

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

Factores de riesgo asociados a la hidrocefalia postraumática en pacientes con craneotomías descompresivas

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ariel Matías Kaen

Director

Alfonso Lagares Gómez-Abascal

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de cirugía



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA
HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA EN
PACIENTES CON CRANIECTOMÍAS
DESCOMPRESIVAS**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ariel Matías KAEN

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de cirugía



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA
HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA EN
PACIENTES CON CRANIECTOMÍAS
DESCOMPRESIVAS**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ariel Matías KAEN

Bajo la dirección del doctor

Alfonso Lagares Gómez-Abascal

Madrid, 2014



Informe del Director de la Tesis Doctoral

<i>DATOS DE LA TESIS DOCTORAL</i>	
<i>Nombre del Doctorando</i>	ARIEL MATIAS KAEN
<i>Título de la Tesis</i>	FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA HIDROCEFALIA POSTRAUMATICA EN PACIENTES CON CRANIECTOMIAS DESCOMPRESIVAS
<i>Facultad o Centro</i>	UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

<i>DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL</i>	
<i>Nombre Completo</i>	ALFONSO LAGARES GÓMEZ-ABASCAL
<i>Centro al que pertenece y dirección</i>	HOSPITAL 12 DE OCTUBRE
<i>D.N./Pasaporte</i>	50848714S
<i>e-mail</i>	algadoc@yahoo.com

	<i>VALORACIÓN DE LA TESIS</i>			
	<i>Muy Buena</i>	<i>Buena</i>	<i>Suficiente</i>	<i>Deficiente</i>
<i>Originalidad</i>	X			
<i>Definición Objetivos</i>	X			
<i>Metodología</i>	X			
<i>Relevancia Resultados</i>	X			
<i>Discusión / Conclusiones</i>	X			

INFORME:

Don Ariel Matías Kaen ha realizado bajo mi dirección y terminado con el mayor aprovechamiento los trabajos correspondientes a su Tesis Doctoral, cuyos resultados se recogen en el documento titulado "Factores de Riesgo Asociados a la Hidrocefalia Postraumática en Pacientes con Craniectomías Descompresivas".

Todas las aportaciones presentadas en este documento son originales y totalmente atribuibles al autor. En este trabajo se llega a unas conclusiones finales que son reflejo de un profundo conocimiento sobre el tema de investigación. Reúne la originalidad y el interés necesario, así como los demás requisitos formales exigibles para que pueda ser presentado y defendido públicamente para optar al Grado de Doctor por esta Universidad.

Madrid, a 10 de marzo del 2014

Fdo.:

Este impreso deberá entregarse al Departamento/Órgano responsable del Posgrado/ Comisión responsable del Programa de Doctorado, para su estudio y aprobación en la admisión a trámite de la tesis doctoral. Asimismo, deberá incluirse entre la documentación enviada a la Comisión de Doctorado para la designación del Tribunal y aprobación de la defensa de la Tesis Doctoral.

Si el cerebro fuese tan sencillo que nosotros pudiésemos comprenderlo, nosotros seríamos tan sencillos que no podríamos entenderlo.

Albert Einstein (1879-1955)

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

Soy consciente que esta es una de las partes de la tesis que la gente acostumbra a leer nada más abrirla, y espero no dejarme nadie por agradecer. Llegar hasta aquí no ha sido fácil, pero he de reconocer que la idea de la tesis surge de los proyectos más pequeños e inesperados, es durante una sesión de morbi-mortalidad del servicio de Neurocirugía del Hospital 12 de Octubre donde inicié los primeros pasos de ésta tesis observando las complicaciones de las craniectomías descompresivas hasta llegar a los resultados que podréis leer en las siguientes páginas.

Me gustaría en primer lugar agradecer al Dr. Ramiro Diez Lobato, el hecho de haber generado en mí esa inquietud por estudiar e investigar, él es capaz de ver esos “pequeños detalles” que diferencian un trabajo excelente de uno que no lo es. Pero toda gran persona, se rodea del mejor equipo, por ello quiere agradecer al Dr. Juan José Rivas y al Dr. Pedro Gomez, sin ellos esta tesis no habría comenzado de forma alguna. Es importante para mí, no solo agradecer sino también recordar al Dr. Rafael Alday, él fue el motor estadístico de ésta tesis, él creyó en mí desde el principio, y espero que si algún día sus hijos leen esta tesis, sepan que su padre cambió la vida de muchos pacientes y también la mía, gracias Rafa.

Al Dr. Alfonso Lagares, director de esta tesis, le agradezco enormemente su apuesta por la investigación, es sin duda en la actualidad uno de mis maestros y ejemplos a seguir. Espero algún día tener esa capacidad para conseguir el equilibrio entre la investigación, la actividad asistencial y la familia. Pero sin duda, todo el Servicio del Hospital 12 de Octubre (José Fernández Alen, Pedro González, Ana Ramos, Ignacio Arrese, Ángel Pérez Nuñez, Luis

Jiménez Roldan, Pablo Miranda y Antonio Cabrera) contribuyeron de forma directa o indirecta con este pequeño proyecto.

Al Servicio de Neurocirugía del Hospital Virgen del Rocío, al que llegué hace ya unos años. Agradecer especialmente a Javier Márquez Rivas por su confianza, cariño, motivación constante, y su inagotable capacidad de trabajo.

Son muchos los amigos que han tenido que soportar, sobre todo al final, mi “monotema” llamada tesis. Gracias por darme apoyo cuando lo he necesitado: Eugenio Cardenas, José Almarcha, José Luis Barbeito y Fernando Durand.

Y para acabar, decir que la familia siempre está a tu lado cuando la necesitas. Quiero agradecer y dedicar esta tesis a mis padres, un ejemplo a seguir, ellos me enseñaron a luchar por los objetivos, sobre todo en los momentos difíciles, gracias por confiar en mí en todo momento y de los cuales me siento orgulloso. Unas líneas especiales son para mi hermano Diego, compañero desde el primer segundo de vida y amigo para toda la vida, quiero dedicarte esta tesis con mucha cariño a vos también.

Finalmente me gustaría agradecer a la persona más importante en lo personal. Sin Fati, no podría haber llegado hasta aquí y creo que tampoco podría continuar este difícil camino profesional. Gracias, por estar a mi lado y compartir conmigo los mejores años de mi vida. Gracias por permitirme disfrutar de María y Joaquín.

LISTADO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ABC:	Área bajo la curva
BTF:	del inglés, Brain trauma Foundation (Fundación del traumatismo Cerebral)
DS:	Desviación estándar
DVP:	Derivación Ventrículo-Peritoneal
E:	Especificidad
EEG:	Electroencefalograma
FSC:	Flujo Sanguíneo Cerebral
GCS:	del inglés, Glasgow coma score (escala de coma de Glasgow)
GOS:	del inglés, Glasgow Outcome Scale (Escala de evolución de Glasgow)
HIC:	Hipertensión intracraneal
HIVt:	Hemorragia intraventricular traumática
HSAt:	Hemorragia subaracnoidea traumática
LAD:	Lesión Axonal Difusa
LCR:	Líquido Cefalorraquídeo
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PaCO₂:	Presión Parcial de Dióxido de carbono arterial
PAM:	Presión Arterial Media
PIC:	Presión Intracraneal
PPC:	Presión de Perfusión Cerebral
RIQ:	Rango intercuartílico
RM:	Resonancia Magnética
S:	Sensibilidad
TC:	Tomografía computarizada
TCDB:	del inglés, Traumatic Coma Data Bank (Banco de datos de Coma Traumático)
TCE:	Traumatismo Craneoencefálico
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
VPN:	Valor predictivo Negativo
VPP:	Valor predictivo Positivo

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	I
LISTADO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS	III
ÍNDICE	V
RESUMEN	1
SUMMARY	12
INTRODUCCIÓN	23
1. CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS	29
1.1 MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS SOBRE EL ESTADO DE HIC REFRACTARIA	31
1.2 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	33
1.3 ESTUDIO DECRA	35
1.4 COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS	39
A. INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA y FÍSTULA DE LCR	40
B. EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA	41
C. SÍNDROME DE TREFINADO	43
D. HEMATOMA INTRACRANEAL CONTRALATERAL A LA CRANIECTOMÍA	46
E. HERNIACIÓN A TRAVÉS DE LA CRANIECTOMÍA	49
2. ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS EN PACIENTES CON TCE	51
2.1 HIGROMAS SUBDURALES POSTRAUMÁTICOS	59
2.2 HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA	76
EDAD	85
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA (HSA†)	86
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR TRAUMÁTICA (HIV†)	87
GRAVEDAD DEL TRAUMATISMO	88
OTROS FACTORES DE RIESGO	89
HIDROCEFALIA Y CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	89
TAMAÑO Y LOCALIZACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	91
HIPÓTESIS DE TRABAJO	95
OBJETIVOS	95
PACIENTES Y MÉTODOS	97
1. PACIENTES	97
2. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS	98
3. VARIABLES CLÍNICAS	99
4. VARIABLES RADIOLÓGICAS	100

5. VARIABLES QUIRÚRGICAS	102
6. COMPLICACIONES CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVA	103
7. VARIABLES RELACIONADAS CON ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS POSTQUIRURGICAS.....	104
8. EVOLUCIÓN.....	105
9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	106
RESULTADOS	109
1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	109
1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EXCLUIDOS.....	109
1.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS.....	110
1.2.1 VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS	110
1.2.2 VARIABLES CLÍNICAS	111
1.2.3 VARIABLES RADIOLÓGICAS	112
1.2.4 VARIABLES QUIRURGICAS	113
1.2.5 COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS	115
1.2.6 VARIABLES RELACIONADAS CON LOS TRASTORNOS HIDRODINÁMICOS POSTRAUMÁTICOS	117
1.2.7 VARIABLES RELACIONADAS CON LA EVOLUCIÓN	119
2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA.....	121
2.1. ANÁLISIS UNIVARIABLE.....	121
2.1.1 ANÁLISIS DE VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS	121
2.1.2 ANÁLISIS DE VARIABLES RADIOLÓGICAS.....	122
2.1.3 ANÁLISIS DE VARIABLES QUIRÚRGICAS	123
2.1.4 ANÁLISIS DE VARIABLES RELACIONADAS CON LAS COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS	124
2.1.5 ANÁLISIS DE VARIABLES HIDRODINÁMICAS POSTRAUMÁTICAS	125
2.1.6 ANÁLISIS DE VARIABLES DE EVOLUCIÓN	127
2.1.7 RESUMEN DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE	128
2.2 ANÁLISIS MULTIVARIABLE.....	129
2.3 MODELOS PREDICTIVOS	131
DISCUSIÓN.....	133
CONCLUSIONES.....	147
ANEXOS	149
PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA TESIS	153
BIBLIOGRAFÍA	171

TABLAS

TABLA 1. Frecuencia de infecciones tras craniectomías descompresiva.....	40
TABLA 2. Diferencias entre higromas y efusión subdural traumática.....	70
TABLA 3. Clasificación higromas subdurales según Zanini.....	72
TABLA 4. Frecuencia de higromas subdurales.....	73
TABLA 5. Criterios radiológicos de hidrocefalia postraumática.....	77
TABLA 6. Frecuencia de hidrocefalia postraumática.....	81
TABLA 7. Variables epidemiológicas.....	110
TABLA 8. Variables clínicas al ingreso.....	111
TABLA 9. Variables radiológicas.....	112
TABLA 10. Datos relacionados con la cirugía.....	113
TABLA 11. Complicaciones postoperatorias.....	115
TABLA 12. Alteraciones hidrodinámicas tras la cirugía.....	117
TABLA 13. Variables de evolución.....	119
TABLA 14. Análisis de variables epidemiológicas/clínicas.....	121
TABLA 15. Análisis de variables radiológicas.....	122
TABLA 16. Análisis de variables quirúrgicas.....	123
TABLA 17. Análisis de variables complicaciones post-descompresivas.....	125
TABLA 18. Relación higroma subdural-hidrocefalia.....	125
TABLA 19. Tiempos entre los eventos hidrodinámicos.....	126
TABLA 20. Análisis de variables de evolución a los 6 meses.....	127
TABLA 21. Análisis multivariable (regresión de Cox).....	129
TABLA 22. Sensibilidad y Especificidad de las variables.....	131
TABLA 23. Higromas interhemisféricos.....	141

RESUMEN

Introducción: Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte y discapacidad en la población menor de 45 años en la Unión Europea y la causa más frecuente de muerte y discapacidad después de un accidente de tráfico. Las secuelas neurológicas en el TCE son una consecuencia de la suma de lesiones primarias (producidas de forma inmediata al impacto) y de las lesiones secundarias que aparecen de forma diferida al impacto mecánico.

Tanto las lesiones postraumáticas difusas como las focales tienen como vía final de daño cerebral secundario el incremento de la presión intracraneal (PIC) y la isquemia, que en la mayoría de los casos se acompaña de herniación cerebral causada por gradientes de presión intercompartimental de tipo subfalcial, transtentorial o cerebeloso. La hipertensión intracraneal (HIC) es la primera causa de muerte en los pacientes con un TCE grave.

La craniectomía descompresiva ha sido utilizada desde hace más de un siglo por los neurocirujanos para controlar la HIC secundaria a diferentes enfermedades, bien de forma 1) *primaria*, ampliando una craniectomía inicialmente practicada para evacuar un hematoma postraumático, o 2) de forma *secundaria*, es decir, como último recurso terapéutico ante la falta de respuesta al tratamiento médico del edema cerebral.

La práctica de la craniectomía descompresiva se apoya en la teoría de Monro-Kellie, que explica la relación entre los diferentes componentes volumétricos del compartimiento intracraneal y la PIC. Cuando la capacidad compensadora intracraneal se agota, se genera un incremento en la PIC, con el consecuente descenso del FSC que, además se acentúa en los segmentos herniados del tejido cerebral. En esta situación, la apertura de una ventana craneal mediante la retirada transitoria de la calota craneal, acompañada de la apertura de la duramadre, con o sin duroplastia, proporciona un incremento instantáneo del contenedor craneal y su distensibilidad total, que conducen al descenso de la PIC, mejoran la PPC de las áreas cerebrales isquémicas y reducen las herniaciones cerebrales.

A pesar de lo extendido de su uso, sobre todo ante situaciones desesperadas de ausencia de respuesta al tratamiento médico, la indicación de craniectomía descompresiva en los pacientes con TCE grave no tiene todavía un soporte científico claro. Además, no es una técnica exenta de riesgos quirúrgicos. Yang y cols. en su serie de casos encuentran que hasta el 50% de los pacientes presentaron alguna complicación relacionada con la cirugía. Incluso el 30% de los pacientes complicados precisó tratamiento quirúrgico del evento adverso secundario a la retirada del hueso craneal.

Las complicaciones encontradas en los pacientes con craniectomías descompresivas pueden ser comunes a cualquier procedimiento neuroquirúrgico (infecciones, fistulas de LCR, hematomas, etc) o directamente relacionadas con la ausencia del colgajo óseo (herniación, síndrome de trefinado, etc). Sin embargo, son las alteraciones en la dinámica del LCR los eventos más frecuentes y complejos que sufren los pacientes con TCE grave sometidos a craniectomías descompresivas. En términos prácticos, y aunque al parecer pueda existir una relación entre ellos se clasifican en dos grandes grupos: los higromas subdurales postraumáticos y la hidrocefalia postraumática.

En condiciones normales, el espacio subdural es un espacio virtual existente entre la capa interna de la duramadre y la aracnoides. Dado que en la superficie cerebral el LCR se encuentra separado del espacio subdural por el espacio subaracnoideo, la existencia de colecciones subdurales es un hecho anormal, aunque puede verse con relativa frecuencia después de un TCE o tras procedimientos quirúrgicos en los que el espacio subaracnoideo queda en contacto con el espacio subdural. Se han propuesto diferentes mecanismos que expliquen la presencia de líquido en este espacio (desgarro aracnoideo, exudados, etc).

Las colecciones subdurales postraumáticas representan entre el 7 y el 12% de las masas intracraneales tras un TCE. En los pacientes con craniectomías descompresivas su incidencia es superior (26-57%). Según su localización se clasifican en: ipsilaterales, contralaterales, interhemisféricos y/o bilaterales. Los higromas ipsilaterales representan la alteración hidrodinámica más frecuente en pacientes con craniectomía descompresiva y el 85% de los pacientes presentan una evolución favorable (resolución espontánea).

Aproximadamente el 15% de los pacientes con higromas subdurales desarrollan hidrocefalia. Recientemente Nalbach y cols. encontraron que la mayoría de los pacientes con higromas subdurales ipsilaterales no se resuelven con el drenaje ventricular externo. Estas colecciones que no mejoran con la evacuación de LCR ventricular sugieren que la evolución de la gran mayoría de los higromas no está relacionada en un principio con la hidrocefalia.

La dilatación ventricular es un hallazgo frecuente en pacientes que sobreviven a un TCE grave e incluso se observa en pacientes con TCE moderado y puede estar relacionado con procesos atróficos secundarios a lesión axonal difusa, relacionado con el déficit de la absorción del LCR o bien, una combinación de ambos fenómenos.

En los pacientes con TCE grave, el diagnóstico de hidrocefalia postraumática se basa principalmente en alteraciones radiológicas sintomáticas. Es decir, dilatación ventricular con o sin trasudado transependimario, asociada a algunos síntomas no específicos. Estos últimos van desde un estancamiento en la evolución tras una mejoría inicial, aumento de la hipertensión, pérdida de memoria, alteración de la marcha, incontinencia de esfínteres, epilepsia, y otros síntomas menos frecuentes.

El diagnóstico es complejo, particularmente en casos agudos y subagudos debido a las lesiones cerebrales traumáticas concomitantes que reducen el acceso clínico al paciente (Ej. enfermos en coma) dificultando la detección de variaciones neurológicas relacionadas con la hidrocefalia. La escasez de los síntomas y la no especificidad de estos (acompañado de los síntomas propios del TCE) no han permitido definir hasta el momento unos criterios clínicos objetivos para su diagnóstico.

Afortunadamente, la presencia de dilatación ventricular es un hallazgo constante, medible y objetivo para acercarse al diagnóstico. La gran dificultad en estos pacientes es determinar si esa dilatación ventricular o ventriculomegalia se relaciona con un proceso atrófico (hidrocefalia ex vacuo) o a una verdadera hidrocefalia "activa".

A pesar de encontrar una dilatación ventricular en casi todos los pacientes con sospecha de hidrocefalia postraumática, en la actualidad existe una gran controversia sobre la correcta definición de esta enfermedad. Quizás esto explica las grandes diferencias en las incidencias publicadas en la literatura, que van desde muy bajas

como 0,7% o 1,5% hasta frecuencias relativamente altas como el 86%. Por lo tanto, en la actualidad es difícil estimar la verdadera incidencia de este trastorno.

El debate sobre ventriculomegalia o hidrocefalia (ventriculomegalia sintomática) no es nuevo, lo complejo es que todavía en 2014 no está resuelto. Para empeorar este desconcierto, la incorporación de conceptos relativamente recientes como la "hidrocefalia postraumática asociada a la craniectomía descompresiva" ha intensificado la discusión entre los diferentes especialistas.

Numerosos autores han confirmado que la presencia de hidrocefalia en pacientes con TCE grave modifica el pronóstico final (funcional y conductual). En condiciones ideales la corrección de la ventriculomegalia postraumática debería ofrecer la oportunidad de recuperación para estos pacientes. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, la reducción del tamaño del ventrículo no siempre se acompaña de una mejoría clínica. Esto, sumado a la falta de criterios de selección y evaluación de los pacientes con hidrocefalia son responsable de la gran variabilidad en la tasa de mejoría tras la colocación de una DVP que existen publicadas en la literatura (52-80%).

Distintos autores han intentado relacionar con escaso éxito diversos factores clínicos y radiológicos en pacientes con ventriculomegalia e hidrocefalia. La edad, la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática, el sangrado intraventricular, la gravedad y el tipo de trauma han sido los factores de riesgo más relacionados con el desarrollo de la hidrocefalia postraumática. Aunque algunos autores han intentado encontrar una relación fisiopatológica entre los higromas subdurales y la hidrocefalia postraumática, los resultados continúan siendo insuficientes y controvertidos.

Hipótesis y Objetivos: La hidrocefalia postraumática es un evento frecuente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que precisan craniectomías descompresivas y está directamente relacionado con el pronóstico final de estos enfermos. La presencia precoz de higromas subdurales en estos pacientes operados representa un factor decisivo a la hora de predecir que enfermos desarrollarán dilatación ventricular sintomática.

Los objetivos principales de este estudio son:

1. Determinar la incidencia de hidrocefalia postraumática en los pacientes con TCE grave que precisaron craniectomía descompresiva.
2. Identificar los factores de riesgo directamente relacionados con el desarrollo de hidrocefalia postraumática.
3. Comparar el pronóstico de los pacientes con y sin hidrocefalia postraumática.
4. Analizar la relación existente entre la formación de higromas subdurales y el desarrollo de hidrocefalia postraumática.

Pacientes y Métodos: Se recogieron de forma sistemática y consecutiva los datos de los pacientes ingresados con TCE grave desde el 1 de enero del 2000 hasta el 1 de enero del 2009 que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: Edad \geq a 15 años, puntuación en la GCS \leq 8 puntos tras resucitación no quirúrgica, TC craneal realizado dentro de las primeras 6 hs tras el TCE y pacientes sometidos a craniectomía descompresiva primaria o secundaria a lo largo de su estancia en nuestro hospital. Los criterios de exclusión fueron: TCE grave provocados por arma de fuego y paciente que fallecen en las primeras 72hs tras el TCE. Se recogieron las siguientes datos: a) variables epidemiológicas (edad, sexo, antecedentes médicos, mecanismo traumático); b) variables clínicas (GCS, pupilas, deterioro neurológico, hipotensión arterial, hipoxia, lesiones asociadas); c) variables radiológicas (intervalo traumatismo-TC craneal, clasificación de Marshall, fractura craneal, hundimiento craneal, tipo de lesión traumática, estado de las cisternas basales, desplazamiento de la línea media, volumen de la lesión, hemorragia subaracnoidea traumática, hemorragia intraventricular traumática); d) variables quirúrgicas (intervalo traumatismo-cirugía, tipo de descompresiva, localización de la descompresiva, tamaño de la descompresiva, distancia borde superior craniectomía-línea media, evacuación de lesión intraparenquimatosa, reconstrucción, monitorización de la PIC); complicaciones craniectomías descompresiva (infecciones, fistula de LCR, epilepsia postraumática, síndrome de trefinado, herniación a través de la craniectomía); e) variables relacionadas con alteraciones hidrodinámicas postquirúrgicas (higromas subdurales, tiempo descompresiva-higroma, localización del higroma subdural, evolución del

higroma, ventriculomegalia, tiempo descompresiva-ventriculomegalia, hidrocefalia postraumática)

Se realizó un análisis estadístico descriptivo, univariable y multivariable (regresión de cox) con el objeto de identificar los factores relacionados con el desarrollo de hidrocefalia postraumática. En el análisis se consideró significativa toda diferencia con valor de $p \leq 0,05$. Se establecieron intervalos de confianza al 95%. La información almacenada en la base de datos se analizó mediante el programa estadístico SPSS versión 12.

Resultados: Al aplicar los criterios de inclusión y exclusión, el número de sujetos de este estudio fue de 127. La edad media fue de 37 años y el 73% fueron hombres. El mecanismo de lesión más frecuente fue el accidente de tráfico (39%), seguido de la caída (36%). Aunque el 57% de los pacientes presentó lesiones asociadas, solo 6 casos debieron ser sometidos a cirugía urgente extracraneal. El desplazamiento de línea media secundario a hematoma subdural, seguido de las contusiones cerebrales fueron las causas más frecuentes de craniectomía.

La craniectomía descompresiva primaria, unilateral (fronto-tempo-parietal) fue la cirugía más frecuente. El tamaño del colgajo óseo varió entre 112 y 246 cm² y el 63% estaba cerca (<2,5cm) de la línea media. El 46% de los pacientes requirió además de la craniectomía descompresiva evacuación de lesión masa. El cierre de la duramadre se realizó con sustituto dural no suturable en el 70% de los pacientes.

El 50% de los pacientes con craniectomías descompresivas presentaron alguna complicación tras la cirugía. Mas del 65% de estos casos no precisaron tratamiento quirúrgico. Tras la cirugía se observaron crisis epilépticas (7,8%), síndrome de trefinado (6,3%) y herniación a través de la craniectomía (16%). Los higromas subdurales se diagnosticaron en el 46% de los pacientes con craniectomía descompresiva, seguidos de la ventriculomegalia (33%) y de la hidrocefalia postraumática (24,4%).

El tiempo transcurrido entre la cirugía y el diagnóstico de la colección subdural fue de 9 días de mediana. La localización más frecuente fue ipsilateral a la cirugía (35%), seguido del higroma interhemisférico (25%).

La ventriculomegalia se observó en 42 pacientes. El 74% de estos pacientes desarrolló finalmente hidrocefalia. La hidrocefalia postraumática se diagnosticó en 31 enfermos (24,4%), el índice mFHI fue de $40 \pm 7,5$ ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido entre la craniectomía descompresiva y el desarrollo de hidrocefalia fue de 30 días (RIQ 21-75 días). Además, los pacientes con hidrocefalia postraumática presentaron peor evolución a los 6 meses que los pacientes con tamaño ventricular normal ($p = 0,007$). Solo el 19% de los pacientes con hidrocefalia consiguen una independencia para las actividades de la vida diaria (discapacidad moderada o una buena recuperación).

En el análisis univariable los pacientes con HSA_t presentan mayor riesgo a desarrollar hidrocefalia postraumática que aquellos que no la presentaron en el TC craneal inicial ($p = 0,002$). Al estudiar las variables quirúrgicas, observamos que el tamaño y la proximidad de la craniectomía a la línea media aumentan el riesgo de producir alteraciones hidrodinámicas. El tamaño medio de la craniectomía descompresiva fue superior en los pacientes con hidrocefalia que en los que no la presentaron. El 94% de los pacientes que finalmente se diagnosticaron de hidrocefalia en nuestro estudio presentaron un tamaño $\geq 162 \text{ cm}^2$ ($p < 0,001$).

En nuestra serie la proximidad de la craniectomía descompresiva a la línea media ($< 2,5 \text{ cm}$) estuvo estadísticamente relacionada con la variable hidrocefalia ($p = 0,042$). Por otro lado, la evacuación de contusiones cerebrales o el tipo de reconstrucción dural utilizada durante la cirugía no mostraron una asociación estadísticamente significativa con la dilatación ventricular sintomática.

La presencia de higroma subdural se asoció estadísticamente con el diagnóstico de hidrocefalia postraumática ($p < 0,001$). Es especialmente relevante la localización de estas colecciones subdurales, puesto que los higromas ipsilaterales ($p = 0,003$) y los higromas interhemisféricos ($p < 0,001$) muestran una estrecha relación estadística con la hidrocefalia. Sin embargo, las colecciones contralaterales y las bilaterales (ipsi + contralaterales) no están vinculadas significativamente.

El intervalo de tiempo entre la aparición de los higromas subdurales y el diagnóstico de hidrocefalia postraumática fue de 20 días (RIQ 10-55 días). Todos los higromas se observaron antes del diagnóstico de hidrocefalia. Ningún paciente presentó hidrocefalia

antes que el higroma, ni hidrocefalia el mismo día de la aparición del higroma subdural. En nuestra serie el higroma siempre precede al diagnóstico de hidrocefalia.

En el análisis multivariable observamos que la presencia de higroma interhemisférico multiplica la Hazard ratio de hidrocefalia por 14 ($p < 0,001$). Es decir, los pacientes con higroma interhemisférico tras la craniectomía descompresiva presentan una probabilidad de desarrollar hidrocefalia postraumática 14 veces mayor que los pacientes que no tienen higromas en esta localización.

Además, los pacientes con craniectomías descompresivas que tenían un tamaño igual o superior a 162 cm^2 presentaron un Hazard ratio de 8,95 ($p = 0,004$). Es decir, los pacientes con craniectomías descompresivas de tamaño $\geq 162 \text{ cm}^2$ presentan una probabilidad de desarrollar hidrocefalia 9 veces mayor que los pacientes con craniectomías descompresivas más pequeñas.

En nuestra serie, la HSA_t, la distancia cercana a la línea media de la craniectomía descompresiva y la presencia de higroma ipsilateral a la cirugía no mantienen una relación estadísticamente significativa tras el análisis multivariable.

Discusión: La frecuencia de hidrocefalia postraumática en pacientes con craniectomía descompresiva en nuestra serie fue del 24%, y se encuentra dentro de los valores publicados por otros grupos de investigadores. Muchos autores han remarcado la importancia de diagnosticar de forma precoz la hidrocefalia postraumática, puesto que, como muestran nuestros resultados, los pacientes con hidrocefalia postraumática presentan un peor pronóstico final. Por este motivo, es relevante identificar desde los primeros días tras el TCE aquellos pacientes con mayor riesgo a desarrollar esta alteración hidrodinámica. En esta búsqueda de variables asociadas a la hidrocefalia se han propuesto numerosos factores.

Algunos autores han podido relacionar la edad con este evento. Sin embargo, nosotros no hemos sido capaces de identificar una relación estadísticamente significativa entre la edad y la hidrocefalia.

La hidrocefalia postraumática no parece estar relacionada con los eventos epidemiológicos o clínicos pre-hospitalarios. Es decir, los pacientes con signos de

enclavamiento (alteraciones pupilares), deterioro neurológico, hipoxia o hipotensión antes de la craniectomía descompresiva no presentan mayor riesgo de hidrocefalia.

La presencia de HSA_t después del TCE grave aumenta la frecuencia de presentar dilatación ventricular sintomática. Sin embargo, sorprende que la cantidad de sangre que se encuentra en las cisternas no esté asociada a este evento, quizás por este motivo, en el análisis multivariable la HSA_t pierde asociación estadística. Conclusiones similares han sido publicadas por otros autores.

El tamaño de la craniectomía descompresiva resultó ser una variable relevante en nuestro estudio; los resultados de nuestro trabajo sugieren que una craniectomía descompresiva grande va acompañada de mayor riesgo a desarrollar hidrocefalia postraumática. Los pacientes con craniectomías descompresivas, que tienen un colgajo óseo de tamaño $\geq 162 \text{ cm}^2$ presentan 9 veces más probabilidad de ser diagnosticados de hidrocefalia que aquellos con una descompresión craneal de tamaño inferior. Estos resultados son contradictorios, pero frecuentes en la clínica, es decir, en un momento "agudo" necesitamos un colgajo óseo grande (para controlar la HIC), mientras que en un momento "subagudo/crónico" el tamaño grande de la craniectomía descompresiva está asociado a más alteraciones hidrodinámicas.

Otros autores, afirman que además del tamaño es importante la localización de la craniectomía descompresiva. De Bonis y cols. observaron que la cercanía de la craniectomía descompresiva con la línea media ($< 2,5 \text{ cm}$) del cráneo aumenta de forma significativa el riesgo de desarrollar hidrocefalia postraumática. Sin embargo, en nuestro trabajo solo encontramos esta relación en el estudio univariable, perdiendo asociación estadística en el análisis multivariable.

Los higromas subdurales representan una de los eventos más frecuentes tras la craniectomía descompresiva (46%). Según nuestros resultados, no solo es relevante su presencia, sino también su localización. El higroma interhemisférico es una colección subdural que se observa con relativa frecuencia (25%) y de forma temprana (9 días) en los pacientes con TCE grave que precisan una craniectomía descompresiva; y su presencia está directamente relacionada con el desarrollo de hidrocefalia postraumática (14 veces más que en aquellos pacientes que no presentan este signo radiológico).

Aunque el mecanismo de producción del higroma interhemisférico no se conoce con exactitud, es por su localización próxima a las granulaciones aracnoideas el evento hidrodinámico más precoz y específico relacionado con la hidrocefalia postraumática; pero a diferencia de lo que se piensa no es un signo radiológico "nuevo", sino que está presente en numerosas publicaciones. Sin embargo, no ha sido estudiado como un evento aislado, y su asociación con la hidrocefalia postraumática no ha sido estudiado con anterioridad.

Como se observa en los resultados de nuestro trabajo, el higroma interhemisférico siempre fue observado antes de la dilatación ventricular y ningún paciente de nuestra serie presentó hidrocefalia postraumática previa, ni hidrocefalia en el momento de la aparición del higroma interhemisférico. Es decir, parece existir una secuencia temporal entre el TCE grave (día 0), la craniectomía descompresiva (primeras horas), la aparición del higroma (9 días) y finalmente el desarrollo de hidrocefalia postraumática (30 días). Luego, el higroma interhemisférico representa un signo radiológico precoz y siempre precede a la dilatación ventricular. De esta manera, los pacientes con craniectomía descompresiva que presenta higroma interhemisférico requieren un seguimiento radiológico y clínico más estrecho.

Conclusiones: La frecuencia de hidrocefalia postraumática en los pacientes con TCE grave que precisaron craniectomías descompresiva en nuestra serie fue del 24,4%.

Nuestro estudio revela que los únicos factores que parecen estar relacionados con el desarrollo de hidrocefalia postraumática son: a) El tamaño de la craniectomía descompresiva \geq a 162cm² y b) la presencia de Higroma Interhemisférico.

Los pacientes con hidrocefalia postraumática presentaron peor evolución final que los pacientes que no fueron diagnosticados de esta complicación. Nuestros resultados indican, un aumento de la morbilidad (estado vegetativo o discapacidad severa) en este grupo de pacientes, sin que se observe un aumento significativo de la mortalidad asociada.

Cuando se desarrolla tras la craniectomía descompresiva, el higroma interhemisférico aparece de forma precoz y antes de la hidrocefalia postraumática. Su presencia

multiplica por 14 la probabilidad de desarrollar hidrocefalia, con una sensibilidad del 84% y un valor predictivo negativo del 95% ($p < 0,001$)

SUMMARY

Introduction: Traumatic Brain injury (TBI) constitutes a major health and socio-economic problem throughout the world and is one of the most important causes of death and disability in the population under 45 years in the European Union. After severe traumatic brain injury, medical and surgical therapies are performed to minimize secondary brain injury. Intracranial hypertension (ICH) is the most important cause of death in patients with severe TBI.

Decompressive craniectomy is a surgical procedure used for the treatment of either the different causes of swelling or expansive cerebral lesions. Primary decompressive craniectomy is carried out when the bone flap is not replaced after the evacuation of a cerebral mass, whereas secondary decompressive craniectomy is performed as a second-line treatment for refractory intracranial hypertension.

The benefit of this procedure is related to the reduction of the ICP, thereby improving brain oxygenation, cerebral perfusion, and compliance. Decompressive craniectomy is not a new tool. It has been used since ancient times and has been attracting interest for more than a century as a therapy for treating severe brain edema. Several prospective and retrospective studies have reported good results in groups of selected patients.

From a technical point of view, decompressive craniectomy is a relatively simple procedure, but complications are not uncommon. Few published studies have concerned complications, and some authors have suggested that the presence of complications may diminish the potential benefits of the decompressive craniectomy.

The complications founded in patients with decompressive craniectomy may be common to any neurosurgical procedure (infection, CSF leaks) or directly related to the absence of the bone flap (herniation, syndrome of trephined, etc).

CSF dynamics distortions are the most frequent and complex event in patients with severe TBI and decompressive craniectomy. Although it seems to be a relationship between them, they are classified into two groups: subdural hygroma and post-traumatic hydrocephalus.

Electron microscopy studies have indicated that there is no dead space between the dura and arachnoid layers. If either the trauma or the surgery breaks the inner layer of the

dura, CSF will fill a virtual space between the aforementioned dura and the arachnoid layers. The etiology of these collections is not clear and different pathophysiological mechanisms have been proposed as responsible for their production and maintenance (Subarachnoid-dura interface tear, effusion to the subdural space).

The incidence rate of subdural collections after head trauma is between 7 and 12%. The incidence of this complications rises to 26-57% of head injury patients if a decompressive craniectomy is performed. Subdural hygromas are classified as ipsilateral or contralateral to the decompressive craniectomy, interhemispheric or bilateral. Ipsilateral hygromas represent the most frequent hydrodynamic complication after decompressive craniectomy in patients with TBI and about 85% of patients have a favorable outcome (spontaneous resolution).

Approximately 15% of patients with subdural hygromas finally develop post-traumatic hydrocephalus. Recently Nalbach et al. found that most patients with ipsilateral subdural hygromas do not improve with ventricular external drainage. These observations suggest that the evolutions of most of the hygromas are not related to ventricular dilatation.

Ventricular dilatation is a frequent finding in patients who survive a severe TBI and may also be present in the follow-up of those with a moderate TBI. In head-injury patients, increased ventricular size may be related to an atrophic process secondary to diffuse axonal injury, to a secondary CSF absorptive deficit, or to a combination of both phenomena.

In patients with severe TBI, the diagnosis of post-traumatic hydrocephalus is mainly based on symptomatic radiographic abnormalities and on some non-specific symptoms. Hydrocephalus can present as several different clinical syndromes, which may include failure to neurological improvement, cessation to improve after an initial improvement, increased hypertonia, memory loss, gait disturbance, incontinence and epilepsy. Nonetheless, these symptoms are also very often the result of the brain injury *per se* and therefore these symptoms cannot in a simple way be used as criteria for post-traumatic hydrocephalus in patients with disordered consciousness and severe disability undergoing rehabilitation.

Ventricular dilation instead remains an objective criterion. The great difficulty in these patients is determining whether post-traumatic hydrocephalus is related to an atrophic process (hydrocephalus ex vacuo) or to a true, "active" hydrocephalus.

Post-traumatic hydrocephalus could greatly impact morbidity and mortality after TBI. Its incidence rate has been reported to be 0.7-86%. The management of ventricular dilation following severe head injury is controversial. As a result, the response of patients to CSF shunting procedures is difficult to predict. Generally, the results of CSF diversion in these patients are not encouraging, even because post-traumatic damage is sometimes too severe and could determine itself a poor outcome. At present, the lack of established and widely accepted evaluation criteria for patient selection are responsible for the variable shunt responders in the literature, ranging from 52% to 80%.

Several articles have documented a possible correlation between post-traumatic hydrocephalus and decompressive craniectomy. The incidence of this correlation appears to be more relevant in the presence of larger craniectomies. Waziri et al. have recently suggested that decompressive craniectomy may play a role in the "flattening" of the normally dicrotic CSF pulse waveform seen in patients who undergo decompressive craniectomy, due to the transmission of the pressure pulse out through the open cranium. It is possible that disruption of pulsatile ICP results in decreased CSF outflow and thus affect the ventricular enlargement.

To find predictors of increased ventricular size, several authors have studied the possible relationship between post-traumatic hydrocephalus and several clinical or radiological parameters without good results.

Age, traumatic subarachnoid hemorrhage, intraventricular bleeding, the severity and type of trauma were some of the risk factors associated with the development of posttraumatic hydrocephalus. Although some authors have tried to find a pathophysiological relationship between subdural hygromas and post-traumatic hydrocephalus, their finding remains controversial.

Hypothesis and Objectives: Post-traumatic hydrocephalus in a frequent event in patients with severe head injury requiring decompressive craniectomy and is directly related to the final outcome of these patients. The early presence of subdural hygromas

represents a predicting radiological factor in patients will develop symptomatic ventricular dilation.

The objectives of this study are:

1. To determine the incidence of post-traumatic hydrocephalus in patients with severe TBI who required decompressive craniectomy.
2. To identify the relationship between post-traumatic hydrocephalus and several clinical and radiological features.
3. To compare the outcome of patients with and without post-traumatic hydrocephalus.
4. To analyze the relationship between subdural hygromas and the diagnosis of post-traumatic hydrocephalus.

Patients and Methods: We conducted a retrospective, consecutive cohort study at the Hospital 12 de Octubre, in Madrid, from January 2000 to January 2009. In this period, we selected for the study patients attended in the department of neurosurgery at this hospital with (inclusion criterions) non-missile severe head injury (GCS score \leq 8), age greater than 15 years, patients undergoing primary or secondary decompressive craniectomy in whom at least 1 CT scan was obtained within 6 hours of injury. We excluded patients who died within 72 hours of injury, because we believe that in this period there is not enough time to develop hydrocephalus. Several data were systematically collected: a) epidemiological variables (age, sex, medical history, traumatic mechanism); b) clinical variables (GCS, pupils alterations, neurological impairment, hypotension, hypoxia, associated injuries); c) radiological variables (TBI–cranial CT interval, Marshall classification, skull fracture, status of the basal cisterns, midline shift, traumatic subarachnoid hemorrhage, traumatic intraventricular hemorrhage); d) surgical variables (TBI – surgery interval, type of decompression, location y size of the decompression, superior limit - midline craniectomy, evacuation intraparenchymal mass, cranioplasty, ICP monitoring); decompressive craniectomy complications (infections, CSF fistula, post-traumatic epilepsy, trephination syndrome, herniation through the craniectomy); e) CSF postsurgical distortions (subdural hygroma, hygroma-decompression time, location subdural hygroma, hygroma evolution, ventriculomegaly , ventriculomegaly-time decompression, post-traumatic hydrocephalus).

Statistical Analysis: Study outcome focused specifically on the development of hydrocephalus after craniectomy. In the descriptive analysis, qualitative variables are shown as percentages. Quantitative variables are described by mean \pm SD or by median and interquartile range, depending on whether they were or were not normally distributed. The Pearson chi-square or Fisher exact test was used for univariate analysis of qualitative variable and the Mann-Whitney U-test was for quantitative variables. The association between variables was considered to be significant when the p value was less than 0.05. Because some patients died during the follow-up period, we used the Cox proportional hazards regression method for multivariate analysis. With this method the time between surgery and outcome (hydrocephalus present or absent) could be defined with more precision. The statistical analyses were carried out using the SPSS version 12.

Results: The study populations consisted of one hundred twenty seven patients. The mean age was 37 years and 73% were men. The most common mechanisms of injury were traffic accident (39%) and fall (36%). Although 57% of patients had associated injuries, only 6 cases needed emergency non-cranial surgery. The midline shift secondary to subdural hematoma, followed by brain contusions were the most common causes of craniectomy. Unilateral decompressive craniectomy (fronto - tempo -parietal) was the most frequent procedure. Area of craniectomy ranged between 112cm² and 246 cm² and 63% were close to midline (<2.5 cm). About 46% of patients required mass evacuations. At the end of the surgery the reconstruction was with no suturable dural allograft in 70% of patients.

Of the 127 patients, 50% developed complications after decompressive craniectomy. Most of them did not require surgical treatment. Post-traumatic seizures were especially rare in our series, and only late seizures were observed in 7.8% of patients. Subdural hygromas were observed in 46% patients, followed by ventriculomegaly (33%) and post-traumatic hydrocephalus (24%).

The mid time between surgery and the diagnosis of subdural collection was 9 days. The most common location was ipsilateral to surgery (35%), followed by interhemispheric hygroma (25%).

Ventriculomegaly was observed in 42 patients and 74% of these patients progressed to hydrocephalus. Post-traumatic hydrocephalus was diagnosed in 31 patients (24%), the mFHI index was 40 ± 7.5 ($p < 0.001$). The time between decompressive craniectomy and development of hydrocephalus was 30 days (IQR 21-75 days). In addition, patients with post-traumatic hydrocephalus showed worse outcomes at 6 months than patients with normal ventricular size ($p = 0.007$). Only 19% of patients with hydrocephalus get on independent activity after TBI (moderate disability or good recovery).

