discapacidad moderadamente severa o mejor (mRS 1-4), fue del 75% en el grupo quirúrgico respecto al 24% del grupo médico; no obstante, el tanto por ciento de pacientes que sobrevivieron con una discapacidad solo moderada o mejor (mRS 1-3) fue del 43% y del 21% respectivamente. Además, en los pacientes más añoso la capacidad de recuperarse con una mínima discapacidad probablemente es menor; en el estudio DESTINY-II (58) solo el 7% en el grupo quirúrgico y el 3% de los pacientes en el grupo médico, con edades entre 61-82 años sobrevivieron con una discapacidad moderada.

Es importante tener en cuenta que los diferentes métodos de evaluación del estado funcional (la mRS o el GOSE) pueden representar diferentes niveles de discapacidad. Por ejemplo, el GOSE 4 describe una situación clínica en la cual un individuo es independiente dentro de casa mientras un mRS 4 es incapacidad de andar o de tener cura de sus necesidades básicas sin ayuda.

La justificación científica para usar el GOSE 4-8 o el mRS 0-3 como resultados favorables es porque es improbable sobrevivir sin ningún tipo de discapacidad después de una lesión cerebral grave, pero tenemos que recordar que el grado de discapacidad definido como

favorable en los estudios actuales no tiene por qué ser considerado un resultado satisfactorio para el paciente y sus familiares.

Dado que la actitud individual ante diferentes niveles de discapacidad varia de forma considerable, en general, es más importante la calidad de vida global que no tanto la capacidad funcional valorada de forma aislada. La percepción del paciente de la salud personal, el bienestar y la satisfacción con la vida frecuentemente es discordante con su estado de salud objetivo. Muchos individuos aparentan estar adaptados al evento que les cambió la vida y aceptan un grado de discapacidad que previamente habrían juzgado como inaceptable (196).

Un artículo indispensable de comentar durante esta discusión es el que escribió un anestesiólogo que narra su propia experiencia tras sufrir un ictus maligno de la ACM que se trató con una CD por HTIC refractaria (197). En el artículo comenta que a pesar de que su estado funcional tras el ictus no es el que disfrutaba anteriormente y que no es ni de lejos el estado que se imaginaba para sus 50 años, sigue siendo una vida que vale la pena vivir (*a live worth living*).

Además, con este artículo se puso en evidencia la importancia de una rehabilitación intensiva para poder maximizar así las posibilidades de recuperación tras una lesión cerebral severa y los desafíos a los que se enfrentan tanto los pacientes y sus familiares al requerir de una terapia que probablemente será para toda la vida.

Una revisión sistemática de 16 estudios confirmó que la mayoría de los pacientes y sus familiares/cuidadores estaban satisfechos con la vida después de un IMACM tratado con CD y volverían a escoger la opción quirúrgica otra vez a pesar de las tasas de discapacidad moderadamente severa, la depresión y en general la reducción de su calidad de vida.

La opinión de los médicos ante la discapacidad también es muy variable, y pueden ser muy diferentes a la opinión de sus pacientes. En el estudio DESTINY-S (173), estudio multicéntrico en el que se entrevistó a 1860 profesionales involucrados en el tratamiento de pacientes con un IMACM, solo el 38% de los encuestados consideró un mRS de 4 o mejor como un resultado favorable; mientras que el 79,3% opinó que un mRS 3 es una definición más apropiada de resultado favorable. Según el 47,7% de los encuestados considera el hemisferio afectado como uno de los factores con mayor influencia a la hora de tomar decisiones, de esta manera, hay una diferencia sustancial en la proporción de médicos que recomendarían una CD en el

hemisferio dominante vs en el hemisferio no dominante, con un 46,9% y un 72,9% respectivamente.

En resumen, a pesar de todo los conocimientos sobre el papel de la craneotomía descompresiva en el control de la HTIC refractaria, el beneficio sobre el estado funcional y la calidad de vida sigue siendo dudoso. Son necesarios más estudios, así como apostar por la neuromiotización para que pueda ayudar en la toma de decisiones. Además, se deben realizar estudios dirigidos a ofrecer un mejor conocimiento de cómo un individuo competente se siente ante la posibilidad de sobrevivir con una discapacidad severa.

## 6.9 FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las principales **fortalezas** del presente estudio fue conseguir un seguimiento de los pacientes a largo plazo (hasta el año del ingreso en UCI) y presentar un porcentaje de pacientes perdidos durante el seguimiento muy bajo [3,7% (4/108)]. Además, destacar que es muy difícil conseguir un tamaño muestral importante en este tipo de tratamiento. Así, el estudio de Taylor et al. (108) consiguió reclutar 57 pacientes afectados de TCE a lo largo de 7 años, el DECRA (89) 115 pacientes en 8 años, el RECUE-ICP (90) 408 pacientes en 10 años y participando 52 hospitales y, los estudios europeos sobre CD en ictus maligno de la ACM tardaron 4-5 años en reclutar 40 pacientes, por lo que es destacable que el Hospital Germans Trias i Pujol haya podido incluir 108 pacientes en 10 años.

Otra fortaleza del presente estudio es que es uno de los pocos que analizaron a lo largo del mismo período de tiempo el estado funcional de las distintas patologías neurocríticas que precisaron de una CD para tratar la HTIC refractaria.

El estudio presenta una serie de **limitaciones**. En primer lugar, los resultados deben ser interpretados con mucha cautela ya que, como estudio observacional, es incapaz de controlar las variables de confusión y, no disponemos de grupo control. En segundo lugar, previo al estudio se calculó el tamaño muestral adecuado para responder al objetivo principal y, posteriormente al estudio, se demostró que presentaba una potencia correcta. Pero el hecho de haber analizado las diferentes patologías de manera individual, ya que su fisiopatología es muy diferente, ha provocado que la potencia real del estudio para cada patología neurocrítica, sea insuficiente. En segundo lugar, considerar una puntuación 4 en la escala de GOSE como estado funcional favorable es muy discutible, pero permite comparar nuestros resultados con los publicados hasta el momento, si bien, los pacientes que

sobrevivieron también fueron valorados considerando un buen estado funcional excluyendo la puntuación 4 en la escala GOSE.

## 7 CONCLUSIONES

- ✓ Los pacientes afectados de hipertensión intracraneal refractaria, tratados mediante craniectomía descompresiva, presentaron un estado funcional desfavorable del 59,3%.
- ✓ La mortalidad de los pacientes con hemorragia cerebelosa fue similar a la del ictus cerebeloso, mientras que la de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa supratentorial tendió a ser superior a la del ictus maligno de la arteria cerebral media. La mortalidad de los pacientes con patología tumoral fue mayor.
- ✓ El estado funcional de los pacientes con hemorragia cerebelosa fue peor que en el ictus cerebeloso, mientras que el de los pacientes con patologías supratentoriales fue similar. El estado funcional de los pacientes con patología tumoral tendió a ser peor.
- ✓ El estado funcional tendió a ser más favorable en los pacientes con TCE y HSA.
- ✓ Todos los pacientes presentaron mejoría del estado funcional en cada evaluación de seguimiento, exceptuando los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y con patología tumoral.
- ✓ El factor relacionado con un estado funcional desfavorable en los pacientes con ictus maligno de la arteria cerebral media fue la edad superior a 48,5 años y, en el traumatismo craneoencefálico grave fueron la edad superior a 56,5 años y la craniectomía bifrontal.



## 8 APLICABILIDAD Y LÍNEAS DE FUTURO

El presente trabajo coincide con otros autores, que muestran que a pesar de que la craniectomía descompresiva mejora la supervivencia de los pacientes afectados de hipertensión intracraneal es a expensas de aumentar la morbilidad. Ante esta evidencia, se deben abrir nuevas líneas de investigación que profundicen en el conocimiento de la fisiopatología del daño cerebral secundario, para poder lograr, en un futuro, controlar dichos factores y minimizar el daño cerebral y así, evitar la evolución fatal de las patologías neurocríticas.

El presente trabajo respalda también los estudios ya publicados que realizan una valoración funcional a largo plazo y demuestran cómo la recuperación de los pacientes ocurre tardíamente, como mínimo hasta el año de seguimiento y, especialmente en jóvenes. Este hecho es importante porque el actual sistema público de rehabilitación ofrece tratamiento durante un corto período de tiempo, disminuyendo las posibilidades de recuperación de estos pacientes. Una terapia tan agresiva y costosa debería acompañarse de una rehabilitación prolongada en el tiempo, especialmente si los pacientes han presentado un TCE o una HSA, que son los que tienden a presentar mejor estado funcional dentro de los supervivientes. Junto con la terapia rehabilitadora se debería ofrecer también apoyo psicológico a todo el grupo familiar.

El presente trabajo nos hace reflexionar sobre trabajos futuros con encuestas de satisfacción sobre el estado funcional realizadas tanto a pacientes como a familiares, con un tamaño muestral adecuado para cada patología neurocrítica.

## 9 BIBLIOGRAFIA

1. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2014;371(10):972.
2. Miller JD, Sullivan HG. Severe intracranial hypertension. *Int Anesthesiol Clin.* 1979;17(2-3):19-75.
3. Brain Trauma F, American Association of Neurological S, Congress of Neurological S, Joint Section on N, Critical Care AC, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S55-8.
4. 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 the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* [Internet]. 2000;92(1):1-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10616075>
5. Martin NA, Patwardhan R V, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg.* 1997;87(1):9-19.
6. Rabinstein AA. Treatment of cerebral edema. *Neurologist.* 2006.
7. Harukuni I, Kirsch JR, Bhardwaj A. Cerebral resuscitation: role of osmotherapy. *J Anesth.* 2002;16(3):229-37.
8. Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. *Cleve Clin J Med.* 2003;71(SUPPL.1).
9. Nortje J, Menon DK. Traumatic brain injury: Physiology, mechanisms, and outcome. Vol. 17, *Current Opinion in Neurology.* 2004. p. 711-8.

## BIBLIOGRAFÍA

10. Mendelson AA, Gillis C, Henderson WR, Ronco JJ, Dhingra V, Griesdale DEG. Intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: A systematic review. Vol. 39, Canadian Journal of Neurological Sciences. 2012.
11. Bekar A, Doğan Ş, Abaş F, Caner B, Korfali G, Kocaeli H, et al. Risk factors and complications of intracranial pressure monitoring with a fiberoptic device. Journal of Clinical Neuroscience. 2009;16(2).
12. Resnick DK, Marion DW, Carlier P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care. 1997;42(6).
13. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. Neurosurgery. 1996/03/01. 1996;38(3):533–41; discussion 541.
14. Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, Schmidt E, Smielewski P, Matta B, et al. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury? Acta Neurochir (Wien). 2004;146(2):131–41.
15. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychiatr Scand Suppl [Internet]. 1960;36(149):1–193. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13764297>
16. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury From the Departments of Neurological Surgery (R. n engl j med. 2012;26:2471–81.
17. Robba C, Graziano F, Rebora P, Elli F, Giussani C, Oddo M, et al. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. Lancet Neurol. 2021;20(7).
18. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(9):1189–209.

