

Efecto de la craneoplastia realizada de manera temprana en pacientes adultos craniectomizados con déficit neurológico residual

Javier Terrazo-Lluch, Rogelio Revuelta-Gutiérrez, José Luis Soto-Hernández,
Humberto Mateos-Gómez

RESUMEN

La craneotomía descompresiva por muchos años ha sido la única alternativa terapéutica de la neurocirugía se continua empleando como un efectivo método de controlar la hipertensión intracraneal. Sin embargo, puede causar molestias debido a los efectos de la presión arterial en el cerebro por lo que recomendamos la craneoplastia temprana. Se presentan 13 pacientes operados y sus resultados.

Palabras clave: craneotomía descompresiva, craneoplastia temprana, hipertensión intracraneal, resultados.

EARLY CRANEOPLASTY IN ADULTS WITH NEUROLOGICAL DEFICIT

ABSTRACT

The decompression craniotomy has *being* used for almost hundred years to treat the intracranial hypertension and still is a usefull procedure to control the hypertension and save the life. However if not repaired the atmospheric pressure might have a desagradable effect in the meninges and brain so and early cranioplasty is the solution. We presented thirteen such cases whith the result.

Recibido: 2 febrero 2005. Aceptado: 14 febrero 2005.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Subdirección de Neurocirugía. Correspondencia: Rogelio Revuelta-Gutiérrez. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Subdirección de Neurocirugía. Insurgentes Sur # 3877. Col. La Fama 14269. México, D.F.

Key words: craniotomy, cranioplasty, intracranial hypertension, results.

La importancia de la enfermedad cerebral vascular (EVC) se hace patente al revisar que hay por lo menos en los Estados Unidos de Norteamérica más de 3 millones de pacientes que han presentado un evento vascular y permanecen con secuelas, lo que representa un gran problema de rehabilitación.

Una pequeña proporción de los pacientes que tienen infarto en algunos de los territorios de los principales vasos sanguíneos intracraneales manifiesta mortalidad temprana secundaria al edema cerebral. Este por lo general se manifiesta como un síndrome clínico de herniación que se presenta en los primeros días después del ictus. Se ha estimado que aproximadamente del 15 al 20 % de los pacientes con un infarto de la arteria cerebral media (ACM) experimentan dicho fenómeno (Moulin, Silver, Turney Bob¹⁻³). Cuando se presenta un infarto cerebral masivo que envuelve más de un vaso, la estimación de la mortalidad temprana secundaria al edema cerebral es aproximadamente entre un 80 a 90% (Jourdan, Romper^{4,5}). Ante el aumento de la hipertensión intracraneal, se realiza el manejo médico con la medición de la presión intracraneal, uso de manitol e hiperventilación. Pero cuando evoluciona a un deterioro neurológico se utiliza la alternativa quirúrgica: la craniectomía descompresiva con plastia de duramadre. Delashsaw *et al* en una serie que envolvía a 9 pacientes, observaron

que 4 de los 8 pacientes quienes sobrevivieron presentaban un estado funcional independiente en casa. Carter *et al*⁶, realizaron un estudio de un año de seguimiento en 14 pacientes en quienes se realizó hemicraniectomía, observó que 8 pacientes alcanzaron un índice Barthel al año de 63.

Recordemos que el índice Barthel es una escala pronóstica donde se cuantifican varias actividades como es la alimentación, vestido, subir escaleras, etc, y que puede tener un puntaje de 10 hasta 100, y por consenso se comenta que un puntaje mayor de 60 representa independencia funcional, y mayor de 80 capacidad para poder deambular por si mismos. Cuatro pacientes alcanzaron más de 80 y 3 pacientes tuvieron un índice Barthel menor de 37. Se observó mejor recuperación en pacientes jóvenes.

En la siguiente tabla se muestra cual ha sido la condición neurológica posterior a estos eventos donde fue necesario realizar una craniectomía descompresiva (tabla 1).

Tabla 1. Condición neurológica posoperatoria.