In the univariate analysis, patients with traumatic Subarachnoid hemorrhage were more likely to have post-traumatic hydrocephalus ($p = 0.002$). In addition, Patients with biggest craniectomy and craniectomy close to midline were associated with hydrodynamic disturbances. The average size of decompressive craniectomy was larger in patients with hydrocephalus than in those who had not and most of patients with hydrocephalus had $\geq 162 \text{ cm}^2$ of bone flap ($p < 0.001$). Patients who developed post-traumatic hydrocephalus were more likely to have bone flap upper limit proximity to the midline ($< 2.5 \text{ cm}$; $p = 0.042$). Furthermore, mass evacuation of brain contusions or type of dural reconstruction used during surgery did not show a statistically significant association with hydrocephalus.

The presence of subdural hygroma was statistically associated with the diagnosis of post-traumatic hydrocephalus ($p < 0.001$). The location of these subdural collections was especially important. Ipsilateral hygroma ($p = 0.003$) and interhemispheric hygromas ($p < 0.001$) were statistical associated with post-traumatic hydrocephalus. However, bilateral or contralateral hygromas were not related with this event. In all patients with hydrocephalus the presence of the hygromas preceded the ventricular enlargement.

In the multivariate analysis, only interhemispheric hygroma and bone flap $\geq 162 \text{ cm}^2$ were associated with a higher risk of post-traumatic hydrocephalus. Our results suggest that patients with interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy were more likely to develop post-traumatic hydrocephalus (14 times higher than patients without hygromas at this location; $p < 0.001$).

In addition, patients with decompressive craniectomy and bone flap $\geq 162 \text{ cm}^2$ showed a hazard ratio of 8.95 ($p = 0.004$). That is, patients with decompressive craniectomy

≥ 162 cm² size were associated with the development of post-traumatic hydrocephalus 9 times higher than patients with smaller bone flap.

However, traumatic subarachnoid hemorrhage, decompressive craniectomy close to the midline and ipsilateral hygroma were not significant independent risk factors for developing post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy in the multivariate analysis.

Discussion: The incidence of hydrocephalus in patients suffering severe traumatic head injury and requiring decompressive craniectomy has been reported to be 0.7–86% the wide range owing to different evaluation criteria. Using clinical and radiological criteria for the diagnosis, we observed an incidence of hydrocephalus of 24%. Our findings confirm that posttraumatic hydrocephalus is a common complication following decompressive craniectomy.

Regarding the lack of correlation between age and ventricular size, post-traumatic hydrocephalus could be expected to be more frequent in elderly patients because the efficiency of cerebrospinal fluid reabsorption decreases with age. In the present series, the correlation between age and symptomatic ventriculomegaly was not significant.

The lack of significant association between clinical or epidemiological pre-hospital variables was surprising (traumatic mechanism, GCS, pupils alterations, neurological impairment, hypotension, hypoxia, associated injuries). A more severe brain injury can be expected to produce more severe diffuse axonal injury, favoring ventricular enlargement. However, the probability of death also increases when the GCS is low.

The lack of relationship on the multivariable analysis between the presence of blood in the subarachnoid spaces and ventricular enlargement was surprising but not new, similar conclusions have been published by other authors.

Several articles have documented a possible correlation between post-traumatic hydrocephalus and decompressive craniectomy. The incidence of this correlation appears to be more relevant in the presence of larger craniectomies. The atmospheric pressure, cerebral blood flow, cerebrospinal fluid, and the impediment of venous return have all been implicated in the neurological changes observed after decompressive craniectomy. Gardner's theory supports that the neurological and cognitive improvement

observed in patients subjected to cranioplasty was secondary to the effects of barometric pressure on the cerebral vasculature. The large cranial defects and the sinking of skin into the dura and brain create a reduction in cerebral blood flow. In the present series, the correlation between the size of the bone flap and the post-traumatic hydrocephalus was significant. This result suggests that bigger cranial bone defect favors the developing of symptomatic ventriculomegaly. Patients with bone flap ≥ 162 cm² have 9 times more likely to be diagnosed of post-traumatic hydrocephalus than patients with smaller cranial defects. These results are contradictory, but frequent in the clinic, ie, in an "acute" stage after TBI patients need big bone flap for Intracranial hypertension control , while in a "subacute/chronic" moment, big size of decompressive craniectomy is more frequently associated with hydrodynamic disturbances.

Other authors stated that decompressive craniectomy, when the skull is removed too close to the midline, this reduces the external force compressing the veins mainly during the diastolic phase, thus causing an increase in venous outflow, which in turn produces an increase in extracellular fluid absorption and a decrease in the volume of the brain parenchyma, which causes ventricular enlargement. Unfortunately, our findings could not confirm this theory.

In the present study, subdural hygromas represent one of the most frequent hydrodynamic events after decompressive craniectomy (46%). Others authors reported a similar incidence. Subdural hygromas can be located ipsi- or contralateral to the side of the decompressive craniectomy although in some cases they are bilateral or located in the interhemispheric space. We observed that interhemispheric hygroma was significantly associated to the presence of post-traumatic hydrocephalus. Patients with interhemispheric hygroma have 14 times more likely to be diagnosed of post-traumatic hydrocephalus than patients without this early radiological sign.

Although the real mechanism of the interhemispheric hygroma is unknown, there seems to be two consecutive phases connecting the formation of interhemispheric hygroma and the genesis of hydrocephalus: In severe TBI, a large mass lesion acutely increases ICP, shifting the brain parenchyma toward the contralateral side and raising the pressure over the cerebral falx; after decompressive craniectomy, the brain parenchyma is shifted again but this time toward the ipsilateral side, generating a suction effect and expanding

the interhemispheric space. During this first phase there could be a mechanical/inflammatory blockage of the subarachnoid space so that the resistance to CSF outflow is increased. This concept could explain why interhemispheric hygromas are observed during the 1st days after bone flap removal (rebound phase). In a later phase, as Waziri et al. have explained regarding patients with cerebral stroke, and assuming that the arachnoidal granulations function as pressure-dependent one-way valves from the subarachnoid space to the draining venous sinuses, it is possible that a disruption of the pulsatile ICP dynamics secondary to the opening of the cranial vault may result in a decreased CSF outflow (hydrodynamic phase).

The amplitude of slow-wave ICP decreased following decompressive craniectomy, probably reflecting reduced ICP and an improved pressure-volume relationship. In other words, decompressive craniectomy increases cerebral compliance but decreases the resistance to CSF outflow, "flattening" the normally dicrotic ICP waveform that usually allows outflow of CSF from the subarachnoid space. Probably both rebound and hydrodynamic phases are necessary to cause posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy, first increasing the resistance of CSF output, and then rapidly reducing this resistance when bone flap removal is performed. Thus, after the rebound mechanism takes place, the space between the brain and the falx expands, creating a new chamber that is filled with CSF. This collection persists due to disturbances in the resistance to the CSF outflow, linking to the development of early hydrocephalus as our study suggests. As we have observed in this study, the presence of interhemispheric hygromas has high sensitivity and specificity to predict the development of early hydrocephalus in the following days.

As seen in the results of our work, the interhemispheric hygroma was always observed before ventricular dilatation and no patients in our series presented post-traumatic hydrocephalus before. That is, there appears to be a temporal sequence between the severe TBI (day 0), decompressive craniectomy (few hours after), the diagnosis of interhemispheric hygroma (9 days) and finally the development of post-traumatic hydrocephalus (30 days).

Interhemispheric hygroma represents an early radiological sign and patients presenting this hydrodynamic event after decompressive craniectomy need more close clinical and radiological follow up.

Conclusions: Hydrocephalus was observed in 24.4% of the patients with severe TBI who required decompressive craniectomy. Patients with posttraumatic hydrocephalus had worse prognosis than patients who were not diagnosed with this event. Our results suggest that symptomatic ventriculomegaly increased morbidity (vegetative state or severe disability). However we no found significant changes in mortality incidence. Larger craniectomy (≥ 162 cm²) and Interhemispheric hygromas were the only clinical/radiological variables associated to post-traumatic hydrocephalus.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCEs) se definen como “la aparición de lesiones en la cabeza que se asocia con síntomas o signos atribuibles a la lesión, como la disminución del nivel de conciencia, amnesia, otras anomalías neurológicas o neuropsicológicas, fractura de cráneo, lesiones intracraneales o la muerte”¹⁴⁸. El traumatismo en la cabeza provoca lesiones físicas que generan alteraciones del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía provocado por cualquier mecanismo físico (accidente de tráfico, caída casual, agresión, etc)¹⁴⁷.

Los TCEs son la primera causa de muerte y discapacidad en la población menor de 45 años en la Unión Europea y la causa más frecuente de muerte y discapacidad después de un accidente de tráfico. El 10% de los pacientes que sufren un TCE, presentan un TCE grave, que son los pacientes que presentan una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) inferior o igual a 8 puntos (anexo 1). Estos resultados conllevan importantes repercusiones sanitarias, económicas y sociales¹²⁷. Un análisis realizado recientemente por el grupo *IMPACT* (**I**nternational **M**ission for **P**rognosis **A**nd **C**linical **T**rials) demuestra que la mortalidad en los pacientes con TCE grave ha caído de forma importante en la última década; sin embargo hasta el 50% de estos pacientes pueden presentar un pronóstico final malo o muy malo (discapacidad grave o estado vegetativo) a pesar de ser tratados en cualificados centros de referencia⁸⁶.

Los TCEs no sólo representan un grave problema socioeconómico y sanitario en la Comunidad Europea sino en todo el mundo ^{24, 40}. La incidencia global está aumentando, en parte debido al incremento en la utilización de vehículos de motor en países subdesarrollados⁸³. La OMS ha estimado que hacia

el año 2020 los accidentes de tráfico serán la tercera causa más importante de la carga global de enfermedad y lesión³⁶. En países desarrollados las leyes de seguridad vial y las medidas preventivas han reducido la incidencia de traumatismos craneales debido a accidentes de tráfico¹¹⁶, mientras que la incidencia de las caídas ha aumentado en la misma medida que la edad de la población, lo que provoca un aumento de la edad media de la población que sufre TCE en la actualidad.

Con el objeto de reducir la morbi-mortalidad del TCE grave en 1996, la fundación contra el Trauma Cerebral (BTF: *Brain Trauma Foundation*) junto con la Sociedad Americana de Neurocirugía redactaron las primeras guías del manejo del TCE grave. A lo largo de los años (última edición en 2007) estas guías han permitido mejorar y protocolizar el tratamiento de estos pacientes. Recientemente, en un estudio realizado en Nueva York se ha demostrado que la utilización de estas guías ha contribuido a reducir la mortalidad de los pacientes con TCE grave³⁹.

Las secuelas neurológicas en el TCE son una consecuencia de la suma de lesiones primarias (producidas de forma inmediata al impacto) y de las lesiones secundarias que aparecen de forma diferida al impacto mecánico. La hipertensión intracraneal (HIC) es la primera causa de muerte en los pacientes con un TCE grave. La mayoría de los pacientes que experimentan HIC presentan lesiones focales o una inflamación cerebral difusa uni o bilateral, cuya etiología y patología aún están poco definidas.

La HIC se define como el aumento de la presión dentro de la cavidad craneal por encima de 20 mmHg medido en cualquier espacio intracraneal (compartimiento subdural, intraventricular, extradural o intraparenquimatoso). La morbi-mortalidad de los pacientes con TCE grave está directamente relacionada

con el aumento de la Presión intracraneal (PIC)¹²⁶. Sin embargo, el concepto de HIC ha sido muy heterogéneo en los diferentes estudios clínicos (número de episodios de $PIC \geq 20$ mmHg, PIC media, tiempo con PIC elevadas, área bajo la curva, tiempo que requieren medidas de segundo nivel, etc). Por ello, la verdadera incidencia de HIC en los pacientes con TCE grave es difícil de estimar. Un ejemplo claro es el estudio con Dexanabinol en donde solo el 10% de los pacientes presento PIC por encima de 25 mmHg⁸² mientras que en el estudio TCDB (Traumatic Coma Data Bank) el 72% de los pacientes presentó PIC por encima de 20 mmHg. Probablemente estas diferencias se entiendan si observamos que el 50% de los pacientes en el estudio del Dexanabinol tenían lesiones traumáticas clasificadas como tipo II (clasificación Marshall. Ver anexo 2). Por el contrario en el TCDB solo el 24% de estos pacientes presentaron lesiones difusas.

El papel del aumento de la PIC en el TCE presenta de forma sorprendente poca relevancia en algunos “megaestudios” como el *CRASH* (**C**orticosteroid **R**andomisation **A**fter **S**ignificant **H**ead Injury) o el *IMPACT* donde en sus modelos predictivos sobre el pronóstico del TCE grave no incluyen los valores de PIC^{86, 122}.

Aunque en la actualidad continua existiendo una gran variabilidad en el tratamiento de la HIC secundaria al TCE grave⁴¹, en la mayoría de los centros hospitalarios de alta complejidad se siguen las recomendaciones redactadas por la BTF en sus últimas ediciones (Bullock 2000 y 2007). Estas recomiendan un tratamiento sistemático y escalonado de los pacientes con aumento de la PIC (≥ 20 mmHg) secundario a TCE grave. Las medidas para el tratamiento de la HIC se clasifican en tres escalones: medidas generales, tratamiento de primera línea y finalmente tratamientos de “segundo nivel”.

La **medidas generales** incluyen elevación de la cabeza del paciente, manejo hemodinámico sistémico, optimización del aporte cerebral de oxígeno, manejo de iones, glucemia, osmolaridad plasmática, control estricto de la temperatura, profilaxis antiepiléptica, analgesia y sedación. Entre las **medidas de "Primera línea"** se incluyen el drenaje de LCR mediante catéter intraventricular, relajantes musculares, terapias hiperosmolares (sueros hipertónicos) e hiperventilación moderada. En aquellos casos en que la PIC no se controle con medidas de primer nivel se introduce el concepto de HIC refractaria¹²⁵. Las guías de práctica clínica aconsejan en su algoritmo pasar al tratamiento con las denominadas **medidas de "segundo nivel"**. Estas son: la dosis elevadas de barbitúricos (coma barbitúrico), la manipulación de la Presión Arterial Media (PAM) para aumentar la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) a valores supranormales (Terapia de Rosner), la hiperventilación intensa ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$), la hipotermia y la craniectomía descompresiva¹²⁵.

Una revisión sistemática sobre la utilización de barbitúricos en el TCE grave no encontró mejoría en el pronóstico final de estos pacientes. Aunque los barbitúricos consiguen reducir la PIC, esta mejoría de la presión no se acompañada de una reducción en la morbi-mortalidad de estos pacientes¹¹⁹. Además, este estudio demostró que uno de cada cuatro pacientes tratados con barbitúricos presentan hipotensión arterial y solo se recomiendan en aquellos pacientes hemodinámicamente estables.

La hiperventilación ha sido ampliamente usada como tratamiento de la HIC refractaria por su gran eficacia en la disminución de la PIC (hoy cuestionada ampliamente). Ahora bien, dado que el mecanismo por el cual disminuye la PIC es la vasoconstricción de los vasos cerebrales y, con ello, del componente sanguíneo intracraneal, su efecto puede ser teóricamente deletéreo por la consiguiente disminución del Flujo sanguíneo Cerebral (FSC). Este efecto

sería especialmente peligroso en la fase precoz del TCE grave, pues en las primeras horas tras el trauma hay una importante disminución del FSC⁹⁸. En el ensayo clínico aleatorizado realizado por Muizelaar y cols. se comparó el pronóstico de pacientes con TCE grave que recibieron tres combinaciones de tratamientos diferentes: 1) ventilación normal (PaCO₂ 35+/- 2 mm Hg); 2) hiperventilación (PaCO₂ 25+/-2 mm Hg) y 3) hiperventilación más trometamina. El pronóstico final a los 3 y 6 meses fue significativamente peor en los pacientes que habían recibido hiperventilación, aunque los resultados a 12 meses ya no mostraban diferencias significativas. Con estos datos, las guías clínicas de la BTF recomiendan evitar el uso de hiperventilación de forma profiláctica con un nivel II. Sin embargo, aceptan su uso como tratamiento de la HIC refractaria con un nivel de evidencia III^{15, 98}.

Debido al potencial “neuroprotector” que confiere la hipotermia, este método ha sido empleado como tratamiento en los pacientes con TCE grave. Pero no es hasta los años 90 cuando se comienzan a realizar los primeros ensayos clínicos. Estos estudios de fase II y III, mostraron resultados iniciales esperanzadores, pero su reducido tamaño muestral han limitado su impacto en la literatura^{22, 23, 134}.

Recientemente, Sydenham y cols. han realizado una revisión sistemática de la literatura para la *Cochrane Library* en la que han analizado los resultados de 1614 pacientes incluidos en 23 ensayos clínicos. En esta revisión se comprueba que no hay aún evidencia que sustente el beneficio de la aplicación de la terapia mediante hipotermia sobre pacientes con TCE grave, pues dicho beneficio ha sido sólo encontrado en estudios de baja calidad¹⁴².

Dos teorías deben ser probadas de forma prospectiva para sistematizar la utilización de la hipotermia como tratamiento de los pacientes con TCE grave. La

primera es que la hipotermia terapéutica confiere neuroprotección profiláctica después de una lesión cerebral traumática. La segunda es que la hipotermia reduce la PIC después de una lesión cerebral traumática. La primera deberá ser probada en el ensayo aleatorizado de control (*POLAR ECA*) y la segunda en el *Eurotherm3235 trial*.

1. CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

La craniectomía descompresiva ha sido utilizada desde hace más de un siglo por los neurocirujanos para controlar la HIC secundaria a diferentes enfermedades, bien de forma 1) *primaria*, ampliando una craniectomía inicialmente practicada para evacuar un hematoma postraumático o reseca un tumor, o 2) de forma *secundaria*, es decir, como último recurso terapéutico ante la falta de respuesta al tratamiento médico del edema cerebral. Aunque la práctica de la craniectomía se remonta a milenios (Fig. 1), la primera descripción de su uso en un enfermo con TCE grave se debe a Theodor E. Kocher en 1901⁶³.



Figura 1. Existen numerosas evidencias de trepanaciones realizada en la antigüedad.



A principios del siglo XX, Harvey Cushing empleó de forma reglada la craniectomía descompresiva del hueso temporal en pacientes con incremento de la PIC secundaria a diversas enfermedades, como la hidrocefalia, lesiones intracraneales postraumáticas, pseudo-tumor cerebri y diversos tipos de tumoración intracraneal. A pesar de la enorme influencia de este pionero de la

neurocirugía, el uso de la craniectomía descompresiva decayó drásticamente durante décadas porque muchos cirujanos pensaban que esta maniobra sólo servía para retardar la muerte de los enfermos operados, o para prolongar la supervivencia de otros que finalmente permanecían en estado vegetativo persistente^{129, 130}. Sin embargo, la craniectomía nunca dejó de realizarse totalmente y en las décadas de 1980 y 1990 se reinstauró su uso, al tiempo que la comunidad neuroquirúrgica se planteaba por primera vez esclarecer sus mecanismos de acción, tanto en el laboratorio experimental como en el escenario clínico, mediante el diseño y la realización de ensayos clínicos para probar su eficacia en grupos de pacientes con diferentes enfermedades intracraneales generadoras de hipertensión intracraneal.

En el año 2003 se pone en marcha un estudio en fase III conocido como **DECRA** (**De**compressive **C**raniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury)²⁵. Posteriormente en 2007, el grupo Europeo dirigido por el Dr. Peter Hutchinson diseña el estudio fase III conocido como **RESCUEicp** (**R**andomised **E**valuation of **S**urgery with **C**raniectomy for **U**ncontrollable **E**levation of **I**ntra-**C**ranial **P**ressure)¹²⁶. Mientras estos estudios se desarrollaban el interés sobre el beneficio quirúrgico de la craniectomía descompresiva en pacientes con TCE grave fue creciendo. Números publicaciones^{3, 12, 31, 35, 37, 57, 58, 65, 90, 99, 124, 150, 158} (series de casos, revisiones sistemáticas, casos clínicos, etc) inundaron las revistas más importantes del ámbito neuroquirúrgico/neuro-traumatológico.

1.1 MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS SOBRE EL ESTADO DE HIC REFRACTARIA

Tanto las lesiones postraumáticas difusas como las focales tienen como vía final de daño cerebral secundario el incremento de la PIC, que en la mayoría de los casos se acompaña de herniación cerebral causada por gradientes de presión intercompartmental de tipo subfalcial, transtentorial o cerebeloso. La

práctica de la craniectomía descompresiva se apoya en la teoría de Monro-Kellie, que explica la relación entre los diferentes componentes volumétricos del compartimiento intracraneal y la PIC¹³¹. De acuerdo con este paradigma, el volumen intracraneal total permanece siempre constante, y la aparición de incrementos del volumen de cualquiera de los

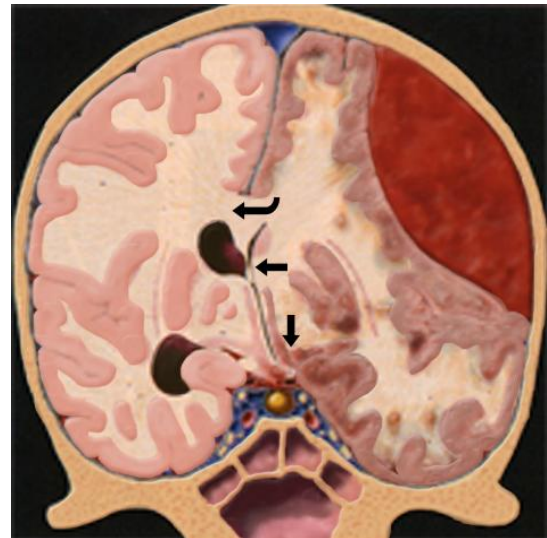


Figura 2. Representación gráfica de los diferentes desplazamientos que el cerebro puede experimentar al aumentar la PIC.

componentes anatómicos del sistema debe ser compensada por la reducción volumétrica equivalente de algunos de dichos componentes como son el líquido cefalorraquídeo o el contenido sanguíneo cerebral. Cuando esta capacidad compensadora se agota, se genera un incremento en la PIC, con el consecuente descenso del FSC que, además de tener un alcance generalizado directamente proporcional al descenso de la PPC, se acentúa aún más en los segmentos herniados del tejido cerebral (Fig.2)¹³⁰.

En esta situación, la apertura de una ventana craneal mediante la retirada transitoria de proporciones variables de la calota craneal, acompañada de la apertura de la duramadre, con o sin duroplastia, proporciona un

incremento instantáneo del contenedor craneal y su distensibilidad total, que conducen al descenso de la PIC, mejoran la PPC de las áreas cerebrales isquémicas y reducen las herniaciones cerebrales preexistentes a la propia maniobra quirúrgica, al tiempo que crean una nueva en el agujero de la propia craniectomía⁹⁹ .

Se ha comprobado que la mejora del flujo sanguíneo en zonas donde éste estaba comprometido por el incremento de la PIC conlleva un incremento de la presión parcial de oxígeno^{99, 130, 131} . Además, hay pruebas experimentales de que la craniectomía descompresiva mejora la PPC a través de flujo colateral leptomeníngeo. En cualquier caso, las pruebas experimentales sobre el efecto beneficioso de la craniectomía descompresiva son incuestionables, en especial cuando se practica precozmente tras la lesión y la resección ósea se acompaña de una apertura generosa de la cubierta dural.

Aunque la mayor parte de los trabajos experimentales con modelos de HIC han demostrado que la realización de una craniectomía produce una rápida disminución de la PIC¹⁵⁴, algunos autores indican efectos desfavorables sobre la funcionalidad y la viabilidad del tejido cerebral. Así, algunos investigadores han objetivado un incremento del edema cerebral, infartos hemorrágicos y necrosis de la corteza cerebral en la zona de la craniectomía^{112, 146, 154}, y en un estudio realizado con Xenon TC se ha demostrado una reducción marcada de la perfusión del tejido cerebral situado en la ventana de la craniectomía que persiste durante períodos variables¹⁶⁶.

Por otro lado, se ha comprobado que la práctica de una craniectomía cuando la HIC es extrema y se ha producido ya un importante edema cerebral, puede tener un efecto no sólo inútil, sino contraproducente, al producirse

herniaciones cerebrales internas o externas que acentúan y propagan la isquemia cerebral^{26, 118}.

En el escenario clínico, diferentes autores han comprobado que la apertura del contenedor rígido craneodural induce un descenso inmediato de la presión intracraneal, que permite mejorar la PPC con la utilización de la PAM dentro del rango fisiológico. Es importante tener en cuenta, otra vez más, que una apertura dural amplia es tan importante como el tamaño de la resección ósea practicada. En series de enfermos en los que se monitorizó la PIC durante y después del procedimiento, la craniectomía por sí solo indujo descenso de la PIC en torno al 15% del valor preoperatorio, que alcanzaron el 70% cuando a la retirada del hueso se añadió la apertura dural⁹⁵.

1.2 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

A pesar de lo extendido de su uso, sobre todo ante situaciones desesperadas de ausencia de respuesta al tratamiento médico, la indicación de realizar una craniectomía descompresiva en pacientes con TCE grave no tiene todavía un soporte científico claro. La última revisión de la Colaboración *Cochrane* sobre el uso de la craniectomía descompresiva en la HIC refractaria al tratamiento médico agresivo concluye que no hay suficiente evidencia científica para recomendar este procedimiento de forma rutinaria en la población adulta¹²⁴. Sin embargo, podría ser una opción en los niños. La craniectomía descompresiva en la población pediátrica permite controlar la PIC de forma eficiente y reduce la probabilidad de muerte o mala evolución estimada entre 6 y 12 meses después del TCE¹⁴⁶.

Aunque se han publicado diferentes estudios prospectivos y retrospectivos realizados en un centro único que indican que esta técnica puede

deparar buenos resultados en grupos seleccionados de pacientes, en otros trabajos no se ha observado un beneficio pronóstico significativo tras la craniectomía. Así, Munch y cols., a pesar de encontrar una mejora en el control de la PIC, y un incremento del tamaño de las cisternas basales, no observaron una mejoría en el resultado final de los enfermos craniectomizados⁹⁹. Estos resultados coinciden con los registrados en otros estudios de series retrospectivas¹³⁰.

Por el contrario, otros grupos de investigadores han demostrado que la craniectomía descompresiva, además de controlar la PIC médicamente intratable, permite conseguir una mejoría del resultado clínico final, si bien la mayoría de los estudios compararon los resultados con controles procedentes de la literatura científica. Así, por ejemplo, Aarabi y cols., en una serie prospectiva de enfermos intervenidos tras presentar HIC refractaria a tratamiento médico, concluyen que la evolución de los operados es mejor que la observada en cohortes históricas del mismo centro, o extraídas de la literatura científica². Más recientemente, Chibbaro y cols., revisaron enfermos sometidos a craniectomías y resección del uncus temporal y encontraron mejores resultados de los esperados²⁰. Sin embargo, todos estos estudios adolecen de serios defectos de diseño para poder mostrar realmente si la craniectomía descompresiva es o no efectiva, entre los que se encuentran: carácter retrospectivo de todos ellos, ausencia de una técnica quirúrgica común, heterogeneidad de los enfermos incluidos en el estudio o la ausencia de un control identificable.

Qiu y cols. presentan en 2009 los resultados de uno de los pocos estudios controlados y randomizados en craniectomías descompresivas con numerosas limitaciones en los criterios de selección de los pacientes. Sin embargo parece claro que las craniectomías grandes (15 cm de diámetro) obtienen mejores resultados que las pequeñas (8 cm de diámetro)¹¹⁰. Sobre el tamaño de colgajo

óseo quedan pocas dudas, el 40% de los pacientes con craniectomías grandes (15 x 12 cm) presentan una buena evolución frente al 28% de los pacientes con craniectomías de (8 x 6 cm)⁶².

En 2010 se publica un meta-análisis sobre la influencia de la craniectomía descompresiva sobre la PIC y la PPC en el tratamiento de los pacientes con TCE grave¹². En este estudio se demuestra una reducción significativa de la PIC tras la descompresión craneal. La disminución de la PIC es máxima inmediatamente después de la craniectomía y aumenta posteriormente en las primeras 24-48hs; sin embargo esta elevación se mantiene relativamente estable y siempre está por debajo de los valores de PIC pre-operatorios. Además, se produce una reducción del número de episodios de HIC y de la duración de estos. Por el contrario, la craniectomía descompresiva no consigue disminuir la PIC en el 8-20% de los pacientes, asociándose este grupo con peor pronóstico final.

En medio de toda esta controversia en torno al beneficio de la craniectomía descompresiva, esperábamos que los resultados de aquellos estudios iniciados a mediados de la primera década del 2000 aportaran alguna información relevante. Sin embargo la publicación de los resultados del DECRA en abril del 2011 no consiguió dar luz a esta polémica²⁵.

1.3 ESTUDIO *DECRA*

El estudio *DECRA* (**D**ecompressive **C**raniectomy in patients with Severe Traumatic Brain Injury) se diseñó en el 2002 y comenzó a reclutar enfermos en el periodo comprendido entre el 2003 y el 2010. Fue un estudio randomizado y multicéntrico (15 hospitales de Australia, Nueva Zelanda y Arabia Saudí) con el

objeto de identificar los beneficios de la craniectomía descompresiva bifronto-temporo-parietal en adultos menores de 60 años con TCE grave y fracaso para mantener la PIC por debajo de 20 mmHg tras utilizar las medidas de primer nivel. Se definió como HIC refractaria a la PIC mantenida por más de 15 minutos (continua o intermitente) en el periodo de una hora a pesar del tratamiento médico completo de primera línea según las guías de la BTF. Se definió TCE grave a aquellos pacientes con GCS ≤ 8 , o bien por una TC con en la que se observaba una lesión cerebral compatible con tipo III en la clasificación de Marshall (Las lesiones masa estaban excluidas). La técnica quirúrgica empleada fue craniectomía bifrontal amplia con apertura dural (sin sección del seno longitudinal a nivel de la base frontal). El grupo médico podía someterse a hipotermia moderada, barbitúricos, o ambos. El resultado primario era la diferencia entre el grupo de mala evolución a los 6 meses (discapacitado grave o peor evolución) respecto de los independientes. Como resultados secundarios fueron analizados el control horario de la PIC, así como los días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en el hospital.

Al finalizar el estudio, los pacientes del grupo craniectomizados tenían una estancia menor en UCI y un mejor control de la PIC, pero la estancia hospitalaria era la misma que en el grupo de tratamiento médico. Tras la craniectomía descompresiva la PIC fue significativamente más baja (14,4 vs 19,1 mmHg, $p < 0,0001$), así como el tiempo de ventilación mecánica y estancia en UCI. Sin embargo, el pronóstico desfavorable a los 6 meses fue más importante en el grupo de las pacientes con craniectomías descompresivas que los tratados solo con medicación (70% en los pacientes con craniectomías descompresivas y 51% en los tratados solo con medicación; *odds ratio* 2,21 [intervalo del 95% entre 1,14 - 4,26]; $p = 0,02$)²⁵.

Aunque estos resultados pueden ser en parte preocupantes, existen ciertos detalles del estudio a tener en cuenta antes de concluir una idea general sobre las craniectomías descompresivas. Solo el 4,5% de los 3478 pacientes fueron incluidos en el estudio (n=155). Setenta y tres fueron randomizados al tratamiento médico mientras que ochenta y dos al grupo quirúrgico. Existió un buen balance entre ambos grupos excepto en el número de pacientes con midriasis bilateral arreactiva, significativamente más alto en el grupo de las craniectomías que el grupo control (27% vs 12% respectivamente); esto sin duda representa un factor importante en la interpretación de los resultados.

Algunos autores además intensifican el debate fundamentando que la técnica quirúrgica realizada en el *DECRA* es mejorable, es decir, realizando además un corte en hoz cerebral de la fosa craneal anterior permitiendo una expansión mayor en el vector anterior de la craniectomía¹²⁶. Otra observación importante es que la mayoría de neurocirujanos e intensivistas considera que 15 minutos de PIC > 20 mmHg es un criterio “escaso” para considerar una craniectomía descompresiva¹³².

Independientemente de si el estudio *RESCUEicp* (Fig.3) pondrá fin a cualquier duda sobre la eficacia de la craniectomía descompresiva para mejorar el resultado, hay otros debates pendientes sobre cuestiones complejas, como las complicaciones del tratamiento quirúrgico y la calidad de vida de los supervivientes⁵⁶. Honeybul y cols., recientemente introduce ciertos conceptos éticos sobre cual es el “beneficio sustancial” de estos



Figura 3. Logotipo con el que se representa el estudio *RESCUEicp*.

tratamientos. Es decir, si un paciente desea sobrevivir con una discapacidad grave o no. Sorprendentemente muchos pacientes “se adaptan” a eventos desafortunados de la vida que previamente habían juzgado como inaceptables por lo que el debate de la calidad de vida puede que no tenga una respuesta a corto plazo^{53, 55}.

Recientemente el grupo cooperativo dirigido por el Dr. Bullock (**COSBID: Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations**) propone realizar estudios prospectivos para medir el beneficio de las craniectomías primarias tras la evacuación de una lesiones masa. Los resultados iniciales de estos autores, sugieren que el tratamiento más agresivo (cirugía precoz, craneotomías grandes y la no reposición del colgajo óseo electiva) pueden reducir la PIC, prevenir las lesiones por despolarización cortical y mejorar el pronóstico final de los pacientes con TCE grave. Particularmente en aquellos casos donde se requiera la evacuación de un hematoma subdural agudo o una contusión, incluso cuando la PIC no sea un factor decisivo para decidir la cirugía⁴⁷.

1.4 COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

La craniectomía descompresiva no es una técnica exenta de riesgos quirúrgicos. El primero en asumir que las craniectomías descompresivas van asociadas con una alta morbilidad fue Yang y Cols. En su serie de casos hasta el 50% de los pacientes presenta alguna complicación relacionada con la cirugía (y hasta el 25% presentó más de una). Además, el 30 % de los pacientes complicados precisó tratamiento quirúrgico del evento adverso secundario a la craniectomía descompresiva¹⁶⁴.

Las complicaciones encontradas en los pacientes con craniectomías descompresivas pueden ser comunes a cualquier procedimiento neuroquirúrgico o directamente relacionadas con la ausencia del colgajo óseo. Se describen las siguientes complicaciones más frecuentes:

- a. Infección de herida quirúrgica y Fistula de LCR.
- b. Epilepsia postraumática.
- c. Síndrome de Trefinado.
- d. Hematoma intracraneal contralateral a la craniectomía descompresiva.
- e. Herniación a través de la craniectomía (asociado a infarto isquémico/hemorrágico en los bordes óseos).
- f. Alteraciones Hidrodinámicas de LCR (estas serán desarrolladas en el próximo apartado):
 - Higromas subdurales
 - Hidrocefalia postraumática

En el estudio *DECRA* los pacientes con craniectomía descompresiva presentaron un 37% de complicaciones (medicas y quirúrgicas) comparado con los pacientes tratados medicamente que presentaron un 17%. Sin embargo, estos

datos no son estadísticamente significativos y es mejor analizarlos detalladamente para entender esta diferencia entre los dos grupos; por ejemplo, los pacientes que sólo recibieron tratamiento médico presentaron mayor incidencia de neumonías, embolias pulmonares y shock séptico (quizá esta sea la explicación de la estancia más prolongada en UCI de los pacientes de este grupo)²⁵.

A. INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA y FÍSTULA DE LCR

Aunque la infección de la herida quirúrgica podría ser un problema frecuente en estos pacientes (cirugías urgentes) estos datos no se confirman en las diferentes series. Se estima que la infección de herida quirúrgica e infección intracraneal se encuentra en torno al 3,7%¹⁶⁴. Sin embargo estos datos son difíciles de estimar, puesto que los paciente politraumatizado reciben antibioticoterapia de forma sistemática por infecciones respiratorias que podrían modificar la incidencia de este evento. Otros autores (Tabla 1), refieren tasas de infecciones similares (3-5%)². Aunque, la utilización de plastias durales sintéticas ha generado en algunos cirujanos la sensación de mayor número de infecciones, estas no parecen confirmarse en las series de craniectomías descompresivas⁸⁴.

TABLA 1. FRECUENCIA DE INFECCIONES TRAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

AUTOR (AÑO)	INFECCIÓN INTRACRANEAL
Polin (1997) ¹⁰⁹	3%
Yang (2003) ¹⁶⁴	6%
Jiang (2005) ⁶²	3%
Aarabi (2006) ²	2%
Chibbaro (2007) ²⁰	2%
Huang (2008) ⁵⁹	5%

En el estudio *DECRA* las infecciones/dehiscencias de la herida quirúrgica son asombrosamente más frecuentes en pacientes que no han sido operados (7% en pacientes craniectomizados vs 9% en pacientes con tratamiento médico). Las

infecciones subgaleales siguen esta inercia y representan el 4% en los pacientes con tratamiento médico, mientras que se observa en el 3% de los pacientes con craniectomías descompresivas. El diagnóstico de meningitis/ventriculitis se observó en el 3% de los pacientes operados comparado con el 4% en los pacientes sin cirugía. El único dato que parece “esperable” es el número de abscesos cerebrales, dos pacientes operados presentaron esta complicación mientras que ningún enfermo del grupo de tratamiento médico fue diagnosticado de esta infección (Fig. 4)²⁵.

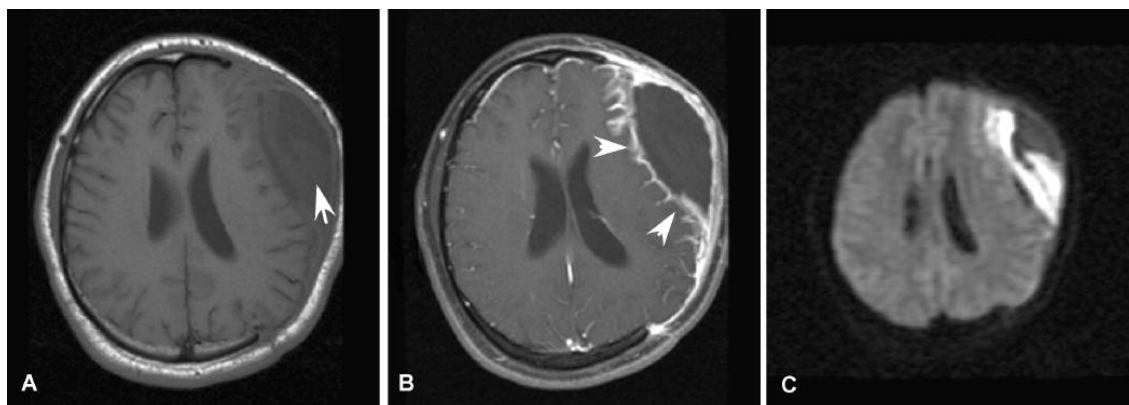


Figura 4. Empiema subdural postquirúrgico: **A:** RM craneal axial (T1 sin contraste) observando colección subdural en el área de la craniectomía. **B:** T1 con contraste: importante captación de las membranas. **C:** Restricción en la secuencias de difusión.¹³⁵

Las fístulas de LCR por la herida quirúrgica se observan en el 3,7% de los casos¹⁶⁴, ocurren al final de la primera semana de la cirugía (6^{to} día) y suelen estar asociados a infección de la herida quirúrgica o alteraciones hidrodinámicas del LCR (higromas a tensión o hidrocefalia)¹⁶⁴. En el estudio DECRA la incidencia fue del 5%, aunque los autores no publican los detalles de esta complicación²⁵.

B. EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

Las crisis postraumáticas se clasifican en precoces, es decir, aquellas que ocurren durante los primeros 7 días tras el TCE, y tardías aquellas que comienzan pasada la primera semana del trauma craneal. Las crisis precoces se

observan entre el 4 y el 25% de los pacientes con TCE, mientras que las crisis tardías pueden ocurrir en el 9-25% de los pacientes sin tratamiento específico. Aunque solo presenta una evidencia experimental (fenómeno Kindling), se cree que aquellos pacientes que experimentan crisis precoces presentan más riesgo de epilepsia postraumática (crisis tardías)¹⁴.

En la actualidad sabemos que el 50% de los pacientes con TCE y lesiones penetrantes presentará crisis epilépticas. El beneficio de la profilaxis con fármacos antiepilépticos ha mantenido divididos a los especialistas durante años. Por un lado, estos fármacos se asocian a numerosas reacciones adversas que podrían modificar la evolución del paciente con TCE grave (alteración del nivel de conciencia, alteración de la memoria, interacción con otras medicaciones, etc). Sin embargo, en los pacientes con un daño cerebral traumático agudo la crisis podría significar un aumento de la PIC, modificaciones en la Presión Arterial, cambios en la liberación de oxígeno en los tejidos periféricos y cerebral y liberación masiva de neurotransmisores.

Las guías del manejo del TCE grave dirigidas por la *BTF* en su última edición (2007) identifican los siguientes factores de riesgo para desarrollar crisis epilépticas¹⁴:

- GCS < 10.
- Contusión Cortical cerebral con o sin lesiones cerebrales penetrantes
- Fractura hundimiento.
- Hematomas Epidural / Subdural / intraparenquimatoso.
- Crisis convulsivas en las primeras 24hs del TCE.

Este mismo grupo concluye que no hay suficiente evidencia (nivel I) para realizar tratamiento profiláctico con antiepilépticos para prevenir las crisis tardías.

Sin embargo, recomienda la utilización de fenitoina o valproato para reducir la incidencia de crisis precoces sobre todo a aquellos pacientes con los factores de riesgos antes mencionados.

En la actualidad no hay evidencia de que las craniectomías descompresivas representen un factor de riesgo añadido para presentar crisis epilépticas. Yang y cols., publica un incidencia del 10% de crisis¹⁶⁴, mientras que otros autores (incluido el estudio *DECRA*) ni siquiera mencionan las crisis epilépticas tras la cirugía^{2, 25}.

C. SÍNDROME DE TREFINADO

En 1939 Grant y cols. describen un grupo de síntomas y signos neurológicos, cognitivos y psicológicos secundarios a la craniectomía⁴². Se lo conoce como "Syndrome of the trephined" o "Sinking Skin Flap Syndrome" (Fig. 5). Es una complicación tardía de los pacientes con craniectomías descompresivas (varias semanas/meses tras la cirugía). Aunque es difícil estimar su frecuencia por la alta variabilidad en el seguimiento de estos enfermos se observa entre el 13-26%. Se acompaña de síntomas inespecíficos como mareos, inestabilidad, dificultad para concentrarse, alteración de la memoria y del humor. Los pacientes refieren además cefalea en los bordes de la craniectomía.



Figura 5. Craniectomía bilateral. Se observa el hundimiento de la piel por debajo de los límites del hueso⁶¹.

El diagnóstico es complejo, puesto que muchos de estos síntomas son comunes con secuelas postraumáticas o con el síndrome de estrés postraumático.

En raras ocasiones, este síndrome se presenta con un déficit neurológico (más frecuentemente motor, seguido de trastornos del lenguaje). Afortunadamente el déficit motor (sobre todo debilidad de miembro superior contralateral) mejora tras la reposición del colgajo óseo¹³⁶.