## BIBLIOGRAFÍA

19. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery [Internet]. 2016; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654000>
20. Hemphill 3rd JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. 2015;46(7):2032–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26022637>
21. Warner JJ, Harrington RA, Sacco RL, Elkind MSV. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. Vol. 50, Stroke. 2019.
22. Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I. Clinical review: Ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. Vol. 13, Critical care (London, England). 2009.
23. Videtta W, Villarejo F, Cohen M, Domeniconi G, Santa Cruz R, Pinillos O, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir Suppl. 2002;81.
24. Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH, et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care. 2002;53(3).
25. Oddo M, Citerio G. ARDS in the brain-injured patient: what's different? Intensive Care Med. 2016;42(5).
26. Brain Trauma F, American Association of Neurological S, Congress of Neurological S, Joint Section on N, Critical Care AC, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. J Neurotrauma [Internet]. 2007;24 Suppl 1:S59-64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17511547>

## BIBLIOGRAFÍA

27. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992/02/01. 1992;76(2):207–11.
28. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004;54(3):593–7; discussion 598.
29. Sadoughi A, Rybinnik I, Cohen R. Measurement and management of increased intracranial pressure. *Open Critical Care Medicine Journal.* 2013;6(SPEC. ISSUE.1).
30. Rossi S, Roncati Zanier E, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71(4).
31. Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2000;54(2).
32. Godoy DA, Piñero GR, Svampa S, Papa F, di Napoli M. Hyperglycemia and short-term outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2008;9(2).
33. Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2012;40(12).
34. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* [Internet]. 1990/08/23. 1990;323(8):497–502. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2115976>
35. Ropper AH. Hyperosmolar therapy for raised intracranial pressure. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;367(8):746–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22913684>
36. Francony G, Fauvage B, Falcon D, Canet C, Dilou H, Lavagne P, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure.

## BIBLIOGRAFÍA

- Crit Care Med [Internet]. 2008;36(3):795–800. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18209674>
37. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. Vol. 39, *Critical Care Medicine*. 2011.
  38. Godoy DA, Seifi A, Garza D, Lubillo-Montenegro S, Murillo-Cabezas F. Hyperventilation therapy for control of posttraumatic intracranial hypertension. Vol. 8, *Frontiers in Neurology*. 2017.
  39. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. Vol. 17, *Journal of Intensive Care Medicine*. 2002.
  40. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012;12:CD000033. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235573>
  41. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(8).
  42. Elmer J, Polderman KH. Emergency Neurological Life Support: Resuscitation Following Cardiac Arrest. *Neurocrit Care*. 2017;27.
  43. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): A randomised trial. *Lancet Neurol*. 2011;10(2).
  44. Crossley S, Reid J, McLatchie R, Hayton J, Clark C, MacDougall M, et al. A systematic review of therapeutic hypothermia for adult patients following traumatic brain injury. *Crit Care*. 2014;18(2).
  45. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2015;373(25):2403–12.
  46. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* [Internet].

## BIBLIOGRAFÍA

- 2005;365(9475):1957–9. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15936423>
47. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* [Internet]. 2005/06/09. 2005;22(6):623–8. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15941372>
48. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, Carusillo B, Karimy JK, Gerzanich V, et al. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2015;23(2).
49. Kenning TJ, Gooch MR, Gandhi RH, Shaikh MP, Boulos AS, German JW. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial hypertension after ischemic cerebral infarction: Decompressive craniectomy and hinge craniotomy - Clinical article. *J Neurosurg*. 2012;116(6).
50. Lee MH, Yang JT, Weng HH, Cheng YK, Lin MHC, Su CH, et al. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(6).
51. Schwarz S, Schwab S, Hacke W. Large and panhemispheric infarcts. In: *Stroke Syndromes*. 2010.
52. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MFK, et al. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: A multicenter review. Vol. 31, *Critical Care Medicine*. 2003.
53. 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(4).
54. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB, et al. 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 Neurol* [Internet]. 2009;8(4):326–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19269254>

## BIBLIOGRAFÍA

55. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* [Internet]. 2007;38(9):2506–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17690311>
56. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* [Internet]. 2007;38(9):2518–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17690310>
57. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* [Internet]. 2007/02/17. 2007;6(3):215–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17303527>
58. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(12).
59. Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, Chyatte D, Rosengart AJ, Kordeck C, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: Randomized pilot clinical trial. *Stroke*. 2014;45(3).
60. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: A randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care*. 2012;17(2).
61. Streib CD, Hartman LM, Molyneaux BJ. Early decompressive craniectomy for malignant cerebral infarction: Meta-analysis and clinical decision algorithm. Vol. 6, *Neurology: Clinical Practice*. 2016.
62. Wijdicks EFM, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, et al. 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* [Internet]. 2014 [cited 2022 Mar 29];45(4):1222–38. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.str.0000441965.15164.d6>



## BIBLIOGRAFÍA

63. Wartenberg KE. Malignant middle cerebral artery infarction. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2012 Apr [cited 2022 Feb 2];18(2):152–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22322256/>
64. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J* [Internet]. 2010 [cited 2022 Feb 2];86(1014):235–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20354047/>
65. Schellinger PD, Fiebach JB, Jansen O, Ringelb PA, Mohr A, Steiner T, et al. Stroke magnetic resonance imaging within 6 hours after onset of hyperacute cerebral ischemia. *Ann Neurol*. 2001;49(4):460–9.
66. ARENILLAS JF, ROVIRA A, MOLINA CA, GRIVE E, MONTANER J, ALVAREZ-SABIN J. Prediction of early neurological deterioration using diffusion- and perfusion-weighted imaging in hyperacute middle cerebral artery ischemic Stroke. *Stroke* (1970). 2002;33(9):2197–205.
67. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* (1970). 2000;31(9):2175–81.
68. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, Singer OC, Lehnhardt FG, Köhrmann M, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: A prospective multicenter observational study. *Ann Neurol*. 2010;68(4):435–45.
69. Godoy DA, di Napoli M, Rabinstein AA. Treating hyperglycemia in neurocritical patients: Benefits and perils. Vol. 13, *Neurocritical Care*. 2010.
70. Thomalla GJ, Kucinski T, Schoder V, Fiehler J, Knab R, Zeumer H, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by early perfusion- and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34(8).
71. Serena J, Blanco M, Castellanos M, Silva Y, Vivancos J, Moro MÁ, et al. The prediction of malignant cerebral infarction by molecular brain barrier disruption markers. *Stroke*. 2005;36(9).

## BIBLIOGRAFÍA

72. Foerch C, Otto B, Singer OC, Neumann-Haefelin T, Yan B, Berkefeld J, et al. Serum S100B predicts a malignant course of infarction in patients with acute middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2004;35(9).
73. Neugebauer H, Schnabl M, Lulé D, Heuschmann PU, Jüttler E. Attitudes of Patients and Relatives Toward Disability and Treatment in Malignant MCA Infarction. *Neurocrit Care*. 2017;26(2).
74. van Middelaar T, Nederkoorn PJ, van der Worp HB, Stam J, Richard E. Quality of life after surgical decompression for space-occupying middle cerebral artery infarction: Systematic review. Vol. 10, *International Journal of Stroke*. 2015.
75. Rahme R, Zuccarello M, Kleindorfer D, Adeoye OM, Ringer AJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: Is life worth living? *J Neurosurg*. 2012;117(4).
76. Dasenbrock HH, Robertson FC, Vaitkevicius H, Aziz-Sultan MA, Gutierrez D, Dunn IF, et al. Timing of Decompressive Hemicraniectomy for Stroke: A Nationwide Inpatient Sample Analysis. *Stroke*. 2017;48(3).
77. Elsayaf A, Galhom A. Decompressive Craniotomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Optimal Timing and Literature Review. *World Neurosurg*. 2018;116.
78. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MSV. Hemicraniectomy for Massive Middle Cerebral Artery Territory Infarction: A Systematic Review. *Stroke*. 2004;35(2):539–43.
79. Jüttler E, Bösel J, Amiri H, Schiller P, Limprecht R, Hacke W, et al. DESTINY II: DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery II. *International Journal of Stroke*. 2011;6(1).
80. Rätty S, Georgiopoulos G, Aarnio K, Martinez-Majander N, Uhl E, Ntaios G, et al. Hemicraniectomy for Dominant vs Nondominant Middle Cerebral Artery Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2021;30(11).
81. Sundseth J, Sundseth A, Thommessen B, Johnsen LG, Altmann M, Sorteberg W, et al. Long-Term Outcome and Quality of Life After Craniectomy in Speech-Dominant Swollen Middle Cerebral Artery Infarction. *Neurocrit Care*. 2015;22(1).

## BIBLIOGRAFÍA

82. Rastogi V, Lamb DG, Williamson JB, Stead TS, Penumudi R, Bidari S, et al. Hemispheric differences in malignant middle cerebral artery stroke. Vol. 353, *Journal of the Neurological Sciences*. 2015.
83. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2012;38(11).
84. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006;4(1).
85. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Carney N, Ghajar J. Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury: Clinical article. *J Neurosurg*. 2011;114(5).
86. Koliás AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: Past, present and future. Vol. 9, *Nature Reviews Neurology*. 2013.
87. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* [Internet]. 2008/01/05. 2008;108(1):66–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18173312>
88. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RLO, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: A meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. Vol. 117, *Journal of Neurosurgery*. 2012.
89. Cooper DJ, Rosenfeld J v, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D’Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2011/03/26. 2011;364(16):1493–502. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21434843>
90. Hutchinson PJ, Koliás AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med* [Internet]. 2016;375(12):1119–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27602507>

## BIBLIOGRAFÍA

91. Sahuquillo J, Martinez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2013;19(2):101–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23422159>
92. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Vol. 58, *Neurosurgery*. 2006.
93. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. Vol. 58, *Neurosurgery*. 2006.
94. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. Vol. 58, *Neurosurgery*. 2006.
95. Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, Maas AIR, Esposito D, Princi P, et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: A multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. Vol. 57, *Neurosurgery*. 2005.
96. Kolia AG, Belli A, Li LM, Timofeev I, Corteen EA, Santarius T, et al. Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: Results of an international survey. Vol. 154, *Acta Neurochirurgica*. 2012.
97. Li LM, Kolia AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, et al. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: A comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(9).
98. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg*. 1981;54(3).
99. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: Morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg*. 1991;74(2).
100. Chen SH, Chen Y, Fang WK, Huang DW, Huang KC, Tseng SH. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*. 2011;71(6).

## BIBLIOGRAFÍA

101. Kim KH. Predictors for functional recovery and mortality of surgically treated traumatic acute subdural hematomas in 256 patients. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009;45(3).
102. Vilcinis R, Bunevicius A, Tamasauskas A. The Association of Surgical Method with Outcomes of Acute Subdural Hematoma Patients: Experience with 643 Consecutive Patients. *World Neurosurg.* 2017;101.
103. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119(1–2).
104. Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2006;13(7).
105. Wong GKC, Hung YW, Chong C, Yeung J, Chi-Ping Ng S, Rainer T, et al. Assessing the neurological outcome of traumatic acute subdural hematoma patients with and without primary decompressive craniectomies. In: *Acta Neurochirurgica, Supplementum.* 2009.
106. Jehan F, Azim A, Rhee P, Khan M, Gries L, O’Keeffe T, et al. Decompressive craniectomy versus craniotomy only for intracranial hemorrhage evacuation: A propensity matched study. In: *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2017.
107. Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, et al. Surgical management of traumatic brain injury: A comparative-effectiveness study of 2 centers: Clinical article. *J Neurosurg.* 2014;120(2).
108. 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 [Internet].* 2001;17(3):154–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11305769>
109. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O’Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery.* 2020 Sep 1;87(3).

