

Craniectomía Descompresiva en la hipertensión endocraneana refractaria secundaria a meningoencefalitis. A propósito de 2 casos.

*Andermatten Joaquín, *Torres Sergio, *Alicia Bollar, *Sampron Nicolas, *Urculo Enrique.
* Servicio de Neurocirugía Hospital Universitario Donostia (HUD).

INTRODUCCION

La meningoencefalitis aguda puede ser causada por diversos agentes patogénicos, tanto virales como bacterianos e incluso microbios parásitos. Suele debutar como un cuadro febril acompañado de cefalea, vómitos, rigidez de cuello, déficit neurológico focal o depresión del nivel de consciencia⁽¹⁾. No es raro que produzca aumento de la presión intracraneal (PIC) debido al edema cerebral producido por el aumento de la permeabilidad vascular por la inflamación generada. Aunque el tratamiento médico agresivo con medidas anti edema suele ser efectivo; cuando éste es refractario, si no se instaura un tratamiento quirúrgico urgente suele ser letal, ya que la hipertensión endocraneana (HTEC) reduce el flujo de perfusión cerebral, produciendo un daño cerebral secundario a la falta de perfusión, siendo ésta la gran causa de la morbilidad de esta patología⁽²⁾. Las guías del manejo primario de la HTEC incluyen algunas medidas conservadoras como por ejemplo la analgesia, la sedación, la hiperventilación, el control de la temperatura, el uso de drogas activas como la terapia hiperosmolar, el manitol, el coma barbitúrico o algún procedimiento invasivo como el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR)⁽³⁾, cuando ninguna de estas medidas tienen resultados positivos y no logran la eficacia necesaria para bajar la presión intracraneal, entra en juego el rol quirúrgico. Presentamos nuestra experiencia en el uso de la craniectomía descompresiva (CD) en dos pacientes afectos de meningoencefalitis (Meningococcica y Tuberculosa) con HTEC refractaria al tratamiento médico.

CASOS CLINICOS

PACIENTE N° 1

Varón de 12 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos por presentar cefalea de 48hs de evolución rebelde al tratamiento médico, que en las últimas horas se acompañaba de síndrome febril >38°C. Al ingreso GCS:13 (E:3 M:6 V:4) con pupilas medias reactivas sin focalidad neurológica. A la hora sufrió un deterioro abrupto del nivel de consciencia presentando un GCS:8 (E:1 M:5 V:2) con pupilas midriáticas bilaterales areactivas, por lo que se realizó secuencia rápida de intubación orotraqueal y un TAC donde se observó edema cerebral generalizado y colapso ventricular. (Imagen 1).



Imagen 1: TAC inicial con edema cerebral generalizado, colapso ventricular.

Se decidió realizar una punción lumbar donde se observó: Leucocitos: 1381. Linfocito 0.6% y PMN 91.7%. Proteínas: 725.7 Glucorraquia:2 Hematies:300. Microbiología: Diplococo Gram negativo. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con cefotaxima + ampicilina + vancomicina + Aciclovir hasta obtener el cultivo del LCR que fue positivo para Neisseria meningitidis C. Se colocó sensor de PIC arrojando valores iniciales de 45cm de H₂O que tras aumentar la tensión arterial media a 90mmHg con Dopamina y Noradrenalina y comenzar con medidas anti edemas con SSH 3% y bolos de manitol disminuyó a 20-25cm de H₂O, pero empeoró el nivel de consciencia por lo que tras 1 hora con PIC elevada y mantenida se decidió realizar Craniectomía Descompresiva bifrontal urgente.

En el periodo postoperatorio inmediato se volvió a colocar sensor de PIC obteniéndose valores entre 13-15cm de H₂O. Se realizó una ecografía doppler transcraneal observándose un buen flujo tanto en ACM, ACA y ACP. A las 48hs y con valores de PIC normales se realizó TAC de control en el que se observó descompresión frontal bilateral adecuada (Imagen 2)

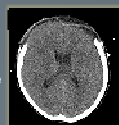


Imagen 2: TAC postoperatorio demostrando descompresión n frontal bilateral adecuada.

En el periodo postoperatorio presentó una leve ptosis bilateral, dificultad en la divergencia del ojo izquierdo (III.p.c bilateral y VI p.c izquierdo) y paraparesia 4/5, por lo que se realizó RMN cerebral de control en la que se observó colecciones bifrontales con cambios hemorrágicos en el lado izquierdo con leve efecto compresivo sobre el parénquima cerebral frontal subyacente y lesiones de sustancia blanca bilaterales supratentoriales compatibles con

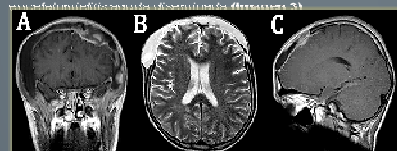


Imagen 3: Complicación postquirúrgica, colecciones a nivel frontal bilateral con cambios hemorrágicos a nivel frontal izquierdo que ejercen efecto compresivo sobre el parénquima del lóbulo frontal subyacente. A) Corte coronal. B) Corte axial. C) Corte sagital.

