



PUNTO DE VISTA

¿Mejora la craniectomía descompresiva otros parámetros además de la PIC? Efectos de la craniectomía descompresiva en la presión tisular

S. Lubillo^{a,*}, J. Blanco^b, P. López^a, J. Domínguez^c, C. Ruiz^a, I. Molina^a y J. Morera^d

^a Unidad de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Sta Cruz de Tenerife, España

^b Unidad de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Dr. Negrín, Gran Canaria, España

^c Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Nuestra Señora Candelaria, Sta Cruz de Tenerife, España

^d Servicio de Neurocirugía Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria, España

Recibido el 12 de agosto de 2010; aceptado el 29 de septiembre de 2010

Disponible en Internet el 3 de enero de 2011

PALABRAS CLAVE

Craniectomía
Descompresiva;
Hipertensión
intracraneal;
Presión tisular de
oxígeno cerebral

KEYWORDS

Decompressive
Craniectomy;
Intracranial
hypertension;
Brain tissue oxygen
pressure

Resumen Las medidas terapéuticas de segundo nivel para el control de la hipertensión intracraneal que propone el European Brain Injury Consortium y la American Association of Neurological Surgeons son los barbitúricos, la hipotermia moderada o más recientemente la craniectomía descompresiva (CD). En la mayoría de los pacientes la Presión intracraneal se mantiene por debajo de 25 mmHg tras la CD. Sin embargo, el efecto de la CD sobre la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂) no está claro. Desde nuestro punto de vista, la monitorización de la PtiO₂ con el catéter colocado en área aparentemente sana del hemisferio más dañado no solo es una herramienta útil para la indicación del momento de la CD sino también para evaluar la efectividad terapéutica de la misma.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Does decompressive craniectomy improve other parameters besides ICP? Effects of the decompressive craniectomy on tissular pressure?

Abstract Second level therapeutic maneuvers for controlling intracranial hypertension (ICH) proposed by the European Brain Injury Consortium and the American Association of Neurological Surgeons include barbiturates, moderate hypothermia and more recently the decompressive craniectomy (DC). In most patients, ICP can be maintained below 25 mmHg after a DC. However, the exact effect of DC on brain oxygenation (PtiO₂) still unclear. From our point of view the PtiO₂ monitoring with the probe located in the healthy area of the most severely damaged cerebral hemisphere is not only an important tool for timing craniectomy in the future but also for evaluating the therapeutic effectivity of DC.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lubimon@gmail.com (S. Lubillo).

La hipertensión intracraneal (HIC) sin lesiones ocupantes de espacio son todavía la causa más frecuente de muerte e invalidez después de una afeción cerebral grave, particularmente en pacientes traumáticos, pero no exclusivamente en ellos^{1,2}. Aproximadamente un 10-15% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave presentan HIC refractaria a las máximas medidas terapéuticas médicas^{1,3-6}. En esta situación, el médico de medicina intensiva y el neurocirujano se enfrentan al dilema de qué medidas terapéuticas de segundo nivel pueden utilizar: si altas dosis de barbitúricos, hipotermia moderada o la craniectomía descompresiva (CD), como propone el European Brain Injury Consortium⁷ y la American Association of Neurological Surgeons (AANS)⁸.

A pesar de las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation⁹ sobre el uso de barbitúricos, la revisión sistemática de la Cochrane actualizada¹⁰ concluyó que, aunque este tratamiento puede disminuir la PIC, no existen pruebas de que esta reducción esté asociada con menor mortalidad o mejores resultados de los supervivientes. Además, el descenso de la PIC se atribuyó al menos en 1 de cada 4 pacientes a un descenso de la presión arterial.

Aunque la hipotermia moderada profiláctica se desestimó tras el trabajo de Cifton¹¹, existen datos de que pudiera utilizarse como medida de segundo nivel del control de la HIC^{12,13}, pero sin conclusiones definitivas al respecto.

Por lo tanto, la CD quizá sea una opción terapéutica razonable como medida de segundo nivel que tanto el intensivista como el neurocirujano pueden decidir para el tratamiento de la HIC refractaria en los pacientes neurocríticos cuando no haya lesiones ocupantes de espacio.