## BIBLIOGRAFÍA

110. Honeybul S, Ho KM, Lind CRP, Gillett GR. Decompressive craniectomy for neurotrauma: The limitations of applying an outcome prediction model. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(6).
111. CLARKE E. APOPLEXY IN THE HIPPOCRATIC WRITINGS. *Bull Hist Med*. 1963;37.
112. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2012;43(6):1711–37.
113. Rinkel GJE, Algra A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Vol. 10, *The Lancet Neurology*. 2011.
114. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* [Internet]. 1968;28(1):14–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5635959>
115. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Perat B, et al. A universal subarachnoid haemorrhage scale: report of a committee of the world federation of Neurosurgical societies. Vol. 51, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1988.
116. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. Vol. 97, *Progress in Neurobiology*. 2012.
117. Dorfer C, Frick A, Knosp E, Gruber A. Decompressive hemicraniectomy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg* [Internet]. 2010;74(4–5):465–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21492596>
118. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2007;149(1):59–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17180307>
119. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason JG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, et al. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and

## BIBLIOGRAFÍA

- quality of life assessment. *Neurosurgery* [Internet]. 2004/12/25. 2005;56(1):12–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15617581>
120. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery* [Internet]. 2002;51(1):117–24; discussion 124. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12182408>
121. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(3):987–92.
122. Alotaibi NM, Elkarim GA, Samuel N, Ayling OGS, Guha D, Fallah A, et al. Effects of decompressive craniectomy on functional outcomes and death in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. In: *Journal of Neurosurgery*. 2017.
123. Darkwah Oppong M, Golubovic J, Hauck EF, Wrede KH, Sure U, Jabbarli R. Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Who and when? – A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Dec;199.
124. Goedemans T, Verbaan D, Coert BA, Sprengers MES, van den Berg R, Vandertop WP, et al. Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid haemorrhage for hematoma or oedema versus secondary infarction. *Br J Neurosurg*. 2018;32(2).
125. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2022 Mar 25];392(10154):1257–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30319113/>
126. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score. *Stroke*. 2001;32(4).
127. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. 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* [Internet]. 2005/02/01. 2005;365(9457):387–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15680453>

## BIBLIOGRAFÍA

128. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): A randomised trial. *The Lancet*. 2013;382(9890).
129. de Oliveira Manoel AL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. Vol. 24, *Critical Care*. 2020.
130. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2013;34(5).
131. Ramnarayan R, Anto D, Anilkumar T v., Nayar R. Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2009 Jan [cited 2022 Mar 25];18(1):1–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19110137/>
132. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, Krähenbühl AK, Gautschi OP, Schucht P, et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(12):3207–11.
133. Dierssen G, Carda R, Coca JM. The influence of large decompressive craniectomy on the outcome of surgical treatment in spontaneous intracerebral haematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1983 Aug;69(1–2):53–60.
134. Murthy JMK, Chowdary GVS, Murthy TVRK, Syed Ameer Bhasha P, Jaishree Naryanan T. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* [Internet]. 2005 Jun [cited 2022 Mar 25];2(3):258–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16159072/>
135. Kim KT, Park JK, Kang SG, Cho KS, Yoo DS, Jang DK, et al. Comparison of the effect of decompressive craniectomy on different neurosurgical diseases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009 Jan;151(1):21–30.
136. Ma L, Liu W guo, Sheng H song, Fan J, Hu W wei, Chen J seng. Decompressive craniectomy in addition to hematoma evacuation improves mortality of patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2010 Jul [cited 2022 Mar 25];19(4):294–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20452786/>



## BIBLIOGRAFÍA

137. Yao Z, Ma L, You C, He M. Decompressive Craniectomy for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. Vol. 110, *World Neurosurgery*. 2018.
138. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul 4;46(7):2032–60.
139. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International Journal of Stroke*. 2014;9(7).
140. Neugebauer H, Witsch J, Zweckberger K, Jüttler E. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2013 May [cited 2022 Mar 29];34(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23634927/>
141. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* [Internet]. 1999 [cited 2022 Mar 29];246(4):257–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10367693/>
142. Mostofi K. Neurosurgical management of massive cerebellar infarct outcome in 53 patients. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2022 Mar 29];4(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23532804/>
143. Agarwalla PK, Stapleton CJ, Ogilvy CS. Craniectomy in acute ischemic stroke. *Neurosurgery* [Internet]. 2014 Feb [cited 2022 Mar 29];74 Suppl 1(2 SUPPL.). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24402484/>
144. Kelly PJ, Stein J, Shafqat S, Eskey C, Doherty D, Chang Y, et al. Functional recovery after rehabilitation for cerebellar stroke. *Stroke* [Internet]. 2001 [cited 2022 Mar 29];32(2):530–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11157193/>
145. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American

## BIBLIOGRAFÍA

- Stroke Association. Stroke [Internet]. 2013 Mar [cited 2022 Mar 29];44(3):870–947. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STR.ob013e318284056a>
146. van der Worp HB, Hofmeijer J, Jüttler E, Lal A, Michel P, Santalucia P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of space-occupying brain infarction. *Eur Stroke J*. 2021;6(2).
147. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke*. 1996;27(8).
148. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* [Internet]. 1974;2(7872):81–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4136544>
149. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* [Internet]. 1975/03/01. 1975;1(7905):480–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/46957>
150. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(4).
151. Wilson JTL, Hareendran A, Hendry A, Potter J, Bone I, Muir KW. Reliability of the modified Rankin Scale across multiple raters: Benefits of a structured interview. *Stroke*. 2005;36(4).
152. World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. Vol. 310, *JAMA*. 2013.
153. ICH. INTERNATIONAL CONFERENCE ON HARMONISATION OF TECHNICAL REQUIREMENTS FOR REGISTRATION OF PHARMACEUTICALS FOR HUMAN USE ICH HARMONISED GUIDELINE INTEGRATED ADDENDUM TO ICH E6(R1): GUIDELINE FOR GOOD CLINICAL PRACTICE E6(R2). In: ICH HARMONISED GUIDELINE. 2016.
154. GDPR. General Data Protection Regulation (GDPR) – Official Legal Text. General Data Protection Regulation. 2016.

## BIBLIOGRAFÍA

155. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(4).
156. Nagel A, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Relation to cerebral perfusion pressure and metabolism. *Neurocrit Care*. 2009;11(3).
157. Benejam B, Sahuquillo J, Poca MA, Frasccheri L, Solana E, Delgado P, et al. Quality of life and neurobehavioral changes in survivors of malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol*. 2009;256(7).
158. Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzer M, Seifert V, et al. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg*. 2004;101(2).
159. Bao YH, Liang YM, Gao GY, Pan YH, Luo QZ, Jiang JY. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: A 37-case study. *J Neurotrauma*. 2010;27(2).
160. Morgalla MH, Will BE, Roser F, Tatagiba M. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? Clinical article. *J Neurosurg*. 2008;109(4).
161. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, 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;22(6).
162. Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer R. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: Prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma*. 2005;22(11).
163. Wilson JTL, Pettigrew LEL, Teasdale GM. Structured interviews for the glasgow outcome scale and the extended glasgow outcome scale: Guidelines for their use. Vol. 15, *Journal of Neurotrauma*. 1998.

## BIBLIOGRAFÍA

164. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg.* 1991;75(SUPPL.).
165. Weir J, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Lingsma HF, McHugh GS, et al. Does the extended glasgow outcome scale add value to the conventional glasgow outcome scale? *J Neurotrauma.* 2012;29(1).
166. Schuss P, Vatter H, Marquardt G, Imöhl L, Ulrich CT, Seifert V, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: The effect of timing on postoperative complications. *J Neurotrauma.* 2012;29(6).
167. Thavarajah D, Lacy P de, Hussien A, Sugar A. The minimum time for cranioplasty insertion from craniectomy is six months to reduce risk of infection-a case series of 82 patients. *Br J Neurosurg.* 2012;26(1).
168. Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L, Gang S, Xuesheng Z, Fei C, et al. Cranioplasty of large cranial defect at an early stage after decompressive craniectomy performed for severe head trauma. *Journal of Craniofacial Surgery.* 2007;18(3).
169. Carvi Y Nieves MN, Höllerhage HG. Early combined cranioplasty and programmable shunt in patients with skull bone defects and CSF-circulation disorders. *Neurol Res.* 2006;28(2).
170. Ban SP, Son YJ, Yang HJ, Chung YS, Lee SH, Han DH. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010;48(3).
171. Wilson JT, Slieker FJ, Legrand V, Murray G, Stocchetti N, Maas AI. Observer variation in the assessment of outcome in traumatic brain injury: experience from a multicenter, international randomized clinical trial. *Neurosurgery* [Internet]. 2007/07/11. 2007;61(1):123–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17621027>
172. Koh MS, Goh KYC, Tung MYY, Chan C. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol.* 2000;53(3).
173. Walz B, Zimmermann C, Bottger S, Haberl RL. Prognosis of patients after hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol* [Internet].

## BIBLIOGRAFÍA

- 2002/09/21. 2002;249(9):1183–90. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12242536>
174. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RLO, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: A meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. Vol. 117, *Journal of Neurosurgery*. 2012.
175. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* [Internet]. 1999/02/09. 1999;90(2):187–96. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9950487>
176. 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* [Internet]. 2001/07/14. 2000;76:401–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11450054>
177. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg*. 2006;104(4).
178. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, Hiler M, Czosnyka M, Menon DK, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: Outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 2006;(96).
179. Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang 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(6).
180. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Crit Care*. 2003;7(6).
181. Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*. 2000;47(2).

## BIBLIOGRAFÍA

182. Zhaofeng L, Bing L, Peng Q, Jiyao J. Surgical Treatment of Traumatic Bifrontal Contusions: When and How? *World Neurosurg.* 2016;93.
183. de Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: A systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(12).
184. Feigin V, Parag V, Lawes CMM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: An overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. *Stroke.* 2005;36(7).
185. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: A population-based case-control study. *Stroke.* 1986;17(5).
186. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2019;76(5).
187. Feely MP. Cerebellar infarction. *Neurosurgery.* 1979;4(1).
188. Heros RC. Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke.* 1992;23(7).
189. Hara Y, Hosoda K, Ohta K. Upward transtentorial herniation associated with severe posterior fossa subarachnoid hemorrhage due to vertebral artery dissecting aneurysm: A report of two cases. In: *Japanese Journal of Neurosurgery.* 2007.
190. Raco A, Caroli E, Isidori A, Vangelista T, Salvati M, Lawton MT, et al. Management of Acute Cerebellar Infarction: One Institution's Experience. *Neurosurgery.* 2003;53(5).
191. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. Vol. 59, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 1995.
192. Kirollos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks P v., Steinberg GK, et al. Management of spontaneous cerebellar hematomas: A prospective treatment protocol. *Neurosurgery.* 2001;49(6).

## BIBLIOGRAFÍA

193. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage—surgical or conservative management? *Neurosurgery*. 1994;34(2).
194. Honeybul S, Ho KM, Gillett GR. Reconsidering the role of decompressive craniectomy for neurological emergencies. Vol. 39, *Journal of Critical Care*. 2017.
195. Honeybul S, Gillett GR, Ho KM, Janzen C, Kruger K. Is life worth living? Decompressive craniectomy and the disability paradox. Vol. 125, *Journal of Neurosurgery*. 2016.
196. Larach DR, Larach DB, Larach MG. A life worth living: Seven years after craniectomy. Vol. 11, *Neurocritical Care*. 2009.
197. Neugebauer H, Creutzfeldt CJ, Hemphill JC, Heuschmann PU, Jüttler E. DESTINY-S: Attitudes of physicians toward disability and treatment in malignant MCA infarction. *Neurocrit Care*. 2014;21(1).
198. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Romero-Vargas S, Padilla-Martínez JJ, González-Cornejo S. Grading scale for prediction of outcome in primary intracerebral hemorrhages. *Stroke*. 2007;38(5).
199. Kramer AH, Hehir M, Nathan B, Gress D, Dumont AS, Kassell NF, et al. A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008;109(2).

## 10 ANEXOS

### 10.1 COMITÈ DE ÈTICA

**Germans Trias i Pujol**  
Hospital

 Institut Català  
de la Salut

Direcció Centre  
Cta. De Canyet, s/n  
08916 Badalona

**CONFORMITAT DE LA DIRECCIÓ DEL CENTRE**

La Dra. Beatriu Bayés Genís, Directora de centre de l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, i vista l'autorització del Comitè d'Ètica de la Investigació.

**CERTIFICA**

Que coneix la proposta realitzada pel **Servei de Medicina Intensiva - HUGTIP**, per tal que sigui realitzat al nostre Centre l'estudi titulat:

**"Anàlisi de l'estat funcional a l'any d'evolució dels pacients neurocrítics amb hipertensió intracranial refractària."**

Codi de protocol: **EOCraniectomia-HTECR**, versió: 1 (Agost 2017),

i que serà realitzat per la **Dra. Mireia Anglada Olivan** del Servei de Medicina Intensiva com a investigadora principal.