El mecanismo fisiopatológico que explica este síndrome ha sido tema de debate en varios foros especializados. Se han propuesto diversas teorías como los cambios que ejerce la presión atmosférica directamente sobre el cerebro, alteración de la circulación del LCR y los cambios en el FSC.

Algunos autores han asociado los síntomas motores de este síndrome con la presencia de contusiones frontales y temporales en los TC craneales iniciales. Son estas áreas contundidas las que causan un deterioro de la circulación de LCR con edema en el parénquima cerebral alrededor del defecto óseo¹³⁶. Estos mismos autores observan que los pacientes con síndrome motor del trefinado han presentado higromas subdurales ipsi-laterales a la craniectomía en estudios iniciales. Esta teoría propone que el líquido excesivo subdural acompañado de alteraciones en la circulación del LCR provoca un edema que altera la función motora subyacente¹³⁵. Estudios con TC

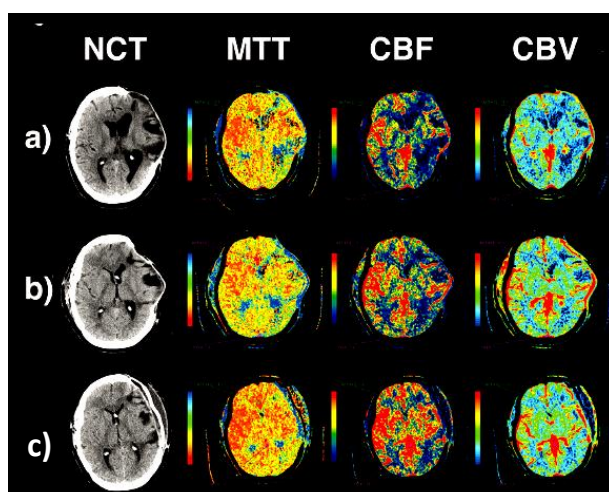


Figura 6. El estudio con TC perfusión muestra una mejora significativa en el MMT, CBF Y CBV en el hemisferio ipsilateral tras la cranioplastia. **a)** TC con dilatación ventricular; **b)** 1 mes antes de la cranioplastia tras colocar una DVP; **c)** 24hs tras la cranioplastia¹³⁶.

craneal de perfusión (Fig. 6) demuestran una disminución del FSC en estas áreas expuestas sin hueso y la posterior mejoría de la circulación cerebral al recolocar el colgajo craneal (cranioplastia)^{61, 135, 136}.

Otros autores prefieren explicar este fenómeno con el tamaño de la craniectomía. Yamaura y cols., observaron que los pacientes con craniectomías pequeñas mantienen el contorno de la piel sobre los bordes del hueso y por lo tanto presentan menos influencia de la presión atmosférica^{135, 161}. En cambio, los grandes defectos craneales exponen al cerebro a la presión ejercida por la atmosfera. Es más, algunos autores han demostrado que los latidos cerebrales dentro y fuera de los límites del cráneo pueden provocar atrofia y gliosis cerebral⁴.

Aunque lo más probable es que el síndrome de trefinado se explique por la asociación de estas teorías lo que queda claro es que la reposición del hueso de forma precoz puede revertir la sintomatología del paciente como se observa en la RM funcional publicada por el grupo de Nueva York recientemente¹⁵⁵.

Los pacientes con craniectomía descompresiva pueden desarrollar en ocasiones una herniación cerebral inversa, es decir, el colgajo de piel se hunde a nivel de la craniectomía hasta provocar un cuadro neurológico muy grave (Fig. 7)⁴. Ha este síndrome se lo conoce como **"HERNIACIÓN PARADOJICA"** y se puede observar hasta en el 11% de los pacientes sin hueso craneal^{135, 164}. Aunque se ha asociado a la utilización de drenajes lumbares, existen publicaciones de este evento de forma espontánea^{128, 164}. Para explicar este fenómeno nuevamente, el papel de la presión atmosférica sobre el parenquima cerebral juega un rol importante, pero no es suficiente. Suele ir acompañado de algún factor desencadenante como un cambio postural rápido o una gran salida de LCR por el drenaje lumbar (al

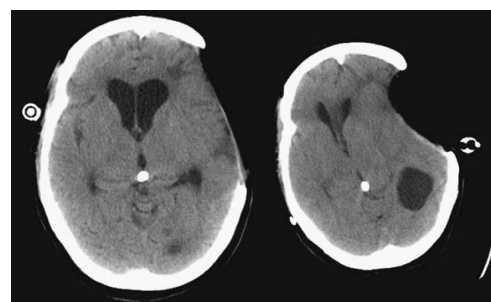


Figura 7. Paciente con hidrocefalia postraumática al que se le coloca un drenaje lumbar. En la imagen de la derecha se observa una importante herniación paradójica.

salir LCR a nivel lumbar hay pérdida de presión hidrostática dentro del compartimiento de LCR espinal, esto genera un gradiente de presión aunque no haya una presión elevada en el compartimiento craneal y así facilitar una herniación de los elementos del sistema nervioso central a través del foramen magno). Se ha propuesto como tratamiento de este evento colocar al paciente en Trendelenberg, hidratación, cierre del drenaje lumbar y evitar soluciones hipeosmolares en el tratamiento¹³⁵.

D. HEMATOMA INTRACRANEAL CONTRALATERAL A LA CRANIECTOMÍA

Numerosos autores han demostrado que las contusiones postraumáticas pueden aumentar su tamaño durante las primeras horas tras el TCE^{16, 80}. Las alteraciones en la coagulación, el alcoholismo, alteración de la temperatura (la hipo o hipertermia alteran la coagulación), la hipotensión y la hipoxia postraumática se han identificado como potenciales factores de riesgo para el crecimiento de las contusiones cerebrales¹⁰³. Otros autores afirman que la presencia de hemorragia subaracnoidea y contusiones de tamaño grande en el TC craneal inicial representan el factor de riesgo más importante para predecir la evolución y crecimiento de estas lesiones^{44, 168}.

Las craniectomías descompresivas pueden en ocasiones provocar una "nueva" lesión contralateral, aumentar el tamaño de una lesión ya conocida (contusiones expansivas) o presentar sangrados a distancia del hemisferio descomprimido³⁷. La rápida reducción de la PIC juega un papel muy importante en estos hematomas, es decir, con la presencia del hueso y su presión ejercida sobre el parénquima cerebral se genera un efecto de "tapón" o "bloqueo" que evita que haya una salida excesiva del líquido intravascular al espacio extravascular. Al retirar el hueso ("destapar") se favorece la aparición o aumento de las contusiones cerebrales, como el efecto que se observa al retirar el corcho

de una botella de cava¹³⁵. Estos hematomas son potenciales focos de daño secundario y pueden ser responsables de empeoramiento clínico tras la cirugía. Sin embargo, es importante no confundir este fenómeno, con la presencia de infartos hemorrágicos del hemisferio cerebral descomprimido que se produce en los bordes óseos de la craniectomía (ver más adelante. Herniación a través de la craniectomía).

La presencia de fracturas craneales contralaterales representa un factor de riesgo para desarrollar estos hematomas. En la serie de Su y cols. el 71% de los pacientes con hematomas nuevos presentó fracturas¹³⁹. En la misma línea, otros autores observan que un mal TC craneal inicial (Escala Rotterdam 5-6. Ver Anexo 3) presenta más del 80% de probabilidades de aumentar el tamaño de las contusiones ya conocidas (Fig. 8)³⁷.

Cuando el hematoma contralateral es “nuevo” es más frecuente que sea un hematoma epidural. La incidencia varía entre el 7% en la serie de Yang y cols.¹⁶⁴ y un 28% de hematomas epidurales nuevos contralaterales de la serie de Flint y cols.³⁷ (el 70% de estos hematomas se sospecharon en quirófano por un edema cerebral difuso agudo que no permitió la reposición del hueso al finalizar el procedimiento). Además, se observó un 30% de empeoramiento de las lesiones intraparenquimatosas ya conocidas en el TC craneal preoperatorio.

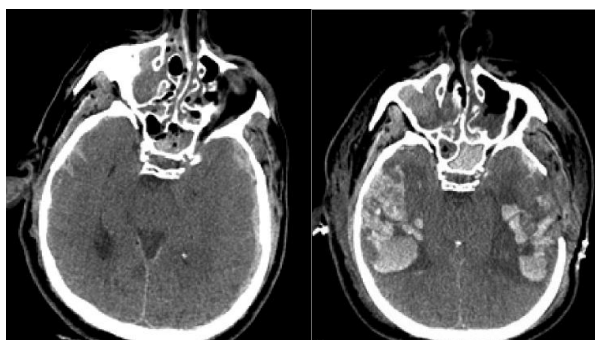


Figura 8. Paciente con hematoma subdural agudo izquierdo que tras una craniectomía descompresiva primaria se observa la aparición de dos contusiones temporales (derecha).

Quizá este grupo de pacientes con riesgo a nuevos hematomas por tener fracturas, contusiones previas y/o TC patológicos sean candidatos a tratamientos

para reducir el sangrado (factor VII recombinante). Sin embargo, no existe en la actualidad evidencia del beneficio de la administración de este grupo de fármacos en los pacientes con TCE grave.

Por otro lado, se ha propuesto para reducir este tipo de hematomas la apertura dural en "enrejado" (Fig.9). Desafortunadamente, se ha cuestionado la capacidad para reducir la PIC y en la actualidad no se utiliza⁹⁴.

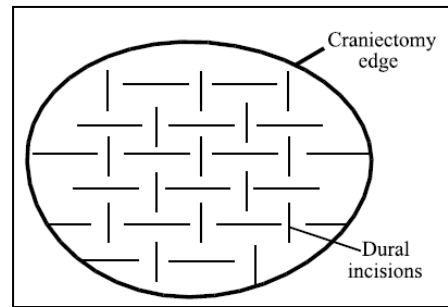


Figura 9. Esquema de la apertura dural según Mitchell y cols⁹⁴ (arriba). Duramadre abierta en "enrejado" en un paciente con HIC refractaria (abajo).

E. HERNIACIÓN A TRAVÉS DE LA CRANIECTOMÍA

Se define como la salida de componente intracraneal por los bordes de la craneotomía. Yang y cols. definen la herniación cuando el parénquima cerebral sobrepasa más de 1,5 cm por encima de una línea imaginaria que pasa por la tabla externa del cráneo¹⁶⁴. Mientras que Flint y cols. la define como el diámetro de tejido cerebral que se extiende más allá de una línea recta trazada entre los bordes exteriores de la tabla del defecto de la craneotomía (Fig. 10)³⁷. Es más frecuente en los primeros días y se observa sobre todo en craneotomías pequeñas, provocando compresión de las venas corticales cerebrales y laceración del parénquima en contacto con los bordes del hueso, que en ocasiones producen isquemia, necrosis o hemorragia¹³⁵.

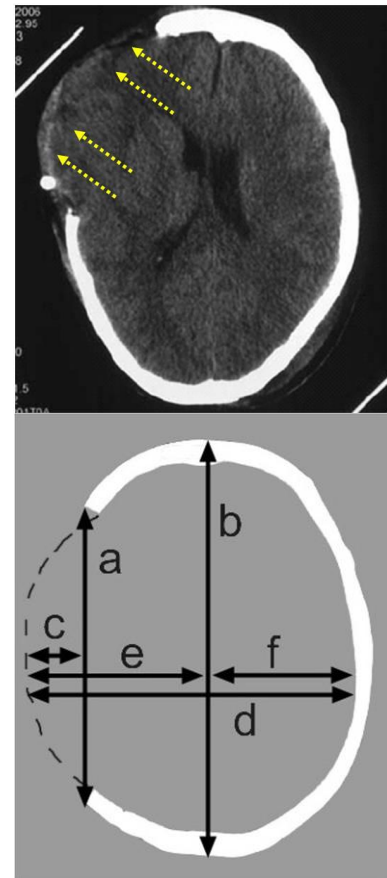


Figura 10. Método para medir el grado de herniación cerebral según Yang y cols¹⁶⁴ (arriba) o Flint y cols³⁷ (abajo).

En algunas series representan hasta el 28% de las complicaciones. Para evitarla

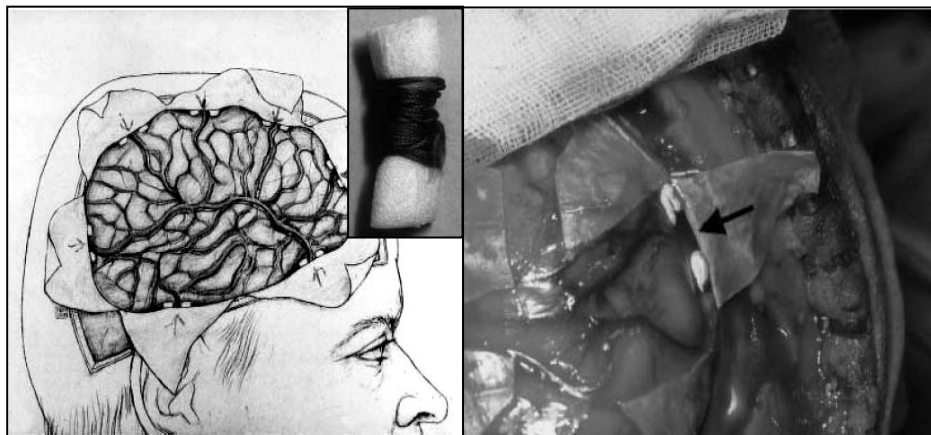


Figura 11. Dispositivo fabricado con espongostan y seda colocado ambos lados de las venas corticales para evitar su compresión al herniarse el cerebro²⁷.

se recomienda realizar craniectomías grandes. Se han sugerido varias técnicas para reducir esta complicación (Fig.11). Sin embargo el procedimiento más eficaz para evitarlas es realizar un colgajo de tamaño adecuado²⁷.

2. ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS EN PACIENTES CON TCE

Sin duda las alteraciones de la dinámica del LCR en los pacientes con TCE grave y craniectomías descompresivas son los eventos más complejos y difíciles de entender y tratar. En términos prácticos, y aunque al parecer pueda existir una relación entre ellos se clasifican en dos grandes grupos:

- Higromas subdurales postraumáticos**
- Hidrocefalia postraumática**

El LCR situado en el sistema ventricular y espacio subaracnoideo constituye alrededor de 150 ml de los 1600 ml definidos como el volumen contenido dentro de la bóveda craneal. El LCR tiene tres funciones vitales muy importantes: a) Protección mecánica del sistema nervioso central (actúa como amortiguador, dentro de la sólida bóveda craneal); b) Mantenimiento del medio interno (es un vehículo para sustancias neuromoduladoras involucradas en la regulación de las funciones vitales: quimiorreceptores, hormonas de la neurohipófisis e hipotálamicas) y c) Mantenimiento de volumen (el LCR circula entre el cráneo y la médula espinal para compensar los cambios en el volumen de sangre intracraneal, manteniendo una presión constante).

El LCR es producido en un 70% en los plexos coroideos de los cuatro ventrículos cerebrales, sobre todo los laterales, y en un 30% en el epéndimo (las membranas aracnoideas secretan cantidades adicionales de líquido y una pequeña cantidad proviene del propio encéfalo, a través de los espacios perivasculares como resultado de la producción de agua del metabolismo oxidativo de la glucosa, movimiento de agua a través de los capilares o del epéndimo). Se produce a razón de 0,35 ml/minuto o 500 ml/día. Un adulto renueva estos 150ml cada 3 o 4 horas. Se distribuye en ventrículos laterales: 30

ml, el III y IV ventrículo: 10 ml, espacios subaracnoideos cerebrales y cisternas: 25 ml, espacio subaracnoideo espinal: 75 ml.

El LCR formado en los ventrículos laterales pasa al III ventrículo por el agujero de Monro, desde este por el acueducto de Silvio al IV ventrículo y a través de los orificios de Luschka (laterales) y de Magendie (medial) accede a la cisterna magna. Desde la cisterna magna el LCR fluye caudalmente hacia el espacio subaracnoideo espinal, ventralmente hacia las cisternas de la base (prepontina, interpeduncular, ambient o cisterna supraselar) y posteriormente hacia la corteza cerebelosa. El movimiento de LCR esta directa e indirectamente regulado por las variaciones respiratorias (inspiración y espiración), la pulsatilidad que se trasmite del latido cardiaco a las arterias del polígono de Willis, el movimiento ciliar de las células del plexo coroideo y la propia producción de LCR que impulsa el movimiento continuo de liquido.

En condiciones normales la producción de LCR es constante, por lo que para mantener el volumen total de líquido ajustado a la doctrina de Monro-Kellie (ver página 31) es la absorción de LCR la que juega un papel crucial en el mantenimiento de este equilibrio. La reabsorción del LCR es directamente proporcional a la presión del líquido. Comienza a 5 mm Hg y se eleva linealmente hasta 20 mm Hg (1,5 ml/minuto). Se interrumpe a los 60 mm de agua que corresponde a la presión de los senos venosos. Clásicamente se ha asumido que el regreso del LCR al sistema venoso se realiza a través de las granulaciones aracnoideas. Sin embargo, hoy sabemos que el LCR drena también al sistema linfático.

Es decir existe un sistema "dual" o doble de salida (Fig 12). El sistema linfático no existe en el Sistema Nervioso Central, sin embargo estudios experimentales en animales y humanos muestran que los espacios perivascu-
 lares de los nervios craneales se comunican con los ganglios linfáticos cervicales (sobre todo del nervio olfatorio). Por otro lado, la oclusión experimental en animales del sistema linfático de la cabeza provocan el aumento de la PIC, sugiriendo que el drenaje al sistema linfático juega un rol importante en la salida de LCR del cráneo¹.

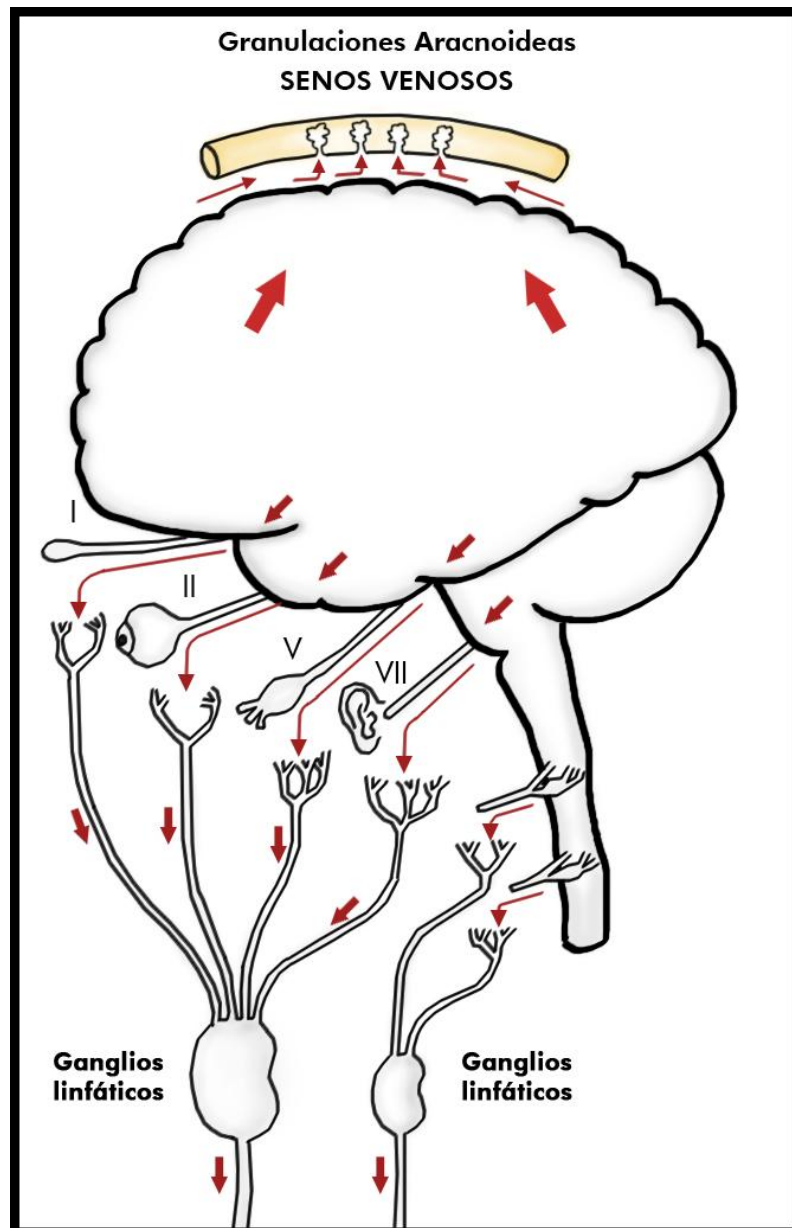


Figura 12. La reabsorción de LCR se produce por un sistema doble (granulaciones aracnoideas y espacio perivascuales de los nervios craneales).

Las granulaciones Aracnoideas, también conocida como los cuerpos de Pacchioni son pequeñas protrusiones de aracnoides introducidas dentro de los senos venosos cerebrales. También se encuentran en la salida de los nervios espinales. El gradiente de presión hidrostática mayor que se genera en la granulación aracnoidea permite el paso de LCR al seno venoso (Fig. 13). Sin embargo, cuando se produce un aumento de la presión venosa por encima de PIC, como por ejemplo en la trombosis de seno venoso, se produce una disminución de la salida del LCR, pero nunca una inversión del flujo.

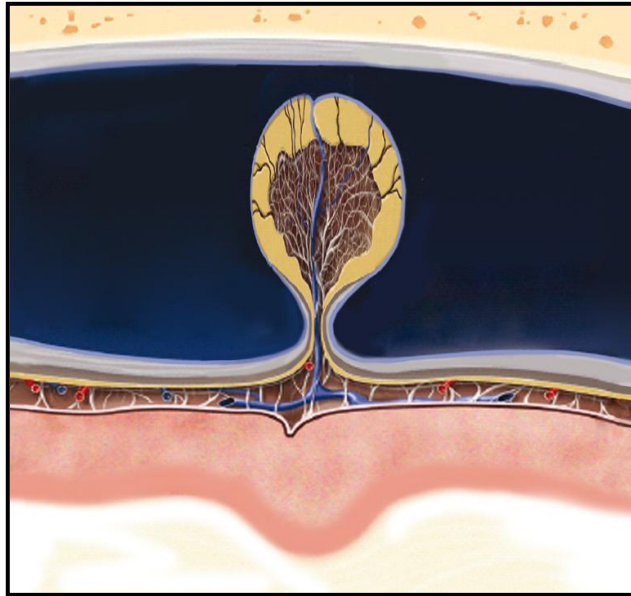


Figura 13. El LCR se absorbe principalmente a través de las granulaciones aracnoideas.

ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS ASOCIADAS A LA CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

Cuando el hueso craneal es retirado debido al aumento de la PIC no controlada, el cráneo que se comportaba como una estructura “cerrada” con límites rígidos y siguiendo la doctrina de Monro-Kelly se transforma en una estructura completamente distinta, una “caja abierta”, sometido a nuevos factores⁴.

Tras la craniectomía descompresiva con apertura de la duramadre la PIC baja rápidamente, aumenta la "compliance" o complianza cerebral (capacidad para distenderse), y la presión ejercida sobre las estructuras de la línea media cerebral mejoran inmediatamente. Este espacio "extra" para el contenido intracraneal mejora la fisiología del FSC y baja la PAM (Fig. 14)¹⁵⁰. Sin embargo, debemos tener en mente que existen una nueva fuerza "invisible" a la que el parénquima cerebral se expone: la presión atmosférica^{4, 28, 104}.

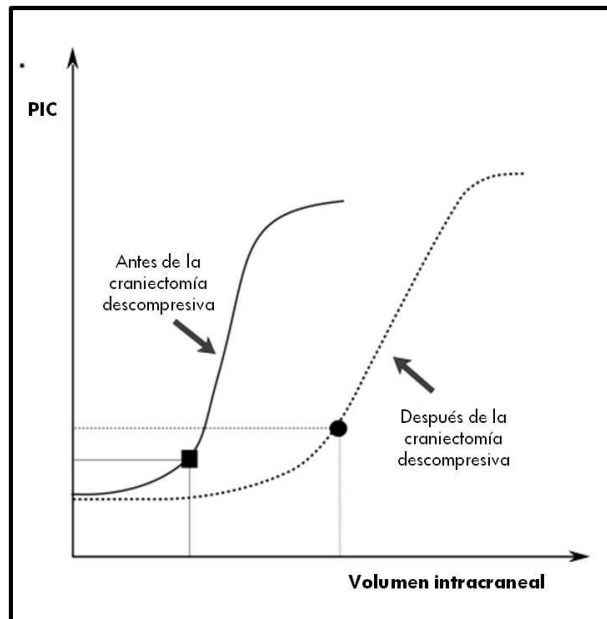


Figura 14. Curva Volumen-Presión antes y después de la craniectomía.

La presión atmosférica representa (con pequeñas variaciones diarias) una fuerza de 1033 cm H₂O sobre el parénquima cerebral (Fig. 15)⁴. En 1968, Langfilt observó que la presión del LCR se modificaba con la presencia o no del hueso craneal. Es su estudio midió la presión de LCR a nivel lumbar antes y después de una cranioplastia, y atribuyó estas

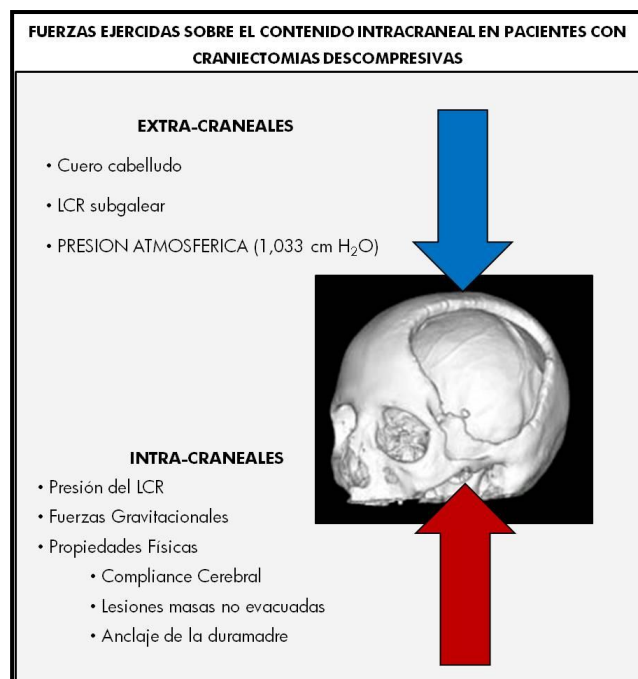
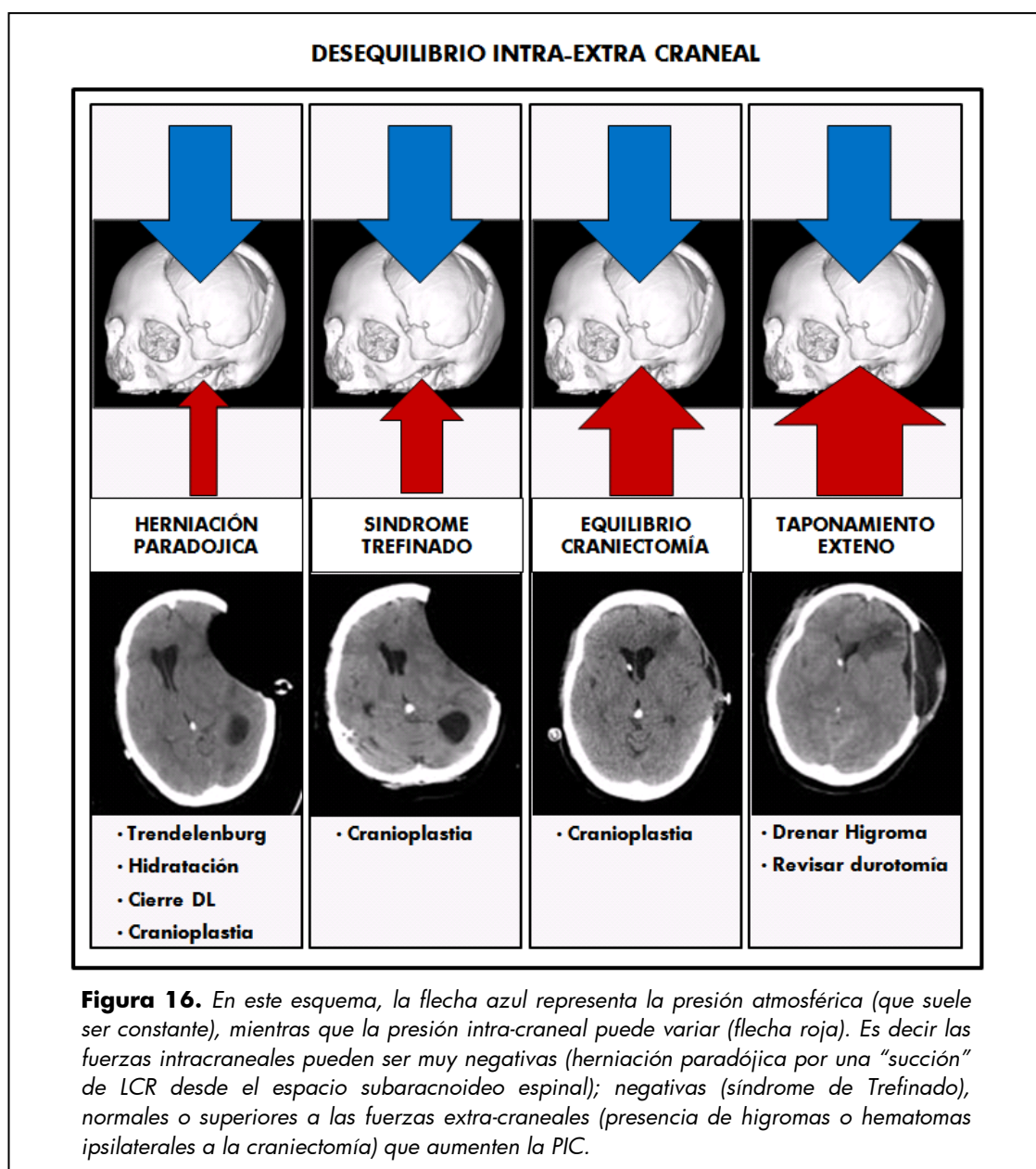


Figura 15. Esquema de las fuerzas a las que está sometido el contenido intracraneal tras la craniectomía descompresiva⁴.

modificaciones a la fuerza ejercida por la presión atmosférica sobre las estructuras intracraneales⁷³.

Por lo tanto, en los pacientes con craniectomías descompresivas existe un cierto "equilibrio" entre fuerzas extra-craneales y fuerzas intracraneales (Fig.16). Este balance se comprende mejor cuando existe un desequilibrio, como ocurre en el síndrome de trefinado, la herniación paradójica o la no mejoría de la PIC tras la descompresiva por un taponamiento externo⁴.



La presión atmosférica actúa sobre el parénquima cerebral de forma lenta pero constante, reduciendo el retorno venoso regional cerebral en el área expuesta (como se observó en el síndrome de trefinado)¹⁶⁶. Se ha demostrado que pasado un tiempo, la presión atmosférica reduce el Flujo sanguíneo Cerebral local y el metabolismo cerebral. Además, Dujovny y cols. demostraron que grandes defectos craneales inducen cambios a nivel celular, particularmente en las mitocondrias y la mejoría clínica tras la cranioplastia es directamente proporcional a la recuperación de la función mitocondrial³⁴.

La repercusión que produce la retirada del hueso craneal y/o la apertura dural sobre la dinámica de LCR ha sido investigada en animales hace tiempo. Los estudios de Shapiro y cols. demostraron que la resistencia a la salida de LCR (Rout) desciende el doble de su valor normal tras la craniectomía descompresiva mientras que la compliance cerebral aumenta¹³³ (como se mencionó anteriormente).

Sin embargo, como afirma Waziri y cols¹⁵⁷. existe un aplanamiento de la onda dicrota normal de presión del LCR de forma casi constante y, dado que las granulaciones aracnoideas (Fig. 17) funcionan como una

válvula unidireccional dependiente de la presión hacia los senos venosos duros, es posible que la

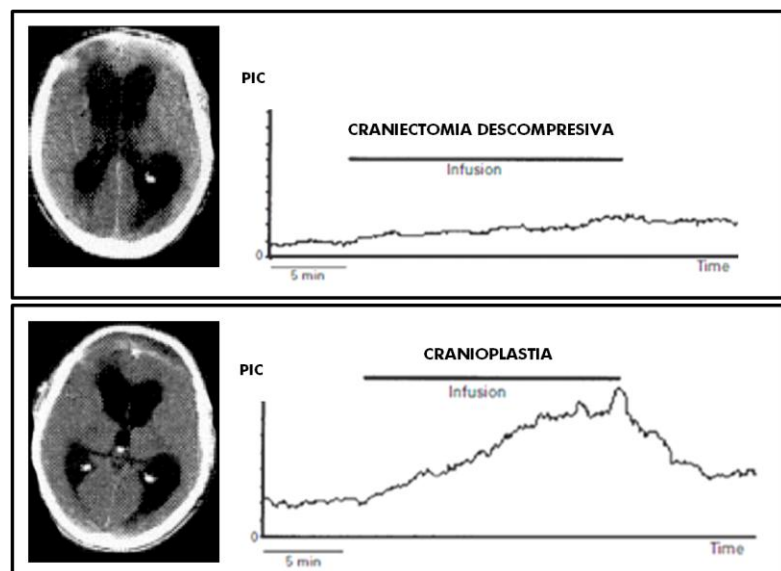


Figura 17. En la figura de arriba se observa a un paciente con craniectomía descompresiva que al realizar el test de infusión la resistencia a la salida de LCR (Rout) fue baja. Mientras que al recolocar el hueso (figura de abajo) el Rout es alto y precisó colocación de DVP.

disrupción de la onda pulsátil provoque una disfunción de dichas granulaciones, reduciendo la capacidad de absorción de LCR (aunque su resistencia a la salida sea baja) y explicando porque es más frecuente encontrar colecciones subdurales ipsilaterales en estos pacientes.

2.1 HIGROMAS SUBDURALES POSTRAUMÁTICOS

Las colecciones subdurales postraumáticas representan entre el 7 y el 12% de las masas intracraneales postraumáticas⁹². Aunque en los pacientes con craniectomías descompresivas su incidencia es superior (26-57%)^{1, 164}.

En condiciones normales, el espacio subdural es un espacio virtual existente entre las capa interna de la duramadre y la aracnoides (Fig. 18). Dicho espacio está atravesado cerca de la convexidad por las venas puente, que conducen el drenaje venoso del parénquima cerebral hacia el seno longitudinal superior.

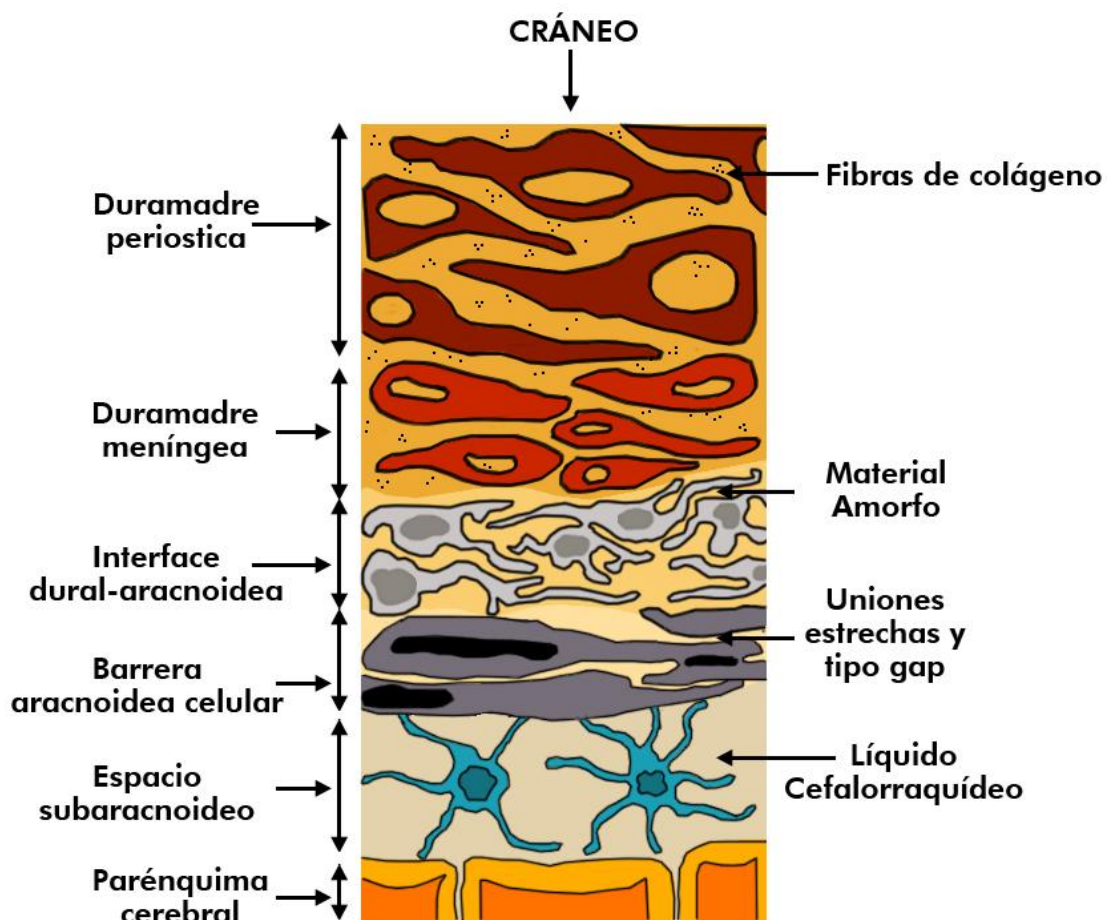


Figura 18. *Interfaz aracnoidea-dural*

Dado que en la superficie cerebral el LCR se encuentra separado del espacio subdural por el espacio subaracnoideo, la existencia de colecciones subdurales es un hecho anormal, aunque puede verse con relativa frecuencia después de un traumatismo craneal o tras procedimientos quirúrgicos en los que el espacio subaracnoideo queda en contacto con el espacio subdural, siendo uno de los ejemplos claros la craniectomía descompresiva⁹².

PERSPECTIVA HISTÓRICA DE LOS HIGROMAS

En 1733 el profesor Thomas Schewncke describió la primera colección líquida subdural en un paciente fallecido por TCE grave. Posteriormente, Mayo en 1894 cuidó de un niño de 12 años con cefalea, disfasia y hemiparesia derecha tras un trauma. Un trepano en el lado izquierdo reveló salida de líquido similar al LCR, la evacuación completa alivió los síntomas y permitió una recuperación funcional. En 1924 Naffziger descubre un desgarró en la membrana aracnoidea, permitiendo salida de LCR al espacio subdural que luego se transformó en una colección con efecto masa^{137, 169}.

En 1945 Walter Dandy acuña el término “subdural hygroma” a las colecciones benignas de LCR en el espacio subdural. En 1980 después de la introducción del TC craneal, los Higromas Subdurales fueron motivo de gran interés¹. Finalmente Yang y cols¹⁶⁴. en 2008 lo define en pacientes con craniectomías descompresivas como una colección hipodensa superior a 1 cm medida desde la corteza cerebral a la capa interna de la piel en el TC craneal.

ETIOPATOGENIA

Los higromas subdurales son más comunes en hombres, se localizan con más frecuencia en la región frontal y pueden ser uni o bilaterales^{74, 75}. Se han observado tras un TCE, pero no es la única etiología relacionada⁷⁶. Algunos autores afirman encontrar higromas tras meningitis, craneotomías, craniectomías, hidrocefalias, trombosis venosas, en complicaciones de quistes aracnoideos o simplemente espontáneos¹⁶⁹. Los pacientes mayores pueden presentar una atrofia cerebral tan marcada que aumente el espacio subaracnoideo de la convexidad, llevando a la confusión con higromas subdurales. Los higromas también se pueden observar como un mecanismo de compensación en estados de hipotensión de LCR a consecuencia de fistulas o punciones lumbares significativas¹³⁵.

La etiopatogenia de esas lesiones sigue sin estar clara y la aparición de una colección líquida en el espacio subdural puede originarse por mecanismos muy variables:

- Desgarro aracnoideo con paso unidireccional de LCR.
- Una alteración vascular o parenquimatosa subyacente que origina un exudado hacia el espacio subdural (con o sin formación de neomembranas vascularizadas).
- Ruptura iatrogénica de la interfaz aracnoidea-dural.

A. DESGARRO ARACNOIDEO

La duramadre presenta dos capas bien identificadas, la duramadre perióstica fuertemente adherida al periostio, rico en fibras de colágeno (otorgando gran resistencia) y la duramadre meníngea en contacto con la capa aracnoidea a través de una delgada capa de sustancia amorfa con escasas

fibras de colágeno y por lo tanto menos resistente a las lesiones directas. El espacio subaracnoideo está separado de la duramadre meníngea por una capa de células unidas fuertemente entre ellas (desmosomas, uniones estrechas y uniones tipo gap)¹.

Una fuerza cinética o un impacto directo como ocurre en el TCE puede dañar la integridad de la barrera o “interfaz aracnoidea-dural” produciendo una comunicación entre ambos espacios^{1, 106, 137, 169}.

En 1973 Hoff y cols⁵¹. estudiaron mediante cisternografía isotópica a tres pacientes que presentaban un higroma postraumático, evidenciando tras la inyección a través de una punción lumbar que el marcador difundía desde el espacio subaracnoideo lumbar hasta el espacio subdural de la convexidad. Los autores afirman que un desgarro aracnoideo permite el paso unidireccional de líquido al espacio subdural donde se acumula. Otros autores han encontrado estos desgarros o “tear” aracnoideos durante la cirugía.

Yoshimoto y cols¹⁶⁷ publicaron en 1998 una serie de 76 pacientes operados de aneurismas cerebrales y analizaron el desarrollo de colecciones subdurales en 24 de ellos. La colección se resolvió en todos los pacientes que habían presentado aneurismas espontáneos (no hemorragia subaracnoidea); mientras que en aquellos con hemorragia previa el 81% presentaron colecciones subdurales que posteriormente desarrollaron dilatación ventricular. Según estos autores el desgarro aracnoideo fue el factor causante del acumulo de líquido subdural, afirmando que esta colección correspondería a la fase de hidrocefalia externa previa a la dilatación ventricular.

Tanaka y cols¹⁴⁵. encontraron un aumento del espacio subdural en 76 de los 147 pacientes que habían sido sometidos a una craniectomía para el

tratamiento de un aneurisma intracraneal, aunque solo 6 de ellos precisaron evacuación quirúrgica. El análisis de los factores implicados les llevó a la conclusión de que aunque los ancianos presentan más frecuentemente colecciones subdurales (probablemente en relación con un mayor grado de atrofia cerebral y menor capacidad de re-expansión del cerebro), es en los pacientes jóvenes en los que estas colecciones resultaron más frecuentemente sintomáticas, especialmente en aquellos que precisaron más de una craneotomía. Asombrosamente, en su discusión no consideran a la craneotomía descompresiva como factor de riesgo. Sin embargo, otros autores han señalado que la craneotomía descompresiva afecta de forma significativa a la circulación de LCR al disminuir la elastancia y la resistencia al flujo de salida y estas variaciones pueden favorecer la aparición de colecciones subdurales^{28, 150}.