Series	No. de pacientes	Edad promedio	Bueno	Pobre	Muerto
Greenwood, 1968	9	50		6	3
Ivamoto, 1974	1	49	1		
Rengachary, 1981	3	31	1	2	
Young, 1982	1	59	1		
Kondziolka and Fazl, 1988	9	57	4	4	1
Delashaw, 1990	9	57	4	4	1
Kalia and Yonas, 1993	4	34	4		
Jourdan 1993	7	41	5		2
Carter, 1997	14	50	8	3	3
S. Schawb, 1998	63	49	2	24	21

Otros estudios como el de Schawb *et al*⁷ encontraron que en 63 pacientes que se sometieron a craniectomía descompresiva por infarto de ACM tuvieron una mortalidad del 27% y presentaron un índice Sathel de 65. Holtkamp⁸ en un estudio con 24 pacientes, 12 pacientes fueron operados y 12 fueron manejados de manera conservadora. En el grupo de operados el promedio de edad era de 65 años \pm 6.7 años, 4 pacientes fallecieron y los restantes sobrevivieron con IB de 60 y un Rankin de 4. Mientras el grupo de los tratados de manera conservadora el promedio de edad era de 72.5 \pm 8.9. Diez pacientes fallecieron de hernia transtentorial y los dos que sobrevivieron presentaban un 15 de 25 y 10 y un Rankin de 4 (figura 1).

Pero ¿cuál ha sido el efecto de la craneoplastia

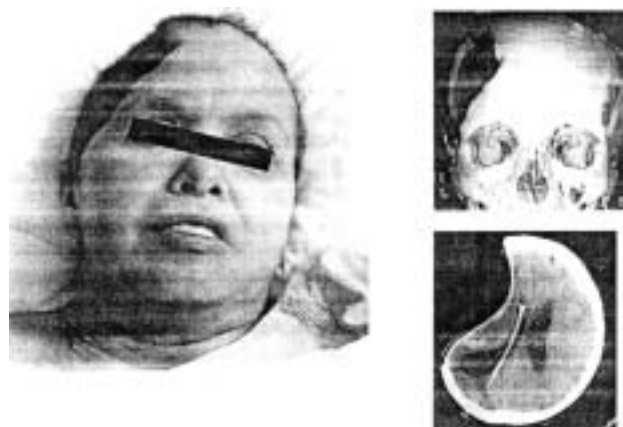


Figura 1. Paciente femenina de 46 años posoperada de craniectomía descompresiva secundaria a infarto de ACM del lado derecho. Se observa en la imagen de la izquierda el importante defecto cosmético. En las imágenes de la derecha arriba y abajo: cortes tomográficos donde se visualiza el importante defecto óseo, así como la zona de encefalomalacia y la colocación de una válvula ventrículo peritoneal.

en estos pacientes?, ha habido casos anecdóticos y artículos descriptivos de mejoría clínica de dichas secuelas.

Recordemos que desde tiempos antiguos se ha presentado la necesidad de reconstruir defectos óseos de la calota. Entre los primeros en realizarlos encontramos en 1670 a J. Vamn Meekren quien realiza con éxito la colocación de un injerto de hueso de perro a un paciente, sin que se presentará rechazo,

Sin embargo, la iglesia no lo aceptó de buen agrado, siendo necesario retirarla⁹⁻¹¹.

Aunque la frecuencia de dichos defectos era mayor en tiempos de guerra, se ha observado un incremento de los defectos óseos desde que se usa la craniectomía descompresiva, inicializado por Cushing, como herramienta terapéutica en nuestro medio, con el fin de disminuir la presión intracraneana.

Al hacer una revisión en la literatura de las indicaciones para realizar una craneoplastia encontramos una prevalencia en los factores estéticos, protectores y de disconformidad como las principales en tomarse en cuenta para la reparación del defecto. Siendo controversial el uso de la craneoplastia ante la epilepsia poscraniectomía, en colapsos hemisféricos y el "síndrome de trepano"^{1,4,5,10-16}.

También han sido controversiales los diferentes tipos de materiales con los que se realizan la craneoplastia que varían desde el mismo hueso, hueso autólogo, hasta materiales sintéticos como metales (tantalio, acero inoxidable), metilmetacrilato y otros materiales aloplásticos. Tampoco se ha determinado el momento ideal para la colocación de la craneoplas-

tía. La tendencia ha sido realizarla de manera tardía sobretodo ante antecedentes de hipertensión intracraneana. Algunos autores recomiendan que la craneoplastia deba ser retrasada en pacientes con datos de infección. Llegando hasta esperar 6 meses antes de considerar una craneoplastia^{13,16,17}.

La controversia actual es la respuesta de ciertos pacientes que presentan alteraciones secundarias a la craniectomía y que después de la craneoplastia mejoran su sintomatología, inclusive una mejoría en las secuelas de su enfermedad por la que se realiza la craniectomía^{1,4,14}.