A pesar de que se han publicado más de 240 artículos tratando el tópico de la CD en los últimos 10 años (100 de ellos en los últimos 2 años), no existe actualmente ningún artículo prospectivo, controlado y aleatorizado (clase de evidencia I) en el adulto que demuestre su beneficio en el resultado final de los pacientes. No obstante, recientemente se han publicado muchos artículos con clase de evidencia III¹⁴⁻¹⁷ y algunos estudios prospectivos, no aleatorizados, realizados en un solo de centro¹⁸⁻²¹, y los resultados para el control de la HIC refractaria fueron mejores con el uso de la CD que cuando no se realizaba²²⁻²⁵.

Por todo lo expuesto, los neurocirujanos y los intensivistas han mostrado un interés renovado en la descompresión craneal y apertura de la duramadre para el control de la HIC resistente a las medidas terapéuticas de primer nivel, a pesar de que la Revisión Sistemática de la Cochrane realizada por Sahuquillo et al²⁶ sobre el uso de la craniectomía descompresiva en la hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento en la lesión cerebral traumática concluyeron que no hay resultados disponibles que confirmen o refuten la efectividad de la CD en el TCE del adulto.

En la mayoría de los trabajos analizados sobre la craniectomía descompresiva, los autores monitorizan la PIC post-CD en el hemisferio de la descompresión. En esa área el cerebro se expande desviando la curva de presión volumen hacia la derecha, lo que explicaría el descenso de la PIC en la mayoría de los estudios realizados^{14-17,27}. En nuestra experiencia, comentada en una reciente revisión de 2009²⁸, donde la PIC se monitorizó en los 28 pacientes, la mediana de PIC previa a la CD fue de 33 (28-45) mmHg. En 22 de ellos (78,6%) descendió a cifras < 25 mmHg tras la CD y en los 6 pacientes en

que permaneció por encima de 25 mmHg la evolución fue desfavorable.

Debido al aumento del volumen sanguíneo cerebral tras la CD y como el cerebro no está dentro de una caja cerrada, algunas revisiones acerca del manejo de la HIC²⁹ proponen que en estos pacientes se reduzca a 15 mmHg el umbral para tratar la PIC. Además, el grupo de Cambridge³⁰ ha indicado que se consideren cifras más bajas de PAM y PPC, ya que, si bien la adaptabilidad cerebral mejora tras la CD, la reactividad vascular vasoconstrictora al aumento de la presión transmural está afectada, lo que hace que aumentos de presión impliquen aumentos progresivos de la PIC.

La medición de la oxigenación cerebral local mediante un catéter polarográfico tipo Clark implantado en el cerebro (PtiO₂) es una monitorización habitual en muchas unidades de neurocríticos según las últimas *guidelines* publicadas por la Brain Trauma Foundation⁷. Desde 1999 en nuestro hospital monitorizamos de forma sistemática la PtiO₂ conjuntamente con la PIC en todos los pacientes con TCE grave. Hemos analizado la monitorización en más de 300 pacientes con TCE grave, y siempre intentamos colocar el catéter en el área aparentemente sana del hemisferio más dañado en los casos de lesiones expansivas evacuadas, en el hemisferio más afectado en las lesiones difusas y en el lóbulo frontal derecho en los casos de lesiones difusas sin diferencia de daño aparente entre ambos hemisferios³¹.