Finalmente, Kawaguchi y cols⁶⁹. estudiaron ocho pacientes operados por aneurismas cerebrales que habían desarrollado colecciones subdurales e hidrocefalia. Atribuyeron la presencia de colecciones a la rotura aracnoidea y la hidrocefalia a alteraciones en la reabsorción de LCR. Demostraron la comunicación entre el higroma y el espacio subaracnoideo con cisternografía y trataron a todos los pacientes con éxito mediante DVP (reduciendo tanto el tamaño ventricular como el de las colecciones subdurales).

B. EFUSIÓN SUBDURAL. FORMACIÓN DE NEOMEMBRANAS VASCULARIZADAS

A pesar de que el desgarro aracnoideo ha sido el mecanismo más comúnmente implicado en el desarrollo de las colecciones subdurales, muchos autores han dudado de su existencia y han propuesto mecanismos alternativos.

Stone y cols¹³⁷. analizaron el contenido protéico del líquido subdural acumulado en una serie de pacientes con higromas tras TCE grave y encontraron

que el contenido protéico de las colecciones era muy superior al del LCR. Los autores proponen como origen del higroma a una efusión al espacio subdural desde capilares dañados en el parénquima subyacente. Otros autores, ya habían señalado con anterioridad que la separación de la interfaz aracnoidea-dural a consecuencia de un trauma puede permitir una colección de fluido por mecanismo de efusión pasiva ante un estado de deshidratación, atrofia cerebral o PIC disminuida⁷⁴.

Hasegawa y cols⁴⁸. estudiaron cinco casos de higromas subdurales traumáticos con captación de gadolinio en su bordes, que al realizar la cisternografía no mostraban comunicación del espacio subdural con el espacio subaracnoideo. Estos autores sugerían por un lado que los higromas estaban excluidos del circuito de flujo de LCR, y por otro, que estaban densamente

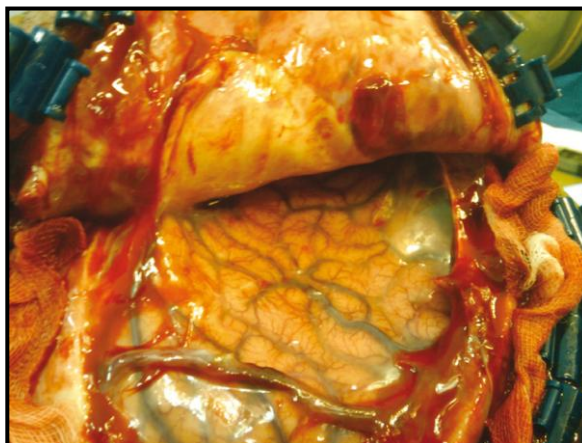


Figura 19. Imagen intraoperatoria de las neomembranas vascularizadas en un higroma subdural tras craneotomía descompresiva¹⁰⁶.

vascularizados. Dichas hipótesis fueron confirmadas de forma directa; puesto que en dos de los pacientes los higromas aumentaron de tamaño y fueron resecados quirúrgicamente; la inspección durante la cirugía no evidenció paso de LCR a los higromas, mientras que el análisis microscópico de las meninges resecaadas reveló la presencia de una neomembrana vascularizada con numerosas fenestraciones y pinocitosis bajo la duramadre. Sin embargo, en la actualidad es difícil no confundir estos higromas con hematomas subdurales crónicos evolucionados (Fig. 19) ^{1, 135, 164}.

C. RUPTURA IATROGÉNICA DE LA INTERFAZ ARACNOIDEA-DURAL

Otro mecanismo que contribuye a la formación de higromas es la propia craniectomía descompresiva. Esta teoría se defiende fácilmente debido a las múltiples publicaciones científicas que relacionan los higromas subdurales ipsilaterales con la retirada de hueso (independientemente de si la causa de la cirugía ha sido un trauma, una hemorragia subaracnoidea, un hematoma intraparenquimatoso o un tumor cerebral)^{1, 59, 62, 135, 164}. Por otro lado, se ha sugerido que la utilización de duroplastias tras la craniectomía descompresiva reduce la incidencia de higromas subdurales^{1, 106, 135}.

Más del 90% de los higromas observados son ipsilaterales a la craniectomía descompresiva, por el contrario los higromas subdurales observados en traumas "cerrados" (no operados) se localizan a ambos lados con similar frecuencia¹⁶⁹. Un ejemplo es la serie de Koizumi y cols⁷². con 63 casos de higromas subdurales traumáticos no operados, 32 eran bilaterales, 12 eran derechos y 19 eran izquierdos.

DIFERENCIA ENTRE HIGROMA SUBDURAL, EFUSIÓN SUBDURAL E HIDROCEFALIA EXTERNA

En un estudio con más de 4000 pacientes con TCE grave Licata y col⁷⁹. observaron que en un tercio de los pacientes que presentaron hidrocefalia postraumática esta estuvo precedida por un acumulo transitorio de LCR subdural, con una reducción progresiva inversamente relacionada con el aumento del tamaño ventricular, y que desapareció finalmente debido a la hidrocefalia concomitante. Para estos autores, el mecanismo subyacente implicaba un paso transitorio de LCR a través de la aracnoides, bien por un aumento de permeabilidad a nivel de las uniones intercelulares, o bien secundario a un

gradiente de presión aumentado entre el espacio subaracnoideo y el subdural. Otros autores¹⁸ reportaron casos similares de hidrocefalias postraumáticas precedidas por colecciones subdurales.

HIDROCEFALIA EXTERNA

La hidrocefalia externa es una enfermedad bien conocida en los niños, caracterizada por macrocefalia. Es una enfermedad clínicamente benigna que cursa con la presencia de colecciones hipodensas extra-axiales en el TC craneal. Esta enfermedad no ha sido descrita aun en adultos. Aunque la mayoría de los casos pediátricos son idiopáticos, algunas se asocian a trauma, infección o hipertensión venosa^{18, 88}.

El curso de la enfermedad es autolimitado, se manifiesta en los primeros 6 meses de vida y se resuelve espontáneamente a los 2 años. Sin embargo, un número pequeño de niños pueden desarrollar una hidrocefalia interna comunicante progresiva requiriendo la colocación de DVP después de los 2 años. Los niños parecen ser más susceptibles a la acumulación de liquido en el espacio extra-axial, probablemente por: la persistencia de las suturas craneales abiertas, la plasticidad del cráneo inmaduro y la debilidad del cerebro infantil no mielinizado. La hidrocefalia externa se caracteriza por la preservación en el TC craneal de los surcos y cisternas basales ipsilaterales. En los niños es común además la presencia de colecciones interhemisféricas (sobre todo en la porción anterior)^{88, 115}.

El factor responsable de la conversión de hidrocefalia externa a interna es aún desconocido. Ambos parecen requerir alteraciones en la absorción de LCR. El exceso de LCR, como consecuencia del desequilibrio entre la producción y la

absorción produce la acumulación de líquido en áreas de menor resistencia dentro de la cavidad craneal^{18, 117}.

Cardoso y cols¹⁸. defienden que el exceso de LCR puede acumularse en diferentes compartimientos intracraneales, como el espacio extra-axial (hidrocefalia externa) el intersticium cerebral (hipertensión intracraneal benigna) o en los ventrículos (hidrocefalia interna). Posteriormente, estos autores afirman que el LCR acumulado se desplaza de un compartimiento a otro. Hogan y Woolsey observaron pacientes que alternaban el desarrollaban de hidrocefalia comunicante con hipertensión intracraneal benigna⁵².

No hay un consenso unánime en relación a la localización subaracnoidea de esta colección. Consecuentemente, el termino hidrocefalia externa no es universalmente aceptado. Algunos autores creen que el exceso de liquido se encuentra en el espacio subdural y prefieren llamar a estas colecciones “colecciones subdurales benignas”^{51, 120, 121, 137}.

Otros evitan la controversia relacionada con la localización y prefieren llamarlas “colecciones extra-axiales o extra-cerebrales benignas” (Fig. 20)^{18, 19}. Tanto como si el liquido está en el espacio subdural o subaracnoideo, todos los investigadores coinciden en que se producen por alteraciones hidrodinámicas del LCR.



Figura 20. Imagen de una hidrocefalia externa en un niño.

La causa precisa de las colecciones extracerebrales benignas en la infancia no ha sido aun determinada, aunque diversas teorías han sido propuestas:

- Barlow⁶ sugiere que están causadas por las obstrucciones anatómicas o funcionales por distintas causas a nivel de los villis aracnoideos.

- Mori y cols⁹⁶ proponen que la dilatación de los espacios subaracnoideos puede estar causada por una hidrocefalia comunicante debido a un bloqueo distal a nivel de la convexidad o parasagital.

- Raimondi¹¹⁴ apoya la teoría del movimiento libre de LCR desde el espacio subaracnoideo hacia el espacio subdural en presencia de acumulo excesivo y patológico de LCR (defiende la presencia de LCR en ambos espacios).

- Odita¹⁰² defiende que la dilatación de los espacios subaracnoideos en los niños puede ser una variante del desarrollo normal del cerebro con la acumulación transitoria de LCR en la región frontal. Según esta autora, cualquier niño con un aumento rápido del tamaño de la cabeza puede tener estas colecciones.

- Nogueira y Zaglul¹⁰¹ sugieren que la desproporción céfalo-craneal es el principio básico de esta entidad.

- Piatt¹⁰⁷ sugiere que la hidrocefalia externa está causada por un disturbio en el desarrollo del crecimiento de la base craneal (una excesiva respuesta de la calota que lleva a un crecimiento distinto del cerebro).

- Hellbusch⁵⁰ define la hidrocefalia externa del niño como una alteración transitoria de la circulación de LCR, debido al retraso de maduración de las granulaciones aracnoideas.

Sin embargo, ninguna de estas teorías explica porque se observan los higromas subdurales en adultos y cuál es su relación con la hidrocefalia.

HIDROCEFALIA EXTERNA EN EL ADULTO

El término “hidrocefalia externa” utilizado en estos casos ha sido trasladado de la literatura pediátrica, a pesar de las controversias relacionadas con la fisiopatología de estas colecciones extra-axiales de baja densidad.

Ahora bien, en el adulto este término es completamente erróneo y debería evitarse, puesto que solo puede aumentar el desconcierto y la complejidad de estas colecciones (Fig. 20). En los adultos no se observa retraso de maduración craneal, ni de las granulaciones aracnoideas ni alteraciones del desarrollo¹⁶⁹.

A manera de sumario creemos que es mejor reducir la controversia y eliminar el concepto de hidrocefalia externa del adulto clasificando las colecciones subdurales en el adulto en dos grandes grupos:

- **EFUSIÓN SUBDURAL** (sin riesgo a desarrollar hidrocefalia).
- **HIGROMAS SUBDURALES** (con riesgos de desarrollar una hidrocefalia).

EFUSIÓN SUBDURAL POSTRAUMÁTICA

Las efusiones subdurales son colecciones líquidas xantocrómicas subdurales habitualmente relacionadas con el TCE, que están encapsuladas por una neomembrana con capilares y no comunicados con el espacio subaracnoideo⁴⁸. Podría ser un precursor del hematoma subdural crónico debido al sangrado repetitivo derivado de la hiperfibrinólisis que tiene lugar en la membrana externa⁷⁴. A pesar de que la cisternografía sería el método más fiable para diferenciar la efusión subdural del higroma, no siempre es posible realizarlas debido al efecto de masa de la propia colección subdural^{48, 51}. Mori y cols⁹⁷. estudiaron las colecciones subdurales con RM craneal con gadolinio y

consiguieron diferenciarlas de forma segura con los higromas. La siguiente tabla resume toda esta información (Tabla 2).

TABLA 2. DIFERENCIAS ENTRE HIGROMAS Y EFUSIÓN SUBDURAL TRAUMÁTICA

	HIGROMA	EFUSIÓN
Causa Habitual	Cirugía/Trauma	Trauma
Mecanismo	Desgarro Aracnoideo	Daño parenquimatoso o vascular
Aspecto del líquido	Claro	Xantocrómico
Contenido Proteico	Bajo (<0,5g/l)	Elevado (1g/l)
Densidad	Similar al LCR	Superior al LCR
Comunicación con LCR	DIRECTA	Aislado por Neomembrana
Histología	Normal. Aracnoides desgarrada	Neomembranas vascularizadas. Picnocitosis
Cisternografía	Contraste en su interior	No fluye contraste
RM diferida con contraste	Leve captación	Intensa captación

Miranda y cols⁹².

Sin embargo, continúa existiendo mucha controversia, e incluso en una misma publicación los autores utilizan los conceptos de higromas y efusión como sinónimos.

CLASIFICACIÓN DE LOS HIGROMAS SUBDURALES

Se han propuesto distintas clasificaciones de higromas subdurales, algunas sólo relacionadas con TCE cerrados y otras asociadas a las craniectomías descompresivas. Las más difundidas los dividen en traumáticas, espontáneas o postquirúrgicas^{75, 76}; o en simples/complejas¹³⁷; o precoz/tardía, etc.


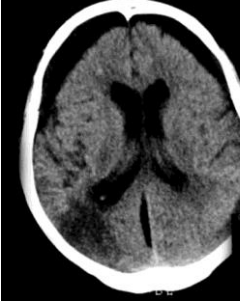

Probablemente es Zanini y cols¹⁶⁹. quienes combinan de mejor manera estas distintas características en una clasificación simple de higromas subdurales. Este autor divide los higromas en tres grupos (ver además Tabla 3):

- **GRUPO I** (Higromas sin evidencia de efecto de masa)
 - 1a** → Higromas sin dilatación ventricular
 - 1b** → Higroma con dilatación ventricular

- **GRUPO II** (Higroma con efecto de masa significativo).

Los pacientes del *Grupo 1a* probablemente presentan un desgarro de la aracnoides con salida de LCR al espacio subdural pero sin alteración de los mecanismos de reabsorción de LCR por lo que no desarrollan dilatación ventricular inicial. En este grupo de pacientes solo se puede observar hidrocefalia cuando el higroma subdural está resuelto, y probablemente esté más relacionado con los factores de riesgo conocidos de hidrocefalia postraumática (hemorragia subaracnoidea, sangrado intraventricular, etc) que con el higroma propiamente dicho¹⁶⁹.

TABLA 3. CLASIFICACIÓN HIGROMAS SUBDURALES SEGÚN ZANINI

	GRUPO Ia	GRUPO Ib	GRUPO II
Efecto de masa	No	No	Si
Surcos convexidad	Presentes	Presentes	Ausentes
Ventrículos	Normales	Dilatados	¿?
Imagen			
Alteración Absorción	No	Leve	Marcada

Imágenes utilizadas por Zanini y Cols¹⁶⁹. para clasificar los higromas Subdurales. Es difícil saber si el ejemplo del Grupo Ib no tiene efecto de masa. Además la dilatación ventricular es muy sutil.

Los pacientes del *Grupo Ib* parecen estar relacionados también con el desgarro de la aracnoides pero en esta ocasión existe un deterioro en la absorción de LCR que va acompañado de dilatación ventricular en un mismo momento. Por el contrario, los pacientes del *Grupo II* presentan probablemente un aumento de la PIC (signos radiológicos de efecto de masa sobre los surcos cerebrales). Zanini y cols¹⁶⁹. afirmaron que los pacientes de este último grupo presentan un deterioro marcado de la reabsorción de LCR. Sin embargo solo uno de los cinco enfermos de este grupo presenta hidrocefalia.

Aunque útil, esta clasificación presenta claras limitaciones; está realizada en enfermos con TCE cerrado (no hay casos de craniectomías descompresivas); la edad de los pacientes es relativamente inferior a la mayoría de las series de TCE grave y por último se han obtenido conclusiones solo con el TC craneal.

Varios años antes, Stone y cols¹³⁷. clasificaron los higromas en simples o complejos. Los higromas simples son aquellos en los que el higroma subdural es la manifestación más importante, mientras que en los higromas complejos el higroma era parte de un conjunto de lesiones cerebrales como hematomas subdurales, epidurales o hemorragias intracerebrales. El 20% de los higromas simples se consideraron signos de atrofia cerebral, mientras que los restantes presentaron sintomatología clínica (trastornos confusionales, hemiparesia, etc). Stone y cols¹³⁷. encontraron un valor alto de proteínas en un grupo de pacientes con higromas, puede que muchos de estos casos hoy fuesen considerados efusiones subdurales.

HIGROMAS SUBDURALES Y CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

Yang y cols¹⁶⁴. observaron higromas subdurales en el 26,5% de los pacientes con craniectomías descompresivas secundarias a TCE grave. Según su localización los clasificó en: ipsilaterales, contralaterales, interhemisfericos y bilaterales. Los higromas ipsilaterales representan la alteración hidrodinámica más frecuente en los pacientes con craniectomías descompresivas. Otros autores como Aarabi y cols¹, confirman estos resultados; el 92% de los higromas son del mismo lado de la cirugía, sin embargo solo el 2,8% de los higromas ipsilaterales presenta un efecto masa con desplazamiento de línea media (Tabla 4).

TABLA 4. FRECUENCIA DE HIGROMAS SUBDURALES

AUTOR (AÑO)	HIGROMA SUBDURAL
Gaab (1990) ³⁸	22%
Guerra (1999) ⁴⁵	26%
Yang (2003) ¹⁶⁴	26%
Jiang (2005) ⁶²	16%
Aarabi (2006) ²	50%
Huang (2008) ⁵⁹	26%
Honeybul (2012) ⁵⁴	56%

Frecuencia de Higromas subdurales en las series más importante de pacientes con TCE grave y craniectomías descompresivas.

Por el contrario, aunque los higromas contralaterales son menos frecuentes (6-7%)^{1, 164} su evolución es rápida y muy sintomática, requiriendo tratamiento quirúrgico con más frecuencia que las colecciones ipsilaterales. En la serie de Aarabi y cols¹. 2 de los 3 pacientes con higromas contralaterales precisó tratamiento quirúrgico.

Yang y cols¹⁶³. confirmaron el pronóstico más tórpido de los higromas contralaterales (Fig. 21), de 11 de sus pacientes 4 requieren cirugía (una evacuación a través de trepano y 3 precisaron derivación subduro-peritoneal). Estos autores observan que estos higromas son más frecuentes en aquellos pacientes con mayor desviación de la línea media antes de la craniectomía. Es quizá ese rápido cambio de presión acompañado de las alteraciones de absorción del LCR como se comentó antes los responsables de esta complicación¹⁶². En cuanto a la prevención es muy controvertido, nuevamente se sugiere que la duroplastia podría reducir los higromas aunque quedan muchas dudas por resolver¹³⁸. Otros autores, prefieren colocar en un mismo tiempo la derivación subduro-peritoneal y la cranioplastia⁷⁰. Sin embargo, el número de casos es bajo para sacar conclusiones generales.

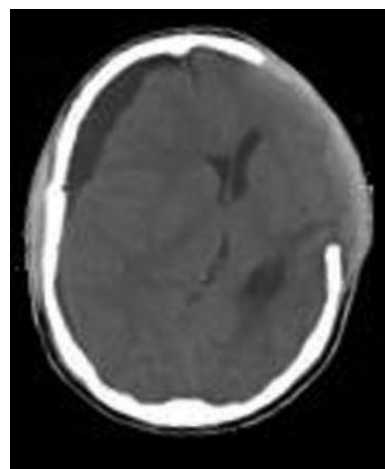


Figura 21. Higroma contralateral al craniectomía descompresiva con importante desviación de línea media.

EVOLUCIÓN DE LOS HIGROMAS SUBDURALES

Utilizando el método de medición de Sucu y cols¹⁴⁰ se ha observado que el volumen medio de los higromas tras la craniectomía descompresiva es de aproximadamente 10ml durante la primera semana; aumenta de forma progresiva hasta la cuarta semana (volúmenes en torno a 60ml) para luego reducir su tamaño de forma progresiva y desaparecer a mediados del 4^{to} mes postquirúrgico¹.

El 85% de los pacientes que presentaron higromas subdurales tras la craniectomía descompresiva presentaron una evolución favorable (resolución espontánea) y solo 7% presentó un inesperado sangrado (alrededor del día 50 post-craniectomía)¹. Otros autores confirman esta evolución favorable (en la serie de Yang y cols¹⁶⁴. el 87% de los higromas se resuelve espontáneamente).

Aarabi y cols^{1, 2}. observaron que solo el 15% de los pacientes con higromas subdurales desarrolla hidrocefalia. Recientemente Nalbach y cols¹⁰⁰. encontraron en los pacientes sometidos a craniectomías descompresivas y colocación de DVE por sospecha inicial de hidrocefalia que más del 60% de los pacientes desarrollaban higromas subdurales ipsilaterales y estos no se resolvían con el drenaje ventricular. Estas colecciones que no mejoran con la evacuación de LCR ventricular conocidas como **CAPECTH** (**C**raniectomy-**A**ssociated **P**rogressive **E**xtra-Axial **C**ollections with **T**reated **H**ydrocephalus) confirman que la evolución de la gran mayoría de los higromas no está relacionado con la dilatación ventricular (Fig. 22).

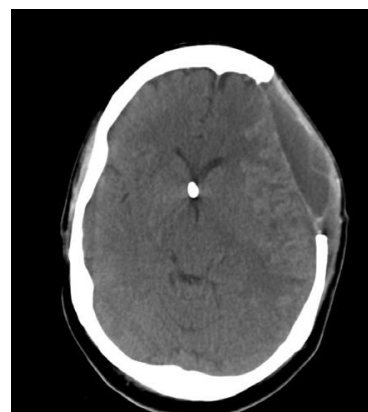


Figura 22. Ejemplo de una colección tipo CAPECTH. Persistencia del higroma a pesar del DVE^{37, 100}.

2.2 HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

Dandy y Blackfan en 1913 describieron la primera hidrocefalia postraumática tras craniectomía descompresiva en un niño que sufrió una caída con TCE grave²⁹.

En 1965 Hakim trató a un paciente de 16 años en estado semicomatoso con historia reciente de TCE⁴⁶. Después de colocarle una derivación ventrículo-atrial, el paciente presentó una rápida y sorprendente mejoría; regresando a su colegio tres meses más tarde.

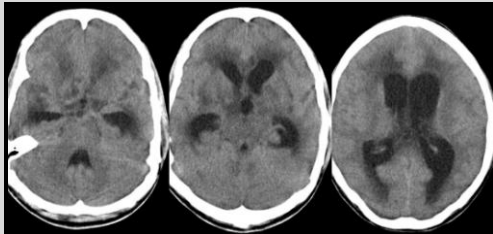
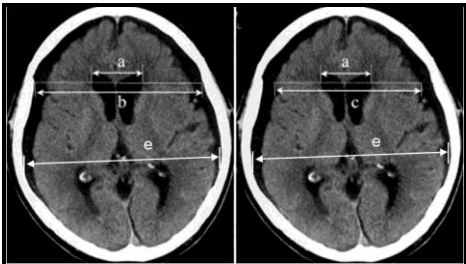
La dilatación ventricular es un hallazgo frecuente en pacientes que sobreviven a un TCE grave e incluso está presente en el seguimiento de los pacientes con TCE moderado. Puede estar relacionado con procesos atróficos secundarios a lesión axonal difusa, relacionado con el déficit de la absorción del LCR o bien, una combinación de ambos fenómenos¹⁰⁸.

En los pacientes con TCE grave, el diagnóstico de hidrocefalia postraumática se basa principalmente en alteraciones radiológicas y síntomas no específicos. Es decir, dilatación ventricular asociada con trasudado transependimal, espacio de la convexidad cerebral normal o reducido y/o cisternas silvianas pequeñas⁴³ (Tabla 5) y en algunos síntomas. Estos van desde un simple fallo en la mejoría neurológica, estancamiento en la evolución tras una mejoría inicial, aumento de la hipertensión, pérdida de memoria, alteración de la marcha, incontinencia de esfínteres, epilepsia, y otros menos frecuentes (desordenes emocionales, craneotomía a tensión o acúmulos subcutáneos de líquido)^{8, 79, 89}

El diagnóstico es complejo, particularmente en casos agudos y subagudos debido a las lesiones cerebrales traumáticas concomitantes que reducen el acceso clínico al paciente (Ej. enfermos en coma) dificultando la detección de variaciones neurológicas relacionadas con la hidrocefalia.

La escasez de los síntomas y la no especificidad de estos, acompañado de los síntomas propios del TCE, no han permitido definir hasta el momento unos criterios clínicos objetivos para su diagnóstico.

TABLA 5. CRITERIOS RADIOLÓGICOS DE HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

CRITERIOS DE GUDEMAN	
	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatación asta frontal • Dilatación asta temporal • Dilatación III ventrículo • Surcos Normal/Ausentes • Trasudado endimario
	<ul style="list-style-type: none"> • Índice Evans (a/e) • FHI (a/b) Índice Asta Frontal • mFHI (a/c) Índice Asta Frontal modificado

Resumen de los criterios radiológicos utilizados para identificar la hidrocefalia postraumática. En los criterios de Gudeman la presencia de 3 o más características confirma el diagnóstico. Otros sistemas utilizan mediciones absolutas. El índice de Evans ($>0,3$) y el índice del asta frontal ($\geq 0,3$) no son útiles en pacientes con craniectomías descompresivas porque utilizan un parámetro óseo, en estos casos se recomienda el índice asta frontal modificado (mFHI). a: ancho mayor entre ambas astas frontales; b: distancia entre las tablas internas donde se ha medido a; c: distancia bicortical; e: distancia entre las tablas internas en el sitio de mayor ancho del cráneo (biparietal).

Muchos autores han remarcado la importancia y la dificultad en un diagnostico diferencial precoz entre la atrofia cerebral (ventriculomegalia) y la verdadera Hidrocefalia^{8, 68, 85, 89, 91}.

Afortunadamente, la presencia de dilatación ventricular es un hallazgo constante, medible y objetivo para acercar el diagnostico. La gran dificultad en estos pacientes es determinar si esa dilatación ventricular o ventriculomegalia se relaciona con un proceso atrófico (hidrocefalia ex vacuo) o a una verdadera hidrocefalia "activa".

A pesar de encontrar una dilatación ventricular en casi todos los pacientes con sospecha de hidrocefalia postraumática, en la actualidad existe una gran controversia sobre la correcta definición de hidrocefalia postraumática.

Para algunos autores^{8, 43, 68, 108}, la dilatación ventricular (ventriculomegalia) es sinónimo de hidrocefalia y por lo tanto el diagnostico es simplemente radiológico (criterios de Gudeman). Estos autores afirman que en la gran mayoría de estos pacientes (sobre todo en fases aguda/subaguda) la clínica no forma parte del diagnostico, puesto que un alto porcentaje de pacientes que sobreviven a un TCE grave presentan un deterioro neurológico tan importante que no se pueden identificar (en estas series la hidrocefalia puede observarse hasta en el 86% de los pacientes con TCE grave).

Otros autores^{17, 79, 89}, en cambio, diferencian la ventriculomegalia de la hidrocefalia postraumática sintomática en aquellos pacientes con ventrículos aumentados que además se acompañan de un empeoramiento neurológico (como es de esperar la incidencia de hidrocefalia en estas series es menor).

Finalmente un tercer grupo de autores^{91, 153}, evita la controversia inicial entre ventriculomegalia e hidrocefalia postraumática sintomática en un primer momento, re-definiendo a los pacientes tras el tratamiento, es decir, hidrocefalia postraumática a aquellos que mejoran tras la colocación de la DVP y ventriculomegalia a aquellos pacientes que no presentan cambios clínicos tras la cirugía.

El debate sobre ventriculomegalia e hidrocefalia no es nuevo, lo complejo es que todavía en 2014 no está resuelto. Para empeorar este desconcierto, la incorporación de conceptos relativamente recientes como la “hidrocefalia postraumática asociada a la craniectomía descompresiva” ha intensificado la discusión entre los diferentes especialistas^{113, 143, 144, 157}.

Puesto que la clínica y la radiología no consiguen identificar que enfermos tienen ventriculomegalia y que enfermos hidrocefalia postraumática, algunos autores sugieren realizar estudios hidrodinámicos en los pacientes con TCE, es decir mediciones de las presiones de LCR para decidir que pacientes con hidrocefalia postraumática necesitan una derivación ventrículo-peritoneal^{28, 30, 85}. Pero a pesar de estas recomendaciones en pocos centros en la actualidad se realiza rutinariamente esta medición.

Marmarou⁸⁵ en 1996 sugiere que los pacientes con ventriculomegalia deben someterse a estudios hidrodinámicos ya que el 45% de los pacientes con ventriculomegalia postraumática presentan alteraciones en la dinámica LCR. En este trabajo se midieron el tamaño ventricular, la presión de apertura y la resistencia al flujo de salida de LCR (Rout). Con este método, se identificaron cinco categorías de pacientes: *Normales*, *Hipertensión intracraneal benigna*, *Atrofia cerebral*, *Hidrocefalia a Presión Normal* e *Hidrocefalia de presión alta*.

La principal limitación de ese estudio fue que el sistema de clasificación era totalmente especulativo y no se basa en una serie clínica consecutiva. De hecho, el objetivo de este estudio no era la identificación de pacientes que responden al tratamiento, sino simplemente conocer datos hidrodinámicos (sólo cuatro pacientes de la serie fueron sometidos a DVP)³⁰. Además no se podría utilizar esta clasificación en pacientes con craniectomías descompresivas (Fig. 23).

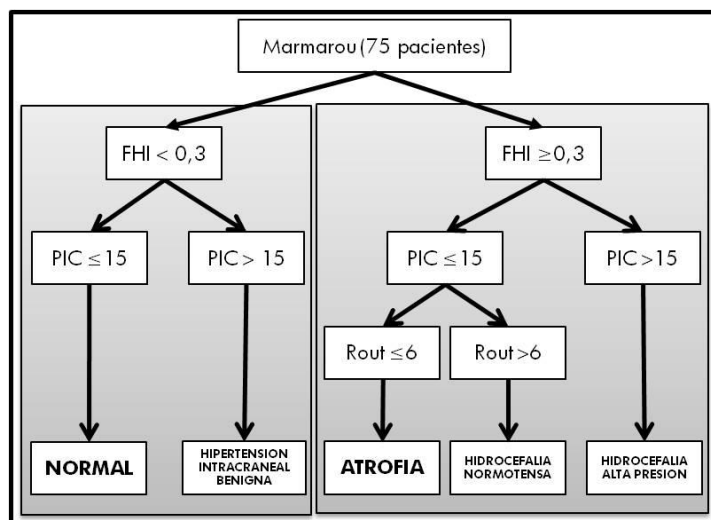


Figura 23. Clasificación propuesta por Marmarou y cols⁸⁵ para identificar diferentes circunstancias hidrodinámicas tras un TCE grave.

Desafortunadamente desde la publicación de Marmarou en 1996, muy pocos autores han podido reproducir estos resultados; y a pesar de las posibles repercusiones clínicas de la ventriculomegalia en estos pacientes, su estudio ha suscitado poca o ninguna atención a los especialistas y son muy escasas las series clínicas con estudio de la dinámica de LCR tras el TCE grave³⁰.

Para otros autores como Poca y cols.¹⁰⁸ el alto porcentaje de pacientes con ventriculomegalia que desarrollan finalmente hidrocefalia (más del 70% a los 2 meses) y el claro beneficio de su tratamiento publicado por otros autores^{79, 105} justifican el tratamiento de estos pacientes sin utilizar estudios hidrodinámicos.

Además, Czosnyka y cols²⁸. probaron que los estudios hidrodinámicos realizados en pacientes con craniectomías descompresivas, pueden modificarse

de forma significativas tras la colocación del colgajo óseo. Es decir, pacientes sin alteraciones hidrodinámicas compatibles con hidrocefalia inicialmente, pueden presentar una alta resistencia a la salida del LCR (Rout) tras la craneoplastia y precisar DVP. Otros autores¹⁰⁴ apoyan esta teoría, de colocación del colgajo óseo (intentar restablecer la fisiología normal del LCR) y posteriormente valorar el tratamiento de la dilatación ventricular.

INCIDENCIA

La gran controversia en la definición explica las diferentes incidencias publicadas en la literatura, que van desde muy bajas como 0,7% o 1,5% hasta frecuencias relativamente altas como el 86%^{8, 17, 43, 68, 79, 85, 89, 91, 108, 153}. La mayoría de las series más recientes son de hidrocefalias postraumáticas secundarias a craniectomías descompresivas (ver tabla 6).

Poca y cols¹⁰⁸. observaron que el 30% de las ventriculomegalias se presentaron dentro de los primeros 10 días tras el TCE, el 57% dentro del primer mes y el 70% en los primeros dos meses.

TABLA 6. FRECUENCIA DE HIDROCEFALIA

AUTOR (AÑO)	HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA
Gaab (1990) ³⁸	13%
Guerra (1999) ⁴⁵	14%
Polin (1997) ¹⁰⁹	29%
Yang (2003) ¹⁶⁵	29%
Aarabi (2006) ²	10%
Chibbaro (2007) ²⁰	2%
Huang (2008) ⁵⁹	8%
Choi (2008) ²¹	23%
Yang (2008) ¹⁶⁴	9%
De Bonis (2010) ³²	34%
Cooper (2011) ²⁵	10%
Honeybul (2012) ⁵⁴	36%
Low (2013) ⁸¹	2,6%

Frecuencia de Hidrocefalia postraumática en las series más importante de pacientes con TCE grave y craniectomías descompresivas

Meyer y cols⁹¹. afirma que las hidrocefalias tardías (más de 1 mes) se asocian a procesos atróficos o anoxico-isquémicos por deterioro de la sustancia blanca periventricular. Mientras que las hidrocefalias precoces (asociadas a HSA o HIV) son de mejor pronóstico y partidarias de tratamiento con DVP.

PRONÓSTICO

En la actualidad es muy difícil predecir que enfermos van a desarrollar una dilatación ventricular y cuáles de ellos van a mejorar tras la colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Numerosos autores han confirmado que la presencia de hidrocefalia en pacientes con TCE grave modifica el pronóstico final (funcional y conductual)^{54, 89, 108}. Incluso se ha comprobado que a mayor dilatación ventricular, mayor probabilidad de presentar epilepsia y cambios irritativos en el electroencefalograma (EEG)¹⁵³.

En condiciones ideales la corrección de la ventriculomegalia postraumática debería ofrecer la oportunidad de recuperación para estos pacientes. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, la reducción del tamaño del ventrículo no siempre se acompaña de una mejoría clínica.

La falta de criterios de selección y evaluación de los pacientes con hidrocefalia, junto con los factores antes mencionados son responsable de la gran variabilidad en la tasa de mejoría tras la colocación un una DVP que existe publicadas en la literatura, que van desde 52% al 80%^{21, 68, 79, 89, 91, 104, 153}.

Tribl y cols¹⁵³. utilizaron criterios clínicos y radiológicos para hacer un diagnóstico de hidrocefalia postraumática, y solo utilizan la gammagrafía

isotópica de LCR si tenían dudas en el diagnóstico (incluso los autores desaconsejan la utilización de cisternografía por la mala correlación con el pronóstico final). El 52,1% de pacientes se beneficiaron de la implantación de DVP.

Mazzini y cols⁸⁹. analizaron a 13 pacientes con hidrocefalia postraumática. El grado de hidrocefalia de los pacientes se clasificó en 4 tipos (de 0 - normal a 3 - grave) y fue juzgada por la inspección visual de los ventrículos y surcos, en comparación con el tamaño esperado en una persona de la misma edad. En la punción lumbar evacuadora (50ml) preoperatoria la presión de apertura en todos los pacientes fue normal, pero solo se observó mejoría clínica en un paciente. Cinco pacientes presentaron mejoría radiológica y el 69% mejoría clínica tras la DVP.

Wen y cols¹⁵⁹. estudiaron un grupo de pacientes seleccionados por criterios clínicos y radiológicos. Todos presentaron PIC normal antes de la cirugía y el 64,5% de los pacientes presentó mejoría tras la cirugía (20/31 pacientes).

Otros autores⁹³ examinaron la alteración del flujo en el acueducto de Silvio antes y después del tratamiento. Observaron que la reducción del flujo tras la derivación ventrículo-peritoneal se correlacionó con una mejoría neurológica significativa. En esta serie, la tasa de mejoría con DVP fue del 80% (16/20 pacientes). Recientemente De Bonis y cols³⁰. encontraron una tasa de mejoría al tratamiento de pacientes con hidrocefalia del 66,6%, que es comparable con otros artículos publicados (utilizó criterios clínicos, radiológicos y estudios hidrodinámicos para definir hidrocefalia y su tratamiento).

Luego, al finalizar esta sección sobre la definición, incidencia y pronóstico de la hidrocefalia postraumática queda claro que la dilación ventricular es un fenómeno relativamente frecuente en pacientes con TCE grave, que su presencia puede empeorar la situación en estos pacientes y que su diagnóstico precoz puede colaborar con una evolución favorable. Sin embargo quedan muchas preguntas sin contestar, como por ejemplo, que factores están relacionados con el desarrollo de hidrocefalia y cuáles de ellos nos pueden ayudar a identificar a los pacientes que finalmente necesiten un tratamiento quirúrgico.

En la siguiente sección desarrollamos estos factores relacionados con la hidrocefalia y su potencial implicación en la etiopatogenia de ésta enfermedad.

2.3 FACTORES RELACIONADOS CON LA HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

Distintos autores han intentado relacionar diversos factores clínicos y radiológicos en pacientes con ventriculomegalia e hidrocefalia con resultados controvertidos^{5, 17, 49, 89}.

La edad, la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática, el sangrado intraventricular, la gravedad y el tipo de trauma han sido los factores de riesgo más relacionados con el desarrollo de la hidrocefalia postraumática. En los últimos años la craniectomía descompresiva se ha asociado con el aumento de la incidencia de las alteraciones hidrodinámicas de LCR en los pacientes que precisaron este procedimiento quirúrgico.

EDAD

La edad es un factor ampliamente estudiado en el TCE grave. Numerosos autores han encontrado una estrecha relación entre la edad y la hidrocefalia postraumática (mayor edad, mayor dilatación ventricular)^{32, 54, 66, 89, 149}.

Sin embargo, otros autores, como Poca y cols¹⁰⁸, no encontraron relación entre la edad y la presencia de hidrocefalia. En esta serie sólo 10 pacientes tenían más de 45 años (y en el 70% de estos el índice de Evans fue superior a 0,3). Incluso algunos autores⁸¹, han observado una incidencia superior de hidrocefalia postraumática en pacientes jóvenes; aunque estos autores no encontraron una explicación para este hallazgo, es importante destacar que incluyeron pacientes de 10 a 72 años, y puede que la inclusión de individuos más jóvenes (<15 años) sea responsable de estos resultados atípicos.

La presencia de dilatación ventricular en pacientes con TCE grave y mayor edad ha sido atribuida a numerosos factores. Se ha observado que la presencia de fibrosis meníngea aumenta en los pacientes mayores, alterando la circulación de LCR y disminuyendo la absorción de este¹⁴⁹. Otra posible explicación, estaría relacionada con el tamaño del espacio subaracnoideo. Los pacientes mayores presentan espacios aracnoides más grandes, y por lo tanto con mayor capacidad para acumular sangre durante un TCE⁸¹.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA (HSA_t)

La hemorragia subaracnoidea traumática (HSA_t) se observa con frecuencia tras un TCE (entre el 48 y el 60% de los pacientes con TCE grave), especialmente asociado a contusiones cerebrales y/o hematomas subdurales¹⁴⁹.

Se ha demostrado que la hidrocefalia puede ocurrir en pacientes con HSA_t por bloqueo en la circulación de LCR (mecanismo obstructivo) o alteraciones en la absorción de LCR en las granulaciones aracnoideas (mecanismos absortivo)^{9, 10}. Además la presencia de HSA_t masiva se ha asociado a la presencia de vasoespasmo y daño isquémico cerebral. El diagnostico de vasoespasmo asociado a HSA_t ha demostrado ser un factor de mal pronóstico en los pacientes con TCE grave¹³.

Tian y cols¹⁴⁹. en 2008 sugieren en una series de 301 pacientes la estrecha relación entre la HSA_t y la hidrocefalia. Estudiaron el espesor (<5mm / ≥5mm), la distribución (focal/difusa) y la localización (cisterna de la base/convexidad) de la sangre en el espacio subaracnoideo. Los pacientes con HSA_t más grave (coágulos grandes o difusos) presentaban mayor incidencia de hidrocefalia postraumática. Sin embargo, no encontraron asociación entre la HSA_t y la localización.

Desafortunadamente otros autores no han podido demostrar que la presencia de HSAI tenga relación con la hidrocefalia postraumática^{32, 54, 108}.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR TRAUMÁTICA (HIVt)

Es conocido que la presencia de sangre dentro de los ventrículos cerebrales produce una obstrucción en la circulación del LCR (hidrocefalia obstructiva). El sangrado intraventricular traumático puede ser secundario a una lesión tipo cizallamiento de vasos subependimarios o por el volcado de sangre desde una contusión cerebral adyacente⁶⁰.

Sin embargo la gran mayoría de publicaciones sobre hidrocefalia postraumática no la han considerado como un factor relevante^{17, 21, 66, 81, 89, 108}.

Esto puede explicarse por diferentes motivos: la hemorragia intraventricular traumática (HIVt) puede verse en el contexto de un paciente politraumatizado con numerosos sangrados intracraneales (HSAI, contusiones, hematomas subdurales, hematomas epidurales) y aunque su incidencia se estima en

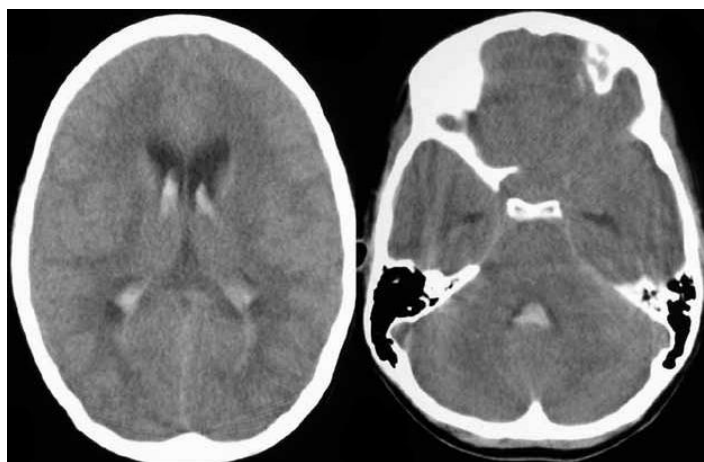


Figura 24. La presencia de HIVt aislada es infrecuente.

torno al 20% de los sangrados intracerebrales, no hay clasificación que identifique este factor de forma independiente. Otra explicación estaría relacionada con la HIVt "aislada", es decir sangre intraventricular sin ningún otro hallazgo radiológico de TCE grave (Fig. 24); esta entidad es extremadamente rara (1,7%)⁶⁰.

Tian y cols¹⁴⁹. encontraron una clara asociación estadística entre la presencia de sangre intraventricular y la hidrocefalia postraumática (OR 6,5 CI 95% 2,7-15 p<0,0001). Sin embargo estos resultados no han sido reproducidos por otros autores³².