El "síndrome del paciente trepanado" o síndrome poscraniectomía se denomina a un espectro de síntomas comúnmente experimentado por los pacientes con defectos craneales. Los síntomas incluyen cefalea, mareo, astenia, insomnio, incapacidad para concentrarse depresión y ansiedad. Este síndrome no esta en relación del tamaño y localización del defecto óseo o por su reparación según algunos autores. La literatura actual al contrario establece que la craneoplastia puede mejorar dichos síntomas en paciente selectos al proporcionar una aceptación social y proveer un sentimiento de protección de las áreas vulnerables percibidas por el paciente^{9,12,18}.

Realizando una revisión de la literatura encontramos que en 1939 Grant y Norcross¹⁷ definieron esta gama de síntomas como el síndrome poscraniectomía. Años después Woodhall, *et al*, recomendaron la craneoplastia como procedimiento terapéutico para la resolución de dicho síndrome.

Ha habido múltiples teorías acerca del origen de dicho síndrome entre ellas una teoría hemodinámica donde se describía que estaba determinada por una variación pulsátil arterial o venosa (Garner 1945)¹³ asociándolo al movimiento que estaba sujeto el cerebro ocasionado por el cambio de presión, y que con la craneoplastia se prevenía dicho síndrome. Después Langfit¹⁹ en 1968 demostró que la presión de LCR variaba de acuerdo a la posición supina o bipedestación en un paciente con un defecto amplio en comparación con un paciente normal. Y cuando se realizaba dicha craneoplastia, la presión de LCR se normalizaba. Propuso la teoría de que la presión atmosférica es transmitida a la cavidad intracraneal, causado por la presión del colgajo dérmico sobre el área de corteza que corresponde al defecto óseo.

George, *et al*¹⁶ publicaron en 1974 una serie de angiografías de pacientes con hemicraniectomías donde se observa después de un periodo de tiempo un desplazamiento de las estructuras de la línea media acompañando la concavidad del defecto sobre la

corteza, y que había una relación de mejoría del cuadro poscraniectomía y el retorno de las estructuras a la línea media después de la craneoplastia. Mientras en 1976 Magnaes reportó que el nivel de presión 0 y la hidrostática eran diferentes en 5 pacientes con defectos amplios de cráneo, y retornaban normales una vez realizada la craneoplastia.

La primera descripción de mejoría clínica fue en 1975 por Uemura⁵, donde describe a un paciente con un déficit neurológico progresivo y un gran defecto óseo con el colgajo realizando presión sobre la corteza mejoraba después de la craneoplastia.

Posteriormente varios autores como Tabaddor (1976)¹⁵, Yamura²⁰, Guido²¹ (1977), demuestran mejoría de déficit neurológico de sus pacientes con antecedente de craniectomía descompresiva posterior a la craneoplastia. Acuñando el término "*syndrome of the sinking skin flap*". En 1984 y 1985 Stula *et al*²² en su estudio dieron como explicación que la presión atmosférica realizaba presión sobre la corteza cerebral no protegida era causa del déficit neurológico, siendo la craneoplastia la solución.

En 1984 Fodstadt¹³ en su estudio, uno de los más importantes para comprender la fisiopatología de este síndrome, describe que el defecto óseo presenta un efecto de sifón en la dinámica del LCR creando un desplazamiento de las estructuras de la línea media y afectando el flujo cerebral local. Este efecto parece estar correlacionado con la distorsión de la dura y la corteza subyacente, senos venosos, y espacio subaracnoideo por el tejido cicatrizal y la presión atmosférica.

Richaud *et al*¹⁵ en 1985 demostraron que en paciente con efectos óseo después de la craneoplastia obtenían de un 15 a 30% de mejoría en el flujo sanguíneo en el sitio de la lesión y se observaba mayor en defectos pequeños de alrededor de 10 cm²; mediante TC dinámica con inhalación de xenón. Él describe la teoría que el espacio subaracnoideo llegaba a ser obliterado por la presión atmosférica y tejido cicatrizal. Esto ocasiona que el retorno venoso cerebral sea susceptible a los cambios de presión local y además de la presión directa de la corteza por el desplazamiento del cuero cabelludo. Posteriores estudios de Suzuki (1993)²³, Yoshida (2001)²⁴ encontraron que pacientes craniectomizados mejoraban neurológicamente después de una craneoplastia y al realizarles TAC dinámica observaron un aumento de flujo sanguíneo.

Yoo (2001)²⁵ estudia la relación entre el flujo cerebral y el volumen sistólico cardíaco en pacientes con craniectomía descompresiva y posterior craneoplastia.