Que està d'acord amb la seva viabilitat des del punt de vista econòmic.

Que accepta la realització d'aquest al Centre.

Signat a Badalona a 10 d'octubre de 2017



Dra. Beatriu Bayés Genís

Ref. CEI: PI-17-186





**Germans Trias i Pujol**  
Hospital

Comitè d'Ètica de la Investigació



### DICTAMEN DEL COMITÈ D'ÈTICA DE LA INVESTIGACIÓ

El Dr. Magí Farré Albaladejo, President del Comitè d'Ètica de la Investigació de l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol,

#### CERTIFICA

Que aquest Comitè ha avaluat la proposta de realització del projecte d'investigació:

<b>CODI</b>	<b>EOCraniectomia-HTECR</b>	<b>REF.CEI</b>	<b>PI-17-186</b>
<b>TÍTOL</b>	Anàlisi de l'estat funcional a l'any d'evolució dels pacients neurocrítics amb hipertensió intracranial refractària. Versió: 1 (Agost 2017)		
<b>PROMOTOR</b>	Servei de Medicina Intensiva - HUGTIP		
<b>Full d'informació al Pacient i Consentiment Informat versió # Full d'informació al Pacient / Familiar del Pacient i Consentiment Informat versió 1 (Agost 2017)</b>			

i considera que:

- Es compleixen els requisits necessaris d'idoneïtat del protocol en relació amb els objectius de l'estudi i que l'estudi compleix amb els aspectes que es recullen a la Llei d'Investigació Biomèdica 14/2007.
- El procediment per obtenir el consentiment informat, incloent el full d'informació per als subjectes i el pla de reclutament de subjectes previstos són adequats.
- El procediment previst per al maneig de dades personals és adequat.
- La capacitat de l'investigador i els seus col·laboradors, així com els mitjans disponibles són apropiats per realitzar el projecte.
- En cas d'obtenció i processament de mostres biològiques, aquesta s'adequarà al que preveu el Reial Decret 1716/2011.

Que aquest Comitè ha decidit emetre DICTAMEN FAVORABLE en la reunió celebrada el dia 29 de setembre de 2017 acceptant que l'esmentat estudi sigui realitzat a l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol per la **Dra. Mireia Anglada Oliván** del servei de Medicina Intensiva com investigadora principal.

Que a l'esmentada reunió es van complir els requisits que estableix la legislació vigent perquè la decisió de l'esmentat CEI sigui vàlida.

Que el CEI de l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol tant en la seva composició como en els seus procediments, compleix amb les normes de BPC (CPMP/ICH/135/95) i amb la legislació vigent que regula el seu funcionament, i que la **composició del CEI** és la indicada en l'**annex I**.

Que en el supòsit que algun membre del CEI sigui investigador principal o col·laborador de l'estudi avaluat, aquest s'absentarà de la reunió durant la deliberació i presa de decisió.

Signat a Badalona, a 29 de setembre de 2017

  
Dr. Magí Farré Albaladejo

  
Comitè d'Ètica de la Investigació

## 10.2 SCORES DE GRAVEDAD

## 10.2.1 EN HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

## 10.2.1.1 ESCALA ICH SCORE

La Escala ICH SCORE se desarrolló con el objetivo de clasificar los pacientes con una hemorragia intraparenquimatosa en los momentos iniciales de su evaluación. Se desarrolló una escala que pudiera ser utilizada de forma consistente en la valoración inicial del paciente y en la intervención urgente. El estudio (126) evaluó retrospectivamente la historia de 152 pacientes, eligiendo, mediante análisis univariante y multivariante aquellos ítems de fácil obtención al ingreso, que influyeran en el pronóstico a 30 días desde el ingreso. Aunque en el estudio se hicieron modelos separados para aquellos pacientes con hemorragias supra e infratentoriales, finalmente se unificaron en un solo modelo que contenía las variables más influyentes en ambos supuestos. La mortalidad global en el periodo de los enfermos estudiados fue del 45%. El score se elaboró finalmente mediante regresión logística. La puntuación en la escala de Glasgow fue el parámetro más significativo, por lo que se le dio el mayor peso en la escala. En dicho estudio, las tasas de mortalidad a los treinta días para los pacientes con puntuaciones de uno, dos, tres y cuatro fueron 13%, 26%, 72% y 97%, respectivamente. Todos los pacientes con puntuación mayor de 5 fallecieron, y en el grupo estudiado ningún paciente alcanzó los 6 puntos.

VARIABLES	PUNTUACIÓN
<b>GCS</b>	
>12	0
5-12	1
<5	2
<b>VOLUMEN DEL HEMATONA</b>	
≤30	0
> 30	1
<b>HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR</b>	
NO	0
SI	1
<b>LOCALIZACIÓN</b>	
- SUPRATENTORIAL	0
- INFRATENTORIAL	1
<b>EDAD</b>	
<80	0
≥80	1
<b>TOTAL</b>	<b>0-6</b>

Tabla 80. ICH SCORE

### 10.2.1.2 SCORE ICH-GRADIENT SCALE

Es una variante de la escala ICH SCORE, que permite predecir tres variables pronósticas, sirviéndose de prácticamente los mismos parámetros que la ICH, logrando una mayor potencia pronóstica, y una mayor sensibilidad en la mortalidad inicial y a los 30 días.

El estudio (198) evaluó las historias clínicas de 378 pacientes, 187 varones y 191 mujeres, con una edad media de 64.2 años. Evaluaron los ítems a incluir mediante análisis bivariante y multivariante, asignando puntos a cada ítem en relación con su importancia en el pronóstico, y en relación con la mayor área posible bajo la curva ROC. Los resultados comparativos, dieron a este Score mayor exactitud en la predicción de la mortalidad y estado funcional favorable al final del periodo de estudio de 30 días.

VARIABLES	PUNTUACIÓN
<b>GCS</b>	
13-15	1
9-12	2
3-8	3
<b>VOLUMEN DEL HEMATONA</b>	
SUPRATENTORIAL < 40 ml	1
40-70 ml	2
> 70 ml	3
INFRATENTORIAL < 10 ml	1
10-20 ml	2
> 20 ml	3
<b>HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR</b>	
NO	1
SI	2
<b>LOCALIZACIÓN</b>	
- SUPRATENTORIAL	1
- INFRATENTORIAL	2
<b>EDAD</b>	
<45	1
45-64 años	2
≥ 65 años	3
<b>TOTAL</b>	<b>0-15</b>

Tabla 81. SCORE ICH – GRADIENT SCALE

### 10.2.1.3 FUNCTIONAL SCORE

La FUNC SCORE es una herramienta clínica, utilizada al ingreso del paciente en el hospital que intenta predecir una independencia funcional (definida como un GOS 4-5) a los 90 días de la hemorragia intraparenquimatosa.

## ANEXO

Se realizó un estudio prospectivo sobre el estado funcional en 629 pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. A los 90 días, 162 (26%) pacientes alcanzaron la independencia funcional. En el estudio se mostró que, ningún paciente con un FUNC score  $\leq 4$  conseguía una independencia funcional, mientras que más del 80% de los pacientes con un FUNC score de 11 conseguían un estado funcional favorable.

La edad, la escala de coma de Glasgow, la localización de la hemorragia intracerebral, el volumen (todos  $p < 0,0001$ ), y el deterioro cognitivo pre-hemorragia ( $P = 0,005$ ) se asociaron de forma independiente con estado funcional favorable (Glasgow outcome scale  $\geq 4$ ).

Se concluyó que el FUNC score es una herramienta de evaluación clínica válida que identifica a los pacientes con hemorragia intracerebral que van a lograr la independencia funcional y, por tanto, pueden servir de orientación en la toma de decisiones clínicas y la selección de pacientes para ensayos clínicos.

VARIABLES	PUNTUACIÓN
<b>VOLUMEN DEL HEMATONA</b>	
<30	4
30-60	2
>60	0
<b>EDAD</b>	
<70	2
70-79	1
$\geq 80$	0
<b>LOCALIZACIÓN</b>	
- LOBAR	2
- PROFUNDA	1
- INFRATENTORIAL	0
<b>GCS</b>	
$\geq 9$	2
<9	0
<b>Discapacidad cognitiva</b>	
NO	1
SI	0
<b>TOTAL</b>	<b>0-11</b>

Tabla 82. FUNCTIONAL SCORE

## 10.2.2 EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las escalas de Hunt-Hess (114) y de la WFNS (115) permiten cuantificar la gravedad del estado clínico, mientras que la escala de Fisher (199), basada en la cantidad y distribución de la hemorragia, ayuda a predecir el riesgo de vasoespasma, estableciendo clásicamente al grado 3 como el de mayor riesgo de vasoespasma.

ESCALA HUNT Y HESS	
Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
Grado II	Cefalea moderada-severa, rigidez de nuca o paresia de pares craneales
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada-severa.
Grado V	Estupor, coma profundo

Tabla 83. ESCALA HUNT Y HESS

WFNS		
GRADO	GCS	FOCALIDAD
I	15	Ausente
II	13-14	Ausente
III	13-14	Presente
IV	7-12	Presente/ausente
V	3-6	Presente/ausente

Tabla 84. ESCALA WORD FEDERATION NEUROSURGERONS

ESCALA DE FISHER	
Grado I	SIN SANGRE
Grado II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales
Grado III	Coágulo grueso en las cisternas, > 1 mm en cisternas verticales
Grado IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular

Tabla 85. ESCALA DE FISHER

## 10.3 ENTREVISTA ESTRUCTURADA GOSE

ESCALA DE GOSE		
1	M	Muerte
2	EV	Estado vegetativo
3	DS-	dependencia severa alta
4	DS+	dependencia severa baja
5	DM-	dependencia moderada alta
6	DM+	dependencia moderada baja
7	BR-	buena recuperación baja
8	BR+	buena recuperación alta

Entrevistado:

- Paciente solo
- Familiar, amigo, cuidador solo
- Paciente con un familiar, amigo, cuidador

**1) ESTADO DEL NIVEL DE CONCIENCIA:**

- a. ¿El paciente es capaz de obedecer órdenes sencillas o es capaz de decir alguna palabra?
  - i. Si
  - ii. No (EV)

**2) INDEPENDENCIA EN CASA**

- a. ¿Es esencial la asistencia de una persona para algunas actividades de la vida diaria?
  - i. Si
  - ii. No (EV) → ir a la pregunta 3
- b. ¿Necesita ayuda frecuente de alguna persona que esté cerca o que esté en casa la mayor parte del tiempo?