GRAVEDAD DEL TRAUMATISMO

Un traumatismo más grave, es esperable que produzca una lesión axonal difusa más importante, favoreciendo el agrandamiento ventricular. Sin embargo, la probabilidad de morir también aumenta cuando el GCS disminuye^{87, 123} reduciendo la posibilidad de desarrollar hidrocefalia tras el trauma. Además, hay una estrecha relación entre la duración del coma y el desarrollo de dilatación ventricular^{89, 91}.

Numerosos autores afirman que un deterioro neurológico inicial importante (GCS inicial < 6) va acompañado de mayor riesgo a desarrollar hidrocefalia postraumática^{17, 66, 89}. También se ha relacionado la presencia de fracturas craneales (sobre todo de la base craneal) con la dilatación ventricular, quizá como signo de un TCE de alto impacto o de peor pronóstico⁸¹. Honeybul y cols⁵⁴ encontraron una estrecha relación entre la hidrocefalia postraumática y la presencia de alteraciones pupilares (pupilas arreactivas) o valores altos de PIC antes de la craniectomía descompresiva. Sin embargo, no todas las publicaciones confirman esta relación^{32, 81, 108}.

Es interesante destacar que la hidrocefalia postraumática puede observarse en pacientes con cualquier tipo de lesión cerebral, incluso en pacientes con TC craneal normal o solo con pequeñas lesiones¹⁰⁸.

OTROS FACTORES DE RIESGO

En la literatura científica se mencionan algunos factores de riesgo de hidrocefalia postraumática como la colocación de Drenaje Ventricular Externo o la presencia de infecciones intracraneales (ventriculitis). Sin embargo no se ha podido demostrar una clara asociación entre estas variables⁵⁴.

HIDROCEFALIA Y CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

La hidrocefalia postraumática tras la craniectomía descompresiva se asocia con el mal pronóstico de estos pacientes^{21, 32, 54}.

La relación entre la craniectomía descompresiva y el desarrollo de hidrocefalia postraumático no es nueva, y ha sido mencionado por numerosos autores en las series previas al estudio DECRA. Sin embargo, en los últimos años su asociación ha despertado gran interés entre los expertos^{62, 89}.

La incidencia de la dilatación ventricular parece ser superior en los pacientes con craniectomía descompresiva. Incluso, algunos autores han encontrado una relación entre el tamaño de la craniectomía y la hidrocefalia⁶⁷. De Bonis y cols³² han identificado además que ciertos límites en la craniectomía se asocian significativamente con el desarrollo de la hidrocefalia (véase más adelante). Para estos autores, parece existir una relación entre el tamaño, la localización de la craniectomía y el desarrollo de hidrocefalia.

Una explicación para el aumento de la incidencia de hidrocefalia en pacientes con craniectomía descompresiva podría estar relacionada con la expectativa de vida. Es decir, los pacientes sometidos a estos procedimientos viven más y por lo tanto somos capaces de ver alteraciones hidrodinámicas que

no veríamos si los pacientes fallecieran por no haber sido operados. Desafortunadamente este fundamento no parece solido tras la publicación de los resultados del estudio DECRA (donde la craniectomía descompresiva no mejora la supervivencia de los pacientes con TCE grave)²⁵.

En 2007 Waziri y cols¹⁵⁷. observaron en un grupo de 18 pacientes con ictus (isquémicos /hemorrágicos) sometidos a craniectomías descompresivas una incidencia sorprendentemente más alta de hidrocefalia (88%) que en otros enfermos no operados, y más de la mitad de estos precisó DVP a pesar de la cranioplastia. Los autores atribuyen esta mayor frecuencia de hidrocefalia a la presencia de cambios hidrodinámicos del LCR, es decir, el aplanamiento de la onda dícrota normal de presión del LCR de forma casi constante y, dado que las granulaciones aracnoideas funcionan como una válvula unidireccional dependiente de la presión hacia los senos venosos duros, es posible que la interrupción de la onda pulsátil provoque una disfunción de dichas granulaciones, reduciendo la capacidad de absorción de LCR. Los autores proponen que, si la cranioplastia se hace de manera precoz, dicha onda vuelve a la normalidad, conjuntamente con la resolución de la hidrocefalia. Por el contrario, cuando la cranioplastia se demora en exceso, al mantener esta disfunción la onda se perpetúa y la hidrocefalia no se resuelve, por lo que se requerirá la derivación externa de líquido con mayor frecuencia.

Sin embargo, otros autores^{113, 143, 144} no han podido demostrar que el acto quirúrgico propiamente dicho (retirada del hueso con o sin duroplastia) represente un factor de riesgo para desarrollar ventriculomegalia o hidrocefalia de forma aislada.

Takeuchi y cols¹⁴³ recientemente (2013) realizaron un estudio con animales para intentar identificar el papel que juega la craniectomía

descompresiva en la ventriculomegalia. Dividen los animales en cuatro grupos (control, descompresiva sin trauma, trauma y trauma con descompresiva). Estos autores concluyen que la craniectomía descompresiva no representa un factor de riesgo para desarrollar dilatación ventricular en animales. Otros autores¹⁵¹ apoyan esta teoría al demostrar que los animales con TCE y craniectomías descompresivas presentan menor expresión de Aquaporina 4 (AQP-4). Recordemos que la sobre-expresión de la AQP-4 parece estar directamente relacionada con el grado de hidrocefalia¹⁵².

Finalmente, De Bonis y cols³², confirma que la hidrocefalia postraumática se puede observar en pacientes con craniectomías descompresiva antes o después de la cranioplastia.

TAMAÑO Y LOCALIZACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Otra variable relacionada con el desarrollo de la hidrocefalia postraumática es el tamaño de la craniectomía. Qiu y cols¹¹¹, en un estudio prospectivo y randomizado evalúa a dos grupos de pacientes, en uno le realiza craniectomías de 15 cm de diámetro (límite posterior: 3-4 cm por detrás del conducto auditivo externo; límite superior: a 2cm de la línea media; límite inferior a nivel del cigoma; límite anterior: a nivel frontal sobre la línea media pupilar). En el segundo grupo se realizó una



Figura 25. Método para medir el área media de craniectomía (A) según Munch y cols⁹⁹. asumiendo que es hipotéticamente un círculo; d: diámetro máximo calculado en el TC craneal; h: representa la línea máxima perpendicular a "d". Formula $A = \pi [(d/2)^2 + h^2]$

craniectomía de 8 cm de diámetro centrada sobre el área que el cirujano consideró más oportuna para mejorar la presión intracraneal. Estos autores demostraron una mejoría clínica del 40% de los pacientes con craniectomías grandes (15 x 12cm) frente al 28% de los pacientes con craniectomías más pequeñas (8 x 6 cm). Sin embargo los pacientes con craniectomías descompresivas grandes presentaron un 11% de higromas subdurales mientras que no se observaron colección subdurales en el grupo de craniectomías descompresivas pequeñas. Desafortunadamente, los autores no valoraron la hidrocefalia postraumática en estos pacientes.

De bonis y col³²., realizan un estudio retrospectivo sobre la presencia de hidrocefalia postraumática en los pacientes con craniectomía descompresiva. Definen el tamaño de la craniectomía según los criterios de Munch (Fig. 25)⁹⁹ y observa que los pacientes con hidrocefalia presentan un tamaño de $165 \pm 22 \text{ cm}^2$, comparado con los $160 \pm 28 \text{ cm}^2$ de los pacientes que no presentaron hidrocefalia ($p = 0,09$). Este grupo, también observa que de 9 pacientes que desarrollaron hidrocefalia postraumática, 8 de ellos (89%) tenía una craniectomía cuyo

límite superior era inferior a 2,5 cm de la línea media ($p=0,004$). Los autores afirman que las craniectomías descompresivas “demasiado cerca” de la línea media (Fig. 26), reduce las fuerzas que ejercen presión sobre las venas en la fase diastólica, provocando un aumento del retorno venoso, el cual conlleva al

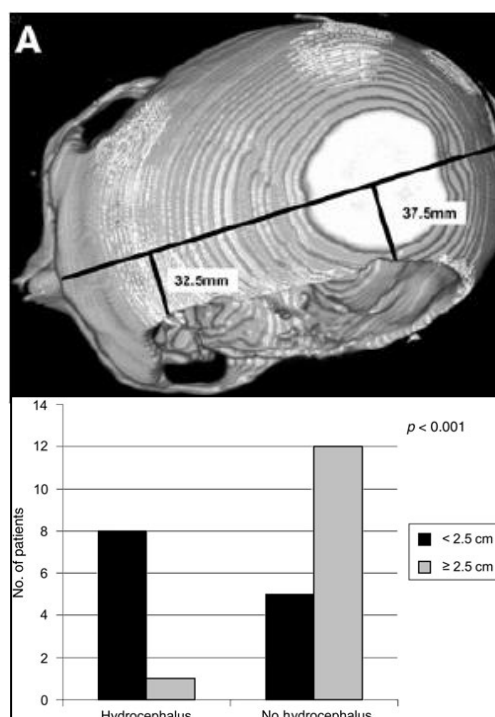


Figura 26. En la figura A se observa un paciente con craniectomía descompresiva cuyo borde superior es $> 2,5\text{cm}$ y por lo tanto menor riesgo de hidrocefalia postraumática (abajo).

aumento de la absorción de líquido extracelular provocando dilatación ventricular. Desafortunadamente otros autores no han podido confirmar esta relación⁵⁴.

Los pacientes con craniectomías descompresivas bilaterales, es decir bifrontales parecen tener un riesgo superior para desarrollar hidrocefalia postraumática¹⁰⁹. Honeybuy y cols⁵⁴, presento en 2012 una serie de pacientes con craniectomías descompresivas, donde el 50% de estos eran bilaterales (Fig. 27). Aunque los resultados no fueron estadísticamente significativos en los estudios multivariantes, existe una tendencia entre los abordajes bifrontales y la necesidad de una DVP definitiva. Estos hallazgos han sido observados por otros autores con diferentes resultados^{81, 109}.

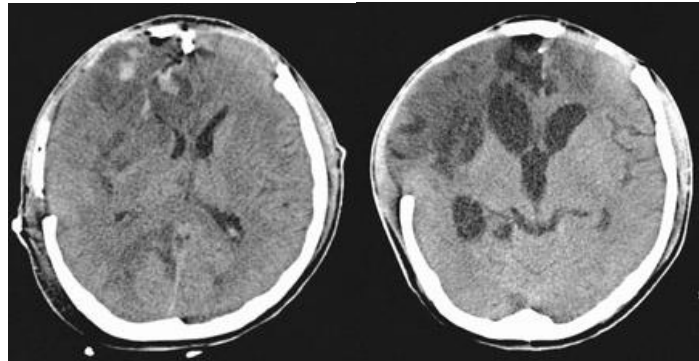


Figura 27. Paciente con craniectomía descompresiva bilateral (izquierda) que tras 2 semanas desarrolla hidrocefalia.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

La hidrocefalia postraumática es una complicación frecuente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que precisan craniectomías descompresivas y está directamente relacionado con el pronóstico final de estos enfermos. La presencia precoz de higroma subdural es un predictor potente del riesgo de desarrollar dilatación ventricular sintomática en estos pacientes.

OBJETIVOS

Los objetivos principales de este estudio son:

1. Determinar la incidencia de hidrocefalia postraumática en los pacientes con TCE grave que precisaron craniectomía descompresiva.
2. Identificar los factores de riesgo directamente relacionados con el desarrollo de hidrocefalia postraumática.
3. Comparar el pronóstico de los pacientes con y sin hidrocefalia postraumática.
4. Analizar la relación existente entre la formación de higromas subdurales y el desarrollo de hidrocefalia postraumática.

PACIENTES Y MÉTODOS

1. PACIENTES

El Hospital 12 de Octubre es un centro de alta complejidad que cubre una población de casi 600.000 habitantes del sur de la provincia de Madrid. Además, por disponer de dos helipuertos en su complejo, así como de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) específica para pacientes politraumatizados, sirve de referencia para el resto de la comunidad autónoma y comunidades fronterizas.

Para este estudio, se recogieron de forma sistemática y consecutiva los datos de los pacientes ingresados con TCE grave desde el 1 de enero del 2000 hasta el 1 de enero del 2009 que cumplieran los siguientes criterios:

1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Edad \geq a 15 años.
- Puntuación en la GCS \leq 8 puntos tras resucitación no quirúrgica.
- TC craneal realizado dentro de las primeras 6 hs tras el TCE.
- Pacientes sometidos a craniectomía descompresiva primaria o secundaria a lo largo de su estancia en nuestro hospital.

1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- TCE grave provocados por arma de fuego.
- Paciente que fallecen en las primeras 72hs tras el TCE.

1.3 ASPECTOS GENERALES

Todos los pacientes fueron valorados por un intensivista y un neurocirujano en el momento de su llegada al centro hospitalario, ingresando en UCI para vigilancia y monitorización. En aquellos enfermos que no precisaron la evacuación de una lesión masa inmediata, se monitorizó de forma invasiva la PIC a través de la colocación en la cabecera del enfermo (UCI) de un sensor intraparenquimatoso. Preferentemente se colocó el sensor en el hemisferio de mayor daño cerebral observado en el TC craneal inicial.

Todos los pacientes en el momento del ingreso en UCI, iniciaron un protocolo de tratamiento siguiendo los pasos que marca la BTF. No se realizó hipotermia en ninguno de los pacientes.

Tras la craniectomía descompresiva se realizó en todos los casos apertura de la duramadre amplia. El colgajo óseo se envió a banco de hueso según protocolo de la comunidad de Madrid. Se realizó de forma sistemática seguimiento radiológico y clínico de los pacientes al menos los primeros 6 meses.

2. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS

- **Edad:** Se expresó en años, como variable cuantitativa discreta. Como ya se ha mencionado se excluyeron los pacientes en edad pediátrica, por lo que todos los casos del estudio tuvieron una edad de 15 años o superior.

- **Sexo:** Hombre o mujer.

- **Antecedentes médicos:** Se recogieron todos aquellos antecedentes que pudieran tener interés en cuanto a su implicación pronóstica como: drogodependencia, intoxicación etílica aguda o crónica, coagulopatía patológica o medicamentosa, enfermedad neurológica previa, cardiopatía, nefropatía, endocrinopatía y/o patología respiratoria.

- **Mecanismo traumático:** Se distinguieron los siguientes grupos: 1) Accidente de tráfico (ocupante de vehículo cuatro ruedas); 2) accidente de motocicleta; 3) atropello; 4) caída; 5) impacto directo por objeto en movimiento; 6) otros.

3. VARIABLES CLÍNICAS

- **GCS (Glasgow Coma Scale):** Se determinó la puntuación (ver Anexo 1) a la llegada al Hospital 12 de Octubre tras estabilización clínica (post-resucitación).

- **Pupilas:** Se distinguió entre las siguientes categorías la situación exploratoria de las pupilas tras resucitación médica y previa intervención quirúrgica (diámetro y/o reflejo fotomotor alterado): 1) Invalorables; 2) No patológicas; 3) Midriasis unilateral arreactiva; 4) Midriasis bilateral arreactiva.

- **Deterioro neurológico:** Presencia o ausencia de deterioro neurológico previo a la cirugía tras el traumatismo, definiendo el mismo como disminución en la GCS, cambios pupilares, cambios en la PIC o cambios en el TC craneal, que determinaran la necesidad de realizar intervención quirúrgica evacuadora urgente cuando al ingreso no había sido considerada.

- **Hipotensión arterial:** Presencia de episodio de Tensión Arterial sistólica inferior a 90 mm de Hg, incluida la parada cardiaca durante el intervalo traumatismo-cirugía.
- **Hipoxia:** Presencia o ausencia de episodio de saturación arterial de oxígeno inferior al 90% durante el intervalo Traumatismo-Cirugía.
- **Lesiones asociadas (politraumatizado):** Fueron recogidas aquellas lesiones extracraneales significativas que, por su gravedad, pudieran tener importancia en el pronóstico general del politraumatizado. Así mismo se recogió si el paciente había sido sometido a laparotomía urgente con anterioridad a la cirugía intracraneal.

4. VARIABLES RADIOLÓGICAS

- **Intervalos Traumatismo-TC craneal:** Periodo de tiempo en minutos desde que se produce el traumatismo hasta que se realiza el primer TC craneal.
- **Clasificación de Marshall:** Clasificación según la TCDB publicada en 1991 (ver Anexo 2).
- **Fractura craneal:** Ha sido considerada como fractura craneal cualquier tipo de fractura de la bóveda o base craneal que fuera diagnosticada en el TC craneal con ventana ósea.
- **Hundimiento craneal:** fragmento óseo fracturado que sobrepasa la profundidad superior de la anchura de la calota craneal.

- **Tipo de lesión traumática:** Se recogieron todas las lesiones observadas en el TC craneal, subdividiéndolas en los grupos que se enumeran a continuación: 1) Hematoma epidural; 2) Hematoma subdural; 3) Contusión cerebral única o múltiple.

- **Estado de las cisternas basales:** Se clasificaron entre normales o patológicas (estas últimas pueden estar comprimidas o ausentes).

- **Desplazamiento de línea media:** Se recogió la distancia en milímetros (mm) el desplazamiento de la línea media en la TC craneal. Así mismo se categorizó en dos subgrupos aquellos en los que este desplazamiento era mayor o menor de 5 mm.

- **Volumen de la lesión:** Se calculó el volumen de las lesiones hemorrágicas o isquémicas multiplicando los diámetros máximos de la lesión en sus tres ejes medidos en centímetros (cms) y dividiendo entre 2 ($ABC/2$). El resultado de esta fórmula se expresó en centímetros cúbicos (cc). Las contusiones cerebrales se clasificaron en dos grupos (menor o mayor a 25cc).

- **Hemorragia Subaracnoidea Traumática (HSAt):** Presencia de contenido hiperdenso en el TC craneal inicial a lo largo de los espacios subaracnoideos. La cantidad de sangre se clasificó en I (escasa, <1 mm de espesor) o II (abundante, >1 mm de espesor).

- **Hemorragia Intraventricular Traumática (HIVt):** Presencia de sangre en el sistema ventricular.

5. VARIABLES QUIRÚRGICAS

- **Intervalo Traumatismo-Cirugía:** Tiempo pasado desde el momento del traumatismo al momento de la intervención quirúrgica recogido en horas.

- **Tipo de Descompresiva:** Se dividieron las intervenciones quirúrgicas realizadas en primarias o secundarias.

Primaria: cuando tras la evacuación de un hematoma o lesión masa, el neurocirujano no puede reponer el hueso por el edema cerebral (craniectomías primarias obligadas) o el neurocirujano Senior considera que dados los grandes daños cerebrales observados durante la cirugía la colocación del hueso puede empeorar su situación clínica (craniectomía descompresiva electiva). Más del 90% de los Neurocirujanos Senior que formaron parte de esta serie tenían más de 10 años de experiencia en la especialidad.

Secundaria: se definió craniectomía descompresiva secundaria a aquella medida de segundo nivel utilizada en pacientes con HIC refractaria.

- **Localización de la descompresiva:** Se clasificaron en 1) unilateral (fronto-temporo-parietal); 2) Bifrontal o 3) bilateral (fronto-temporo-parietal a ambos lados).

- **Tamaño de la descompresiva:** Se midió en cm² según el método de Munch y cols⁹⁹ (ver introducción. Fig. 26) con el primer TC craneal postquirúrgico.

- **Distancia borde superior craniectomía-línea media:** se clasifico en mayor o menor de 2,5 cm.

- **Evacuación de lesión intraparenquimatosa:** Tras la apertura dural la evacuación de una contusión fue considerada como variable, puesto que es el

momento donde se podría general una comunicación entre el espacio subaracnoideo y el subdural de forma iatrogénica.

- **Reconstrucción:** Se clasifico en: duramadre abierta o sustituto dural (esta última variable se dividió en sustituto suturable o no suturable).

- **Monitorización de la PIC:** Tras la craniectomía descompresiva los pacientes se clasificaron en 2 grupos: 1) control de la PIC solo con descompresiva (+ medidas de primer nivel); 2) mal control de PIC con craniectomía descompresiva (precisa otras medidas de segundo nivel).

6. COMPLICACIONES CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVA

- **Infecciones:** Se clasificaron en: 1) meningitis (LCR patológico por punción lumbar); o 2) Infección herida quirúrgica (signos inflamatorios locales acompañado de supuración (con o sin fiebre asociada).

- **Fistula de LCR:** Se definió como salida de LCR por herida quirúrgica con o sin signos de dilatación ventricular.

- **Epilepsia postraumática:** Aparición de crisis desde el momento del traumatismo hasta los 6 meses de este. Se dividieron en precoces (<7 días) o tardías (pasada la primera semana). También se recogió el tratamiento antiepiléptico: profiláctico, terapéutico.

- **Síndrome de Trefinado:** Empeoramiento clínico contralateral a la craniectomía tras mejoría inicial y sin otros signos que justifiquen este deterioro. Se clasifico en dos grupos: síndrome psicológico-cognitivo o síndrome motor.

- **Herniación a través de la craniectomía:** Salida de componente intracraneal por los bordes óseos de la craniectomía. Se realizó una medición del parénquima que sobrepasa la línea imaginaria de la tabla externa del cráneo según los criterios de Yang y cols¹⁶⁴.

7. VARIABLES RELACIONADAS CON ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS POSTQUIRURGICAS

- **Higromas subdurales:** colecciones hipodensas en el TC craneal en cualquier momento desde la cirugía hasta la recolocación del hueso o 6 meses tras el trauma.

- **Tiempo Descompresiva-Higroma:** se midió en días el tiempo transcurrido entre la craniectomía descompresiva y el diagnóstico radiológico de higroma subdural.

- **Localización del higroma subdural:** se clasificaron en ipsilateral (mismo lado de la craniectomía), controlateral, interhemisférico. Además, se consideró higroma bilateral si coincidía el higroma ipsilateral con el controlateral.

- **Evolución del higroma:** Se clasificó en: Empeoramiento clínico (sintomático y/o efecto de masa). Preciso tratamiento: si/no

- **Ventriculomegalia:** Se define como la dilatación asintomática del sistema ventricular. Utilizamos como criterio la presencia de mFHI > 0,3. La presencia de trasudado ependimario excluyó este diagnóstico.

- **Tiempo Descompresiva-Ventriculomegalia:** medida en días

- **Hidrocefalia postraumática:** Criterios: 1) Dilatación ventricular ($mFHI > 0.3$ o la presencia de 3 o más criterios de Guderman (dilatación asta frontal, dilatación asta temporal, dilatación III ventrículo, surcos de la convexidad ausentes)) y 2) Síntomas relacionados (fallo en la mejoría neurológica, estancamiento en la evolución tras una mejoría inicial, aumento de la hipertensión, pérdida de memoria, alteración de la marcha, incontinencia de esfínteres, epilepsia, desordenes emocionales, craneotomía a tensión o higromas subcutáneos de líquido). *Todos los pacientes con dilatación ventricular ($mFHI > 0,3$) y trasudado epidural se consideraron hidrocefalia postraumática.*

- **Tiempo Descompresiva-Hidrocefalia:** medida en días. Además se clasificaron las hidrocefalias en precoces, aquellas diagnosticadas antes de los 50 días, o tardías si superaban este tiempo.

- **Tratamiento hidrocefalia:** se dividió en 1) solo DVP; 2) DVP y craneoplastia en el mismo momento; 3) solo craneoplastia.

8. EVOLUCIÓN

- **Estancia en UCI:** Medida en días.

- **Estancia hospitalaria:** Medidas en días.

- **Exitus:** si/no.

- **Causa de exitus:** 1) Muerte encefálica (neurológica); 2) No muerte encefálica: causa sistémica (no neurológica); 3) Mixta: causa sistémica y neurológica.

- **GOS (Glasgow outcome scale):** Escala de evolución de Glasgow (ver anexo 4). Se agrupan en dos categorías y se considera, *mala evolución* a la muerte, estado vegetativo y discapacidad severa, y *buna evolución* a la discapacidad moderada y buena recuperación. El GOS se obtuvo a los 6 meses del TCE.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se considera significativa toda diferencia con valor de $p \leq 0,05$ (error al 5%). Se establecieron intervalos de confianza al 95%. La información almacenada en la base de datos se analizó mediante el programa estadístico SPSS versión 12.

En el análisis descriptivo las variables cualitativas se describieron como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se describieron por su media y desviación estándar (DS) o por su mediana y rango intercuartílico (RIQ) dependiendo de su distribución según una curva normal. La prueba de normalidad se realizó con el test de Kolmogórov-Smirnov.

En el análisis univariable, la variable dependiente fue "desarrollo de hidrocefalia postraumática". La relación entre la variable dependiente y las diferentes variables independientes se realizó mediante el test de chi-2 (con o sin test exacto de Fisher) para las variables cualitativas, mientras que se utilizó el test de Student o la U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas. En aquellas variables independientes que se sospeche confusión o interacción con la variable dependiente se realizará análisis estratificado para comprobar esta sospecha.

El análisis multivariable se realizó mediante regresión de Cox. Este método estadístico permite valorar la relación de una variable dependiente categoría (hidrocefalia postraumática) con un conjunto de variables independientes y además permite construir un modelo predictivo. En la regresión de Cox se incluyeron aquellas variables estadísticamente significativas en el análisis univariable y aquellas que aunque no fueron significativas tiene relevancia clínica probada en la literatura científica.

En la Regresión de Cox la variable dependiente dicotómica (ha sucedido o no el acontecimiento estudiado: hidrocefalia postraumática) no se analiza desglosada del tiempo, se analiza **en el tiempo**, en el momento de aparición, si es que aparece (no mira un punto fijo del tiempo para ver si ha acontecido o no el suceso estudiado, sino que se contempla en qué momento ha sucedido). A diferencia de la regresión logística binaria que trabaja con la Odds ratio (OR), la regresión de Cox utiliza el Hazard ratio (HR), que mide el riesgo del acontecimiento en el tiempo transcurrido.

RESULTADOS

Los resultados se presentan en tres apartados consecutivos: estadística descriptiva, análisis univariable y finalmente el análisis multivariable.

1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

De los 588 pacientes con TCE grave ingresados en el Hospital 12 de Octubre durante el periodo de tiempo de estudio (2000-2009), 207 enfermos precisaron intervención quirúrgica. De estos, 139 fueron sometidos a craniectomías descompresivas, tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión anteriormente expuestos, el número de sujetos de este estudio fue de 127 (se excluyeron 12 pacientes).

1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EXCLUIDOS

Se excluyeron 12 pacientes por fallecer en las primeras 72hs. Se consideró este criterio de exclusión porque la causa de muerte en los primeros días tras el TCE no está relacionada directamente con la hidrocefalia postraumática sino con la lesión traumática inicial. De este grupo de pacientes excluidos, 8 fallecieron por deterioro sistémico secundario a politraumatismo (no neurológico). Mientras que los restantes 4 enfermos, presentaron deterioro neurológico agudo y signos de enclavamiento (midriasis bilateral) a los pocos minutos de ingresar en UCI. Tras realizar la craniectomía descompresiva, los pacientes no presentaron una evolución favorable, falleciendo dentro de los primeros 3 días del TCE. El TC craneal postquirúrgico de estos últimos 4 enfermos mostró signos de isquemia severa en tronco cerebral.

1.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS

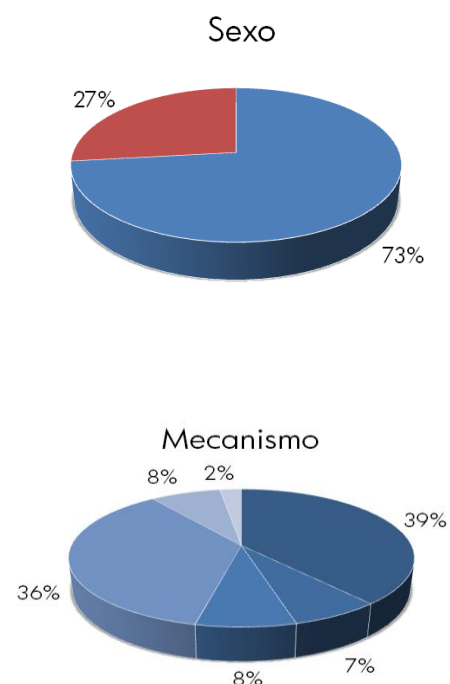
A continuación, se muestran los datos de los 127 pacientes incluidos con TCE grave con GCS ≤ 8 y sometidos a craniectomía descompresiva. Se muestran las características epidemiológicas, neurológicas, los antecedentes patológicos, las complicaciones y la morbi-mortalidad.

1.2.1 VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS

El análisis descriptivo de las características epidemiológicas en cuanto a edad, sexo, mecanismo de lesión, presencia de politraumatismo, estado neurológico y factores pre-hospitalarios se muestra a continuación (Tabla 7).

TABLA 7. VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS

VARIABLES	n	%
Edad (media, rango)	37	16-78
Sexo		
– Hombre	93	73,2
– Mujer	34	26,8
Mecanismo		
– Accidente Tráfico	49	38,6
– Accidente Moto	9	7,1
– Atropello	10	7,9
– Caída	46	36,2
– Impacto Directo	10	7,8
– Otros	3	2,4



La edad media fue de 37 años, con el 50% de los casos entre 26 y 47 años, más frecuente en los hombres (73%) y un 28% presentó enfermedades asociadas previas al TCE. El 76% de los pacientes fueron trasladados al hospital

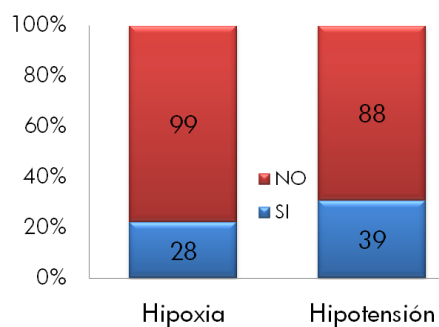
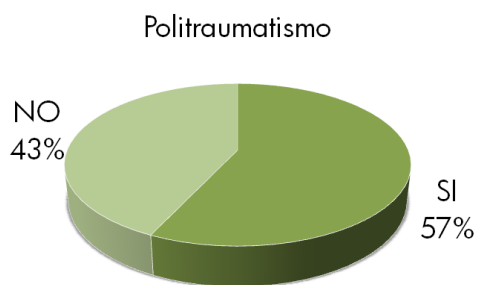
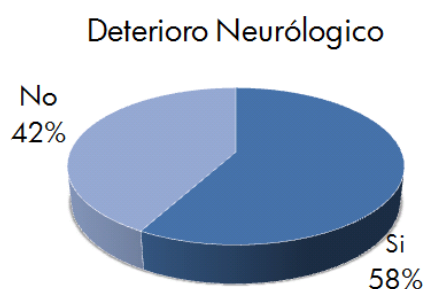
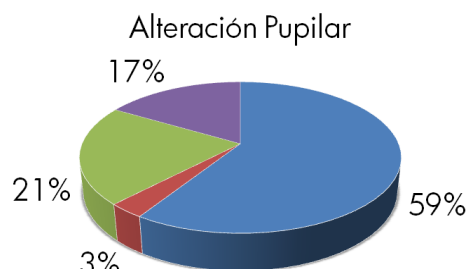
en ambulancia medicalizada (UCI móvil). El mecanismo de lesión más frecuente fue el accidente de tráfico (39%), seguido de la caída (36%).

1.2.2 VARIABLES CLÍNICAS

A su llegada al hospital los pacientes de nuestra serie presentaron los siguientes parámetros (ver tabla 8 y figuras anexas).

TABLA 8. VARIABLES CLINICAS AL INGRESO

VARIABLES	n	%
Alteración Pupilar		
- Invalorables	4	3,1
- No patológicas	75	59,1
- Midriasis unilateral	27	21,3
- Midriasis bilateral	21	16,5
GSC		
- 3	48	37,8
- 4	14	11
- 5	12	9,4
- 6	17	13,4
- 7	20	15,7
- 8	16	12,6
- 3-5	74	58,2
- 6-8	53	41,8
Deterioro neurológico	74	58,2
Lesiones asociadas (politraumatismo)	73	57,4
Hipoxia	28	22
Hipotensión arterial	39	30,7



Aunque el 57% de los pacientes presentó lesiones asociadas, solo 6 casos debieron ser sometidos a cirugía urgente extracraneal. El 58% de los pacientes presenta un deterioro o cambio neurológico antes de la cirugía, siendo la disminución del GCS (41%) la causa más frecuente.

1.2.3 VARIABLES RADIOLÓGICAS

El tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta la realización del primer TC craneal osciló entre los 26 minutos y las 6 horas, con un tiempo medio de 2,3 horas. Como se puede observar en la Tabla 9, la presencia de HSA_t y HIV_t (factores conocidos de la hidrocefalia postraumática) están presentes en nuestra serie. Dados los criterios de inclusión de este estudio no hay lesiones cerebrales tipo I y II de la TCDB (Anexo 2). El desplazamiento de línea media secundario a hematoma subdural, seguido de las contusiones cerebrales fueron las causas más frecuentes de craniectomía.

TABLA 9. TC CRANEAL INICIAL

VARIABLES	n	%
Clasificación TCDB		
- Tipo III	11	8,7
- Tipo IV	7	5,5
- Tipo V	109	85,8
Fractura craneal	93	73,2
Fractura hundimiento	18	14,1
Hematoma Epidural	29	22,8
Hematoma Subdural	83	65,4
≤ 25 cc	52	40,9
> 25 cc	31	24,4
Contusión	92	72
≤ 25 cc	81	64
> 25cc	11	8
HSA_t	119	93
- Escasa	73	57,5
- Abundante	46	36,2
HIV_t	39	30,7
Desplazamiento > 5mm	62	48,8
Cisternas patológicas	91	71,7

1.2.4 VARIABLES QUIRURGICAS

La craniectomía descompresiva primaria, unilateral (fronto-tempo-parietal) fue la cirugía más frecuente. El tamaño del colgajo óseo vario entre 112 y 246 cm² y el 63% estaba cerca (< 2,5cm) de la línea media. Al 46% de los pacientes no solo se le realizó la craniectomía descompresiva con apertura dural sino que además preciso evacuación de lesión masa (contusión única 15%, hematoma subdural aislado 9%, contusión + hematoma subdural

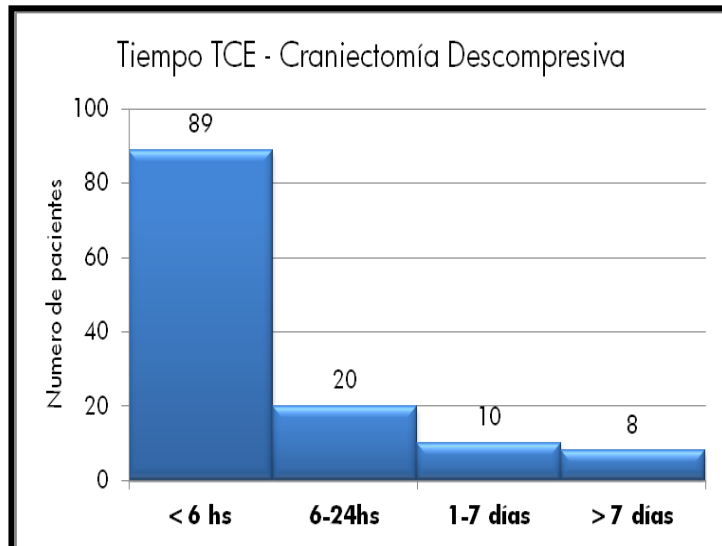
TABLA 10. DATOS RELACIONADOS CON LA CIRUGÍA

VARIABLES	n	%
Tipo Descompresiva		
– Primaria	124	97,6
– Obligadas	46	36,2
– Electivas	78	61,4
– Secundaria	3	2,4
Craniectomía		
– Unilateral	107	84,2
– Bi-frontal	11	8,7
– Bilateral	9	7,1
Tamaño (Media/DS)	160 cm ² ± 22,4	
Distancia Borde Superior		
< 2,5 cm	80	63
≥ 2,5 cm	47	37
Evacuación (lesión masa)	58	45,7
Reconstrucción dural		
- Abierta	29	22,8
- Suturada	9	7,1
- No suturada	89	70,1

DS: desviación estándar

22%.Tabla 10). El tiempo transcurrido entre el TCE y la craniectomía descompresiva fue de 3,5 hs de mediana con un RIQ que va desde las 2 hs a las 8 hs. El 70% de los pacientes se operaron dentro de las primeras 6 hs (ver grafico de la página siguiente). El cierre de la duramadre se realizó con sustituto dural no suturable (70%) con más frecuencia.

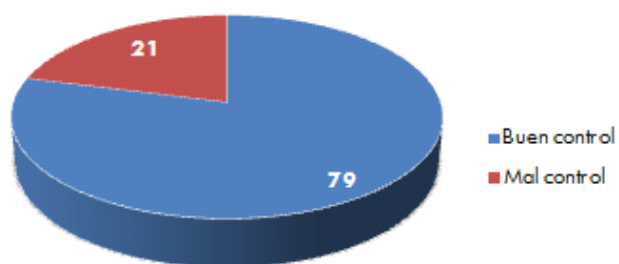
En el histograma de la derecha se observa la distribución del tiempo que transcurre entre el TCE y la realización de la craniectomía descompresiva. Solo 8 enfermos se operaron más allá de la primera semana del TCE.



Tras la cirugía se continuó con la monitorización de la PIC mediante sensor intrapenquimatoso en el 83,4% de los pacientes (en 21 casos no se monitorizó la PIC en gran parte de ellos por la mala evolución inmediatamente después de la cirugía). Se consiguió control de la PIC "sólo" con la craniectomía descompresiva (asociadas a medidas de primer nivel) en el 79% de los casos,

mientras que un 21% de los pacientes preciso otras medidas de segundo nivel para mantener valores de PIC adecuados (ver diagrama de sectores a la derecha). No se observó ninguna relación entre el

Control de la PIC tras la Craniectomía



tamaño de la craniectomía, el control de la PIC y el pronóstico final de estos pacientes.

1.2.5 COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

El 49,6% de los pacientes con craniectomías descompresivas presentaron alguna complicación tras la cirugía. Mas del 65% de estos casos no precisaron tratamiento quirúrgico. En la Tabla 11 se resumen los eventos relacionados con las craniectomías descompresivas en nuestra serie.

En cuanto a las crisis epilépticas, fueron especialmente raras en nuestro estudio, y solo se observaron crisis tardías

en el 7,8% de los pacientes. Durante la estancia en UCI, solo se realizó EEG en el 3% de los pacientes (por aumento de la PIC sin causa conocida).

El Síndrome de Trefinado motor se diagnosticó en 3 pacientes (torpeza miembro superior en 2 casos y hemiparesia asociada a trastorno motor del lenguaje en un paciente). El tiempo medio transcurrido entre la craniectomía descompresiva y la aparición de los síntomas fue de 150 ± 22 días (5 meses). La craneoplastia se realizó tras el diagnóstico con una mejoría completa del

TABLA 11. COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

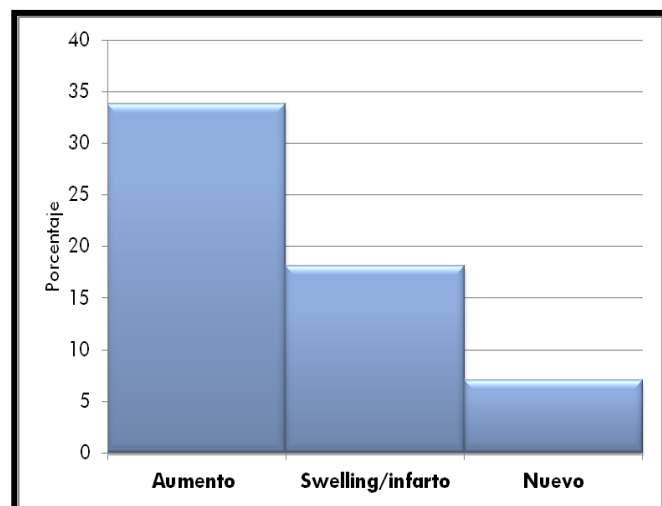
VARIABLES	n	%
Infección	5	3,9
- Herida	4	
- Meningitis	1	
Fístula LCR	2	1,6
Epilepsia Postraumática *	10	7,8
- Tardía	10	
Síndrome de Trefinado	8	6,3
- Psico-cognitivo	5	
- Motor	3	
Herniación (a través de la craniectomía)	21	16,5
Hematoma contralateral**	9	7,1
- Aumento de previo	43	34
Higroma Subdural	58	45,7
Hidrocefalia postraumática	31	24,4

* No se observaron crisis precoces; ** Hematoma "nuevo"

nuevo déficit motor en los tres casos, mientras que la alteración del lenguaje solo se recuperó parcialmente.

La herniación a través de la craniectomía se observó en el 16% de los pacientes. El 38% de estos casos (8 pacientes) presentó signos isquémico-hemorrágicos en los bordes de la craniectomía, precisando re-intervención (evacuación + ampliación de craniectomía) en dos pacientes.

La evolución de las lesiones hemorrágicas tras la craniectomía descompresiva se presenta en la siguiente grafico. El 33% de los pacientes desarrollan un aumento del tamaño de la contusión cerebral comparado con el estudio preoperatorio. En el 18% de los casos se observa edema cerebral difuso asociado a cambios isquémicos que no estaban presentes inicialmente. Además, 9 pacientes fueron diagnosticados de nuevas lesiones hemorrágicas tras la cirugía (4 hematomas epidurales, 2 hematomas subdurales y 2 contusiones contralaterales). El 66% de estos pacientes precisó intervención quirúrgica contralateral para evacuar esta nueva lesión hemorrágica.



Los higromas subdurales se observaron en el (46%) de los pacientes con craniectomía descompresiva, seguidos de la ventriculomegalia (33%) y de la hidrocefalia posttraumática (24,4%). Estas alteraciones se presentan con más detalles en el siguiente apartado de resultados.

1.2.6 VARIABLES RELACIONADAS CON LOS TRASTORNOS HIDRODINÁMICOS POSTRAUMÁTICOS

Los higromas subdurales fueron la complicación más frecuente tras una craniectomía descompresiva (46%). El tiempo transcurrido entre la cirugía y el diagnóstico de la colección subdural fue de 9 días de mediana (RIQ 5-12). La localización más frecuente fue ipsilateral a la cirugía (35%), seguido del higroma interhemisférico (25%). La evolución de los higromas fue muy buena, solo el 4% presentaron empeoramiento clínico con desviación de la línea media; precisando intervención quirúrgica los 5 casos. El tratamiento para todos los casos fue la evacuación con drenaje subdural (Tabla 12).

TABLA 12. ALTERACIONES HIDRODINÁMICAS TRAS LA CIRUGÍA

VARIABLES	n	%
HIGROMAS SUBDURALES	58	45,7
- Localización		
- Ipsilateral	45	35,4
- Contralateral	5	3,9
- Interhemisférico	32	25,2
- Bilateral	5	3,9
- Evolución		
(Empeoramiento clínico)	5	3,9
- Tratamiento quirúrgico	5	3,9
VENTRICULOMEGALIA	42	33
- mFHI	38 ± 7,8*	
HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA	31	24,4
- mFHI	40 ± 7,5*	

mFHI: Índice asta frontal modificado.* Estadísticamente significativo ($p < 0,001$)

La ventriculomegalia se observó en 42 pacientes, el tamaño ventricular medio fue de $38 \pm 7,8$ ($p < 0,001$). El intervalo de tiempo entre la craniectomía descompresiva y la dilatación ventricular fue de 25 días (RIQ 20-39 días). El 74% de los pacientes que presentaron ventriculomegalia cumplieron finalmente criterios de hidrocefalia postraumática.