Concluyendo que la presión atmosférica que desaparece después de la craneoplastia disminuye la resistencia periférica y puede incrementar el flujo sanguíneo y el volumen sistólico sin presentar alteración de la presión; esto último sin valor significativo. Segal (1994)²⁵ y Schiffer (1997)¹¹ agregan que puede presentarse la situación en que la cicatriz retraiga, distorsione, comprima la corteza cerebral y por tanto altere el retorno venoso y haya una alteración en la hemodinámica cerebral. Además recomiendan la craneoplastia profiláctica, antes de que se presente el deterioro neurológico. Winkler y *et al*²⁶ realizan en 2000 un estudio en 13 pacientes a quienes se les realizó craneotomías descompresivas, se cuantificaron las velocidades de flujo sanguíneo en arteria cerebral media y arteria carótida interna mediante Doppler durante maniobras posturales como bipedestación y posición sentado, así como con la estimulación de 1 g de acetazolamida para la interpretación de capacidad vascular residual (CVR). Así como se sometieron tomografía por emisión de positrones. Las medidas fueron tomadas 7 días después de la craneoplastia. Donde observaron cambios en la hidrodinámica de LCR en pacientes con defectos óseos, debido quizás a la distorsión de la duramadre y la corteza subyacente debido a la presión atmosférica con un desplazamiento de las estructuras de la línea media. Esto apoyado por el hecho de que los pacientes que más se beneficiaron con el estudio fueron aquellos con grandes defectos cerca de los senos venosos con una deformidad cóncava que permita la transmisión de la presión atmosférica directa a la corteza cerebral.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio pronóstico utilizando un diseño observacional prospectivo. La población blanco fueron pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de posoperados de craneotomía descompresiva para manejo de hipertensión intracraneana secundaria a EVC y que presentan secuelas neurológicas. La selección se realizó de manera no aleatorizado consecutivo a partir de la base de datos del Instituto. El estudio se llevó a cabo entre marzo del 2003 a septiembre del 2004. Se incluyeron: pacientes de ambos sexos, edades comprendidas entre la segunda y octava década de la vida, pacientes con defecto óseo que produzcan un déficit neurológico o cosmético mayor 10 cm², cuyos diagnósticos de base sea enfermedad cerebro vascular, presente un déficit neurológico residual y pacientes que sean internados en la subdirección de neurocirugía para

la realización de la craneoplastia.

Se excluyeron:

- El deseo de no participar por parte del paciente.
- Pacientes con antecedente de rechazo a la craneoplastia.
- Pacientes con más de una cirugía reconstructiva.
- Pacientes que persistan con datos de su patología primaria.
- Pacientes cuya patología de base tenga un pronóstico malo a 6 meses.
- Pacientes con craneotomía descompresiva de línea media, que abarcan ambos lados de la calota o de fosa posterior.
- Pacientes foráneos que no vayan a cumplir el seguimiento.

Se eliminaron:

- Rechazo del paciente a continuar en el protocolo.
- Aumento nuevamente de la presión intracraneana por lo que se requiera su retiro.

A los pacientes se les realizó medición de las escalas NIHSS, índice Barthel, índice Karnofsky y Rankin en el preoperatorio.

Se utilizó anestesia general balanceada, colocándose el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza apoyada sobre dona. Se incidió nuevamente sobre la cicatriz quirúrgica previa y se levantó el colgajo cutáneo disecándolo de la duramadre con cuidado de no abrirla, después se rechazó el colgajo cutáneo rostralmente, y se comenzó a disecar y liberar los bordes del defecto óseo, una vez logrado se colocó gasa húmeda y se procedió a realizar la mezcla del metilmetacrilato, el cual se va solidificando hasta por fin colocarlo dando la forma del defecto óseo, durante la solidificación se libera calor por lo que se está constantemente irrigando con solución, por último se termina con gubias de dar forma a la craneoplastia y fijarlo al hueso con seda del 1, se cierra gálea con vicril del 1 y piel con nylon 000. Dejándose un drenaje subgaleal 24 hs.

Todos los pacientes en el posoperatorio inmediato se monitorizaron en el área de recuperación, después se trasladaron a piso de neurocirugía. Se realizó, en el posoperatorio a los 3 meses y 6 meses, las valoraciones neurológicas: National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS); y de pronóstico: índice Barthel, IK y Rankin.

Los pacientes fueron operados por varios neurocirujanos de la Subdirección del Neurocirugía del Instituto, y las escalas NIHSS e índice Barthel se cuantificaron por una sola persona en la consulta externa.