- i. Si (DS-)
- ii. No (DS+) → *el paciente ha de ser capaz de tener cura de él mismo en casa como mínimo unas 8 horas durante el día*

**3) INDEPENDÈNCIA FORA DE CASA**

- a. ¿Es capaz de ir a comprar sin ayuda?
  - i. Si
  - ii. No (DS+) → *incluye ser capaz de planear que se tiene que comprar, contralar el dinero y tener un comportamiento correcto en público.*
- b. ¿Es capaz de moverse por el barrio/ciudad sin ayuda?
  - i. Si
  - ii. No (DS+) → *incluye conducir o utilizar el transporte público*

**4) FEINA**

- a. ¿Actualmente es capaz de trabajar en las funciones que realizaba previamente (o de cuidar a otras personas en casa)?
  - i. Si → *ira la pregunta 5.*
  - ii. No
- b. ¿Qué limitaciones tiene?
  - i. ¿Tiene las capacidades de trabajo reducidas?  (DM+)
  - ii. ¿Es capaz de trabajar en un trabajo controlado o actualmente no es capaz de trabajar?  (DM-)

**5) ACTIVIDADES SOCIALES Y OCIO**

- a. ¿Es capaz de continuar una vida social normal y disfrutar de actividades fuera de casa?
  - i. Si → *ir a la pregunta 6.*
  - ii. No
- b. ¿Qué tipos de limitaciones tiene?
  - i. Participa un poco menos: la mitad de lo que solía hacer antes  (BR-)
  - ii. Participa mucho menos: menos de la mitad  (DM+)
  - iii. Es incapaz de participar  (DM-)
- c. ¿Las limitaciones en la vida social y en las actividades de ocio representan un cambio respecto anterior a la lesión neurológica?
  - i. Si
  - ii. No

**6) FAMILIA Y RELACIÓN CON LOS AMIGOS**

## ANEXO

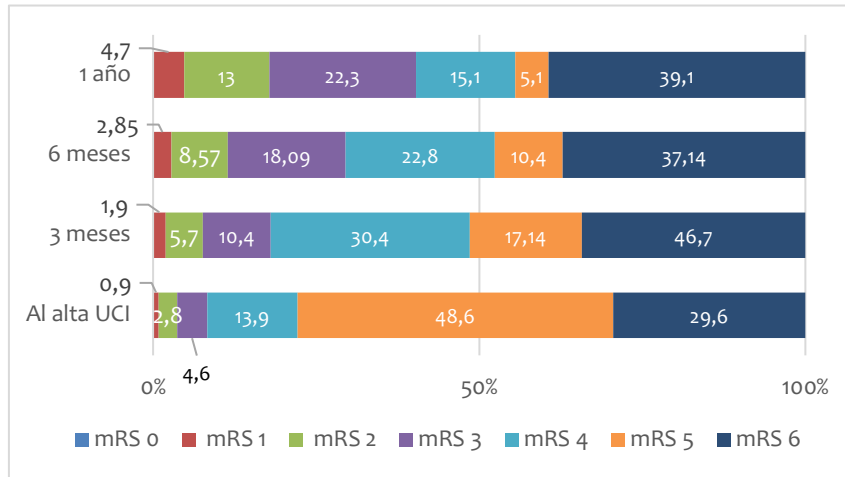
- a. ¿Se han roto las relaciones familiares o amistades debido a problemas psicológicos?
  - i. Si
  - ii. B No → anar a la pregunta 7
- b. ¿Cuán frecuente han sido los problemas?
  - i. Ocasional: menos de una vez a la semana □ (BR-)
  - ii. Frecuente: una vez a la semana o más, pero no tolerable □ (DM+)
  - iii. Constante: diario e intolerable □ (DM-)
- c. ¿El nivel de los problemas representa un cambio respecto antes de la lesión neurológica?
  - i. Si
  - ii. No

### 7) VUELTA A LA VIDA HABITUAL

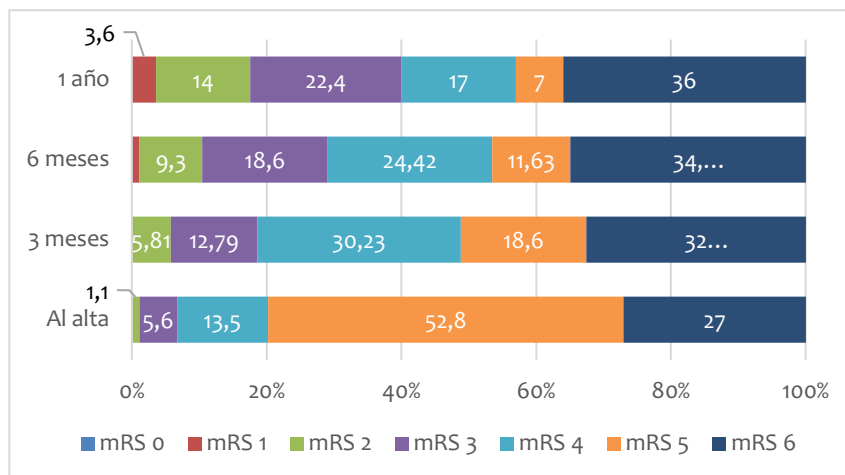
- a. ¿Hay algún otro problema actualmente relacionado con la patología neurológica que afecte a la su vida diaria?
  - i. Si (BR-)
  - ii. No (BR+)
- b. ¿Si problemas similares estaban presentes antes, han empeorado?
  - i. Si
  - ii. No