La hidrocefalia postraumática se diagnosticó en 31 enfermos (24,4%), el índice mFHI fue de $40 \pm 7,5$ ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido entre la craniectomía descompresiva y el desarrollo de hidrocefalia fue de 30 días (RIQ 21-75 días). El 71% de los pacientes presentaron hidrocefalia antes de los 50 días (hidrocefalia precoz), mientras que 11 enfermos fueron diagnosticados pasado los 2 meses de la cirugía (hidrocefalia tardía).

El tratamiento de la hidrocefalia solo se completó en 28 pacientes (los restantes 3 casos no se trataron por rechazo familiar). Los tratamientos se clasificaron en tres grupos (ver pacientes y métodos):

- *Solo DVP*: En el 18% de los casos se colocó DVP (presión media no programable) con catéter proximal contralateral al sitio de la craniectomía descompresiva, de este grupo 4 enfermos requirieron finalmente la colocación de la plastia craneal por hundimiento progresivo del colgajo cutáneo a nivel de la craniectomía descompresiva. El intervalo de tiempo craniectomía descompresiva- DVP fue de 80 días de mediana (RIQ 62-126).

- *DVP + Plastia*: En 17 pacientes se realizó en un mismo procedimiento quirúrgico la colocación de la plastia craneal con la DVP. En este último grupo se observa un hematoma epidural tras la colocación de la plastia que requirió evacuación quirúrgica y una infección del colgajo óseo que obligó a retirarla e iniciar tratamiento antibiótico. El intervalo de tiempo craniectomía descompresiva-DVP/Plastia fue de 150 días de mediana (RIQ 121-162).

- *Solo Plastia*: Finalmente en 6 enfermos se colocó la plastia craneal sin DVP inicial. La falta de evolución favorable de 2 de los pacientes conllevó finalmente a la colocación de DVP programable varios meses después. El intervalo de tiempo craniectomía descompresiva-Plastia fue 190 días de mediana (RIQ 180-201).

1.2.7 VARIABLES RELACIONADAS CON LA EVOLUCIÓN

La mortalidad global fue del 23%. Las causas más frecuentes de fallecimiento fueron la muerte encefálica secundaria al TCE y la etiología mixta (nerológica + sistémica). El 82% de los exitus se produjo dentro de los primeros 30 días (mediana de 12 días con un RIQ 9-17) Tabla 13.

La morbilidad fue medida a los 6 meses mediante el GOS. El 60% de los pacientes presentaron un mal pronóstico al finalizar el seguimiento de esta serie, mientras que el 40% obtuvo una buena recuperación o una discapacidad moderada, pero independiente para algunas de sus actividades diarias.

TABLA 13. VARIABLES DE EVOLUCIÓN

VARIABLES	n	%
Estancia en UCI (mediana –RIQ)	15 (8-26)	
Estancia Hospitalaria (mediana –RIQ)	27 (11-51)	
Exitus	29	22,8
Causa Exitus		
- Muerte encefálica	11	38
- Causa sistémica	7	24
- Mixta	11	38
GOS 6 meses		
- 1 Exitus	29	22,8
- 2 Vegetativo	7	5,5
- 3 Discapacidad Grave	41	32
- 4 Discapacidad Moderada	34	26
- 5 Buena recuperación	16	12
GOS 6 meses		
- Mala evolución (1-3)	77	60,6
- Buena evolución (4-5)	50	39,4

RIQ: rango Intercuartilico; GOS: Glasgow Outcome score

2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA

Este apartado se divide en dos secciones, el estudio univariable y finalmente el estudio multivariable.

2.1. ANÁLISIS UNIVARIABLE

2.1.1 ANÁLISIS DE VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS

En la siguiente tabla (Tabla 14) se muestran las variables epidemiológicas y clínicas asociadas al desarrollo de hidrocefalia postraumática tras la craneotomía descompresiva.

TABLA 14. ANÁLISIS DE VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS-CLÍNICAS

Variables Epidemiológicas Clínicas	HIDROCEFALIA		Valor p
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
Edad (<i>media, DS</i>)	32 (12)	38 (15)	0,082
≤ 45 años	24 (77)	62 (64)	0,133
> 45 años	7 (23)	34 (36)	
Hombre	23 (74)	70 (73)	0,545
Pupilas patológicas*	13 (42)	35 (36)	0,366
GCS llegada hospital			0,430
3-5	19 (61)	55 (57)	
6-8	12 (39)	41 (43)	
Deterioro neurológico	20 (83)	54 (67)	0,104
Politraumatismo	15 (48)	58 (60)	0,297
Hipoxia	7 (23)	21 (22)	0,557
Hipotensión	12 (38)	27 (28)	0,187

* Pupilas patológicas = pupilas arreactivas uni y bilaterales (las pupilas invalorables, se consideraron como no patológicas).

La edad (tanto como variable continua como categorizada) puede estar relacionada con la hidrocefalia postraumática para algunos autores, sin embargo en nuestro estudio no existe una asociación estadísticamente significativa. Lo mismo ocurre con el GCS al llegar al hospital, la hipotensión, la hipoxia y la presencia de politraumatismo.

2.1.2 ANÁLISIS DE VARIABLES RADIOLÓGICAS

Al realizar el análisis de las variables radiológicas con el TC craneal al ingreso se observó que los pacientes con HSA_t presentan mayor riesgo de hidrocefalia ($p=0,021$). Sin embargo, la cantidad de sangre en las cisternas no está relacionada estadísticamente (Tabla 15).

TABLA 15. ANÁLISIS DE VARIABLES RADIOLÓGICAS

Variables Radiológicas	HIDROCEFALIA		Valor <i>p</i>
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
Fractura craneal	26 (84)	67 (70)	0,093
Fractura hundimiento	6 (19)	12 (12)	0,250
Hematoma Epidural	9 (29)	20 (21)	0,239
Hematoma Subdural	17 (59)	66 (69)	0,446
Contusión	21 (68)	71 (74)	0,324
≤ 25cc	19 (91)	62 (87)	0,519
> 25cc	2 (9)	9 (13)	
HSA_t	26 (84)	93 (97)	0,021
- Escasa	13 (50)	60 (65)	0,133
- Abundante	13 (50)	33 (35)	
HIV_t	6 (19)	33 (34)	0,086
Desplazamiento > 5 mm	14 (45)	48 (50)	0,397
Cisternas patológicas	24 (77)	67 (70)	0,282

HSA_t: Hemorragia Subaracnoidea traumática; HIV_t: Hemorragia Intraventricular traumática

En el análisis univariable la hidrocefalia postraumática no se asocia de forma significativa con la presencia de HIVt, cisternas patológicas (comprimidas o ausentes), hematoma subdural ni con el desplazamiento de línea media mayor de 5mm en el TC craneal pre-quirúrgico.

2.1.3 ANÁLISIS DE VARIABLES QUIRÚRGICAS

Al analizar las variables quirúrgicas, observamos que la craneotomía descompresiva primaria, ya sea electiva u obligada no está vinculada con la

TABLA 16. ANÁLISIS DE VARIABLES QUIRÚRGICAS

Variables Quirúrgicas	HIDROCEFALIA		Valor p
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
<i>Descompresiva Primaria</i>	29 (93)	95 (99)	0,147
- <i>Obligada</i>	8 (28)	38 (40)	0,322
- <i>Electiva</i>	21 (72)	57 (60)	
Localización			
- <i>Unilateral</i>	26 (84)	81 (84)	0,572
- <i>Bi-frontal</i>	1 (3)	10 (10)	0,197
- <i>Bilateral</i>	3 (10)	6 (6)	0,382
<i>Tamaño → Media (DS)</i>	184,5 (28)	151,7 (13)	0,001
< 162 cm ²	2 (6)	71 (74)	0,001
≥ 162 cm ²	29 (94)	25 (26)	
<i>Distancia Borde superior < 2,5 cm</i>	24 (77)	56 (58)	0,042
Evacuación contusión	16 (52)	42 (41)	0,288
Reconstrucción dural			
- <i>Abierta</i>	5 (16)	24 (25)	0,438
- <i>Sustituto dural</i>	26 (84)	72 (75)	
- <i>Suturada</i>	1 (4)	8 (11)	0,483
- <i>No suturada</i>	25 (96)	64 (89)	

DS: Desviación estándar

presencia de hidrocefalia postraumática (Tabla 16). Sin embargo, el tamaño y la

proximidad de la craniectomía a la línea media aumentan el riesgo de producir alteraciones hidrodinámicas.

El tamaño medio de la craniectomía descompresiva fue superior en los pacientes con hidrocefalia (184 cm²) que en los que no la presentaron (152 cm²). Realizamos una categorización de la variable cuantitativa continua (tamaño colgajo óseo) en una variable cualitativa dicotómica para su valoración en el análisis multivariable. El punto de corte óptimo del tamaño de la craniectomía (162 cm²) se estimó con la mediana aritmética (que además corresponde con los criterios “bibliográficos” publicados por otros autores). El 94% de los pacientes que finalmente se diagnosticaron de hidrocefalia en nuestro estudio presentaron un tamaño ≥ 162 cm² ($\chi^2 = 43,6$ y $p < 0,001$).

En nuestra serie la proximidad de la craniectomía descompresiva a la línea media ($< 2,5$ cm) esta estadísticamente relacionada con la variable hidrocefalia ($\chi^2 = 3,6$ y $p = 0,042$). Por otro lado, la evacuación de contusiones cerebrales o el tipo de reconstrucción dural utilizada durante la cirugía no muestra una asociación estadísticamente significativa con la hidrocefalia.

2.1.4 ANÁLISIS DE VARIABLES RELACIONADAS CON LAS COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS

En la Tabla 17 se muestran los resultados de la relación entre las distintas complicaciones de las craniectomías descompresivas y la hidrocefalia. Como en el apartado anterior, las alteraciones hidrodinámicas se presentan por separado.

La hidrocefalia postraumática no se asoció estadísticamente con la presencia de infecciones (herida quirúrgica/meningitis), la presencia de fístula de LCR, epilepsia tardía, síndrome de trefinado, herniación a través de la craniectomía ni hematomas (contralaterales o aumento del previo).

TABLA 17. ANÁLISIS DE VARIABLES COMPLICACIONES POST-DESCOMPRESIVAS

Variables Complicaciones Craniectomías Descompresivas	HIDROCEFALIA		Valor p
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
Infección	1(3)	4 (4)	1,0
Fístula LCR	1 (3)	1 (1)	0,430
Epilepsia Tardía	0 (0)	1 (1)	0,756
Síndrome de Trefinado	2 (6)	6 (6)	0,625
Hemiatría a través craniectomía	8 (26)	13 (13)	0,96
Hematoma contralateral	4 (13)	5 (5)	0,223
- Aumento de previo	9 (29)	34 (35)	0,663

2.1.5 ANÁLISIS DE VARIABLES HIDRODINÁMICAS POSTRAUMÁTICAS

La presencia de higroma subdural se asoció estadísticamente con el diagnóstico de hidrocefalia postraumática ($\chi^2 = 28,3$ y $p < 0,001$). Es especialmente relevante la localización de estas colecciones subdurales, puesto que los higromas ipsilaterales ($\chi^2 = 3,5$ y $p = 0,003$) y los higromas interhemisféricos ($\chi^2 = 74,9$ y $p < 0,001$) muestran una estrecha relación

TABLA 18 RELACION HIGROMA SUBDURAL – HIDROCEFALIA

Variable Higromas Subdurales	HIDROCEFALIA		Valor p
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
<i>ipsilateral</i>	18 (58)	27 (28)	0,003
Contralateral	2 (6)	3 (3)	0,355
<i>Interhemisférico</i>	26 (84)	6 (6)	0,001
Bilateral	2 (6)	3 (3)	0,355
Empeoramiento clínico (Precisa tratamiento quirúrgico)	2 (6)	3 (3)	0,355

estadística con la hidrocefalia. Sin embargo, las colecciones contralaterales y las bilaterales (ipsi + contralaterales) no están vinculadas significativamente (Tabla 18).

Como se comentó en el apartado anterior, el tiempo transcurrido entre la craneotomía descompresiva y el diagnóstico de higroma subdural fue de 9 días con un RIQ de 5-12 días.

El tiempo entre la craneotomía descompresiva y la hidrocefalia no presentó una distribución normal (medida con el método de Kolmogorov-Smirnov), por lo que se utilizó en su análisis pruebas no paramétricas. Transcurrieron 30 días de mediana entre la craneotomía descompresiva y el diagnóstico de hidrocefalia (ver tabla 19).

TABLA 19. TIEMPOS ENTRE LOS EVENTOS HIDRODINÁMICOS

Variables <i>Continuas (Tiempos)</i>	Media	PERCENTIL			<i>Valor P</i>
		25	50*	75	
<i>Descompresiva - Higroma</i>	9,4	5	8	12	0,043
<i>Descompresiva - Hidrocefalia</i>	87,6	21	30	75	0,001
<i>Higroma - Hidrocefalia</i>	75	10	20	55	0,001

* El percentil 50 corresponde con la Mediana aritmética.

El intervalo de tiempo (mediana) entre la aparición de los higromas subdurales y el diagnóstico de hidrocefalia postraumática fue de 20 días (RIQ 10-55 días). Todos estos higromas se observaron antes del diagnóstico de hidrocefalia. Ningún paciente presentó hidrocefalia antes que el higroma, ni hidrocefalia el mismo día de la aparición del higroma subdural. En nuestra serie el higroma siempre precede al diagnóstico de hidrocefalia.

2.1.6 ANÁLISIS DE VARIABLES DE EVOLUCIÓN

Las variables relacionadas con la evolución de los pacientes de nuestra serie se resumen en la Tabla 20. La estancia en UCI y la estancia hospitalaria no presentaron una relación estadísticamente significativa entre los pacientes con o sin hidrocefalia.

TABLA 20. ANÁLISIS DE VARIABLES DE EVOLUCION A LOS 6 MESES

Variable Evolución	HIDROCEFALIA		Valor p
	SI n = 31 (%)	NO n = 96 (%)	
Estancia en UCI* <i>media (DS)</i>	14 (7)	15 (8)	0,456
Estancia Hospitalaria* <i>media (DS)</i>	33 (6)	29 (7)	0,367
Exitus	4 (13)	25 (26)	0,099
Causa Exitus			
- <i>Neurológica</i>	2 (50)	9 (36)	0,827
- <i>Sistémica</i>	1 (25)	6 (24)	
- <i>Mixta</i>	1 (25)	10 (40)	
GOS 6 MESES			
- <i>Mala evolución (1-3)</i>	25 (81)	52 (54)	0,007
- <i>Buena evolución (4-5)</i>	6 (19)	44 (46)	

* Medida en días; DS: Desviación Estándar.

Los pacientes con hidrocefalia postraumática presentaron peor evolución a los 6 meses que los pacientes con tamaño ventricular normal ($\chi^2 = 6,8$ y $p = 0,007$). Solo el 19% de los pacientes con hidrocefalia consiguen una independiente para las actividades de la vida diaria (discapacidad moderada o una buena recuperación).

2.1.7 RESUMEN DEL ANÁLISIS UNIVARIABLE

Al finalizar el análisis univariable de los pacientes con o sin hidrocefalia, las variables que han resultado estadísticamente significativas son:

- *HSA_t*
- *Tamaño de la craniectomía $\geq 162 \text{ cm}^2$*
- *Distancia del Borde Superior de la craniectomía $< 2,5 \text{ cm}$*
- *Higroma subdural Ipsilateral*
- *Higroma subdural interhemisférico*

2.2 ANÁLISIS MULTIVARIABLE

Para el análisis multivariable se utilizó la regresión de Cox, que a diferencia de la regresión logística binaria clásica, incluye la variable tiempo. Puesto que, a lo largo del seguimiento algunos pacientes del estudio mueren, la regresión de Cox permite definir con mayor precisión la relación entre las distintas variables independientes y la hidrocefalia, sumando la información del tiempo que transcurre entre la cirugía y el diagnóstico o no de la hidrocefalia.

2.2.1 REGRESIÓN DE COX DE LAS VARIABLES DISPONIBLES EN EL ESTUDIO UNIVARIABLE

Realizamos el procedimiento de Regresión de Cox, por pasos hacia adelante (razón de verosimilitud) por tener una capacidad predictiva superior al método convencional. Se han incluido las siguientes variables: edad, HSA_t, Tamaño de la craniectomía ≥ 162 cm², Distancia del Borde Superior de la craniectomía $< 2,5$ cm, Higroma subdural Ipsilateral, Higroma subdural interhemisférico (Tabla 21).

TABLA 21. ANÁLISIS MULTIVARIABLE (REGRESION DE COX)

VARIABLES	B	ET	Wald	Sig.	Exp(B)	95% IC Exp (B)	
						Inferior	Superior
Edad	0,01	0,01	1,36	0,244	0,982	0,95	1,01
HSA _t	0,86	0,57	2,24	0,134	0,423	0,14	1,30
Tamaño ≥ 162 cm²	2,19	0,76	8,24	0,004	8,95	2,00	40,02
Distancia Borde superior $< 2,5$ cm ²	0,64	0,486	1,73	0,188	1,89	0,73	4,90
Higroma Ipsilateral	0,16	0,40	0,15	0,692	0,853	0,39	1,88
Higroma Interhemisférico	2,64	0,52	25,6	0,001	14,1	5,06	39,30

Regresión de Cox (método pasos hacia adelante, razón de verosimilitud), parámetro estimado (B), su error estándar (ET) y su significación estadística con la prueba de Wald, que es un estadístico que sigue una ley Chi cuadrado con 1 grado de libertad. Y la estimación de la HR (Exp(B)) con su intervalo de confianza al 95%.

Como se observa en la tabla anterior, la presencia de higroma interhemisférico multiplica la Hazard ratio (Exp (B)) de hidrocefalia por 14; con un IC 95% entre 5 y 39 ($p < 0,001$). Es decir, que los pacientes con higroma interhemisférico tras la craniectomía descompresiva presentan una probabilidad de desarrollar hidrocefalia postraumática 14 veces mayor que los pacientes que no tienen higromas en esta localización (Fig. 28).

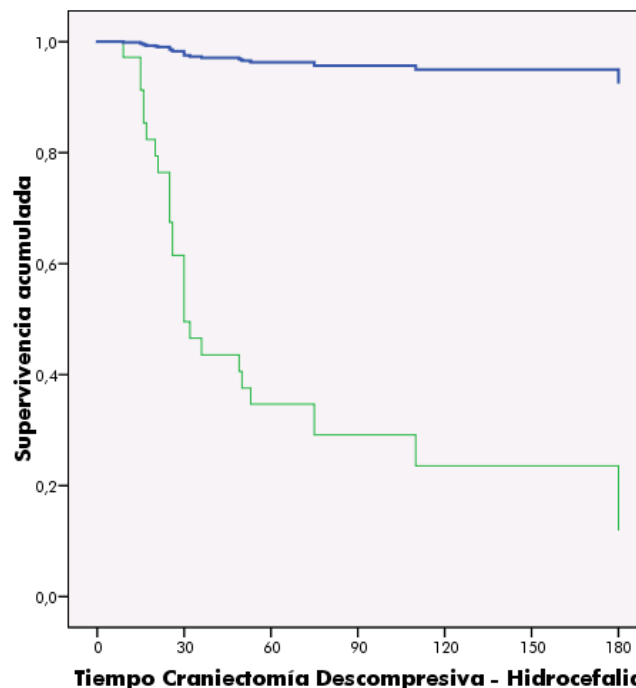


Figura 28. La regresión de Cox nos permite observar en la curva de supervivencia como la presencia de la variable higroma interhemisférico divide de forma significativa la probabilidad de presentar hidrocefalia postraumática. Línea verde (presencia de higroma interhemisférico) y línea azul (no higroma interhemisférico).

Los pacientes con craniectomías descompresivas con un tamaño igual o superior a 162 cm² multiplica la Hazard ratio de hidrocefalia por 8,95; con un IC 95% entre 2 y 40 ($p = 0,004$). Es decir, que los pacientes con craniectomías descompresivas de tamaño ≥ 162 cm² presentan una probabilidad de desarrollar hidrocefalia 9 veces mayor que los pacientes con craniectomías descompresivas más pequeñas.

En nuestra serie, la HSA_t, la distancia cercana a la línea media de la craniectomía descompresiva y la presencia de higroma ipsilateral a la cirugía no mantienen una relación estadísticamente significativa tras el análisis multivariable.

2.3 MODELOS PREDICTIVOS

Finalmente las variables que mantiene la significación estadística en el análisis multivariable son el higroma interhemisférico y el tamaño $\geq 162\text{cm}^2$ de la craneotomía descompresiva. Para conocer la capacidad de estas variables como modelos predictivos realizaremos el test de R^2 de Nagelkerke (si este índice es superior a 0,5 (alto valor predictivo))

La R^2 de Nagelkerke fue $> 0,5$ (0,77) y por lo tanto, el higroma interhemisférico y el tamaño de la craneotomía son muy buenos modelos predictivos. Podemos medir la sensibilidad y especificidad de estas variables para diagnosticar y predecir la hidrocefalia en este grupo de pacientes.

En la siguiente tabla se resume la sensibilidad y especificidad de ambas variables (Tabla 22).

TABLA 22. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS VARIABLES

VARIABLES	S	E	VPP	VPN	ABC	Sig.
Higroma interhemisférico	84%	94%	91%	95%	0,88	$< 0,001$
Tamaño $\geq 162\text{ cm}^2$	93%	74%	63%	97%	0,83	$< 0,001$
Higroma Interhemisférico + Tamaño $\geq 162\text{ cm}^2$	84%	94%	91%	95%	0,88	$< 0,001$

S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; ABC: área bajo la curva; Sig: significación estadística.

DISCUSIÓN

HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

La frecuencia de hidrocefalia postraumática en pacientes con craneotomía descompresiva en nuestra serie fue del 24%, y se encuentra dentro de los valores publicados por otros grupos de investigadores^{8, 17, 25, 32, 43, 54, 66, 79, 85, 89, 108, 135, 143, 165}. Como se comentó en la introducción de esta tesis, los criterios diagnósticos influyen en la frecuencia de este evento. Cuando la dilatación ventricular se considera de forma aislada (sin clínica asociada) la incidencia es superior (como se podría esperar), puesto que la ventriculomegalia es también una manifestación de atrofia cerebral que acompaña a los pacientes con TCE grave.

El diagnóstico es complejo, particularmente en casos agudos y subagudos debido a las lesiones cerebrales traumáticas concomitantes que dificultan la valoración clínica del paciente (Ej. enfermos en coma) dificultando la detección de variaciones neurológicas relacionadas con la hidrocefalia.

Muchos autores^{1, 2, 81, 89, 91, 108, 165} han remarcado la importancia de diagnosticar de forma precoz la hidrocefalia postraumática, puesto que, como muestran nuestros resultados, los pacientes con hidrocefalia postraumática presentan un peor pronóstico final.

Por este motivo, es relevante identificar desde los primeros días tras el TCE aquellos pacientes con mayor riesgo a desarrollar esta alteración hidrodinámica. En esta búsqueda de variables asociadas a la hidrocefalia se han propuesto numerosos factores.

Algunos autores^{32, 54, 108} han podido relacionar la edad con este evento. Sin embargo, nosotros no hemos sido capaces de identificar una relación estadísticamente significativa entre la edad y la hidrocefalia.

La hidrocefalia postraumática no parece estar relacionada con los eventos epidemiológicos o clínicos pre-hospitalarios. Es decir, los pacientes con signos de enclavamiento (alteraciones pupilares), deterioro neurológico, hipoxia o hipotensión antes de la craniectomía descompresiva no presentan mayor riesgo de hidrocefalia. Algunos autores han encontrado asociación entre el GCS al ingreso y la hidrocefalia, pero desafortunadamente estas series incluyen a pacientes con GCS mayor de 8 y por lo tanto no se pueden comparar esos datos con los encontrados en nuestro estudio⁵⁴.

La primera asociación con significación estadística la encontramos en el TC craneal inicial. La presencia de hemorragia subaracnoidea después del TCE grave aumenta el riesgo de presentar dilatación ventricular sintomática. Sin embargo, sorprende que la cantidad de sangre (escasa/abundante) que se encuentra en las cisternas no esté asociada a este evento. Quizás, por este motivo, en el análisis multivariable la HSA_t pierde asociación estadística. Conclusiones similares han sido publicadas por otros autores¹⁰⁸.

Por otro lado, sería lógico pensar que la sangre dentro del sistema ventricular, provoque obstrucción a la circulación de LCR e hidrocefalia aguda postraumática. Sin embargo, el número de pacientes con esta variable es insuficiente en nuestra estudio y no nos permite obtener conclusiones ($p= 0,086$). Otros autores no han podido demostrar la relación entre estas variables^{32, 135}.

La frecuencia de infecciones del SNC en los pacientes con TCE grave es relativamente baja, y este dato es llamativo, puesto que la mayoría de estos

enfermos se operan en circunstancias urgentes que podrían elevar su incidencia. La meningitis es una etiología conocida de hidrocefalia, sin embargo el bajo número de pacientes con estas infecciones dificulta la posibilidad de sacar conclusiones entre estos factores. En nuestro estudio, solo hay un paciente que presenta meningitis confirmada con bioquímica de LCR y no presentó dilatación ventricular a lo largo del seguimiento.

Se ha postulado que la utilización de plastias durales suturadas a los bordes de la duramadre abierta podría reducir la aparición de trastornos hidrodinámicos en los pacientes con craniectomías descompresivas^{32, 135}. Por ello, intentamos estudiar si los diferentes sustitutos durales disponibles en nuestro servicio (Duragen® o Tutopach®) presentaban alguna relación con la aparición de hidrocefalia postraumática. Sin embargo, en nuestra serie no hemos encontrado diferencias relevantes entre la utilización o no de sustitutos durales suturables.

Los pacientes con hidrocefalia postraumática presentaron peor evolución final que los pacientes que no fueron diagnosticados de esta complicación. Nuestros resultados indican, un aumento de la morbilidad (estado vegetativo o discapacidad severa) en este grupo de pacientes, sin que se observe un aumento significativo de la mortalidad asociada.

En la actualidad algunos autores¹⁴³ dudan de la relación entre la craniectomía descompresiva y los trastornos de circulación del LCR. Desafortunadamente en nuestro estudio no se han incluido los pacientes sin craniectomía descompresiva (criterios de inclusión), por lo que esta hipótesis no puede ser valorada en nuestro trabajo. Sin embargo existe una alta frecuencia de alteraciones hidrodinámicas (higromas subdurales y/o hidrocefalia) en la evolución de estos pacientes. De hecho, el higroma subdural se observa en el

46% de nuestros enfermos, y son más frecuentes en el mismo lado de la craniectomía descompresiva (35%).

Según nuestros resultados, no solo es relevante la presencia de higromas subdurales, sino también su localización. Un ejemplo claro, es el higroma contralateral, que aunque es el menos frecuente (4%) representa un potencial problema terapéutico, puesto que la gran mayoría de ellos precisó tratamiento quirúrgico por el efecto de masa sobre el hemisferio cerebral menos dañado durante el TCE. Por otro lado, el higroma ipsilateral (el más frecuente) se presenta de forma asintomática, y rara vez precisa tratamiento quirúrgico (1 caso en nuestra serie).

TAMAÑO DE LA CRANIECTOMÍA

Como se comentó con anterioridad la PIC es el factor pronóstico más importante en los pacientes con TCE grave. Está demostrado, que la HIC se asocia con la mala evolución de estos enfermos. Estudios recientes, como el DECRA²⁵ muestran que la craniectomía descompresiva reduce de forma significativa y eficaz la PIC, aunque no modifica la mortalidad de los pacientes con TCE grave.

Es además importante destacar que el tamaño de la craniectomía juega un papel importante en esta reducción de la presión. Qiu y cols¹¹¹ afirman que a mayor tamaño de la craniectomía descompresiva, mejor control de la PIC y mejor pronóstico de estos enfermos (40% de mejoría clínica en los pacientes con craniectomías grandes comparado con el 28% de los pacientes con craniectomías más pequeñas). En nuestra serie, no encontramos asociación entre el tamaño de la craniectomía descompresiva, el control de la PIC y el pronóstico a los 6 meses.

Sin embargo, los resultados de nuestro trabajo sugieren que una craniectomía descompresiva grande va acompañada de mayor riesgo para desarrollar hidrocefalia postraumática, y ésta empeora el pronóstico a largo plazo de estos enfermos. Los pacientes con craniectomías descompresivas, que tienen un colgajo óseo de tamaño $\geq 162 \text{ cm}^2$ presentan una probabilidad 9 veces mayor de ser diagnosticados de hidrocefalia que aquellos con una descompresión craneal de tamaño inferior. Estos resultados son contradictorios, pero frecuentes en la clínica, es decir, en un momento "agudo" necesitamos un colgajo óseo grande (para control de la HIC), mientras que en un momento "subagudo/crónico" el tamaño grande de la craniectomía descompresiva está asociado a alteraciones hidrodinámicas.

Otros autores, afirman que además del tamaño es importante la localización de la craniectomía descompresiva. Honeybul y cols⁵⁴, encuentran más hidrocefalia postraumática en pacientes con craniectomías bilaterales. Desafortunadamente en nuestra serie el número de pacientes con craniectomías descompresivas bilaterales es muy bajo y no podemos sacar conclusiones acerca de esta observación.

De Bonis y cols³², observaron que la cercanía de la craniectomía descompresiva con la línea media ($<2,5 \text{ cm}$) craneal aumenta de forma significativa el riesgo de desarrollar hidrocefalia postraumática. Sin embargo, en nuestro trabajo solo encontramos esta relación en el estudio univariable, perdiendo esa asociación estadística al combinar este factor con el tamaño de craniectomía o la presencia de higomas subdurales.

Probablemente, todos estos fenómenos están unidos, el paciente con TCE grave de peor pronóstico (GCS bajo, HSA_t, etc) necesita una craniectomía amplia, cercana a la línea media para controlar la HIC. La descompresión inicial, provoca una reducción significativa de la PIC, pero también la formación de pequeñas colecciones subdurales (higroma interhemisférico). El tamaño grande la craniectomía permite una exposición mayor de parénquima cerebral a la presión atmosférica, que mantenida en el tiempo provoca en algunos pacientes el desarrollo de dilatación ventricular sintomática (Figura 29 y 30).

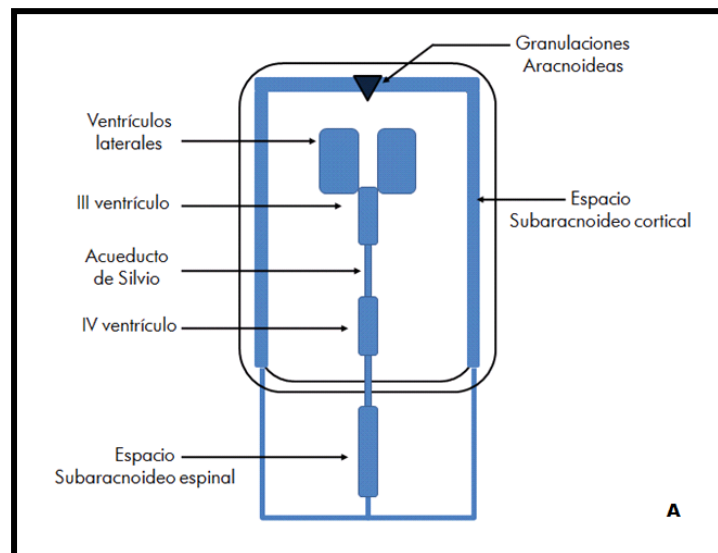


Figura 29. Esquema simple donde se puede observar la circulación normal de LCR desde el sistema ventricular hasta las granulaciones aracnoideas a nivel de los senos duros.

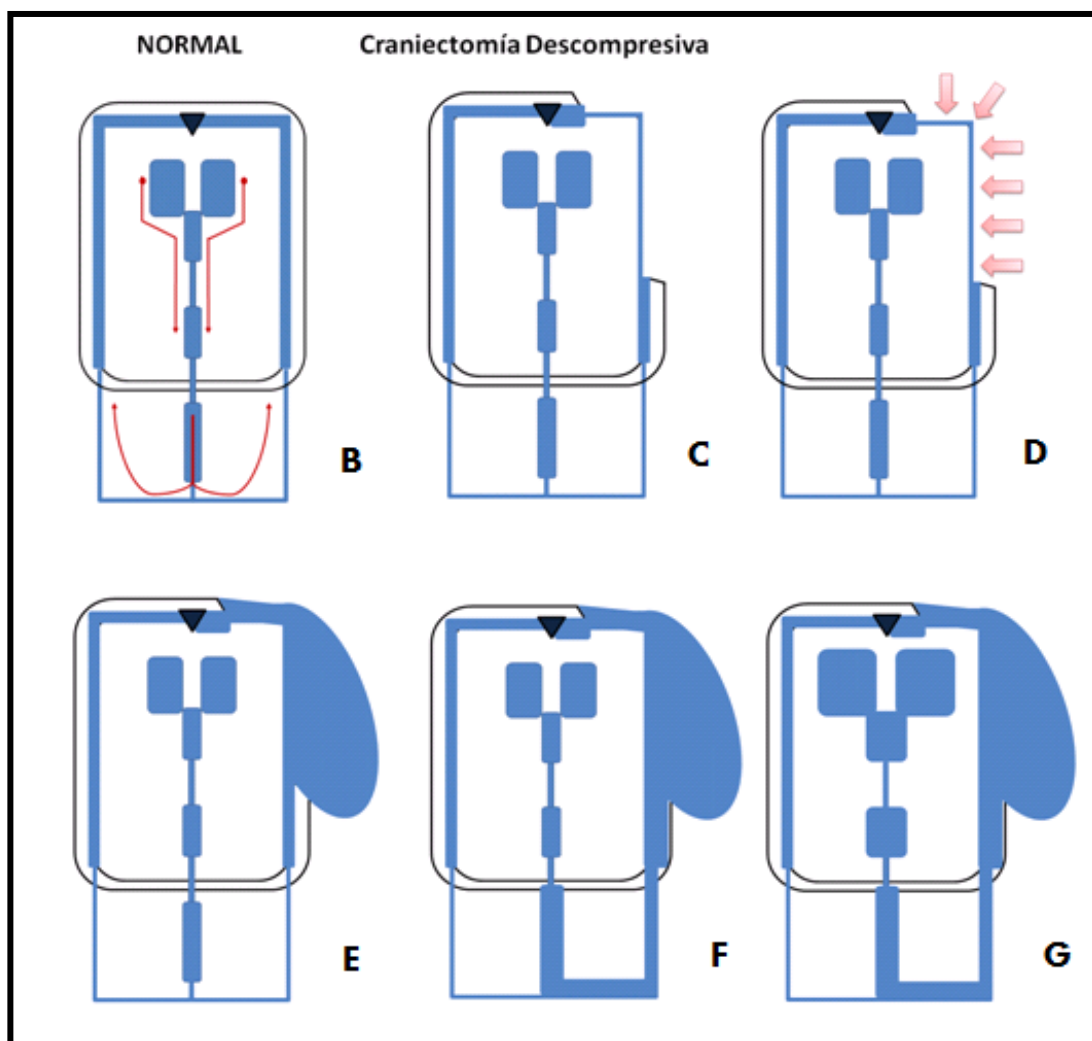


Figura 30. Esquema donde se resumen los distintos eventos hidrodinámicos tras una craneotomía descompresiva. En la imagen B, se observa el funcionamiento “teórico” de LCR con el cráneo intacto (caja cerrada); al abrir esta caja (craniectomía descompresiva, imagen C) uno de los circuitos de circulación de LCR hacia las granulaciones aracnoideas se altera; la presión atmosférica ejerce un efecto de fuerza “externa” (imagen D) sobre el parénquima cerebral expuesto, empeorando la circulación de LCR en esta zona (aplanamiento de la onda de PIC). Esto explicaría porque los pacientes con craneotomías descompresivas más grandes presentan más riesgo de desarrollar hidrocefalia. Tras una primera fase de “rebote” tras la retirada del hueso (formación del higroma interhemisférico), se continúa con una fase “hidrodinámica”. Esta segunda fase, presenta un momento “local” donde se forman los higromas cercanos a la craneotomía (imagen E), si esta circunstancia persiste en el tiempo, la absorción de LCR por otros circuitos fracasa aumentando la presión hidrostática en el espacio subaracnoideo (imagen F). Finalmente, el deterioro de la reabsorción de LCR mantenido en el tiempo, produce una dilatación ventricular (Imagen G) más o menos irreversible.

HIGROMA INTERHEMISFÉRICO E HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

El higroma interhemisférico es una colección subdural que se observa con relativa frecuencia (25%) y de forma temprana (9 días) en los pacientes con TCE grave que precisan una craniectomía descompresiva. Los resultados de nuestro estudio, indican que su presencia está directamente relacionada con el desarrollo de hidrocefalia postraumática (14 veces más que en aquellos pacientes que no presentan este signo radiológico).

Aunque el mecanismo de producción del higroma interhemisférico no se conoce con exactitud, parece existir un primer momento o "fase" mecánica conocida como "fase de rebote" tras la retirada del hueso (efecto de la descompresión); y un segundo momento (fase hidrodinámica) común a otros higromas. El higroma interhemisférico, es por su localización próxima a las granulaciones aracnoideas,

el evento hidrodinámico más precoz y específico relacionado con la hidrocefalia postraumática (Fig. 31)⁶⁴.

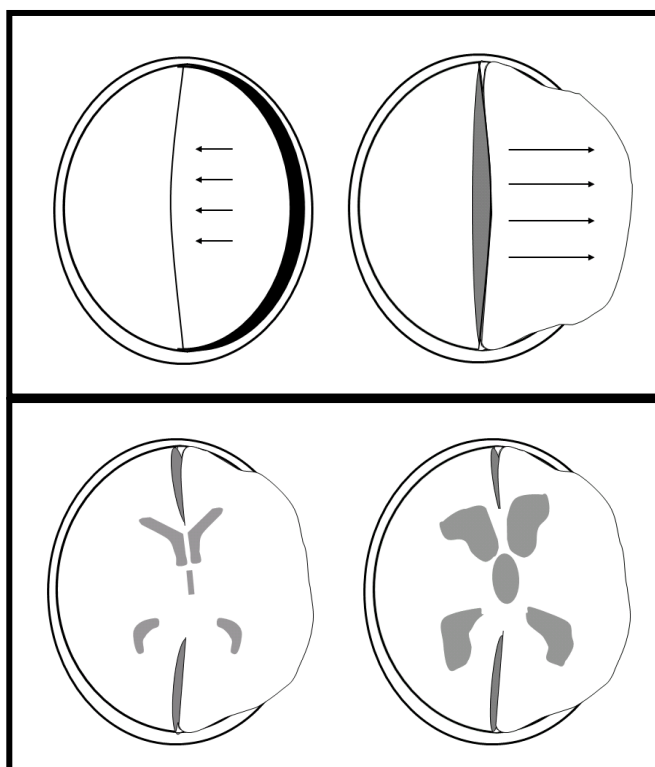
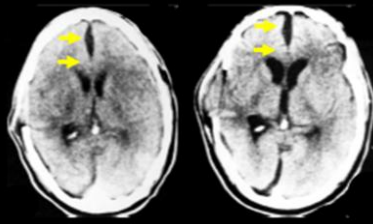
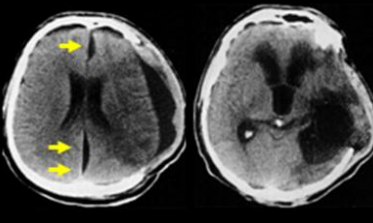
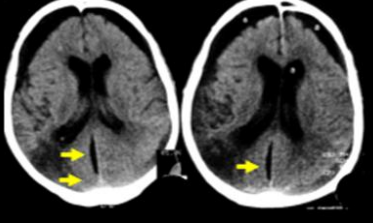
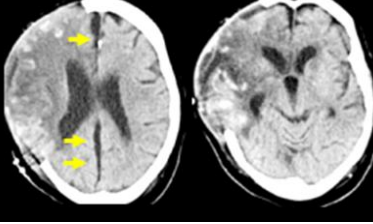
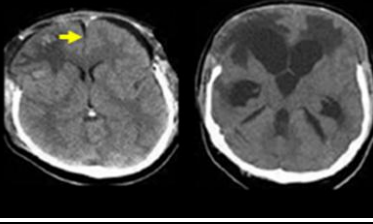
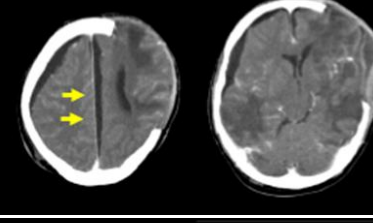
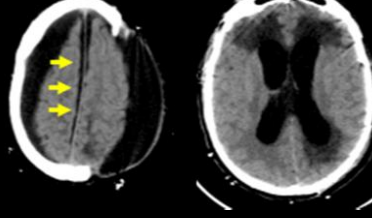


Figura 31. En la imagen de arriba se puede observar la fase mecánica o de "rebote" que podría explicar la formación del higroma interhemisférico, mientras que en la figura inferior se observa la "fase hidrodinámica" (común a otras colecciones subdurales).

El higroma interhemisférico no es un signo radiológico “nuevo”, sino que está presente en numerosas publicaciones como se observa en la Tabla 23. Sin embargo, no ha sido estudiado como un evento aislado, y su asociación con la hidrocefalia postraumática ha sido generalizada con las otras localizaciones de colecciones subdurales. Uno de varios ejemplos citados en la tabla 23, es el artículo de Cardoso y cols¹⁸. que en 1996 presentan en su publicación sobre hidrocefalia externa del adulto, a un paciente que precisa craniectomía descompresiva tras un TCE grave y desarrolla posteriormente hidrocefalia (como se observa en la figura) el higroma interhemisférico estaba presente de forma precoz.

TABLA 23. HIGROMAS INTERHEMISFÉRICOS

Autores (Año)	TC craneal
<i>Cardoso y Cols¹⁸. (1996)</i>	
<i>Licata y Cols⁷⁹. (2001)</i>	
<i>Zanini y Cols¹⁶⁹. (2007)</i>	
<i>Waziri y Cols¹⁵⁷. (2007)</i>	
<i>Aarabi y Cols¹. (2009)</i>	
<i>Low y Cols⁸¹. (2013)</i>	
<i>De Bonis y Cols³³. (2013)</i>	

Otros autores^{54, 164}, han mencionado en sus publicaciones la presencia del higroma interhemisférico. Sin embargo, no ha sido realizado con anterioridad un estudio individualizado y separado de los higromas según su localización.

Recientemente De Bonis y cols³³. proponen que el higroma interhemisférico forma parte de una “línea de tiempo” entre la craniectomía descompresiva y la hidrocefalia. De alguna manera, éste autor confirma nuestros resultados preliminares⁶⁴, es decir que el higroma interhemisférico es un signo radiológico temprano en los pacientes que finalmente desarrollarán hidrocefalia postraumática (Fig. 32).