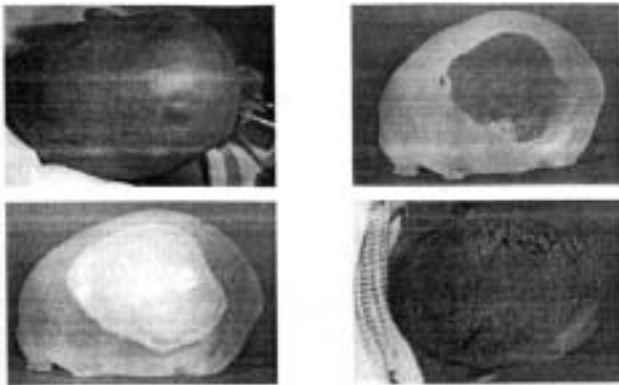


Figura 2. Realización de la craneoplastia.

Análisis estadístico

En el análisis de los datos como los promedios de índice Barthel, NIHSS, índice Karnofsky y Rankin se utilizó prueba *t-student* pareado con búsqueda de una $p < 0.05$, con el *software* SPSS.

La relación entre el tiempo transcurrido entre craniectomía y craneoplastia, y las diferentes escalas de independencia se realizó pruebas de correlación con rho de Spearman.

RESULTADOS

Durante el periodo de marzo del 2003 a septiembre del 2004, participaron 13 pacientes: 7 hombres y 6 mujeres; con un promedio de edad de 39 años con un rango entre 15 a 65 años. Operados de craniectomías descompresivas por hipertensión intracraneana secundaria a diversas patologías vasculares (tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico de los enfermos operados.

Diagnóstico	N
EVC isquémico	2
Aneurimas	5
EVC hemorrágico sec. a HAS	2
EVC hemorrágico sec. a disección carótida	1
Hematoma epidural	1
Hematoma subdural	2

Se realizaron 9 craniectomías descompresivas derechas y 4 izquierdas el promedio de área de defecto medido en las tomografías fue de 106 cm² (rango 56 a 183 cm²).

Los pacientes presentaban una calificación de la escala de NIHSS en promedio de 9.54 ± 7 . De acuerdo con el NIHSS, se clasifican los eventos en leve (0 a 4) 2 casos, moderado de (5 a 15) 10 casos y grave (< 15) un caso.

El índice Barthel calificado en los pacientes fue un promedio de $70.38 \% \pm 27.95$. Y un índice Karnofsky 66.92 ± 19.71 .

Un paciente presentaba una calificación de Rankin de 5 y 8 pacientes presentaban un Rankin de 4, 3 pacientes tenían un Rankin de 3 y 2 pacientes con un Rankin de uno.

Estos pacientes fueron sometidos a craneoplastia con metilmetacrilato. El tiempo transcurrido entre la realización de la craniectomía y la realización de la craneoplastia fue en promedio de 16 meses, mediana de 13 (rango 1 a 48 meses) y después fueron seguidos por un mínimo de 6 meses obteniéndose los siguientes resultados (tabla 3).

Tabla 3. Evolución posoperatoria.

					Preoperatorio			6 meses posoperado					
Caso	sexo	edad	tiempo	Lateralidad	NIHSS	Barthel	ik	Rakin	NIHSS	Barthel	IK	Rakin	
1	f	42	13	d	8	60	50	4	5	95	80	3	
2	f	24	6	d	8	70	60	4	8	85	80	3	
3	m	40	4	d	6	95	80	4	2	100	90	4	
4	f	15	36	d	0	100	90	1	0	100	90	0	
5	f	38	15	i	10	80	70	4	7	85	70	2	
6	m	56	10	i	29	0	20	5	14	35	60	4	
7	f	45	3	d	10	65	60	3	7	75	80	4	
8	m	36	10	d	13	70	70	4	12	40	50	4	
9	m	30	20	d	14	65	70	3	11	70	70	3	
10	f	22	48	i	7	70	70	4	7	80	80	3	
11	m	56	19	i	11	70	70	4	2	70	70	3	
12	m	65	30	d	2	100	90	1	0	100	90	1	
13	m	36	1	d	6	100	90	3	3	100	70	3	

En el posoperatorio se cuantificaron nuevamente las escalas obteniéndose: una media en NIHSS de $6 + 453$. La media del índice Barthel fue de 79.62 ± 21.84 y la media de IK fue 76.92 ± 12.51 (tabla 4).

Tabla 4. Evolución posoperatoria.