Artículos recientes han descrito la mejoría de la oxigenación cerebral (PtiO₂) tras la descompresión craneal^{17,27,32-34}. En nuestra experiencia con 28 pacientes²⁸, en 21 de ellos se monitorizó la PtiO₂ antes y después de la CD. De ellos, en 19 se midió la PtiO₂ con el catéter colocado en el área aparentemente sana en la TAC del hemisferio más dañado (lado de la hemicraniectomía), en 2 se monitorizó el lado opuesto de la hemicraniectomía y en los 3 restantes se hizo bilateralmente. Tras la descompresión se produjo un aumento significativo de la PtiO₂ ($9,7 \pm 7,06$ mmHg) con el catéter colocado en el área aparentemente sana del hemisferio de la hemicraniectomía respecto de la medida en el lado contralateral a la CD, que incluso descendió una media de $1,4 \pm 3,8$ mmHg ($p < 0,001$). Tres pacientes permanecieron con valores iniciales de PtiO₂ en la franja de la isquemia cerebral y no aumentaron a la normalidad la PtiO₂ medida en el lado de craniectomía tras la CD, y todos fallecieron en muerte cerebral. Otros trabajos^{27,34,35} han publicado casos de multimonitorización con PIC, PPC, microdiálisis y PtiO₂ de forma simultánea antes y después de la CD, y se puede apreciar no sólo la mejoría en la PIC, PPC y PtiO₂, sino también en los parámetros obtenidos de la microdiálisis, como las concentraciones de glucosa y la relación lactato/piruvato. Además, Reitmeier et al²⁷, aunque en un número de pacientes reducido (5), observaron que, si bien la PIC descendía en todos los pacientes tras la CD, sólo aquellos en que se normalizaron el valor de la PtiO₂ y los parámetros bioquímicos mediante microdiálisis evolucionaron favorablemente. En estos trabajos no se precisa el lugar de inserción de los catéteres de PtiO₂ o microdiálisis. Actualmente estamos analizando los cambios en la PtiO₂ antes y después de la CD sólo cuando el catéter se colocó antes y después de la CD en el lado de craniectomía en 33 pacientes, y los resultados preliminares presentados en el XI Congreso de la Euroacademia Multidisciplinaria Neurotraumatológica (www.emn2010.com) indican que los pacientes en que el

incremento de la P_{tiO_2} fue mayor y persistió por encima del umbral de la hipoxia cerebral (20 mmHg) y tras la CD tuvieron un mejor GOS a los 6 meses del trauma que aquellos cuyo aumento fue significativamente menor o se mantuvo por debajo del umbral de la hipoxia cerebral.

La indicación de la CD siempre se ha basado en la HIC refractaria independientemente de la existencia de hipoxia cerebral. Pero lo que también ocurre después de que se ha liberado la presión del cerebro tras la craniectomía, y sobre todo tras la apertura de la duramadre, es que puede darse lugar a un estado de hiperemia en las áreas afectadas antes de la descompresión que tienen una gran demanda de oxígeno; además, los vasos cerebrales que estaban comprimidos se llenan otra vez y hay dilatación por la vasoparálisis a consecuencia de los cambios metabólicos. Este aumento del volumen sanguíneo cerebral regional podría aumentar el edema y la necrosis en esa zona a pesar de los valores normales de PIC.

Esta hiperemia descompresiva fue estudiada por Yamakami et al³⁶ mediante SPECT; observaron que a los pocos minutos había un aumento de la perfusión en el área cerebral descomprimida, que llegaba a su grado máximo a la semana y que posteriormente, en aproximadamente 1 mes, se normalizaba y coincidiendo con la mejoría del paciente. Los autores añaden que la hiperperfusión ocurría sobre todo cuando la CD se realizaba demasiado tarde. En esta misma línea, Yoshida et al³⁷ señalan que este fenómeno de hiperperfusión puede proteger el cerebro del daño celular hipóxico, lo que se demuestra por la mejoría del aclaramiento de lactato y potasio cerebral mediante Xe CT y resonancia magnética espectroscópica, y de esta forma disminuiría la producción de edema citotóxico y consecuentemente se evitaría el descenso del flujo sanguíneo cerebral FSC, que posteriormente darían lugar a elevaciones de la PIC.

Por lo tanto, la normalización de la P_{tiO_2} tras la CD descrita anteriormente podría añadir, independientemente de los descensos de la PIC, otro efecto beneficioso en el resultado de los pacientes.

Entonces, ¿por qué no indicar la CD en los casos de hipoxia cerebral con PIC moderadamente elevada (20-25 mmHg) y no esperar a la indicación cuando exclusivamente haya HIC > 25-30 mmHg en ambos casos cuando agotemos las medidas de primer nivel?