10.4 RESUMEN GRÁFICAS ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL mRS

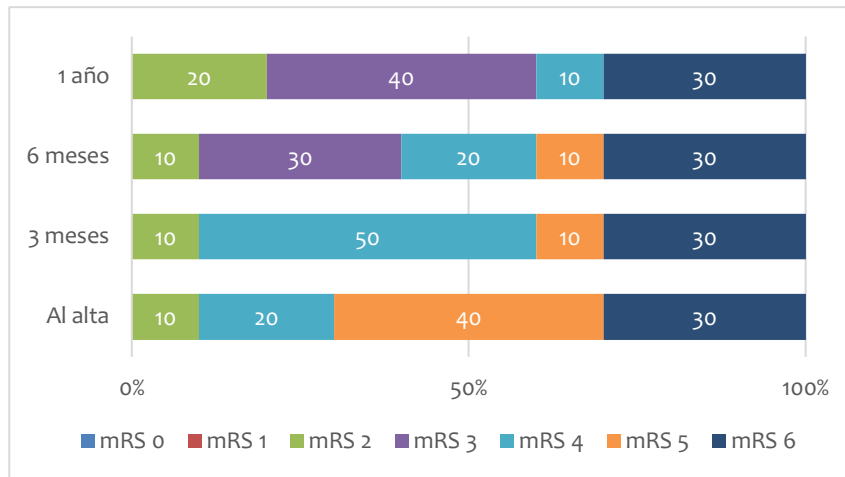


Estado funcional según la escala mRS en la muestra global

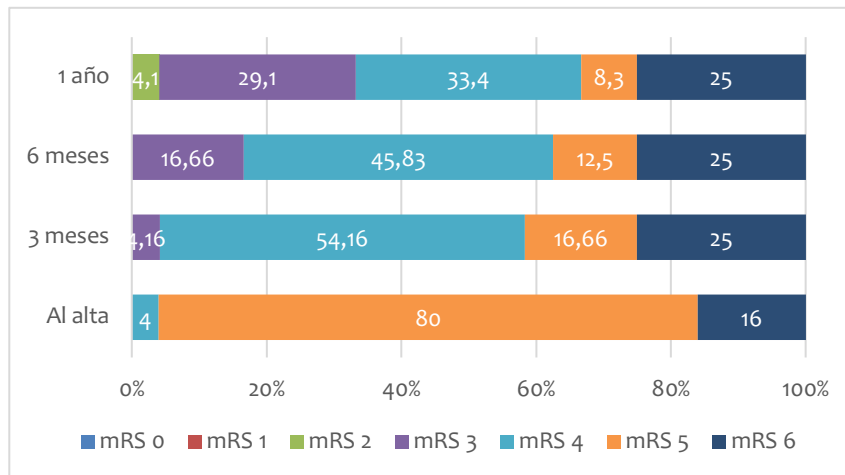


Estado funcional según la escala de mRS en patología neurológica supratentorial

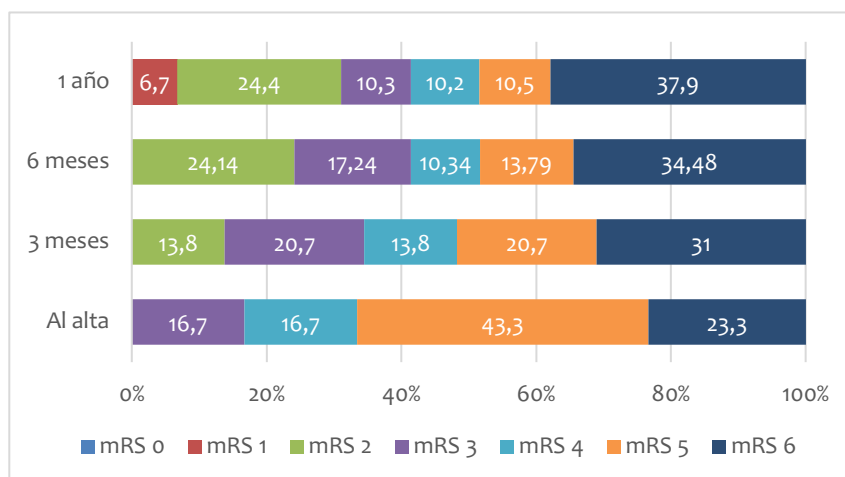
ANEXO



Estado funcional según la escala mRS en la patología neurológica infratentorial

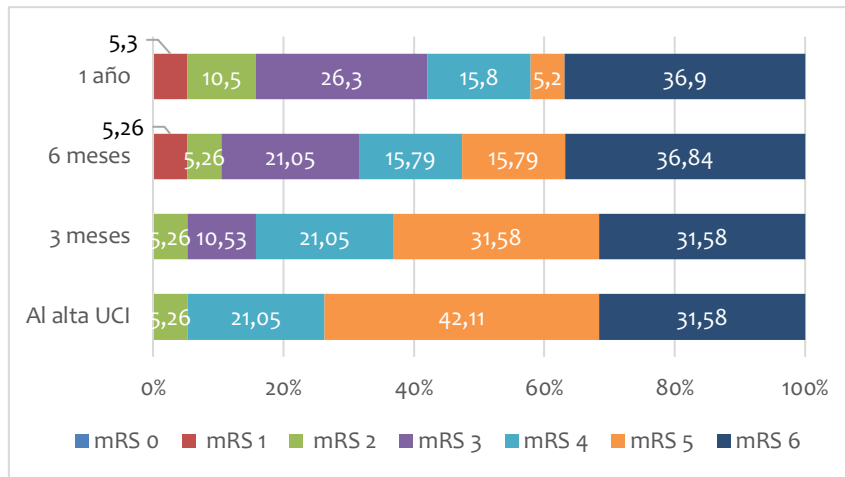


Estado funcional según la escala mRS en el IMACM

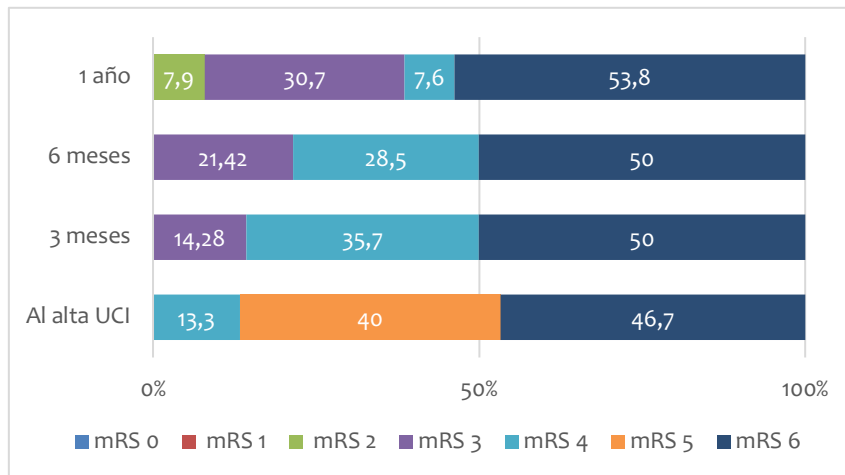


Estado funcional según la mRS en el TCE

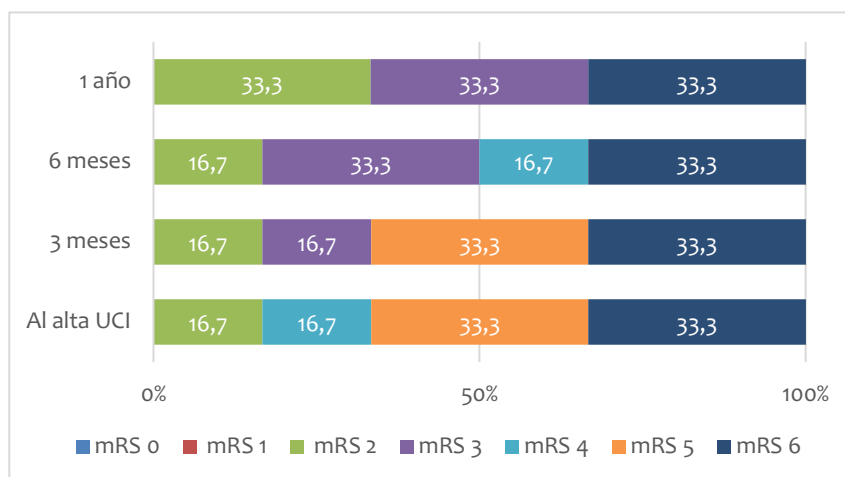
ANEXO



Estado funcional según la mRS en la HSA

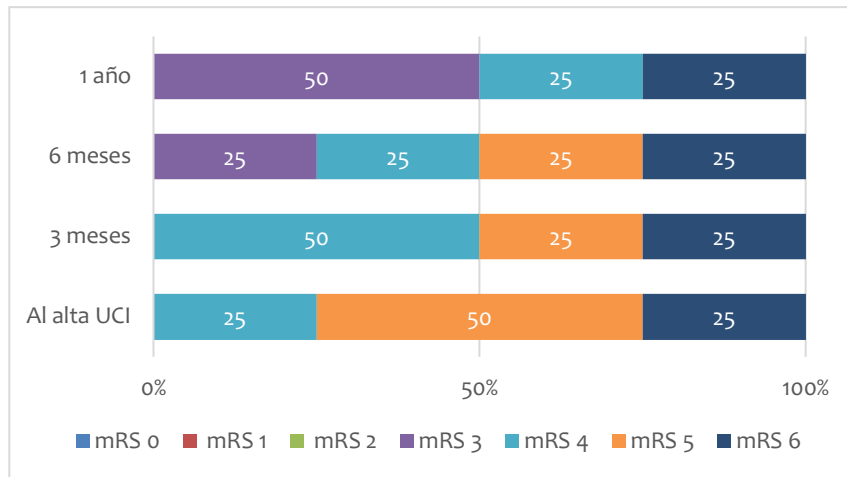


Estado funcional según la mRS en la HIP

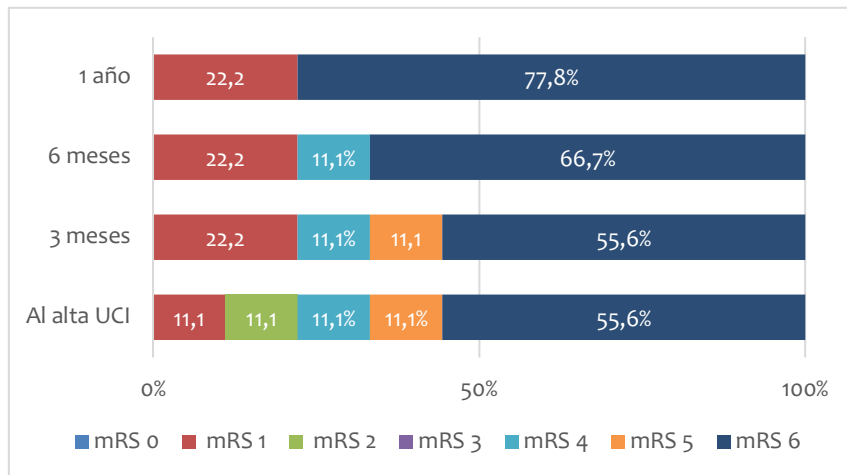


Estado funcional según la mRS en el ictus isquémico de cerebelo

ANEXO



Resultado funcional según escala de mRS en la hemorragia de cerebelo



Estado funcional según la mRS en el postoperatorio de una patología tumoral

10.5 RESUMEN GRÁFICAS ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE

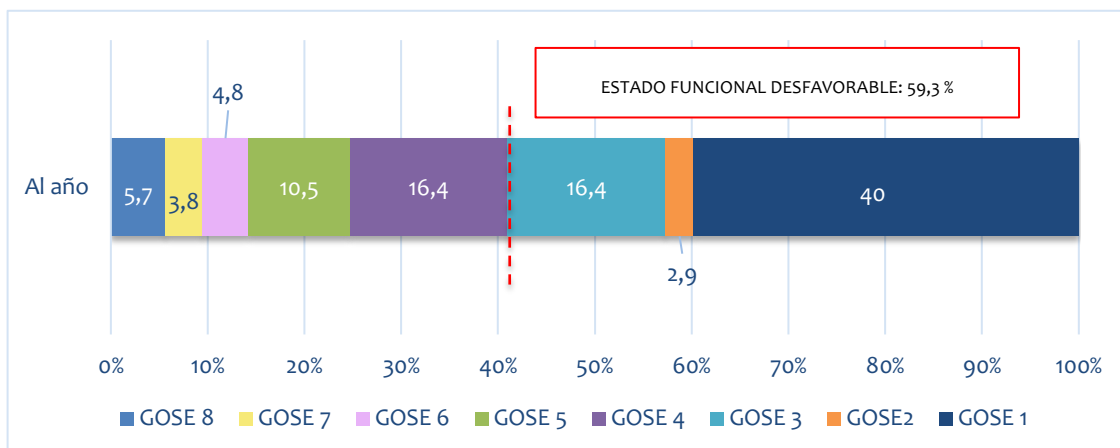


Gráfico 51. Estado funcional al año de evolución según la escala GOSE en la muestra global

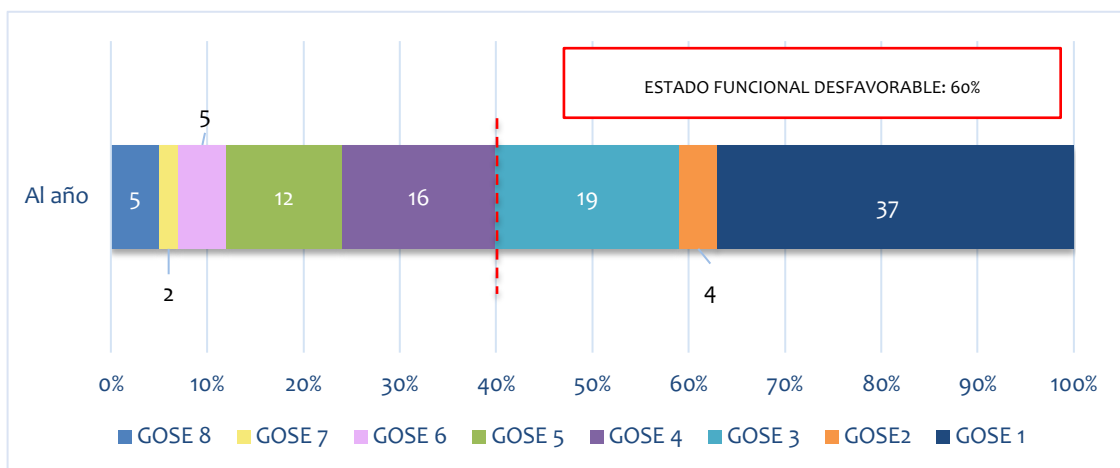
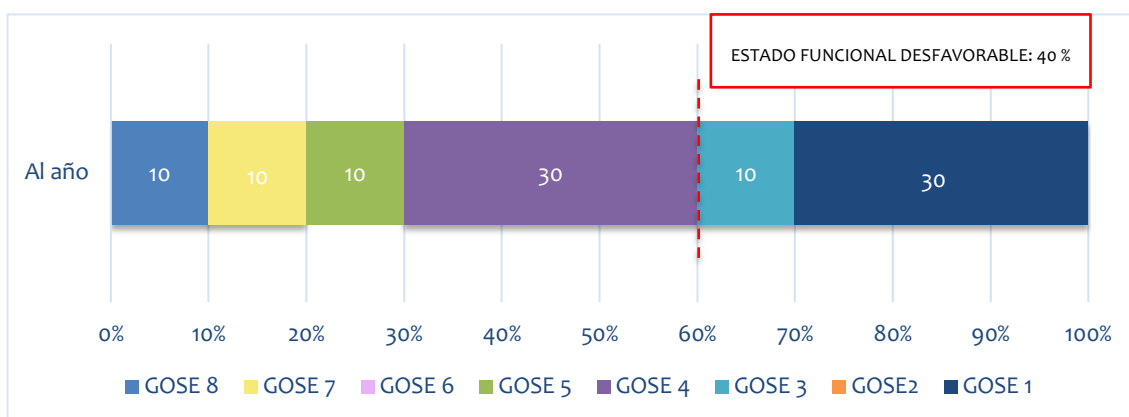
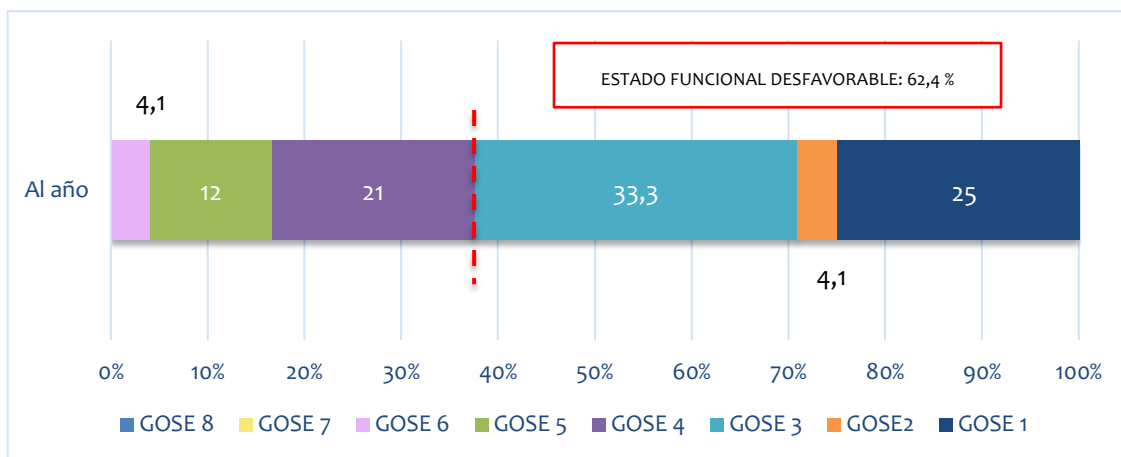


Gráfico 52. Estado funcional según la escala GOSE en patología neurológica supratentorial