Escala	Preoperatorio	Posoperatorio
NIHSS	9.54 ± 7	6.00 ± 4.53
Barthel	70.38 ± 27.95	79.62 ± 21.84
IK	66.92 ± 19.79	76.92 ± 12.51

Clasificándolo por categorías: EVC leve 5 casos, 8 casos de EVC moderado y 0 de EVC grave (tabla 5).

De acuerdo a la clasificación de Rankin se encontró 4 pacientes con una calificación de 4, 6 con Rankin de 3, y 3 con un Rankin igual o menor de 3 (tabla 6).

Se encontraron que las diferencias entre el NIHSS preoperatorio y posoperatorio fue de 3.54 con IC95 % (1.02 a 6.00) con $p = 0.005$ a una sola cola;

Tabla 5. Evolución posoperatoria.

NIHSS	Pre	Pos
Leve (0-4)	2	5
Moderado (5-12)	10	8
Grave (> 15)	1	0

Tabla 6. Evolución posoperatoria.

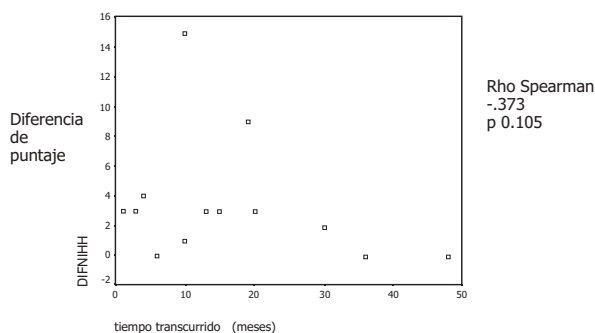
Rankin	Pre	Post
0-3	4	9
4-5	9	4

la diferencia de índice Barthel pre y posoperatorio se encontró una mediana de -9.23 con IC 95% (-16.72 a -1.74) con un $p=0.010$; la diferencia del IK pre y posoperatorio en mediana -10 con IC95% (-18.18 a -1.82) y una diferencia de Rankin promedio de 0.62 con IC 95% (.22 a 1.01) con un $p=0.0025$ (tabla 7).

Tabla 7. Evolución posoperatoria.

Diferencia PRE-POS	MEDIA	desv. STD	Error STD	IC 95 MINIMO	P MAXIMO	P *(A una sola cola)
NIHSS	3.54	4.18	1.16	1.02	6.00	0.005
BARTHEL	-10	12.39	3.44	-16.72	-1.74	0.010
KARNOSVKY	-10	13.54	3.76	-18.18	-1.82	0.010
RAKIN	.62	.65	.18	.22	1.01	.0025

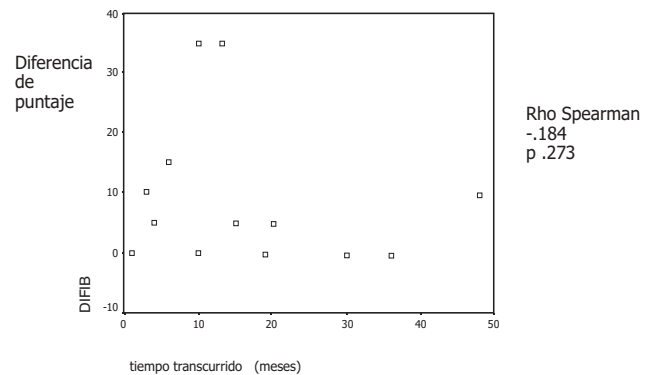
Se compararon la diferencia de NIHSS contra el tiempo que se transcurrió entre la craneotomía y la craneoplastia. Obteniendo las siguientes curvas de dispersión: (gráfica 1).

**Gráfica 1.** Relación entre diferencia de puntaje pre y posoperatorio de la escala de NIHSS vs tiempo transcurrido entre craneotomía y craneoplastia

Se observa que los datos tienen una tendencia a distribuirse de modo lineal, mostrando mayores diferencias entre el pre y posoperatorio mientras sea menor el tiempo en que se realiza la craneoplastia: una

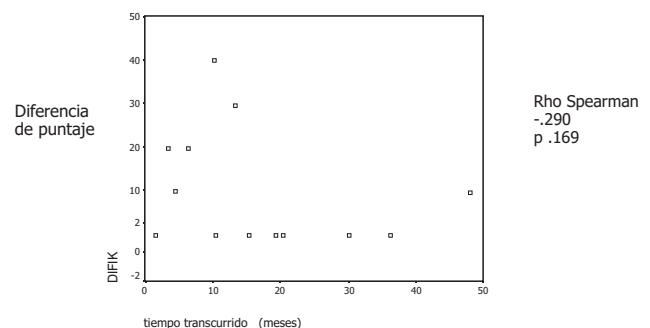
correlación inversamente proporcional. Pero al aplicar las pruebas de Spearman Rho se obtuvo un resultado -.373 con una $p=0.105$, no siendo significativo.