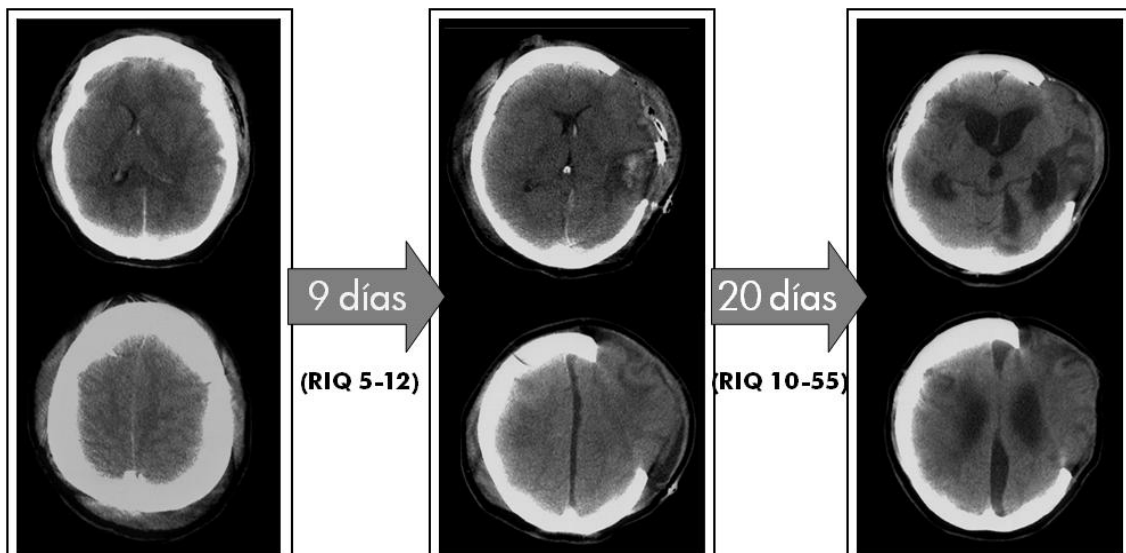


Figura 32. Línea de tiempo entre el TCE grave (imágenes de la columna izquierda), 9 días después se observa el higroma interhemisférico sin dilatación ventricular (columna central) y finalmente 20 días después de la craniectomía descompresiva se observa hidrocefalia postraumática (columna de la derecha). RIQ: rango intercuartilico.

Como se observa en nuestro estudio, el higroma interhemisférico siempre fue observado antes de la dilatación ventricular y ningún paciente de nuestra serie presentó hidrocefalia postraumática previa, ni hidrocefalia en el mismo momento de la aparición del higroma interhemisférico. Es decir, parece existir una secuencia temporal entre el TCE grave (día 0), la craniectomía

descompresiva (primeras horas), la aparición del higroma (9 días) y finalmente el desarrollo de hidrocefalia postraumática (30 días).

Por tanto, el higroma interhemisférico representa un signo radiológico precoz y siempre precede a la dilatación ventricular. De esta manera, el paciente presenta un higroma interhemisférico tras la craniectomía descompresiva requiere un seguimiento radiológico y clínico más estrecho. Puesto que, más del 50% de los pacientes con higromas desarrollan hidrocefalia entre el día 10 y el día 55 del diagnóstico de la colección interhemisférica.

ESTUDIOS FUTUROS

Los resultados de nuestro estudio permiten conocer la frecuencia de la hidrocefalia postraumática en los pacientes con craniectomía descompresiva en nuestro medio, y a cuales debemos realizar un seguimiento más estrecho en el postoperatorio tras la cirugía (craniectomías grandes y presencia de higroma interhemisférico). Además, nuestro trabajo invita a iniciar nuevos estudios que permitan responder más preguntas sobre este complejo proceso postoperatorio. Algunas de estos son:

- *¿Cuál es el mejor momento para colocar una plastia craneal?* Durante muchos años era impensable reponer el hueso antes de los 6 meses tras el TCE grave; sin embargo varios autores^{71, 141, 156} han demostrado que la infección de la herida quirúrgica no es tan elevada como se pensaba sugiriendo su colocación antes de los 3 meses. Como se ha comentado en este estudio, algunos autores han demostrado que la colocación de la plastia craneal restablece la circulación de LCR^{7, 157}. Pero desafortunadamente, no hay evidencia científica clara sobre el momento ideal. Sería interesante desarrollar un estudio

para poder comparar la frecuencia de hidrocefalia en los pacientes con cranioplastia precoz o tardía.

- *¿Qué tipo de plastia colocar? ¿Sintética o autóloga?* Algunos autores^{11, 141} sugieren que la tasa de infecciones podría ser inferior con plastias sintéticas. Sin embargo, hay que considerar que los costes son bastante superiores⁷⁷. Un meta-análisis reciente sugiere que el tiempo, el tipo de plastia utilizada, o la forma de preservación de ésta no se asocian con mayor riesgo de infección¹⁶⁰.

- *¿El drenaje de los higromas de forma precoz reduce la hidrocefalia postraumática?* Muchos pacientes desarrollan higromas tras los primeros días del TCE grave, y la evacuación precoz de estas colecciones ipsi o contralaterales podría representar una opción intermedia hasta que el paciente esté en condiciones clínicas para la colocación de la cranioplastia craneal. Un estudio futuro sería conocer si esta evacuación precoz e invasiva reduce la frecuencia de hidrocefalia.

- *¿Qué tipo de DVP colocar?* No hay evidencia científica en la actualidad sobre el tipo "ideal" de válvula a colocar. ¿Son mejores las programables en estos enfermos? Un estudio futuro podría estar encaminado en la necesidad de modificar la presión de la DVP una vez colocada⁷⁸.

Como se observa en este apartado quedan muchas preguntas por responder, y esperamos que los resultados de nuestro trabajo contribuyan con el inicio de nuevos estudios que ayuden a obtener más respuestas en un futuro próximo.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Es un estudio observacional y retrospectivo, con todas las limitaciones que este tipo de estudios implica, donde sólo se observan los pacientes sometidos a craniectomías descompresivas, por lo cual los resultados no pueden generalizarse a pacientes con TCE grave que no han precisado la retirada de hueso craneal. Sin embargo, dado que los datos han resultado esperanzadores en la predicción de la hidrocefalia, parece justificada la futura realización de un estudio prospectivo más amplio y multicéntrico que aumentase el grado de evidencia en cuanto a la utilidad o planificación de los pacientes que puedan desarrollar hidrocefalia postraumática.

Respecto al tamaño de las craniectomías descompresivas, las nuevas tecnologías de digitalización de imágenes, nos permiten obtener volúmenes probablemente más exactos que los utilizados en este estudio. Aunque otros autores han utilizado el mismo método que nosotros, la reconstrucciones 3D disponibles en la actualidad permiten obtener una información más completa del defecto óseo.

Finalmente, el tiempo de seguimiento de los pacientes (6 meses) puede ser en algunos casos insuficiente para determinar la recuperación/rehabilitación final. Asumiendo que podrían existir mejoría/empeoramiento pasado los 6 meses que no hemos podido analizar.

CONCLUSIONES


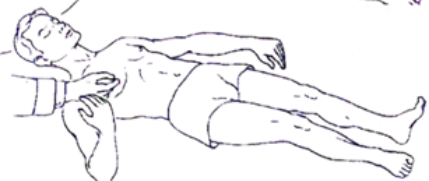
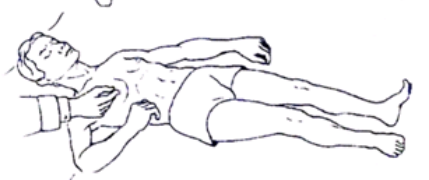

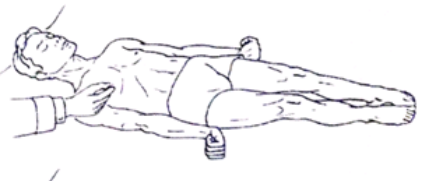
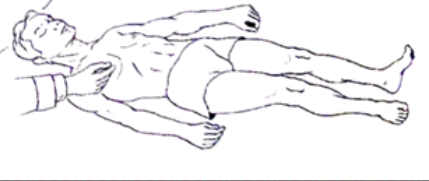
1. La frecuencia de hidrocefalia postraumática en los pacientes con TCE grave que precisaron craniectomías descompresiva en nuestra serie fue del 24,4%.
2. Nuestro estudio revela que los únicos factores que parecen estar relacionados con el desarrollo de hidrocefalia postraumática son:
 - El tamaño de la craniectomía descompresiva igual o superior a 162cm².
 - La presencia de Higroma Interhemisférico.
3. Los pacientes con hidrocefalia postraumática presentaron peor evolución final que los pacientes que no fueron diagnosticados de esta complicación. Nuestros resultados indican, un aumento de la morbilidad (estado vegetativo o discapacidad severa) en este grupo de pacientes, sin que se observe un aumento significativo de la mortalidad asociada.
4. Cuando se desarrolla tras la craniectomía descompresiva, el higroma interhemisférico aparece de forma precoz y antes de la hidrocefalia postraumática. Su presencia multiplica por 14 la probabilidad de desarrollar hidrocefalia, con una sensibilidad del 84% y un valor predictivo negativo del 95% ($p < 0,001$)

ANEXOS

1. Escala de Coma de Glasgow (GCS)

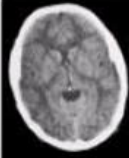
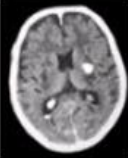
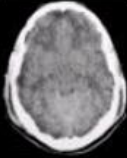
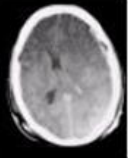
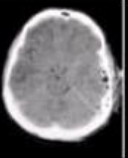
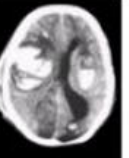
Escala de Coma de Glasgow

Respuesta Motora

6	Obedece órdenes	
5	Localiza el dolor	
4	Retira al dolor	
3	Flexión anormal	
2	Extensión anormal	
1	No respuesta	

Respuesta Verbal		Respuesta Ocular	
Orientado	5	Espontánea	4
Confuso	4	A la orden	3
Inapropiado	3	Al dolor	2
Incomprensible	2	No respuesta	1
No respuesta	1		

2. Clasificación de Marshall (Traumatic Coma Data Bank)

Tipo de Lesión →	L. Difusa tipo I	L. Difusa tipo II	L. Difusa tipo III	L. Difusa tipo IV	Masa Eacuada	Masa no Evacuada
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						

3. ESCALA DE ROTTERDAM

Escala de Rotterdam. Clasificación Tomográfica	
TC craneal	Puntos
Cisternas basales	
- Normales	0
- Comprimidas	1
- Ausentes	2
Desplazamiento línea media	
- No $0 \leq 5\text{mm}$	0
- $> 5\text{mm}$	1
Hematoma epidural	
- Presente	0
- Ausente	1
Sangre intraventricular o Hemorragia Subaracnoidea	
- Ausente	0
- Presente	1
Se suma al total	+1

4. Escala de evolución de Glasgow: GOS (Glasgow outcome scale)

Escala de evolución de Glasgow	
Escala	Valoración
<i>Muerte</i>	Muerte
<i>Estado vegetativo persistente</i>	Despierto, no alerta, ausencia de lenguaje o evidencia de capacidad cognoscitiva; sin embargo, abre espontáneamente los ojos.
<i>Incapacidad grave</i>	Consciente, pero dependiente para las actividades de la vida diaria, incapaz de vivir de manera autónoma.
<i>Incapacidad moderada</i>	Autónomo, pero no puede trabajar, aunque realiza las actividades de la vida diaria.
<i>Buena recuperación</i>	Reintegrado socialmente, aunque puede representar secuelas. Éstas no le impiden realizar su trabajo, aunque su rendimiento puede ser menor. Puede padecer leve afectación neurológica o psicológica.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA TESIS

- "Complicaciones de las Craniectomías Descompresivas Secundarias a TCE Grave". **Kaen A**; Jiménez-Roldán L; Aмосa M; Alday R; Gómez P; Lagares A; Lobato R. Póster. XIV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Neurocirugía. Sevilla 2009.
- "El Higroma interhemisférico: ¿Es un predictor de hidrocefalia post-traumática?" **Kaen A**, Jiménez-Roldán L, Alday R, Gomez P, Lagares A, Lobato RD. Comunicación Oral. XV Congreso de la Sociedad Española de Neurocirugía. Mayo 2010. A Coruña.
- "Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?" **Kaen A**, Jimenez-Roldan L, Gomez P, Alday R, Lagares A, Alen JF, Lobato RD. *J Neurosurg*. 2010 Dec;113(6):1287-93. PMID: 20486895.
- Letter to the editor "Interhemispheric hygroma" Takeuchi S, Nagatani K, Otani N and Nawashiro H. *Response: Kaen A*, Lagares A and Gomez P. Posted online on 6 May 2011.
- "Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?" **Kaen A**, Jimenez-Roldan L, Gomez P, Alday R, Lagares A, Lobato RD. Seleccionado mejor Poster. Comunicación Oral. XIV Simposium Internacional de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico. Noviembre 2010. Barcelona.
- "Early treatment of subdural hygroma reduce the risk of post-traumatic hydrocephalus" **Kaen A**, Almarcha JM, Narros JL, Barbeito JL, Oliver M, Polaina M. Poster. Reunión Conjunta del XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neurocirugía y Congress of Neurological surgeons. Mayo 2011. Madrid.

COMPLICACIONES DE LAS CRANIECTOMIAS DESCOMPRESIVAS SECUNDARIAS A TCE GRAVE

Ariel Kaen; Luis Jiménez-Roldan; Manuel Aмосa; Rafael Alday; Pedro Gómez; Alfonso Lagares; Ramiro Lobato

Servicio de Neurocirugía - Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid



INTRODUCCION

La craneotomía descompresiva (CD) es un procedimiento quirúrgico utilizado para tratar diferentes causas de edema cerebral o de lesiones expansivas. Se define CD primaria cuando tras la evacuación de un hematoma traumático no se repone el hueso inicialmente. La CD secundaria es la realizada como última opción de tratamiento en la hipertensión intracraneal refractaria. Las complicaciones son habituales, aunque existen escasas publicaciones sobre su frecuencia, algunos autores sugieren que su presencia disminuye los potenciales beneficios de la CD.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de las complicaciones relacionadas con las CD secundarias a TCE grave y su repercusión sobre la evolución final.

Tabla 1. Características Demográficas

	N (%)
Edad (rango)	36 (16-78)
Sexo	
- Hombres	58 (79)
- Mujeres	15 (21)
Mecanismos	
- Tráfico	32 (44)
- Caída	29 (40)
- Impacto directo	5 (7)
- Otros	7 (9)
Craneotomía Descompresiva	
- Primaria	71 (97)
- Secundaria	2 (3)
Craneotomía	
- Fronto-temporal	63 (86)
- Bicoronar	5 (7)
- Bilateral	5 (7)

Tabla 2. TC craneal inicial

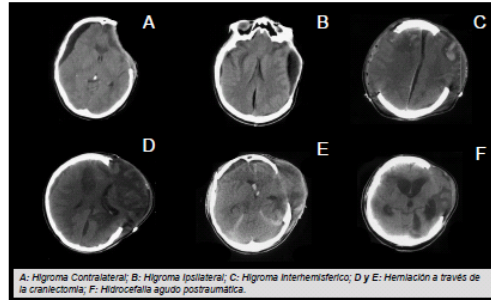
	N (%)
Clasificación TCDB	
- Tipo III	5 (7)
- Tipo IV	2 (3)
- Tipo V	66 (90)
Cisternas Comprimidadas	55 (75)
HSA ^t	67 (92)
HIV	21 (29)
Shift	
0-5 mm	35 (48)
> 5mm	38 (52)
Contusión	49 (67)
Hematoma Subdural	
< 25 cm ²	30 (41)
> 25 cm ²	20 (27)

HSA^t: hemorragia subaracnoidea traumática; HIV: hemorragia intraventricular.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes ingresados con TCE grave en el Hospital 12 de Octubre durante el periodo 2000-2006. De un total de 442 pacientes, 156 precisaron tratamiento quirúrgico y en 96 se practico CD. Fallecieron durante la primera semana 23 pacientes como consecuencia directa del trauma, quedando 73 para el estudio.

Se definieron las siguientes complicaciones: a) Colecciones subdurales (lesiones subdurales hipodensas); b) Hidrocefalia (criterios radiológicos de Gudeman); c) Herniación Cerebral (extrusión > 1.5 cm por fuera del plano del defecto craneal); d) Síndrome del Trefinado (Cefalea, mareos, dificultad para concentración, asociado o no a torpeza motora contralateral); e) otros (epilepsia, etc.).



A: Higroma Contralateral; B: Higroma Ipsilateral; C: Higroma Interhemisferico; D y E: Herniación a través de la craneotomía; F: Hidrocefalia aguda postraumática.

RESULTADOS

De los 73 pacientes, el 82% fueron varones, la edad media fue de 36 años (16-78) y el mecanismo más frecuente fue la caída (39.7%). Presentaron al menos una complicación 40 pacientes (55%). Las colecciones subdurales se observaron en 36 pacientes (49%); la hidrocefalia post-traumática se observó en 20 pacientes (27%); la herniación se observó en 12 pacientes (16%); el síndrome del trefinado en 5 (7%) y la epilepsia en un caso (1%). A los dos meses 14 pacientes fallecieron (19%) a consecuencia de las complicaciones relacionadas con el trauma inicial o complicaciones sistémicas; 4 de ellos presentaron complicaciones que no recibieron tratamiento quirúrgico. De los 59 enfermos restantes, 15 pacientes permanecían vegetativos, 27 dependientes y 17 independientes. Se colocó DVP en 6 pacientes, 2 precisaron evacuación de las colecciones subdurales y 5 plastias por síndrome de trefinado.

Tabla 3. Complicaciones asociadas a las CD.

	N (%)
Hidrocefalia postraumática	20 (27.4)
- Precoz (≤50d)	13 (68)
- Tardía	6 (32)
- Requirió DVP	6 (30)
Higromas Subdurales	36 (49.3%)
Ipsilateral	29 (40)
Contralateral	2 (2.7)
Bilateral	2 (2.7)
Inter-Hemisfericos	17 (22)
Herniación	12 (16.4%)
Síndrome Trefinado	5 (6.8%)
Psicológico	3 (4)
Motor	2 (3)
Epilepsia	1 (1.4%)
TOTAL COMPLICACIONES	54.8%

CONCLUSIÓN

Encontramos un 55% de complicaciones relacionadas directamente con CD en pacientes que sobreviven más de 7 días, requiriendo tratamiento quirúrgico el 18%. La presencia de complicaciones no modifico de forma significativa el potencial beneficio de esta intervención.

Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?

Clinical article

ARIEL KAEN, M.D.,¹ LUIS JIMENEZ-ROLDAN, M.D.,² RAFAEL ALDAY, M.D., PH.D.,²
PEDRO A. GÓMEZ, M.D., PH.D.,² ALFONSO LAGARES, M.D., PH.D.,²
JOSÉ FERNÁNDEZ ALÉN, M.D., PH.D.,² AND RAMIRO D. LOBATO, PH.D.²

¹Department of Neurosurgery, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Seville; and ²Department of Neurosurgery, Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain

Object. The aim of this study was to determine the incidence of posttraumatic hydrocephalus in severely head-injured patients who required decompressive craniectomy (DC). Additional objectives were to determine the relationship between hydrocephalus and several clinical and radiological features, with special attention to subdural hygromas as a sign of distortion of the CSF circulation.

Methods. The authors conducted a retrospective study of 73 patients with severe head injury who required DC. The patients were admitted to the authors' department between January 2000 and January 2006. Posttraumatic hydrocephalus was defined as: 1) modified frontal horn index greater than 33%, and 2) the presence of Gudeman CT criteria. Hygromas were diagnosed based on subdural fluid collection and classified according to location of the craniectomy.

Results. Hydrocephalus was diagnosed in 20 patients (27.4%). After uni- and multivariate analysis, the presence of interhemispheric hygromas (IHHs) was the only independent prognostic factor for development of posttraumatic hydrocephalus ($p < 0.0001$). More than 80% of patients with IHHs developed hydrocephalus within the first 50 days of undergoing DC. In all cases the presence of hygromas preceded the diagnosis of hydrocephalus. The IHH predicts the development of hydrocephalus after DC with 94% sensitivity and 96% specificity. The presence of an IHH showed an area under the receiver-operator characteristic of 0.951 (95% CI 0.87–1.00; $p < 0.0001$).

Conclusions. Hydrocephalus was observed in 27.4% of the patients with severe traumatic brain injury who required DC. The presence of IHHs was a predictive radiological sign of hydrocephalus development within the first 6 months of DC in patients with severe head injury. (DOI: 10.3171/2010.4.JNS10132)

KEY WORDS • head injury • decompressive craniectomy • hydrocephalus • subdural hygroma

DECOMPRESSIVE craniectomy is a surgical procedure used for the treatment of either the different causes of swelling or expansive cerebral lesions. Primary DC is carried out when the bone flap is not replaced after the evacuation of a cerebral mass, whereas secondary DC is performed as a second-line treatment for refractory intracranial hypertension.

The benefit of this procedure is related to the reduc-

tion of the ICP, thereby improving brain oxygenation, cerebral perfusion, and compliance. Decompressive craniectomy is not a new tool. It has been used since ancient times and has been attracting interest for more than a century as a therapy for treating severe brain edema. The effect of DC on clinical outcome is unknown and needs to be evaluated in a prospective randomized trial. Several prospective and retrospective studies have reported good results in groups of selected patients.^{2,3,20}

From a technical point of view, DC is a relatively simple procedure, but complications are not uncommon. Few published studies have concerned complications, and some authors have suggested that the presence of complications may diminish the potential benefits of the DC.²³

Abbreviations used in this paper: DC = decompressive craniectomy; GCS = Glasgow Coma Scale; GOS = Glasgow Outcome Scale; ICP = intracranial pressure; IHH = interhemispheric hygroma; IVH = intraventricular hemorrhage; SAH = subarachnoid hemorrhage; TBI = traumatic brain injury; TCDB = Traumatic Coma Data Bank.

A. Kaen et al.

Cerebrospinal fluid circulation disruptions are one of the most common complications, appearing either as subdural collections in different locations or as ventricular enlargement. In any case, both can modify the treatment and management of patients with severe TBI.

Posttraumatic hydrocephalus is a well-known event, with an incidence ranging from 0.7 to 86%.^{4,6,12,15,19,23} The wide range is due to the use of different diagnostic criteria and classifications. The presence of blood in the subarachnoid or intraventricular space could explain the physiopathology of posttraumatic hydrocephalus in some patients. However, recent publications about DC in nontraumatic patients have indicated that DC is an independent factor for developing communicating hydrocephalus.²²

Subdural hygromas are a common complication of craniotomy procedures, especially after DC (complication range 23–37%).^{2,8,21} They can be located ipsi- or contralateral to the side of the DC, although in some cases they are bilateral or located in the interhemispheric space. Subdural hygromas can be seen even in the 1st week after surgery; these fluid collections may grow for up to 4 weeks, but the majority gradually disappeared without necessitating surgical management.^{1,18}

The aim of this study was to determine the incidence of posttraumatic hydrocephalus in severely head-injured patients, who required DC and survived more than 7 days. Additional objectives were to determine the relationship between hydrocephalus and several clinical and radiological features and to ascertain factors that may predict the development of hydrocephalus, with special attention to subdural hygromas as a sign of distortion of the CSF circulation.

Methods

Study Setting

We conducted a retrospective, consecutive cohort study at the Hospital 12 de Octubre, in Madrid, from January 2000 to January 2006. In this period, the department of neurosurgery at this hospital tended to a total of 442 consecutive patients with nonmissile severe head injury (GCS score \leq 8) and age greater than 15 years, in whom at least 1 CT scan was obtained within 6 hours of injury. Decompressive craniectomy was performed in 96 patients. Indications included the presence of CT-documented diffuse uni- or bilateral brain swelling or massive intraoperative brain swelling during evacuation of an intracranial hematoma. We excluded patients who died within 7 days of injury (23 patients), because we believe that in this period there is not enough time to develop hydrocephalus. Seventy-three patients surviving for more than 7 days postinjury were therefore included. Of these patients, 14 died during follow-up, which, for the rest of the cohort, was a minimum of 6 months.

Surgical procedures included removal of the fronto-temporoparietal calvaria, bicoronal or bilateral craniectomy, and expansive durotomy. After surgery, all patients were returned to the neurological intensive care unit for ICP monitoring and standard medical management of cerebral edema. Serial CT scans were acquired in all pa-

tients. Some epidemiological information was collected at admission, such as age, sex, TBI mechanism, and presence of severe extracranial injury, postresuscitation level of consciousness expressed by GCS score, motor subscale, and pupil examination. Final outcome was dichotomized according to the GOS in 2 categories: poor outcome (a GOS score of 1, 2, or 3) and good outcome (a GOS score of 4 or 5).

Computed Tomography Evaluation

Findings from the admission CT scanning were recorded according to the TCDB classification.¹⁶ Individual lesions identified on CT scans, such as cerebral contusions, traumatic SAH, IVH, or intra/extraxial hemorrhagic collections, were also recorded.^{13,14,16} Data from subsequent CT scans were recorded as well. For the purposes of this study, posttraumatic hydrocephalus was defined as the presence on any of the control CT scans of both of the following criteria: 1) modified Frontal Horn Index score greater than 33% (the greatest width of the frontal horns divided by the bicortical distance in the same plane),¹¹ and 2) Gudeman CT criteria.⁹ Gudeman CT criteria include the distended appearance of the anterior horns of the lateral ventricles and the enlargement of the temporal horns and third ventricle in the presence of normal or absent sulci. Periventricular translucency is also considered. Clinical examination findings were not included as a defining element in the determination of hydrocephalus given the poor baseline neurological status of most patients in the acute period after brain injury, which resulted in an inability to quantify subtle clinical changes probably referable to hydrocephalus. Measurement of ICP was considered, but it was not included in this definition. Hygromas were diagnosed based on subdural fluid collection and classified according to location of the craniectomy (ipsilateral, contralateral, bilateral, and interhemispheric). Herniation through the craniectomy defect was defined as herniating brain tissue more than 1.5 cm higher than the plane of the cranial defect (outer table of the skull, in the middle of the defect). In patients presenting with hydrocephalus, prior control CT scans were specially followed to describe the evolution of subdural collections and/or brain shifts and their possible relation to the genesis of this complication.

Statistical Analysis

Study outcome focused specifically on the development of hydrocephalus after craniectomy. In the descriptive analysis, qualitative variables are shown as percentages. Quantitative variables are described by mean \pm SD or by median and interquartile range, depending on whether they were or were not normally distributed. The Pearson chi-square or Fisher exact test was used for univariate analysis of qualitative variable and the Mann-Whitney U-test was for quantitative variables. The association between variables was considered to be significant when the p value was less than 0.05. Because some patients died during the follow-up period, we used the Cox proportional hazards regression method for multivariate analysis. With this method the time between surgery and outcome (hydrocephalus present or absent) could be defined with more precision. We included in the model

Hydrocephalus after decompressive craniectomy

variables that were significant to the presence of hydrocephalus after DC in the univariate analysis. The hazards ratio was calculated for the different prognostic factors. The statistical analyses were performed using a software package (SPSS for windows, release 12.0; SPSS).

Results

The characteristics of the 73 patients included in the study are shown in Table 1. Mean age was 36 years, and most patients were male. The most frequent cause of severe head injury was motor vehicle accident (44%), and this was followed by fall (40%). The majority of patients (97%) had a primary DC and almost all of the procedures were frontotemporal (86%).

Analysis of the admission CT scans showed that SAH was a frequent finding (92%); also common were brain edema (75%) and brain contusions (67%); IVH, however, was less common (30%). Herniation through the craniectomy was seen in 12 patients (16.4%).

The presence of subdural hygromas was a very common finding in patients with DC (49%), the most common locations being on the area of the craniectomy (40%) and the interhemispheric fissure (22%). Fourteen patients harbored hygromas in 2 or more locations; IHH and ipsilateral hygromas were the most frequent combination (85%).

Hydrocephalus and Time of Presentation

After application of Gudeman CT criteria, hydrocephalus was found in 20 (27.4%) of the 73 patients studied. The mean modified Frontal Horn Index was 42 (range 34–53). Among these 20 patients, hydrocephalus following DC appeared within the first 50 days of injury in 13 (65%), and delayed hydrocephalus (after 50 days) was documented in 7 (35%).

Association Between Hydrocephalus and Clinical/Radiological Features

Most clinical characteristics, including age, sex, mechanism of injury, and type of decompression, did not predict hydrocephalus development. Similarly, initial GCS score, pupil alterations, and initial motor response were not associated with ventriculomegaly. Contusions were evacuated in 35 (48%) of the 73 patients. No association was found between hydrocephalus and brain resection. Bilateral craniectomy was statistically related to hydrocephalus in univariate but not multivariate analysis (Table 2).

Table 1 shows the incidence of hydrocephalus after DC according to the different types of lesion in the TCDB classification. No statistically significant differences were found related to this CT score. Other important CT findings, such as compressed basal cisterns, SAH, or IVH, were not associated with post-DC hydrocephalus. Herniation through the craniectomy defect was statistically related to hydrocephalus, but this significance did not persist in the multivariate analysis (Table 2).

Association Between Hydrocephalus and Subdural Hygromas

Subdural hygromas were observed in 18 (90%) of 20

patients with hydrocephalus, whereas only in 18 (34%) of 53 patients without hydrocephalus ($p < 0.001$) (Table 1).

In all patients with hydrocephalus the presence of the hygromas preceded the ventricular enlargement. The median time between the craniectomy and the appearance of hygroma was 9 days (interquartile range 5–13), whereas median time between hygromas and hydrocephalus was 18 days (interquartile range 11–37).

Ipsilateral hygromas and IHHs were significantly related to the development of hydrocephalus after DC, but only the significance of IHHs persisted in the multivariate analysis.

In 15 (88%) of 17 patients with IHH, the diagnosis of hydrocephalus was preceded by IHH. In 10 of these patients the collections were transient, showing a progressive shrinking of size at a rate inversely proportional to the ventricular enlargement rate and eventually disappearing after the onset of an overt hydrocephalus.

Interhemispheric Hygromas and Hydrocephalus

Multivariate analysis identified only one independent prognostic factor of decompressive posttraumatic hydrocephalus: IHH (Table 2). Multivariate Cox proportional hazards model curves were plotted for the presence or absence of IHHs. More than 80% of patients with an IHH developed hydrocephalus in the first 50 days of DC (Fig. 1).

Receiver-operator characteristic (ROC) curves were constructed and analyzed by calculating the area under the ROC curves (AUC) to establish how the IHH predicted development of hydrocephalus in the first 6 months after DC. The sensitivity was 94% and the specificity was 96%; positive and negative predictive values were 91% and 98%, respectively. The presence of an IHH showed an AUC of 0.951 (95% CI 0.87–1.00; $p < 0.0001$).

Hydrocephalus and Patient Outcome

Unfavorable outcome (GOS scores of 1–3) was observed in 19 patients (95%) with posttraumatic hydrocephalus. Patients with hydrocephalus after DC presented an increased risk for poor outcome. However, this increased risk was not observed for mortality (Table 1).

Discussion

The incidence of hydrocephalus in patients suffering severe traumatic head injury and requiring DC has been reported to be 0.7–86%,^{4,6,12,15,19} the wide range owing to different evaluation criteria. Using radiological criteria for the diagnosis, we observed an incidence of hydrocephalus of 27.4% (20 of 73 patients). Moreover, we found CT evidence that ventricle enlargement developed in several patients without manifesting clinical symptoms (damage in some of the cases may have been too severe to produce any symptom). Our findings confirm that posttraumatic hydrocephalus is a common complication following DC.

Subdural hygromas represent a very common event in our patient population (49%). There is no unanimous agreement on the exact location of this fluid accumulation, so the subarachnoid space could be the place in-

A. Kaen et al.

TABLE 1: Summary of characteristics in 73 patients with or without hydrocephalus following DC for severe head injury*

Variable	Total	No. of Patients (%)		p Value
		w/ Hydrocephalus	w/o Hydrocephalus	
no. of patients	73	20 (27.4)	53 (72.6)	
age in yrs (range)	36 (16–78)	37.7 (17–62)	36.6 (16–78)	NS
sex				NS
male	58	15	43	
female	15	5	10	
mechanism				
motor vehicle accident	32 (44)	7 (22)	25 (78)	NS
fall	29 (40)	9 (31)	20 (69)	NS
assault	5 (7)	2 (40)	3 (60)	NS
other	7 (9)	2 (29)	5 (71)	NS
decompression				
primary	71 (97)	18 (25)	53 (75)	NS
secondary	2 (3)	1 (50)	1 (50)	NS
craniectomy				
frontotemporal	63 (86)	16 (25)	47 (75)	NS
bifrontal	5 (7)	0 (0)	5 (100)	NS
bilat	5 (7)	4 (80)	1 (20)	0.018
TCDB classifications				
Type III	5 (7)	2 (40)	3 (60)	NS
Type IV	2 (3)	1 (50)	1 (50)	NS
Type V	66 (90)	17 (26)	49 (74)	NS
CT finding				
basal cisterns compressed	55 (75)	16 (29)	39 (71)	NS
traumatic SAH	67 (92)	18 (27)	49 (73)	NS
IVH	21 (29)	5 (24)	16 (76)	NS
shift >5 mm	38 (52)	8 (21)	30 (79)	NS
contusion				
≤25 ml	41 (56)	9 (22)	32 (78)	NS
>25 ml	8 (11)	3 (37)	5 (63)	NS
subdural hematoma				
≤25 ml	30 (41)	9 (30)	21 (70)	NS
>25 ml	20 (27)	7 (35)	13 (65)	NS
subdural hygromas	36 (49.3)	18 (90)	18 (34)	
ipsilat	29 (40)	12 (41)	17 (59)	0.036
contralat	2 (2.7)	1 (50)	1 (50)	NS
bilat	2 (2.7)	1 (50)	1 (50)	NS
interhemispheric	17 (22)	15 (88)	2 (12)	0.0001
evacuated mass	35 (48)	12 (60)	23 (43)	NS
herniation	12 (16.4)	9 (75)	3 (25)	0.0002
poor outcome	56 (76.7)	19 (95)	37 (70)	0.000
death	14 (19)	4 (20)	10 (18.8)	NS

* NS = not significant.

volved. However, some authors believe that the excessive fluid is within the subdural space and prefer to name this condition "subdural collections." Consequently, the term external hydrocephalus is not universally accepted.

External hydrocephalus is a well-known clinical entity in infants, in most cases being idiopathic. In other cases it is associated with macrocephaly or occurs as a result of trauma, infection, or venous hypertension. The

Hydrocephalus after decompressive craniectomy

TABLE 2: Prognostic factors of hydrocephalus following DC: results of multivariate analysis

Variable	OR	p Value
bilat craniectomy	0.99	N5
ipsilat hygroma	2.03	N5
IHH	28	0.000
herniation	1.8	N5

course is self-limited, manifesting in the first 6 months of life and resolving spontaneously by 2 years of age. In a small number of cases, however, this entity can evolve into symptomatic progressive internal communicating hydrocephalus, requiring CSF shunting. Factors contributing to this conversion are still unknown, but it seems to be an underlying disturbance of normal CSF absorption.¹⁵

Adults with severe TBI who have undergone DC have a propensity for progressive CSF accumulation manifesting as enlarging extraaxial collections over the hemispheric convexity or hydrocephalus, as hypothesized by Cardoso and Galbraith.⁴ This could indicate an inability to adequately balance the CSF production with the drainage into the venous sinuses.

The physiological mechanism by which hydrocephalus develops after DC remains to be determined. To find predictors of posttraumatic hydrocephalus, several authors have studied the possible relationship between ventricular size and various clinical and radiological parameters, with controversial results.^{4,10,17,19} The lack of a significant association between the presence of blood within the ventricles or the subarachnoid space and ventricular enlargement is surprising but not new,¹⁹ but most authors consider this to be one of the most relevant factors.¹⁵

The real clinical significance of posttraumatic hydrocephalus remains controversial, even in patients who have not undergone DC.^{4,6,7} However, our results suggest a relationship between this CSF alteration and a poor outcome from head injury in patients in whom a DC has been performed.

In our series, the only factor directly related to the development of hydrocephalus was an IHH. In more than 85% of patients, subdural interhemispheric CSF collections preceded the ventricular enlargement. In most of the cases the CSF collections were transient, progressively shrinking at a rate inversely proportional to the rate of ventricular enlargement and eventually disappearing after the onset of an overt hydrocephalus.

Observing the evolution of serial control CT scans obtained in patients with IHH prior to the development of hydrocephalus, we can hypothesize that there are 2 consecutive phases connecting the formation of IHHs and the genesis of hydrocephalus: 1) In severe TBI, a large mass lesion acutely increases ICP, shifting the brain parenchyma toward the contralateral side and raising the pressure over the cerebral falx; after DC, the brain parenchyma is shifted again but this time toward the ipsilateral side, generating a suction effect and expanding the interhemispheric space. During this first phase there could be a mechanical/inflammatory blockage of the subarachnoid space so that the resistance to CSF outflow is increased

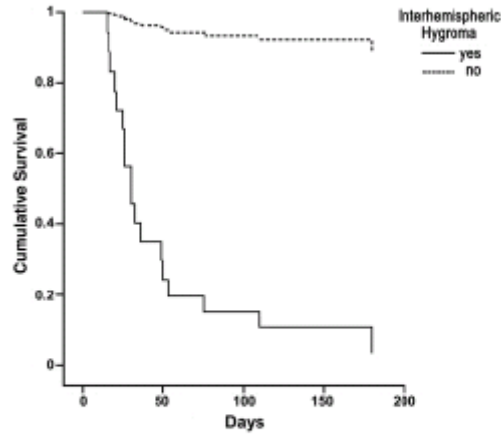


FIG. 1. Graph showing the Cox proportional hazards model curve. The presence of an IHH was significantly associated with the development of hydrocephalus in the first 6 months after DC.

(Fig. 2).⁵ This concept could explain why IHHs are observed during the 1st days after DC (rebound phase). 2) In a later phase, as Waziri and colleagues²² have explained regarding patients with cerebral strokes, and assuming that the arachnoidal granulations function as pressure-dependent one-way valves from the subarachnoid space to the draining venous sinuses, it is possible that a disruption of the pulsatile ICP dynamics secondary to the opening of the cranial vault may result in a decreased CSF outflow (hydrodynamic phase).

The amplitude of slow-wave ICP decreased following DC, probably reflecting reduced ICP and an improved pressure-volume relationship. In other words, DC increases cerebral compliance but decreases the resistance to CSF outflow, "flattening" the normally dicrotic ICP waveform that usually allows outflow of CSF from the subarachnoid space (Fig. 2).⁷

Probably both rebound and hydrodynamic phases are necessary to cause posttraumatic hydrocephalus after DC, first increasing the resistance of CSF output, and then rapidly reducing this resistance when DC is performed. Thus, after the rebound mechanism takes place, the space between the brain and the falx expands, creating a new chamber that is filled with CSF. This collection persists due to disturbances in the resistance to the CSF outflow, linking to the development of early hydrocephalus as our study suggests.

As we have observed in this study, the presence of IHH (which occurs, on median, within the first 9 days after DC) has high sensitivity and specificity to predict the development of early hydrocephalus in the following days (median 18 days).

Conclusions

Hydrocephalus was observed in 27.4% of the patients with severe TBI who required DC. We found that the

A. Kaen et al.

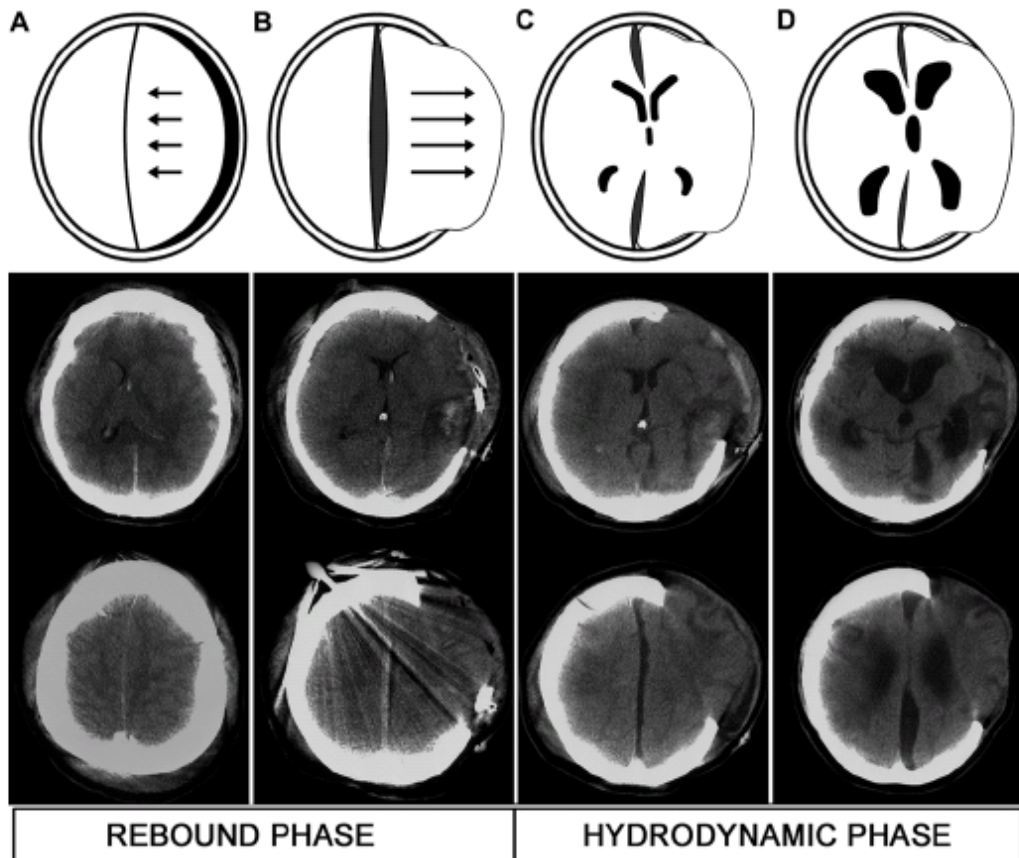


FIG. 2. Diagrams and CT scans obtained in a 23-year-old patient with a severe TBI. A: Axial CT scan showing a subdural hematoma; the patient's initial GCS score was 4. B: Control CT scan obtained 24 hours after DC revealing a small hypodense subdural collection (rebound phase). C and D: Axial CT scans acquired 10 and 37 days after DC, illustrating the hydrodynamic phase. Note that subdural collection and ventricular size increased progressively.

presence of traumatic SAH and IVH were not related to a higher risk of developing hydrocephalus. The presence of an IHH was a predictive radiological sign of hydrocephalus developing within the first 6 months of DC in patients with severe TBI.

Disclosure

The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper. No financial support was received.

Author contributions to the study and manuscript preparation include the following. Conception and design: Kaen. Acquisition of data: Kaen. Analysis and interpretation of data: Kaen, Jimenez-Roldan, Gomez, Lagares. Drafting the article: Kaen, Jimenez-Roldan, Gomez, Lagares. Critically revising the article: Alday, Gomez, Lagares, Lobato. Reviewed final version of the manuscript and approved it for submission: all authors. Statistical analysis: Alday, Lagares.

Administrative/technical/material support: Kaen, Jimenez-Roldan. Study supervision: Gomez, Lagares, Alén, Lobato.

Acknowledgment

The authors thank Fatima Iarlori for the preparation of illustrations.