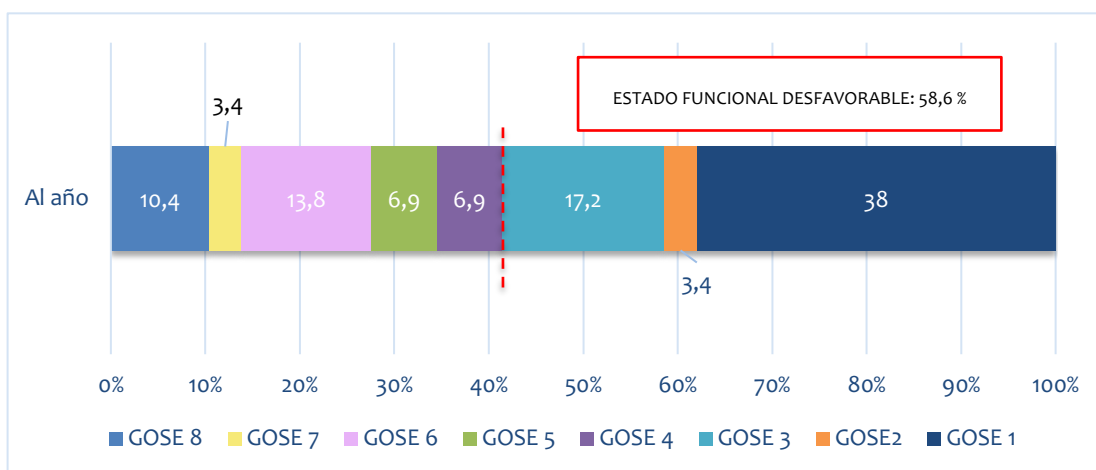


Estado funcional según la escala GOSE en patología neurológica infratentorial

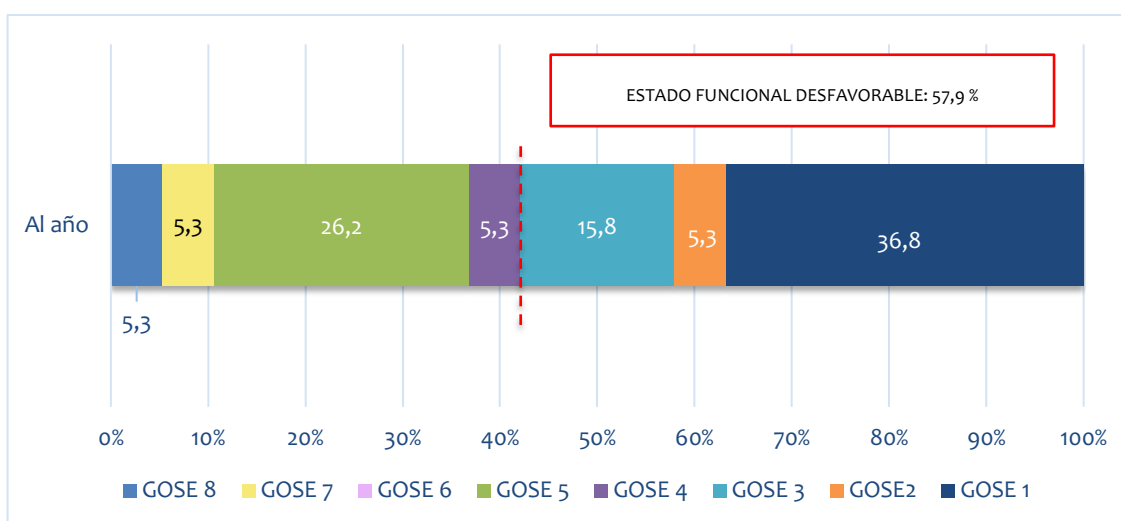
ANEXO



Estado funcional según el GOSE al año de evolución de un IMACM

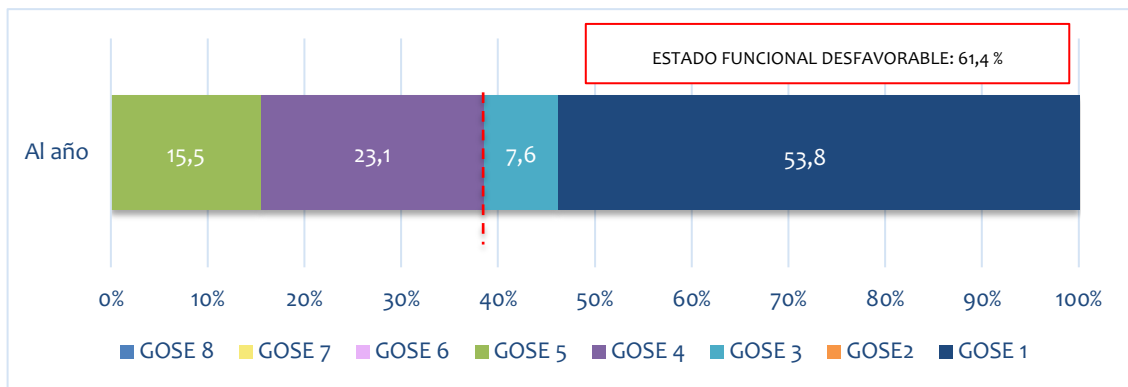


Estado funcional según el GOSE al año de evolución en el TCE

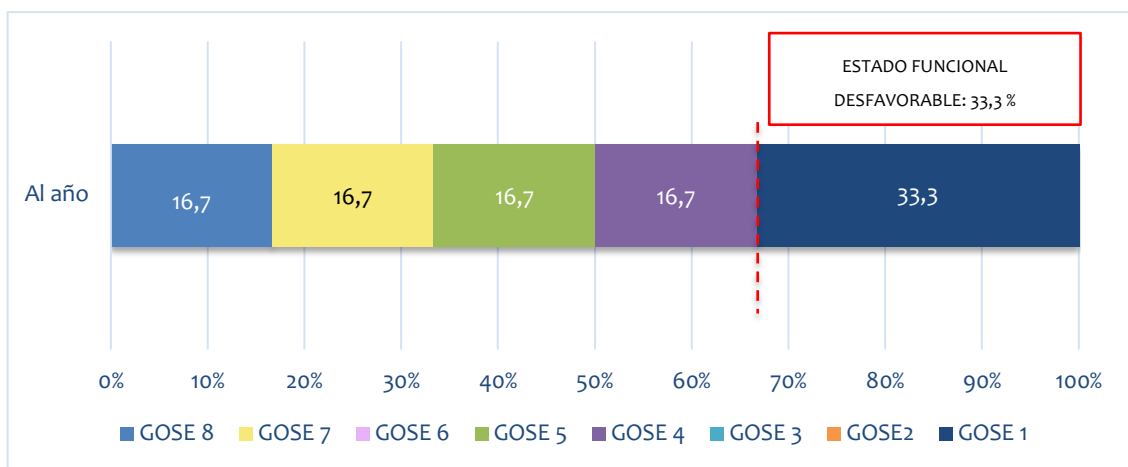


Estado funcional según el GOSE al año de evolución en una HSA

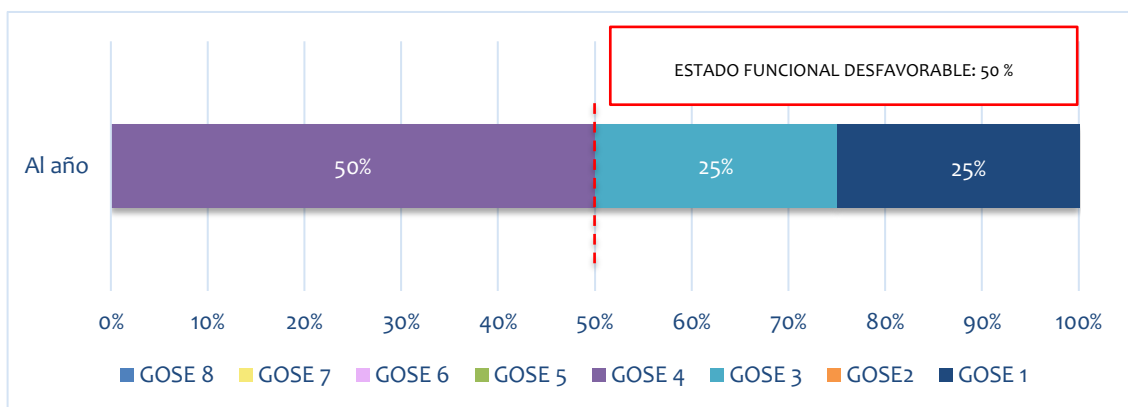
## ANEXO



Estado funcional según el GOSE al año de evolución en una HIP

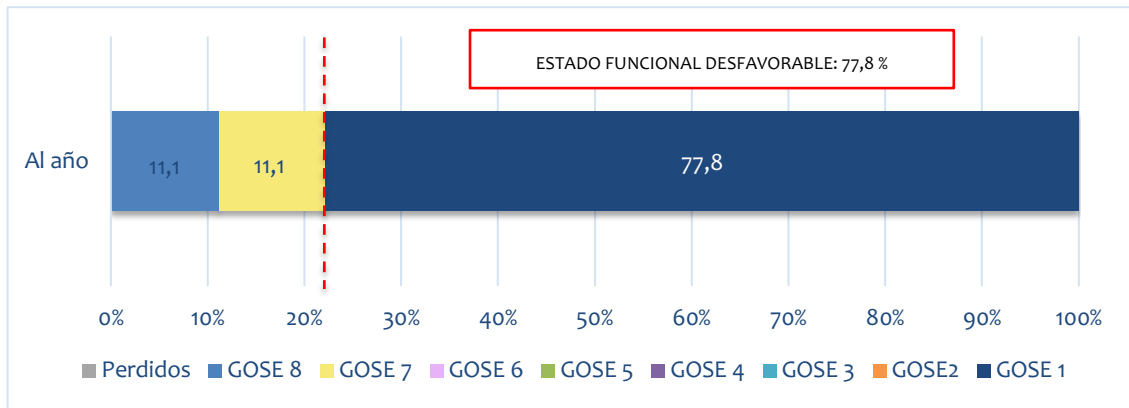


Estado funcional al año de evolución según la escala GOSE en ictus isquémicos de cerebelo



Estado funcional según la escala GOSE en las hemorragias de cerebelo

## ANEXO



Estado funcional según la escala de GOSE en el postoperatorio de una patología tumoral



## 11 ÍNDICE TABLAS, GRÁFICAS, FIGURAS E ILUSTRACIONES

### ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. CAUSAS DE HTIC.....	16
TABLA 2. CAUSAS DE HTIC EN EL TCE .....	73
TABLA 3. ESCALA DE HUNT Y HESS Y ESCLADA DE WFNS .....	83
TABLA 4. VARIABLES ESTUDIADAS.....	103
TABLA 5. DEFINICIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL .....	106
TABLA 6. ESCALA DE GLASGOW.....	106
TABLA 7. GLASGOW OUTCOME SCALE .....	107
TABLA 8. EXTENDED GLASGOW OUTCOME SCALE .....	108
TABLA 9. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA.....	108
TABLA 10. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES ..	112
TABLA 11. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE PATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y EL TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	113
TABLA 12. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL .....	114
TABLA 13. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL.....	115
TABLA 14. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA GLOBAL. COMPLICACIONES.....	116
TABLA 15. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA DE MRS EN LA MUESTRA GLOBAL.....	118
TABLA 16 ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA GOS Y GOSE EN LA MUESTRA GLOBAL .....	119
TABLA 17. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES .....	120
TABLA 18. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL. ....	121
TABLA 19. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL. ANÁLISIS DESCRIPTIVO .....	122
TABLA 20 . PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL. COMPLICACIONES.....	123
TABLA 21. ESTADO FUNCIONAL EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL SEGÚN LA MRS.....	125
TABLA 22. ESTADO FUNCIONAL EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL SEGÚN EL GOS Y EL GOSE .....	126
TABLA 23. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES. ....	131
TABLA 24. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL. ANÁLISIS DESCRIPTIVO .....	131
TABLA 25. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL. ANÁLISIS DESCRIPTIVO .....	133
TABLA 26. ESTADO FUNCIONAL EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL SEGÚN LA ESCALA DE GOS Y GOSE.	135
TABLA 27. ESTADO FUNCIONAL EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL SEGÚN LA MRS .....	136
TABLA 28. TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL IMACM.....	140
TABLA 29. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES IMACM .....	141
TABLA 30. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ANTES Y DESPUÉS DE LA CD EN EL IMACM .....	143
TABLA 31. ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN EL IMACM. CARACTERÍSTICAS DESPUÉS DE LA CD Y SU EVOLUCIÓN .....	144
TABLA 32. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA MRS .....	146
TABLA 33. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LAS ESCALAS GOSE Y GOS AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UN IMACM .....	147