De la misma al comparar la diferencia de índice Barthel pre y posoperatorio contra el tiempo transcurrido se obtuvo la siguiente gráfica 9:

**Gráfica 9.** Relación entre diferencia de puntaje pre y posoperatorio del índice Barthel vs tiempo transcurrido entre craneotomía y craneoplastia.

Se observa que los datos se presentan con una tendencia similar a la que observamos en la curva de NIHSS, mientras menor es el tiempo en que se realiza la craneoplastia mayor es la diferencia pre y posoperatorio del índice Barthel: una relación inversamente proporcional. Y al aplicar pruebas estadísticas se encuentra Rho Spearman -.184 con una $p 0.273$, sin significancia estadística.

Y al comparar la diferencia de los índices Karnofsky contra el tiempo transcurrido, como se gráfica a continuación (gráfica 10):

**Gráfica 10.** Relación entre diferencias de puntaje pre y posoperatorio de índice Karnofsky vs tiempo transcurrido entre craneotomía y craneoplastia.

Se encuentra la misma tendencia de los datos, que observamos en las gráficas pasadas: el tiempo en realizar una craneoplastia es inversamente proporcional con la diferencia del IK pre y posoperatorio, Al

aplicar la prueba de Rho Spearman obtuvimos -0.290 con una p 0.169 . no es significativo.

DISCUSIÓN

Nuestros pacientes tienen como antecedente haber cursado con una enfermedad cerebro vascular que les ocasionó hipertensión intracraneana y por consiguiente la necesidad de realizar una craniectomía descompresiva. Se observa que las principales causas fueron aneurismas, seguido de hemorragias hipertensivas e infartos de ACM. Según la clasificación en EVC de acuerdo con la NIHSS encontramos que 11 casos (70%) cursaban con un EVC entre moderado y grave (>10), y que tenían un déficit neurológico cuantificado con un NIHSS promedio de 9.54. Un índice Barthel de 70, un IK de 66 y un grado de dependencia importante (Rankin entre 4 y 5) en 9 casos (69%).

Las presentes características no difieren con los reportados en otras series como las de Schawb y Holtkamp de pacientes posoperados de craniectomías descompresivas; y nos permiten demostrar la efectividad de la craneoplastia, al presentar grandes defectos óseos y ciertos grados de dependencia IB de 60 a 70 y Rankin de 4.

Se les realizó 9 craniectomías descompresivas derechas y 4 izquierdas, siendo todas craniectomías amplias abarcando los huesos frontal, temporal y parietal con una media de 106 cm^2 (rango 56 a 183 cm^2). Es de llamar la atención el mayor número de craniectomías derechas debido quizás a cierto sesgo de operar a pacientes con patología derecha por tener mejor pronóstico.

Los pacientes fueron sometidos a la craneoplastia y con ella, logramos un incremento de hasta 10 puntos en el IK y Barthel siendo significativo con una p de 0.010 respectivamente; y el índice NIHSS se mejoró en 3 puntos con una $p=0.005$. Encontramos que el grupo de EVC de moderado a grave se redujo a 8 casos (61%) y el grupo de pacientes totalmente dependientes (Rankin 4-5) también se redujo a 4 casos (30%) demostrados con significancia estadística.

En efecto hay una mejoría de los pacientes posoperados de craniectomía al realizarse una craneoplastia, medida objetivamente con las diferentes escalas. El siguiente paso fue determinar si había una relación entre el tiempo transcurrido entre la craneoplastia y la craniectomía. Se utilizaron las gráficas de dispersión para ver los comportamientos de los datos encontrándose que había una relación inversamente proporcional entre el tiempo y las diferentes escalas utilizadas. Mostrando mayores diferencias pre y

posoperatorios a menor tiempo transcurrido al realizar la craneoplastia, pero sin presentar una significancia estadística.