References

1. Aarabi B, Chesler D, Maulucci C, Blacklock T, Alexander M: Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Neurosurg Focus* 26(6): E8, 2009
2. Aarabi B, Hesdorffer DC, Simard JM, Ahn ES, Aresco C, Eisenberg HM, et al: Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery* 64:927-940, 2009

Hydrocephalus after decompressive craniectomy

3. Aarabi B, Simard JM: Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 15:548–553, 2009
4. Cardoso ER, Galbraith S: Posttraumatic hydrocephalus—a retrospective review. *Surg Neurol* 23:261–264, 1985
5. Cardoso ER, Schubert R: External hydrocephalus in adults. Report of three cases. *J Neurosurg* 85:1143–1147, 1996
6. Choi I, Park HK, Chang JC, Cho SJ, Choi SK, Byun BJ: Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 43:227–231, 2008
7. Czosnyka M, Copeman J, Czosnyka Z, McConnell R, Dickinson C, Pickard JD: Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:246–248, 2000
8. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC III, Rosenthal G: Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 25:503–512, 2008
9. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP, Lipper MH, Girevendulis AK, Jeffries BF, et al: Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology* 141:397–402, 1981
10. Hawkins TD, Lloyd AD, Fletcher GI, Hanka R: Ventricular size following head injury: a clinico-radiological study. *Clin Radiol* 27:279–289, 1976
11. Huh PW, Yoo DS, Cho KS, Park CK, Kang SG, Park YS, et al: Diagnostic method for differentiating external hydrocephalus from simple subdural hygroma. *J Neurosurg* 105:65–70, 2006
12. Licata C, Cristofori L, Gambin R, Vivenza C, Turazzi S: Post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 45:141–149, 2001
13. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, de la Fuente M, Montero A, Barcena A, et al: Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg* 59:762–774, 1983
14. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW: Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 57:1173–1182, 2005
15. Marmarou A, Foda MA, Bandoh K, Yoshihara M, Yamamoto T, Tsuji O, et al: Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 85:1026–1035, 1996
16. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al: The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 9 (Suppl 1):S287–S292, 1992
17. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G: Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuro-radiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 84:1637–1641, 2003
18. Miranda P, Lobato RD, Rivas JJ, Alén JF, Lagares A: [Posttraumatic subdural collections: case report and review of the literature.] *J Neurocirugia (Astur)* 15:67–71, 2004 (Span)
19. Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M, Benejam B, Arikán F, Bagaena M: Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 22:1303–1310, 2005
20. Sahuquillo J, Arikán F: Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003983, 2006
21. Stone JL, Lang RG, Sugar O, Moody RA: Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery* 8:542–550, 1981
22. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM II, Connolly ES Jr: Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery* 61:489–494, 2007
23. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al: Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 150:1241–1248, 2008

Manuscript submitted January 24, 2010.
 Accepted April 27, 2010.
 Please include this information when citing this paper: published online May 21, 2010; DOI: 10.3171/2010.4.JNS10132.
 Address correspondence to: Ariel Kaen, M.D., Neurosurgery Department, Hospital Virgen del Rocío, Avda Manuel Siurot s/n, 41013 Sevilla, Spain. email: kaenariel@hotmail.com.

with the patient prior to final positioning, the result being that the operative side can be identified and marked incorrectly. The only way to address this is for the surgeon to assume a patient-centric worldview for the purposes of identification and side marking.

Whatever tools and checks are put in place, it is probable that intrinsic differences in humans, in particular problems with right-left discrimination and establishing spatial congruence, will remain as key risk factors for side error. The only way to address this is for the surgical team members to interact as a highly functional and resilient team. Checklists, time-outs, and playbooks help structure communication amongst team members but it is the team working together that will mitigate the risk to patient when human factors, fatigue, efficiency tradeoffs, technical failures, and other factors conspire to put the patient at risk.

Side errors are amongst rare tragedies that require a different approach to learning and mitigation compared with other complications. As Cranston has said with respect to an intrathecal vincristine injection and death:

In the course of reviewing our own mistake, we also sought information across the country about other, similar, tragedies... there have been at least three other child deaths.... Each was fully investigated in the institution where it occurred, both internally and by provincial coroners.... the details of these errors have not been comprehensively shared.... We were not able to learn from our mistakes, nor did we have the opportunity to learn from those of our colleagues.¹²

Cohen and colleagues are to be congratulated for bringing this analysis to the attention of the profession. The *Journal of Neurosurgery* is thanked for its courage in publishing this work as it is only through such reports that rare events such as side errors can be better understood and prevented.

DAVID COCHRANE, M.D., F.R.C.S.C.
British Columbia Children's Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada

Disclosure

The author reports no conflicts of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper.

References

1. Accreditation Canada: **Surgical Checklist**. Ottawa, Ontario: Accreditation Canada, 2010 (<http://www.accreditation.ca/knowledge-exchange/patient-safety/surgical-checklist>) [Accessed April 6, 2011]
2. Bernstein M: Wrong-side surgery: systems for prevention. *Can J Surg* 46:144-146, 2003
3. Cima RR, Hale C, Kollengode A, Rogers JC, Cassivi SD, Deschamps C: Surgical case listing accuracy: failure analysis at a high-volume academic medical center. *Arch Surg* 145:641-646, 2010
4. Clarke JR, Johnston J, Finley ED: Getting surgery right. *Ann Surg* 246:395-405, 2007
5. Cohen FL, Mendelsohn D, Bernstein M: Wrong-site craniotomy: analysis of 35 cases and systems for prevention. Clinical article. *J Neurosurg* 113:461-473, 2010
6. Gormley GJ, Dempster M, Best R: Right-left discrimination among medical students: questionnaire and psychometric study. *BMJ* 337:a2826, 2008

7. Jhavar BS, Mitsis D, Duggal N: Wrong-sided and wrong-level neurosurgery: a national survey. *J Neurosurg Spine* 7:467-472, 2007
8. Joint Commission: **The Universal Protocol for Preventing Wrong Site, Wrong Procedure, and Wrong Person Surgery: Guidance for Health Care Professionals**. Oakbrook Terrace, IL: The Joint Commission, 2011 (http://www.jointcommission.org/assets/1/18/UP_Poster.pdf) [Accessed April 7, 2011]
9. Mitchell P, Nicholson CL, Jenkins A: Side errors in neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien)* 148:1289-1292, 2006
10. National Patient Safety Agency: **Rapid Response Report NPSA/2008/RRR009: Avoiding wrong side burr holes/craniotomy**. London: National Patient Safety Agency, 2008 (<http://www.nrls.npsa.nhs.uk/EasySiteWeb/getresource.axd?AssetID=60288&type=full&servicetype=Attachment>) [Accessed April 6, 2011]
11. National Patient Safety Agency: **Rapid Response Report NPSA/2008/RRR009: Avoiding wrong side burr holes and craniotomies: supporting information**. London: National Patient Safety Agency, 2008 (<http://www.nrls.npsa.nhs.uk/EasySiteWeb/getresource.axd?AssetID=60287&type=full&servicetype=Attachment>) [Accessed April 7, 2011]
12. National Steering Committee on Patient Safety: **Building a Safer System: A National Integrated Strategy for Improving Patient Safety in Canadian Health Care**. Ottawa, Canada: National Steering Committee on Patient Safety, p 2 (http://repse.medical.org/publications/building_a_safer_system_e.pdf) [Accessed April 6, 2011]
13. Senders JW, Kanzki R: The egocentric surgeon or the roots of wrong side surgery. *Qual Saf Health Care* 17:396-400, 2008
14. Shinde S, Carter JA: Wrong site neurosurgery—still a problem. *Anaesthesia* 64:1-2, 2009
15. Wolf SM: Difficulties in right-left discrimination in a normal population. *Arch Neurol* 29:128-129, 1973

RESPONSE: There are multiple perspectives and facets to any situation that involves human behavior, precisely because we are such complex organisms. Dr. Cochrane's letter nicely illustrates some of the many underlying reasons why humans may confuse left and right. We thank Dr. Cochrane for a complementary insight on why wrong-site surgeries continue to occur.

FRED L. COHEN, M.D., J.D.
Palm Beach Gardens, Florida
MARK BERNSTEIN, M.D., M.H.Sc., F.R.C.S.C.
DANIEL MENDELSON, M.Sc.
University of Toronto
Toronto Western Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Please include this information when citing this paper: published online April 29, 2011; DOI: 10.3171/2010.10.JNS101704.

Interhemispheric hygroma

TO THE EDITOR: We read with great interest the article by Kaen et al.³ (Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, et al: Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? Clinical article. *J Neurosurg* 113:1287-1293, December, 2010), in which the authors reviewed the records of 73 patients with severe head injuries who underwent decompressive craniectomy (DC), either with evacuation of mass lesions (66 patients, 90%) or without. The authors

Neurosurgical forum

reported that 36 patients developed subdural hygromas, that 17 (47%) of these patients exhibited interhemispheric hygromas (IHHs), and that hydrocephalus was observed in 15 (88%) of the 17 patients with IHHs. Statistical analysis revealed that the presence of IHHs was a predictive radiological sign of hydrocephalus development with 94% sensitivity and 96% specificity. We completely agree with the authors and wish to provide further comment. Aarabi et al.² recently reported that, in 54 patients with severe head injuries who underwent DC with evacuation of mass lesions, 15 patients developed subdural hygromas, that 10 (67%) of these patients exhibited IHHs, and that hydrocephalus was observed in 4 of the 15 patients with subdural hygromas. These data are in accord with the results of Kaen et al. In contrast, Aarabi et al.¹ previously reported that, of 50 patients with severe head injuries who underwent DC without removal of clots or contusion for diffuse brain swelling, 25 patients developed subdural hygromas, which were rarely interhemispheric. Thus, the studies by Kaen et al.³ and Aarabi et al.^{1,2} suggest that the high incidence of IHH might be the result of DC with evacuation of mass lesions. Therefore, we hypothesize that the volume of the evacuated mass may be correlated with the occurrence of IHHs. As such, DC with evacuation of large mass lesions may generate a greater suction effect and the interhemispheric space is more likely to expand. If this hypothesis is correct, careful attention should be paid to the occurrence of IHHs, especially when DC with evacuation of large mass lesions is performed. Further investigation into the correlation of the volume of evacuated mass lesions with occurrence of IHHs may provide additional insight into the mechanism of IHHs after DC.

SATORU TAKEUCHI, M.D.
KIMIHIRO NAGATANI, M.D.
NAOKI OTANI, M.D.
HIROSHI NAWASHIRO, M.D.
National Defense Medical College
Tokorozawa, Saitama, Japan

Disclosure

The authors report no conflict of interest.

References

1. 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* 104:469–479, 2006
2. Aarabi B, Hesdorffer DC, Simard JM, Ahn ES, Aresco C, Eisenberg HM, et al: Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery* 64:927–940, 2009
3. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, Gomez PA, Lagares A, Alén JF, et al: Interhemispheric hygroma after decompressive

craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? Clinical article. *J Neurosurg* 113:1287–1293, 2010

RESPONSE: We appreciate Dr. Takeuchi and his co-workers' interest in our study and the opportunity to respond to their comments. We agree that the evacuation of contusions or large mass lesions could be related to the development of IHH and posttraumatic hydrocephalus. However, in our work we found no statistically significant difference in the frequency of appearance of hydrocephalus between patients who needed brain resection for cerebral contusions as well as DC and those in whom just a DC was performed ($p = 0.20$). Furthermore, we found no statistically significant intergroup differences in the frequency of IHH or hydrocephalus when we separated our patients into the following subgroups: patients who have more than 25 cm³ of contusion and needed surgery; patients who only had subdural hematomas; patients with subdural hematomas and contusion; and finally patients with small contusions.

The lack of a relationship between contusion resection and the development of hydrocephalus is surprising, but not new.² Recently De Bonis et al.¹ hypothesized that a medial craniotomy may have a potentially pathogenetic role in the development of posttraumatic hydrocephalus (venous blood flow theory). Nonetheless, this hypothesis does not explain why the resolution of hydrocephalus after bone flap replacement was observed only in some patients. Probably, there are several factors related to the pathogenesis of IHH and posttraumatic hydrocephalus, and they work together in the development of ventricular enlargement. Further studies are necessary to understand these questions, the real relationship between decompressive craniectomy and posttraumatic hydrocephalus, and how these factors modify prognosis.

ARIEL KAEN, M.D.
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Seville, Spain
ALFONSO LAGARES, M.D., Ph.D.
PEDRO A. GOMEZ, M.D., Ph.D.
Hospital 12 de Octubre
Madrid, Spain

References

1. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C: Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma* 27:1965–1970, 2010
2. Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M, Benejam B, Aríkan F, Báguena M: Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 22:1303–1310, 2005

Please include this information when citing this paper: published online May 6, 2011; DOI: 10.3171/2011.2.JNS11122.

Interhemispheric Hygroma after Decompressive Craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?

Ariel Kaen¹, Luis Jimenez-Roldan², Rafael Alday², Pedro A. Gomez², Alfonso Lagares², Ramiro D. Lobato²

¹Department of Neurosurgery, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Seville; and
²Department of Neurosurgery, Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain

INTRODUCTION

Decompressive craniectomy (DC) is a surgical procedure used for the treatment of different causes of swelling or expansive cerebral lesions. The effect of DC on clinical outcome is unknown and needs to be evaluated in a prospective randomized trial. From a technical point of view, DC is a relatively simple procedure but complications are not uncommon. However, few studies have been published about complications and, some authors suggest that their presence may diminish the potential benefits of the DC. Cerebrospinal fluid (CSF) circulation disruptions are one of the most common complications, appearing either as subdural collections in different locations or as ventricular enlargement. The aim of this study was to determine the incidence of post-traumatic hydrocephalus in severe head injured patients, who required DC. Additional objectives were to determine the relationship between hydrocephalus and several clinical and radiological features, and to find factors which could predict the development of hydrocephalus with special attention to subdural hygromas as a sign of distortion of the CSF circulation.

MATERIAL AND METHODS

We conducted a retrospective study of 73 patients, admitted in our department from January 2000 to January 2006, with severe traumatic brain injury (TBI) who required DC. Clinical and Radiological data were collected. Post-traumatic hydrocephalus was defined: a) modified Frontal Horn Index > 33% and b) Gudeman's CT criteria. Gudeman CT criteria include the distended appearance of the anterior horns of the lateral ventricles and the enlargement of the temporal horns and third ventricle in the presence of normal or absent sulci. Measurement of ICP was considered, but it was not included in this definition. Hygromas were diagnosed based on subdural fluid collection and classified according to location of the craniectomy (ipsilateral, contralateral, bilateral, and interhemispheric).

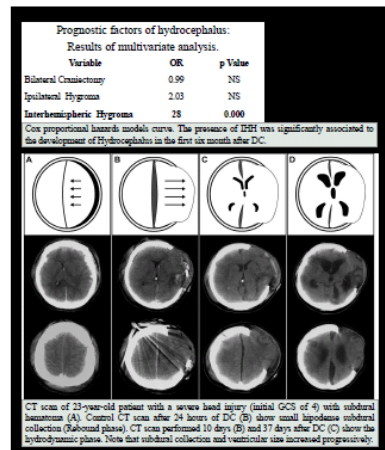
Summary of characteristics in 73 patients with or without hydrocephalus following Decompressive Craniectomy for severe head injury.			
Variable	N. (%)		p Value
	w/ Hydrocephalus	w/o Hydrocephalus	
No. of patients	20 (27.4)	53 (72.6)	
Age	37.7 (17-62)	36.6 (16-78)	NS
Sex			
- Male	15	43	NS
- Female	5	10	
Mechanism			
- Motor vehicle accident	7 (22)	25 (78)	NS
- Fall	9 (31)	20 (69)	NS
- Assault	2 (40)	3 (60)	NS
- Other	2 (29)	5 (71)	NS
Craniectomy			
- Frontal-temporal	16 (25)	47 (75)	NS
- Bifrontal	0 (0)	5 (100)	NS
- Bilateral	4 (80)	1 (20)	0.018
TCDB Classifications			
- Type III	2 (40)	3 (60)	NS
- Type IV	1 (50)	1 (50)	NS
- Type V	17 (26)	49 (74)	NS
CT finding			
- Basal cisterns compressed	16 (29)	39 (71)	NS
- tSAH	18 (27)	49 (73)	NS
- IVH	5 (24)	16 (76)	NS
- Shift > 5mm	8 (21)	30 (79)	NS
Subdural Hygromas	18 (90)	18 (34)	
- Ipsilateral	12 (41)	17 (59)	0.036
- Contralateral	1 (50)	1 (50)	NS
- Bilateral	1 (50)	1 (50)	NS
- InterHemispheric	15 (88)	2 (12)	0.0001
Poor Outcome	19 (95)	37 (70)	0.000
Mortality	4 (20)	10 (18.8)	NS

RESULTS

Hydrocephalus was diagnosed in 20 patients. After univariate and multivariate analysis, the presence of interhemispheric hygromas (IHH) was the only one independent prognostic factor for development of post-traumatic hydrocephalus (p<0.0001). More than 80% of patients with IHH developed hydrocephalus within the first 50 days after the DC. In all cases the presence of hygromas preceded the diagnosis of hydrocephalus. The IHH predicts the development of hydrocephalus after DC with 94% of sensitivity and 96% of specificity. The presence of IHH showed an AUC of 0.951 (95% CI 0.87-1.00) p<0.0001. Patients with hydrocephalus after DC presented an increased risk for poor outcome. However, this increased risk was not observed for mortality.

CONCLUSION

Hydrocephalus was observed in 27.4% of the patients with severe TBI who required decompressive craniectomy. In our study, the presence of tSAH and IVH were not related to a higher risk of developing hydrocephalus. The presence of interhemispheric hygroma was a predictive radiological sign of hydrocephalus development within the first six months following a decompressive craniectomy in patients with severe TBI.



Published on Journal of Neurosurgery. 21 May 2010.

EARLY TREATMENT OF SUBDURAL HYGROMA REDUCE THE RISK OF POST-TRAUMATIC HYDROCEPHALUS

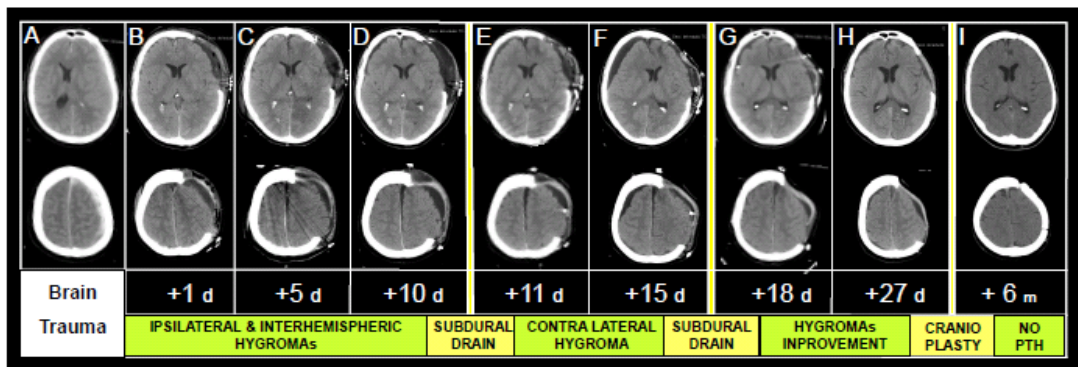
Ariel Kaen , Jose M. Almarcha, Jose L. Narros, Jose L. Barbeito, María Oliver y Manuel Polaina
 Department of Neurosurgery of Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. Spain.

INTRODUCTION

Cerebrospinal fluid circulation disruptions are one of the most common complications after decompressive craniectomy (DC). Recently the authors found a relationship between hydrocephalus and subdural hygromas (SDG). We describe a difficult case of subdural hygromas treatment following DC and show how early treatment may reduce the risk of post-traumatic hydrocephalus.

CASE REPORT

A 39-year-old man was admitted to our hospital for severe traumatic brain injury. On admission CT scan show left subdural hematoma (A). After a standard left frontotemporoparietal craniotomy and hematoma evacuation, his brain severity expanded toward the craniotomy site, therefore the bone was not replaced (B). Five days later, a follow-up brain CT scan revealed ipsilateral and interhemispheric hygromas (C). We initially provided conservative treatment. However, the patient complained of persistent headache and progressive right hemiparesis. Control CT scan shows enlargement of the SDG in the left side, with midline structures deviating to the right (D). The SDG was drained via skin flap of the craniectomy, after that the patient's clinical and radiological presentation improved significantly (E). Fifteen days after his admission, the patient complained again of persistent headache. However, in this occasion he presents left hemiparesis. CT scan revealed contralateral hygroma (F). Therefore, subdural drain was performed via burr-hole craniectomy without complications (G). We consider he has a high risk to develop post-traumatic hydrocephalus (PTH) because he had an interhemispheric hygroma (IHH) in the first days after trauma. Therefore, cranioplasty was performed 31 day after admission. The neurological postoperative period was uneventful and was discharged 1 week later. Control CT scan 6 months after brain injury shows no signs of ventricular enlargement (I) and the patient outcome was good (GOS 5).



DISCUSSION

Several clinical and radiological factors were related with the development of post-traumatic hydrocephalus. However, recently the authors suggest that the presence of interhemispheric hygroma was a predictive radiological sign of hydrocephalus development. Therefore, we propose that aggressive hygromas treatment and early cranioplasty in these patients may reduce the incidence of post-traumatic hydrocephalus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aarabi B, Chesler D, Maulucci C, Blacklock T, Alexander M. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6):E8.
2. 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):469-479.
3. Aarabi B, Hesdorffer DC, Simard JM et al. Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery* 2009; 64(5):927-939.
4. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care* 2008; 9(2):269-276.
5. Ariza M, Mataro M, Poca MA et al. Influence of extraneurological insults on ventricular enlargement and neuropsychological functioning after moderate and severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2004; 21(7):864-876.
6. Barlow CF. CSF dynamics in hydrocephalus—with special attention to external hydrocephalus. *Brain Dev* 1984; 6(2):119-127.
7. Bender A, Heulin S, Rohrer S et al. Early cranioplasty may improve outcome in neurological patients with decompressive craniectomy. *Brain Inj* 2013; 27(9):1073-1079.
8. Beyerl B, Black PM. Posttraumatic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1984; 15(2):257-261.
9. Black PM, Tzouras A, Foley L. Cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1985; 17(1):57-62.
10. Blasberg R, Johnson D, Fenstermacher J. Absorption resistance of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage in the monkey; effects of heparin. *Neurosurgery* 1981; 9(6):686-691.
11. Bobinski L, Koskinen LO, Lindvall P. Complications following cranioplasty using autologous bone or polymethylmethacrylate—retrospective experience from a single center. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115(9):1788-1791.
12. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2012; 117(3):589-596.

13. Boto GR, Gomez PA, De la CJ, Lobato RD. Severe head injury and the risk of early death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77(9):1054-1059.
14. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII. Antiseizure prophylaxis. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1:S83-S86.
15. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1:S87-S90.
16. Bullock R, Hanemann CO, Murray L, Teasdale GM. Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *J Neurosurg* 1990; 72(1):9-14.
17. Cardoso ER, Galbraith S. Posttraumatic hydrocephalus—a retrospective review. *Surg Neurol* 1985; 23(3):261-264.
18. Cardoso ER, Schubert R. External hydrocephalus in adults. Report of three cases. *J Neurosurg* 1996; 85(6):1143-1147.
19. Carolan PL, McLaurin RL, Towbin RB, Towbin JA, Egelhoff JC. Benign extra-axial collections of infancy. *Pediatr Neurosci* 1985; 12(3):140-144.
20. Chibbaro S, Marsella M, Romano A, Ippolito S, Benericetti E. Combined internal uncusotomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases. *J Neurosurg* 2008; 108(1):74-79.
21. Choi I, Park HK, Chang JC, Cho SJ, Choi SK, Byun BJ. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 43(5):227-231.
22. Clifton GL, Allen S, Barrodale P et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10(3):263-271.
23. Clifton GL, Allen S, Berry J, Koch SM. Systemic hypothermia in treatment of brain injury. *J Neurotrauma* 1992; 9 Suppl 2:S487-S495.
24. Cole TB. Global road safety crisis remedy sought: 1.2 million killed, 50 million injured annually. *JAMA* 2004; 291(21):2531-2532.
25. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364(16):1493-1502.
26. Cooper PR, Hagler H, Clark WK, Barnett P. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery* 1979; 4(4):296-300.

27. Csokay A, Nagy L, Novoth B. Avoidance of vascular compression in decompressive surgery for brain edema caused by trauma and tumor ablation. *Neurosurg Rev* 2001; 24(4):209-213.
28. Czosnyka M, Copeman J, Czosnyka Z, McConnell R, Dickinson C, Pickard JD. Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68(2):246-248.
29. Dandy WE. An Experimental and Clinical Study of Internal Hydrocephalus. *JAMA* 1913; 25(61):2216.
30. De BP, Mangiola A, Pompucci A, Formisano R, Mattogno P, Anile C. CSF dynamics analysis in patients with post-traumatic ventriculomegaly. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115(1):49-53.
31. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, D'Alessandris QG, Rigante L, Anile C. Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist? *J Neurosurg* 2010; 112(5):1150-1153.
32. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma* 2010; 27(11):1965-1970.
33. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events? *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115(8):1308-1312.
34. Dujovny M, Aviles A, Agner C, Fernandez P, Charbel FT. Cranioplasty: cosmetic or therapeutic? *Surg Neurol* 1997; 47(3):238-241.
35. Faleiro RM, Faleiro LC, Caetano E et al. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66(2B):369-373.
36. Finfer SR, Cohen J. Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001; 48(1):77-90.
37. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC, III, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2008; 25(5):503-512.
38. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990; 51:326-328.
39. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Hartl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2013; 119(6):1583-1590.

40. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356(9233):923-929.
41. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson RH. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995; 23(3):560-567.
42. Grant FC, Norcross NC. REPAIR OF CRANIAL DEFECTS BY CRANIOPLASTY. *Ann Surg* 1939; 110(4):488-512.
43. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP et al. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology* 1981; 141(2):397-402.
44. Gudeman SK, Kishore PR, Miller JD, Girevendulis AK, Lipper MH, Becker DP. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 1979; 5(3):309-313.
45. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90(2):187-196.
46. HAKIM S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci* 1965; 2(4):307-327.
47. Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ et al. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg* 2013.
48. Hasegawa M, Yamashima T, Yamashita J, Suzuki M, Shimada S. Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 1992; 31(3):580-585.
49. Hawkins TD, Lloyd AD, Fletcher GI, Hanka R. Ventricular size following head injury: a clinico-radiological study. *Clin Radiol* 1976; 27(3):279-289.
50. Hellbusch LC. Benign extracerebral fluid collections in infancy: clinical presentation and long-term follow-up. *J Neurosurg* 2007; 107(2 Suppl):119-125.
51. Hoff J, Bates E, Barnes B, Glickman M, Margolis T. Traumatic subdural hygroma. *J Trauma* 1973; 13(10):870-876.
52. Hogan PA, Woolsey RM. Hydrocephalus in the adult. *JAMA* 1966; 198(5):524-528.
53. Honeybul S, Gillett G, Ho K, Lind C. Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury. *J Med Ethics* 2012; 38(11):657-661.

54. Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *J Neurotrauma* 2012; 29(10):1872-1878.
55. Honeybul S, Ho KM, Gillett GR, Lind CR, O'Hanlon S. Futility and neurotrauma: can we make an objective assessment? *Med J Aust* 2012; 196(8):531-533.
56. Honeybul S, Ho KM, Lind CR. What can be learned from the DECRA study. *World Neurosurg* 2013; 79(1):159-161.
57. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Corcoran T, Gillett GR. The retrospective application of a prediction model to patients who have had a decompressive craniectomy for trauma. *J Neurotrauma* 2009; 26(12):2179-2183.
58. Honeybul S, Janzen C, Kruger K, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: is life worth living? *J Neurosurg* 2013.
59. Huang AP, Tu YK, Tsai YH et al. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion. *J Neurotrauma* 2008; 25(11):1347-1354.
60. Is M, Gezen F, Akgul M, Dosoglu M. Traumatic intraventricular hemorrhage with a good prognosis. *Turk Neurosurg* 2011; 21(1):107-109.
61. Isago T, Nozaki M, Kikuchi Y, Honda T, Nakazawa H. Sinking skin flap syndrome: a case of improved cerebral blood flow after cranioplasty. *Ann Plast Surg* 2004; 53(3):288-292.
62. Jiang JY, Xu W, Li WP et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005; 22(6):623-628.
63. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007; 38(9):2518-2525.
64. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? *J Neurosurg* 2010; 113(6):1287-1293.
65. Kakar V, Nagaria J, John KP. The current status of decompressive craniectomy. *Br J Neurosurg* 2009; 23(2):147-157.
66. Kammersgaard LP, Linnemann M, Tibaek M. Hydrocephalus following severe traumatic brain injury in adults. Incidence, timing, and clinical predictors during rehabilitation. *NeuroRehabilitation* 2013; 33(3):473-480.

67. Kan P, Amini A, Hansen K et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 2006; 105(5 Suppl):337-342.
68. Katz RT, Brander V, Sahgal V. Updates on the diagnosis and management of posttraumatic hydrocephalus. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68(2):91-96.
69. Kawaguchi T, Fujita S, Hosoda K, Shibata Y, Komatsu H, Tamaki N. Treatment of subdural effusion with hydrocephalus after ruptured intracranial aneurysm clipping. *Neurosurgery* 1998; 43(5):1033-1039.
70. Kilincer C, Simsek O, Hamamcioglu MK, Hicdonmez T, Cobanoglu S. Contralateral subdural effusion after aneurysm surgery and decompressive craniectomy: case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(5):412-416.
71. Kim H, Sung SO, Kim SJ, Kim SR, Park IS, Jo KW. Analysis of the factors affecting graft infection after cranioplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155(11):2171-2176.
72. Koizumi H, Fukamachi A, Nukui H. Postoperative subdural fluid collections in neurosurgery. *Surg Neurol* 1987; 27(2):147-153.
73. Langfitt TW, Marshall WJ, Kassell NF, Schutta HS. The pathophysiology of brain swelling produced by mechanical trauma and hypertension. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1968; 102:XIV.
74. Lee KS. The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma. *Brain Inj* 1998; 12(7):595-603.
75. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Yun IG. The fate of traumatic subdural hygroma in serial computed tomographic scans. *J Korean Med Sci* 2000; 15(5):560-568.
76. Lee KS, Bae WK, Yoon SM, Doh JW, Bae HG, Yun IG. Location of the traumatic subdural hygroma: role of gravity and cranial morphology. *Brain Inj* 2000; 14(4):355-361.
77. Lemee JM, Petit D, Splingard M, Menei P. Autologous bone flap versus hydroxyapatite prosthesis in first intention in secondary cranioplasty after decompressive craniectomy: a French medico-economical study. *Neurochirurgie* 2013; 59(2):60-63.
78. Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L et al. Cranioplasty of large cranial defect at an early stage after decompressive craniectomy performed for severe head trauma. *J Craniofac Surg* 2007; 18(3):526-532.
79. Licata C, Cristofori L, Gambin R, Vivenza C, Turazzi S. Post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 2001; 45(3):141-149.

80. Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75(2):256-261.
81. Low CY, Low YY, Lee KK, Chan SP, Ang BT. Post-traumatic hydrocephalus after ventricular shunt placement in a Singaporean neurosurgical unit. *J Clin Neurosci* 2013; 20(6):867-872.
82. Maas AI, Murray G, Henney H, III et al. Efficacy and safety of dexanabinol in severe traumatic brain injury: results of a phase III randomised, placebo-controlled, clinical trial. *Lancet Neurol* 2006; 5(1):38-45.
83. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7(8):728-741.
84. Malliti M, Page P, Gury C, Chomette E, Nataf F, Roux FX. Comparison of deep wound infection rates using a synthetic dural substitute (neuro-patch) or pericranium graft for dural closure: a clinical review of 1 year. *Neurosurgery* 2004; 54(3):599-603.
85. Marmarou A, Foda MA, Bando K et al. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 1996; 85(6):1026-1035.
86. Marmarou A, Lu J, Butcher I et al. IMPACT database of traumatic brain injury: design and description. *J Neurotrauma* 2007; 24(2):239-250.
87. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992; 9 Suppl 1:S287-S292.
88. Maytal J, Alvarez LA, Elkin CM, Shinnar S. External hydrocephalus: radiologic spectrum and differentiation from cerebral atrophy. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148(6):1223-1230.
89. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(11):1637-1641.
90. Meier U, Ahmadi S, Killeen T, Al-Zain FT, Lemcke J. Long-term outcomes following decompressive craniectomy for severe head injury. *Acta Neurochir Suppl* 2008; 102:29-31.
91. Meyers CA, Levin HS, Eisenberg HM, Guinto FC. Early versus late lateral ventricular enlargement following closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(12):1092-1097.

92. Miranda P, Lobato RD, Rivas JJ, Alen JF, Lagares A. [Posttraumatic subdural collections: case report and review of the literature]. *Neurocirugia (Astur)* 2004; 15(1):67-71.
93. Missori P, Miscusi M, Formisano R et al. Magnetic resonance imaging flow void changes after cerebrospinal fluid shunt in post-traumatic hydrocephalus: clinical correlations and outcome. *Neurosurg Rev* 2006; 29(3):224-228.
94. Mitchell P, Tseng M, Mendelow AD. Decompressive craniectomy with lattice duraplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146(2):159-160.
95. Moody RA, Ruamsuke S, Mullan SF. An evaluation of decompression in experimental head injury. *J Neurosurg* 1968; 29(6):586-590.
96. Mori K, Handa H, Itoh M, Okuno T. Benign subdural effusion in infants. *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4(4):466-471.
97. Mori K, Maeda M. Delayed magnetic resonance imaging with GdD-DTPA differentiates subdural hygroma and subdural effusion. *Surg Neurol* 2000; 53(4):303-310.
98. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75(5):731-739.
99. Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47(2):315-322.
100. Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci* 2012; 19(9):1222-1227.
101. Nogueira GJ, Zaglul HF. Hypodense extracerebral images on computed tomography in children. "External hydrocephalus": a misnomer? *Childs Nerv Syst* 1991; 7(6):336-341.
102. Odita JC. The widened frontal subarachnoid space. A CT comparative study between macrocephalic, microcephalic, and normocephalic infants and children. *Childs Nerv Syst* 1992; 8(1):36-39.
103. Oertel M, Kelly DF, McArthur D et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002; 96(1):109-116.

104. Oh CH, Park CO, Hyun DK, Park HC, Yoon SH. Comparative Study of Outcomes between Shunting after Cranioplasty and in Cranioplasty after Shunting in Large Concave Flaccid Cranial Defect with Hydrocephalus. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44(4):211-216.
105. Paoletti P, Pezzotta S, Spanu G. Diagnosis and treatment of post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 1983; 27(3):171-175.
106. Paredes I, Cicuendez M, Delgado MA, Martinez-Perez R, Munarriz PM, Lagares A. Normal pressure subdural hygroma with mass effect as a complication of decompressive craniectomy. *Surg Neurol Int* 2011; 2:88.
107. Piatt JH, Jr. Monozygotic twins discordant for external hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35(4):211-215.
108. Poca MA, Sahuquillo J, Mataro M, Benejam B, Arikian F, Baguena M. Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 2005; 22(11):1303-1310.
109. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41(1):84-92.
110. Qiu W, Guo C, Shen H et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009; 13(6):R185.
111. Qiu W, Guo C, Shen H et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009; 13(6):R185.
112. Raffelsieper B, Merten C, Mennel HD, Hedde HP, Menzel J, Bewermeyer H. [Decompressive craniectomy for severe intracranial hypertension due to cerebral infarction or meningoencephalitis]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002; 37(3):157-162.
113. Rahme R, Weil AG, Sabbagh M, Moumdjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Decompressive craniectomy is not an independent risk factor for communicating hydrocephalus in patients with increased intracranial pressure. *Neurosurgery* 2010; 67(3):675-678.
114. Raimondi AJ. A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1994; 10(1):2-12.
115. Ravid S, Maytal J. External hydrocephalus: a probable cause for subdural hematoma in infancy. *Pediatr Neurol* 2003; 28(2):139-141.

116. Redelmeier DA, Tibshirani RJ, Evans L. Traffic-law enforcement and risk of death from motor-vehicle crashes: case-crossover study. *Lancet* 2003; 361(9376):2177-2182.
117. ReKate HL, Nadkarni TD, Wallace D. The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2(1):1-11.
118. Rinaldi A, Mangiola A, Anile C, Maira G, Amante P, Ferraresi A. Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990; 51:394-396.
119. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12:CD000033.
120. Robertson WC, Jr., Chun RW, Orrison WW, Sackett JF. Benign subdural collections of infancy. *J Pediatr* 1979; 94(3):382-386.
121. Robertson WC, Jr., Gomez MR. External hydrocephalus. Early finding in congenital communicating hydrocephalus. *Arch Neurol* 1978; 35(8):541-544.
122. Roozenbeek B, Lingsma HF, Lecky FE et al. Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models. *Crit Care Med* 2012; 40(5):1609-1617.
123. Ruff RM, Marshall LF, Crouch J et al. Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the Traumatic Coma Data Bank. *Brain Inj* 1993; 7(2):101-111.
124. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD003983.
125. 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]. *Neurocirugia (Astur)* 2002; 13(2):78-100.
126. 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* 2013; 19(2):101-106.
127. Sahuquillo J, Vilalta J, Poch JM, Rubio E. [Acute spontaneous subdural hematoma]. *Neurologia* 1987; 2(2):91-92.

128. Sarov M, Guichard JP, Chibarro S et al. Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation after hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction. *Stroke* 2010; 41(3):560-562.
129. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38(3):987-992.
130. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81:77-79.
131. Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29(9):1888-1893.
132. Servadei F. Clinical value of decompressive craniectomy. *N Engl J Med* 2011; 364(16):1558-1559.
133. Shapiro K, Fried A, Takei F, Kohn I. Effect of the skull and dura on neural axis pressure-volume relationships and CSF hydrodynamics. *J Neurosurg* 1985; 63(1):76-81.
134. Shiozaki T, Kato A, Taneda M et al. Little benefit from mild hypothermia therapy for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg* 1999; 91(2):185-191.
135. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6):E7.
136. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT. Reversible monoparesis following decompressive hemicraniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 109(2):245-254.
137. Stone JL, Lang RG, Sugar O, Moody RA. Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery* 1981; 8(5):542-550.
138. Su FW, Ho JT, Wang HC. Acute contralateral subdural hygroma following craniectomy. *J Clin Neurosci* 2008; 15(3):305-307.
139. Su TM, Lee TH, Chen WF, Lee TC, Cheng CH. Contralateral acute epidural hematoma after decompressive surgery of acute subdural hematoma: clinical features and outcome. *J Trauma* 2008; 65(6):1298-1302.
140. Sucu HK, Gokmen M, Gelal F. The value of XYZ/2 technique compared with computer-assisted volumetric analysis to estimate the volume of chronic subdural hematoma. *Stroke* 2005; 36(5):998-1000.

141. Sundseth J, Sundseth A, Berg-Johnsen J, Sorteberg W, Lindegaard KF. Cranioplasty with autologous cryopreserved bone after decompressive craniectomy. Complications and risk factors for developing surgical site infection. *Acta Neurochir (Wien)* 2014.
142. Sydenham E, Roberts I, Alderson P. Hypothermia for traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD001048.
143. Takeuchi S, Nagatani K, Wada K et al. Is decompressive craniectomy a risk factor for ventriculomegaly? *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118:281-283.
144. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H et al. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for ischemic stroke. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118:289-291.
145. Tanaka Y, Mizuno M, Kobayashi S, Sugita K. Subdural fluid collection following craniotomy. *Surg Neurol* 1987; 27(4):353-356.
146. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17(3):154-162.
147. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872):81-84.
148. Thurman D, Guerrero J. Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury. *JAMA* 1999; 282(10):954-957.
149. Tian HL, Geng Z, Cui YH et al. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma. *Neurosurg Rev* 2008; 31(4):431-436.
150. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 108(1):66-73.
151. Tomura S, Nawashiro H, Otani N et al. Effect of decompressive craniectomy on aquaporin-4 expression after lateral fluid percussion injury in rats. *J Neurotrauma* 2011; 28(2):237-243.
152. Tourdias T, Dragonu I, Fushimi Y et al. Aquaporin 4 correlates with apparent diffusion coefficient and hydrocephalus severity in the rat brain: a combined MRI-histological study. *Neuroimage* 2009; 47(2):659-666.
153. Tribl G, Oder W. Outcome after shunt implantation in severe head injury with post-traumatic hydrocephalus. *Brain Inj* 2000; 14(4):345-354.

154. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6(3):215-222.
155. Voss HU, Heier LA, Schiff ND. Multimodal imaging of recovery of functional networks associated with reversal of paradoxical herniation after cranioplasty. *Clin Imaging* 2011; 35(4):253-258.
156. Walcott BP, Kwon CS, Sheth SA et al. Predictors of cranioplasty complications in stroke and trauma patients. *J Neurosurg* 2013; 118(4):757-762.
157. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, Connolly ES, Jr. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery* 2007; 61(3):489-493.
158. Weiner GM, Lacey MR, Mackenzie L et al. Decompressive craniectomy for elevated intracranial pressure and its effect on the cumulative ischemic burden and therapeutic intensity levels after severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2010; 66(6):1111-1118.
159. Wen L, Wan S, Zhan RY et al. Shunt implantation in a special sub-group of post-traumatic hydrocephalus-patients have normal intracranial pressure without clinical representations of hydrocephalus. *Brain Inj* 2009; 23(1):61-64.
160. Yadla S, Campbell PG, Chitale R, Maltenfort MG, Jabbour P, Sharan AD. Effect of early surgery, material, and method of flap preservation on cranioplasty infections: a systematic review. *Neurosurgery* 2011; 68(4):1124-1129.
161. Yamaura A, Sato M, Meguro K, Nakamura T, Uemura K. [Cranioplasty following decompressive craniectomy-analysis of 300 cases (author's transl)]. *No Shinkei Geka* 1977; 5(4):345-353.
162. Yang XF, Wen L, Gong JB, Zhan RY. Subdural effusion secondary to decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152(3):555-556.
163. Yang XF, Wen L, Li G, Zhan RY, Ma L, Liu WG. Contralateral subdural effusion secondary to decompressive craniectomy performed in patients with severe traumatic brain injury: incidence, clinical presentations, treatment and outcome. *Med Princ Pract* 2009; 18(1):16-20.
164. Yang XF, Wen L, Shen F et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150(12):1241-1247.
165. Yang XJ, Hong GL, Su SB, Yang SY. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2003; 6(2):99-103.

166. Yoshida K, Furuse M, Izawa A, Iizima N, Kuchiwaki H, Inao S. Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty as evaluated by ^{133}Xe CT and ^{31}P magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61(2):166-171.
167. Yoshimoto Y, Wakai S, Hamano M. External hydrocephalus after aneurysm surgery: paradoxical response to ventricular shunting. *J Neurosurg* 1998; 88(3):485-489.
168. Young HA, Gleave JR, Schmidek HH, Gregory S. Delayed traumatic intracerebral hematoma: report of 15 cases operatively treated. *Neurosurgery* 1984; 14(1):22-25.
169. Zanini MA, Resende LA, Freitas CC, Yamashita S. Traumatic subdural hygroma: five cases with changed density and spontaneous resolution. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65(1):68-72.