TABLA 34. ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN EL MRS, GOS Y GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UN IMACM .....	149
TABLA 35. ANÁLISIS MULTIVARIANTE FACTORES DETERMINANTES DE ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE EN EL IMACM .....	150
TABLA 36. TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TCE.....	151
TABLA 37. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON CD POR UN TCE GRAVE.....	151
TABLA 38. CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES INICIALES EN EL TCE.....	152
TABLA 39. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TCE .....	153
TABLA 40. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TCE .....	154
TABLA 41. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS AL ALTA, 3 MESES, 6 MESES Y 1 AÑO DE UN TCE .....	157
TABLA 42. ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS, EL GOS Y EL GOSE EN EL TCE .....	159
TABLA 43 ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN EL GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UN TCE.....	160
TABLA 44. ANÁLISIS MULTIVARIANTE FACTORES DETERMINANTES DE PRONÓSTICO FUNCIONAL DESFAVORABLE EN EL TCE .....	161
TABLA 45. LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA Y TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN LA HSA .....	162
TABLA 46. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES EN LA HSA.....	163
TABLA 47. CLASIFICACIÓN HSA SEGÚN LAS ESCALAS DE HUNT Y HESS, LA ESCALA DE LA WFNS Y LA ESCALA DE FISHER. ....	164
TABLA 48. TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN LA HSA Y LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA .....	164
TABLA 49. ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN LA HSA .....	165
TABLA 50. ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN LA HSA .....	166
TABLA 51. ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	168
TABLA 52. ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOS Y EL GOSE EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. ....	169
TABLA 53. ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN EL MRS, GOS Y GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UNA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	171
TABLA 54. ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN LA HIP: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES .....	172
TABLA 55. CARACTERÍSTICAS DE LA HIP Y TIPOS DE CD.: <i>ICH_SCORE: INTRACEREBRAL HEMORRHAGE SCORE; ICH_FUNC_SCORE: INTRACEREBRAL HEMORRHAGE FUNCTIONAL SCORE; ICH_GCS: INTRACEREBRAL HEMORRHAGE GLASGOW COMA SCALE.</i> .....	173
TABLA 56. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL.....	175
TABLA 57. COMPLICACIONES DE LA CD EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL .....	175
TABLA 58. ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS, EL GOS Y EL GOSE EN LA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL.....	177
TABLA 59. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN EL GOSE EN LOS HIP SUPRATENTORIALES .....	178
TABLA 60. ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN EL MRS, GOS Y GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UNA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL. ....	180

TABLA 61. ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN EL MRS, GOS Y GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UNA HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA SUPRATENTORIAL .....	180
TABLA 62. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS EN EL ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO.....	181
TABLA 63. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO.....	182
TABLA 64. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO .....	183
TABLA 65. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN LOS ICTUS ISQUÉMICOS DE CEREBELO.....	185
TABLA 66. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN EL GOSE EN LOS ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO.....	186
TABLA 67 ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE SEGÚN GSOE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UN ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO .....	187
TABLA 68 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO.....	188
TABLA 69. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CD POSTERIORES EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO. ....	189
TABLA 70, ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CD POSTERIORES EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO. ....	190
TABLA 71. ESTADO FUNCIONAL AL ALTA, 3 MESES, 6 MESES Y AL AÑO SEGÚN LA MRS EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO .....	192
TABLA 72. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA DE GOSE Y GOS AL AÑO DE EVOLUCIÓN EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO. ....	193
TABLA 73. TIPO DE CD EN EL POSTOPERATORIO DE TUMORES DEL SNC .....	194
TABLA 74. TIPO DE TUMORES.....	194
TABLA 75. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CD EN EL POSTOPERATORIO DE TUMORES DEL SNC .....	195
TABLA 76 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CD EN EL POSTOPERATORIO DE TUMORES DEL SNC .....	196
TABLA 77. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CD EN EL POSTOPERATORIO DE TUMORES DEL SNC .....	197
TABLA 78. ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS, EL GOS Y EL GOSE EN EL POSTOPERATORIO DE UNA PATOLOGÍA TUMORAL.....	199
TABLA 79 ANÁLISIS DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS, EL GOS Y EL GOSE EN EL POSTOPERATORIO DE UNA PATOLOGÍA TUMORAL.....	200
TABLA 80. ICH SCORE .....	249
TABLA 81. SCORE ICH – GRADIENT SCALE.....	250
TABLA 82. FUNCTIONAL SCORE .....	251
TABLA 83. ESCALA HUNT Y HESS .....	252
TABLA 84. ESCALA WORD FEDERATION NEUROSURGERONS.....	252
TABLA 85. ESCALA DE FISHER .....	252

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. RESULTADO FUNCIONAL SEGÚN MRS EN EL METANÁLISIS DE LOS 3 ESTUDIOS EUROPEOS.....	60
GRÁFICO 2. RESULTADO FUNCIONAL SEGÚN MRS EN EL ESTUDIO HAMLET .....	60
GRÁFICO 3. RESULTADO FUNCIONAL SEGÚN MRS EN EL ESTUDIO DECIMAL TRIAL .....	61
GRÁFICO 4. RESULTADO FUNCIONAL SEGÚN MRS EN EL ESTUDIO DESTINY .....	61
GRÁFICO 5. ESTADO FUNCIONAL A LOS 6 MESES DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA DE GOSE EN EL ESTUDIO DECRA .	77

GRÁFICO 6. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA DE GOSE EN EL ESTUDIO RESCUEICP .....	78
GRÁFICO 7. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA AGUDA DE LA MUESTRA GLOBAL .....	112
GRÁFICO 8. TIPO DE CRANIECTOMÍA EN LA MUESTRA GLOBAL .....	113
GRÁFICO 9. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA MRS EN LA MUESTRA GLOBAL .....	117
GRÁFICO 10. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA GOSE EN LA MUESTRA GLOBAL .....	120
GRÁFICO 11. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA DE MRS EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL .....	124
GRÁFICO 12. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA GOSE EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL .....	127
GRÁFICO 13. COMPARACIÓN DE MORTALIDAD ENTRE PATOLOGÍAS SUPRATENTORIALES .....	127
GRÁFICO 14. GRÁFICOS COMPARATIVOS DE LA MORTALIDAD ENTRE PATOLOGÍAS .....	128
GRÁFICO 15. COMPARACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL ENTRE PATOLOGÍAS SUPRATENTORIALES.....	129
GRÁFICO 16. GRÁFICOS COMPARATIVOS DEL ESTADO FUNCIONAL ENTRE PATOLOGÍAS SEGÚN EL GOSE .....	130
GRÁFICO 17. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA MRS EN LA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL.....	134
GRÁFICO 18. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA GOSE EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA INFRATENTORIAL.....	134
GRÁFICO 19- COMPARACIÓN ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE ENTRE ICTUS PICA E HIP INFRATENTORIAL .....	137
GRÁFICO 20. COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD ENTRE LA PATOLOGÍA SUPRA E INFRATENTORIAL.....	137
GRÁFICO 21. COMPARACIÓN ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EN GOSE ENTRE PATOLOGÍA SUPRA E INFRATENTORIAL .....	138
GRÁFICO 22. COMPARACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE ENTRE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS ESTUDIADAS .....	138
GRÁFICO 23. COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD ENTRE LA PATOLOGÍA TUMORAL Y NO TUMORAL .....	139
GRÁFICO 24 COMPARACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA DE GOSE ENTRE LA PATOLOGÍA TUMORAL Y LA NO TUMORAL.....	139
GRÁFICO 25. TIPO DE CRANIECTOMÍA EN EL IMACM.....	141
GRÁFICO 26. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA MRS AL ALTA, 3 MESES, 6 MESES Y 1 AÑO DE UN IMACM .....	145
GRÁFICO 27. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE AL AÑO DE EVOLUCIÓN DE UN IMACM .....	145
GRÁFICO 28. CURVA ROC DE LA EDAD PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE EN EL IMACM .....	150
GRÁFICO 29. TIPO DE CRANIECTOMÍA EN EL TCE.....	152
GRÁFICO 30. TIPO DE LESIONES EN EL TC INICIAL EN EL TCE.....	153
GRÁFICO 31. COMPLICACIONES TRAS LA CD EN EL TCE .....	155
GRÁFICO 32. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN EL TCE .....	156
GRÁFICO 33. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE AL AÑO DE EVOLUCIÓN EN EL TCE.....	158
GRÁFICO 34. CURVA ROC DE LA EDAD PARA ESTADO FUNCIONAL DESFAVORABLE EN EL IMACM .....	161
GRÁFICO 35. TIPO DE DESCOMPRESIVA EN LA HSA      GRÁFICO 36. LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA EN LA HSA .....	163
GRÁFICO 37. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN LA HSA .....	167
GRÁFICO 38. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE AL AÑO DE EVOLUCIÓN EN UNA HSA.....	170
GRÁFICO 39. TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN LA HIP Y LOCALIZACIÓN DEL HEMATOMA .....	173
GRÁFICO 40. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN LA HIP .....	176
GRÁFICO 41. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN EL GOSE AL AÑO DE EVOLUCIÓN EN UNA HIP.....	179
GRÁFICO 42. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN EL ICTUS ISQUÉMICO DE CEREBELO .....	184

GRÁFICO 43. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA GOSE EN ICTUS ISQUÉMICOS DE CEREBELO .....	186
GRÁFICO 44. RESULTADO FUNCIONAL SEGÚN ESCALA DE MRS EN LA HEMORRAGIA DE CEREBELO .....	191
GRÁFICO 45. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA GOSE EN LAS HEMORRAGIAS DE CEREBELO .....	191
GRÁFICO 46. TIPO DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA.....	194
GRÁFICO 47. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA MRS EN EL POSTOPERATORIO DE UNA PATOLOGÍA TUMORAL .....	198
GRÁFICO 48. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA DE GOSE EN EL POSTOPERATORIO DE UNA PATOLOGÍA TUMORAL .....	198
GRÁFICO 49 EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL CON LA CATEGORIZACIÓN: GOSE 2-3 DESFAVORABLE Y GOSE 4-8 RESULTADO FAVORABLE.....	201
GRÁFICO 50. EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL CON LA CATEGORIZACIÓN: GOSE 2-4 DESFAVORABLE Y GOSE 5-8 RESULTADO FAVORABLE.....	201
GRÁFICO 10. ESTADO FUNCIONAL AL AÑO DE EVOLUCIÓN SEGÚN LA ESCALA GOSE EN LA MUESTRA GLOBAL .....	260
GRÁFICO 12. ESTADO FUNCIONAL SEGÚN LA ESCALA GOSE EN PATOLOGÍA NEUROLÓGICA SUPRATENTORIAL.....	260

## ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1- CÍRCULO VICIOSO RESPONSABLE DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL .....	18
FIGURA 2. AUTORREGULACIÓN CEREBRAL. ....	19
FIGURA 3. REACTIVIDAD CEREBROVASCULAR AL CO <sub>2</sub> .....	20
FIGURA 4. ESQUEMA TEORÍA DE MONRO-KELLIE .....	22
FIGURA 5. TIPOS DE EDEMA CEREBRAL. ....	24
FIGURA 6. CURVA PRESIÓN-VOLUMEN INTRACRANEAL. ....	25
FIGURA 7. MONITORIZACIÓN PRESIÓN INTRACRANEAL.....	28
FIGURA 8 - CURVA DE MONITORIZACIÓN DE LA PIC.....	29
FIGURA 9 – PATRÓN ONDA DE PIC. ....	29
FIGURA 10. ESQUEMA SENSOR DE PTIO <sub>2</sub> .....	32
FIGURA 11. DOPPLER TRANSCRANEAL. ....	33
FIGURA 12. ÍNDICE BIESPECTRAL.....	33
FIGURA 13. ELECTROENCEFALOGRAMA: SISTEMA INTERNACIONAL 10-20 PARA LA COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS EXTRACRANEALES.....	34
FIGURA 14. ESQUEMA TRATAMIENTO HTIC .....	35
FIGURA 15. MODELO DE PREDICCIÓN DE RESULTADOS A LOS 6 MESES DESPUÉS DE UN TCE.....	82
FIGURA 16. MODELO PRONÓSTICO ESTUDIO CRASH.....	82
FIGURA 17. DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO.....	111

**ÍNDICE DE ILUSTRACIONES**

ILUSTRACIÓN 1. HEMICRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA .....	51
ILUSTRACIÓN 2. CRANIECTOMÍA BIFRONTAL .....	52
ILUSTRACIÓN 3. CRANIECTOMÍA FOSA POSTERIOR .....	53