Esto puede deberse a varias razones: 1. al número reducido de casos los cuales no nos permiten obtener una significancia estadística; 2. al hecho de que los pacientes quienes presentaban un tiempo reducido de espera para realizar la craneoplastia, eran pacientes que no tenían un déficit neurológico notorio ni un grado importante de dependencia, lo que los volvía los pacientes menos ideales para determinar si había un efecto con la craneoplastia

El presente estudio nos muestra que si hay una mejoría de los pacientes al colocarse la craneoplastia. Pero para determinar el tiempo ideal en que debe de realizarse, se necesita aumentar el número de casos con pacientes que hayan sido operados de manera temprana y que presenten un déficit neurológico y un grado de dependencia funcional importante

Esto permitirá obtener gráficas de correlación tiempo vs diferencias de las escalas que puedan ser estadísticamente significativas, y realizar puntos de corte en el tiempo y determinar cual sería el mejor momento para realizar una craneoplastia. Y el siguiente paso será desarrollar un ensayo clínico, con la formación de dos grupos de pacientes con diferentes tiempos de cirugía. Abriéndose una línea de investigación que se llevaría a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

CONCLUSIONES

Con trece pacientes estudiados observamos una reducción del puntaje de la escala NIHSS, incremento en el índice de Barthel y también mejoría en la escala funcional de Karnofsky, con significancia estadística. Aunque no se descarta completamente que sea la evolución natural de los pacientes.

Al agrupar los 13 enfermos en rangos con escala de NIHSS observamos aumento significativo estadísticamente en el número de enfermos con déficit leve y una reducción recíproca en el número de pacientes con déficit moderado a grave. El análisis mediante la escala de Rankin nos muestra el número de pacientes totalmente dependientes se reduce después de la craneoplastia, siendo significativo estadísticamente. Al comparar el tiempo transcurrido entre la realización de la craniectomía y la craneoplastia vs las escalas utilizadas; se encontró una tendencia que a menor tiempo transcurrido mayores diferencias pre y posoperatorias, sin llegar a tener un significado estadístico.

REFERENCIAS

1. Moulin DE, Lo R, Chiang J, Barnett. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1985; 16:282-4.
2. Silver FL, Norrid JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: A prospective review. *Stroke* 1984;15:492-6.
3. Turney TM, Garraway WM, Whisnant JP. The natural history of hemispheric and brain stem infarctions in Rochester, Minnesota. *Stroke* 1984;15:790-4.
4. Jourdan C, Convert J. Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie* 1993; 39:304-10.
5. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984;41:26-9.
6. Carter B, Ogilvy C. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;1168-74.
7. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Sharwz S, Steiner HH, Jansen O, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-93.
8. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, et al. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:226-8.
9. Dawson-Saunders. Bioestadística médica. Manual Moderno 2ª. Edición
10. Dujovny. Cranioplasty: cosmetic or Therapeutic. *Surgery Neurol* 1997;47:238-41.
11. Schiffer. Symptomatic patients after craniectomy. *Surg Neurol* 1997;47:231-7.
12. Falconer. *Neurosurg* 1944;1:182-9.
13. Fodstad. Effect of cranioplasty on cerebrospinal fluid hydrodynamics in Patients with the syndrome of the trephined. *Acta Neurochirurgica* 1984;70,21-30.
14. Maede HE. A validation study of the reproducibility of transcranial Doppler velocimetry. *Ultrasound Med Biol* 1990;16:9-19.
15. Richaud J, Boetto S, Guell A, Lazorthes Y. Effects of cranioplasty on neurological function and cerebral blood flow. *Neurochirurgie* 1985;31(3);183-8.
16. Gardner. Closure of defects of the skull with tantalum. *Surg Gynec Obstet* 1945;80:303-12.
17. George. Neuroradiology of the posthemicraniectomy patient with special emphasis on the radiology of unilateral atrophy. *Radiology* 1974;111:627-31.
18. Langfitt. Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 1968;16:436-71.
19. Hatashita H. The effect of craniectomy on the biomechanics of normal brain. *J Neurosurg* 1987.
20. Yamura A. Makino Neurologic deficit following decompressive craniectomy. Analysis of 300 cases. *Neurolog Surg (Tokyo)* 1977;5-4:345-53.
21. Stula D. Cranioplasty-indications techniques and results. Viena: Springer-Verlag, 1984.
22. Suzuki. Neurological improvement after cranioplasty. *Acta Neurochirurgica* 1993;122,49-53.
23. Yoshida. Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty as evaluated by sup.133 Xe Ct and sup.31 P magnetic resonance spectroscopy. *J Neurology, Neurosurgery Psychiatry* 1996;166-71.
24. Yoo, Do-Sung. Influence of cranioplasty on cerebral blood flow and cardiac function. *Neurosurgery* 2001;49(2):543.
25. Segal. Neurological recovery after cranioplasty. *Neurosurgery* 1994;34:4.
26. Winkler. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000; 93:53-61.