En nuestra experiencia, la CD podría ser una opción terapéutica en caso de hipoxia cerebral ($P_{tiO_2} < 10$ mmHg en el área aparentemente sana en la TAC), con moderada hipertensión intracraneal y cuando se haya optimizado la PPC, Hb > 11 g% y se haya descartado todas las causas sistémicas que pudieran producir hipoxia cerebral (hipoxemia, hipotensión, sepsis, hipocapnia, etc.).

Por todo lo expuesto, creemos que la monitorización de la P_{tiO_2} medida en un área sana del hemisferio más dañado puede ser de utilidad no sólo para la indicación del momento de la CD, sino también para evaluar su efectividad.

Bibliografía

- Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg.* 1991;75 Suppl:S59-66.
- Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Fluid thresholds and outcome from severe head injury. *Crit Care Med.* 2002;30:739-45.
- 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.* 2000;92:1-6.
- Marshall LF. Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery.* 2000;47:546-61.
- Miller JD, Piper IR, Dearden NM. Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. *Acta Neurochir Suppl.* 1993;57:152-9.
- Lubillo S, Manzano JJ, Manzano JL, et al. Aspectos pronósticos y terapéuticos en el trauma craneal y torácico. *Med Intensiva.* 1983;7:33-42.
- Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997;139:286-94.
- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for management of severe head injury. Brain Trauma Foundation *J Neurotrauma.* 2000;17:451-627.
- The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Anesthetics. Analgesics and sedatives *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S71-6.
- Roberts I. Barbiturates for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;2:CD000033.
- Clifton GL, Miller ER, Choi SR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med.* 2001;344:556-63.
- Polderman KH, Tjong Tjing JR, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med.* 2002;28:1563-73.
- McIntyre LA, Fergusson DA, Herbert PC, et al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults. A systematic review. *JAMA.* 2003;289:2992-9.
- Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med.* 2003;31:2535-8.
- Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn DS, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006;104:469-79.
- Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:11-6.
- Meier U, Lemcke J, Reyer T, Grawe A. Decompressive craniectomy for severe head injury patients with major extracranial injuries. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:373-6.
- Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl.* 1990;51:326-8.
- Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;51:187-96.
- Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN, Vinas FC, Wilseck JM, Zafonte RD, et al. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2001;50:1050-9.
- De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 2000;76:401-4.
- Ransohoff J, Benjamin MV, Gage Jr EL, Epstein F. Hemispheric craniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1971;34:70-6.

23. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol.* 1976;5:25–8.
24. Kjellberg RN, Prieto Jr A. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg.* 1971;34:488–93.
25. Lubillo S, González B, Peña V, et al. Craniectomía descompresiva en las lesiones expansivas intracraneales de origen traumático [resumen]. *Med Intensiva.* 2004;28 Suppl 1:1–90.
26. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;25:CD003983.
27. Reithmeier T, Löhr M, Pakos G, et al. Relevance of ICP and PtiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir.* 2005;147:947–52.
28. Lubillo S, Blanco J, López P, et al. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. *Med Intensiva.* 2009;33:72–81.
29. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, et al. First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol. *Neurocirugía (Astur).* 2002;13:78–100.
30. Timofeev I, Czosnika M, Nortje J, et al. Effect of the decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008;108:66–73.
31. Lubillo S, Peña V, Solsona N, et al. Monitorización de la SjO₂ y PtiO₂ en el paciente neurocrítico. En: Net A, Marruecos L, editores. *Paciente neurocrítico.* Barcelona: Ars Médica; 2006. p. 57–70.
32. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Improvement of brain tissue oxygen and intracranial pressure during an surgical decompression for diffuse brain edema and space occupying infarction. *Acta Neurochir Suppl.* 2005;95:117–8.
33. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2004;101:241–7.
34. Boret H, Fesselet J, Meaudre E, et al. Cerebral microdialysis and PtiO₂ for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:252–4.
35. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008;108:943–9.
36. YamaKami I, Yamamura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head injuries patients. *Neurol Med Chir (Tokio).* 1993;33:13–8.
37. Yoshida K, Furuse M, Isawa A, et al. Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplastyas evaluated by Xe CT and magnetic resonance spectroscopy. *J Neurosurg Psychiatry.* 1996;61:166–71.