Debido a la persistencia de paraparesia se realizó RMN del neuroeje observándose una captación meningea perimedular con engrosamiento de las raíces de la cola de caballo (Imagen 4).



Imagen 4: Captación meningea perimedular con engrosamiento y afectación de raíces de cola de caballo.

Tras pico febril de 38° se revisó la herida quirúrgica en la que se evidenció un lóculo, tras los parámetros analíticos de infección se decidió extraer muestras del mismo, siendo positivo para Staphylococo Epidermidis por lo que se instauró tratamiento antibiótico específico. Tras dolor pleural y expectoración purulenta se realizó radiografía de tórax en la que se observó neumonía en base derecha con derrame pleural importante que requirió toracocentesis y colocación de drenaje pleural. Tras resolución de dichas complicaciones se decidió realizar Craniectomía con hueso autólogo, pasado 5 meses de la Craniectomía Descompresiva (Imagen 5).



Imagen 5: Radiografía lateral postcraneoplastia con hueso autólogo criopreservado.

En el momento del alta presentó una vejiga neurogena que requirió sondaje permanente, luego intermitente hasta conseguir el control de la vejiga, paresia 4/5 en glúteos que recuperó con rehabilitación, trastornos para conciliar el sueño que requirió tratamiento antidepressivo y cefaleas ocasionales que mejoró con medicación habitual. En el seguimiento con la escala de repercusión de Glasgow (GOE) presentó una puntuación de 5, siendo capaz de reincorporarse a su vida normal.

PACIENTE N° 2

Mujer de 26 años de edad, fumadora de 5 cigarrillos/día y gestante de 12 semanas sin otros antecedentes de interés, acudió al hospital por presentar cuadro de cefalea frontal opresiva de días de evolución que se intensificaba con los tos, con aumento tanto en intensidad como en duración desde hacía 48hs. Refería haber iniciado hace 15 días con un cuadro de nose productiva y rinorrea que no cedia pese al tratamiento sintomático, por lo que fue diagnosticada de sinusitis aguda, iniciando tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico. Debido a evolución tórpida con persistencia de la fiebre y deterioro del nivel de consciencia GCS:8 (E:1 M:5 V:2), se decidió realizar un TAC en el que se observó edema cerebral generalizado con colapso ventricular (Imagen 6).

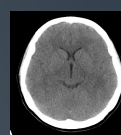


Imagen 6: TAC inicial con edema cerebral generalizado, colapso ventricular.

Ante la sospecha de meningoencefalitis se decidió realizar una punción lumbar presentando: Leucocitos:166 Linfocitos 96% y PMN 4%. Proteínas: 72 Glucorraquia:21 LDH: 30 ADA: 7,6 Hematies:0. Microbiología: cultivos víricos y bacterianos negativos. Ante la sospecha de meningitis tuberculosa se solicitó análisis de Quantiferon, cultivo de esputo, serología y se decidió aislamiento aéreo y de contacto preventivo hasta obtener resultados definitivos. Durante el ingreso presentó un cuadro de crisis comicial por lo que se realizó RMN cerebral donde se apreciaron focos isquémicos bilaterales cerebelosos sugestivos de vasculitis. Se realizó fondo de ojo encontrándose edema de papila bilateral. Ante la sospecha de trombosis del seno venoso se decidió realizar Angio-RMN, la cual fue negativa.

Debido a empeoramiento clínico y estatus epileptico, se decidió ingreso en UCI para sedación e intubación. Se colocó sensor de PIC obteniéndose valores iniciales de 100cm de H₂O con escasa respuesta de las medidas anti edema a manitol y al suero salino hipertónico con midriasis bilateral areactiva por lo que se decidió realizar Craniectomía Descompresiva bifrontal (Imagen 7).

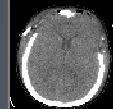


Imagen 7: TAC postoperatorio demostrando descompresión frontal bilateral adecuada.

Ante la gravedad del cuadro se decidió interrumpir la gestación en el mismo acto quirúrgico de la CD, como medida extrema para salvar la vida. En el postoperatorio tardó tras continuar con pupilas anisocóricas con midriasis derecha se volvió a colocar sensor de PIC con drenaje ventricular externo obteniéndose valores entre 11-12cm de H₂O. Se recogió esputo, llegando a diagnosticarse tuberculosis bacilífera y se inició tratamiento tuberculostático con 4 fármacos (Rifampicina, Isoniácida, Pirazinamida y Etambutol) y dexametasona. Se realizó TAC de control en la que se observó hidrocefalia secundaria al proceso patológico o a la CD (Imagen 8)



Imagen 8: Complicación. Hidrocefalia secundaria a craniectomía descompresiva.

Se realizó craneoplastia tras 45 días de la CD con colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal en el mismo acto quirúrgico por persistencia de la hidrocefalia (Imagen 9).

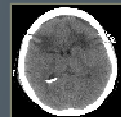


Imagen 9: TAC post craneoplastia con hueso autólogo criopreservado

Días después de la cirugía presentaba parálisis 2/5 y paresia del VI p.c izquierdo por lo que comenzó con rehabilitación fisioterapia, también inició rehabilitación logopeda y estimulación cognitiva por presentar un ritmo de lenguaje lento con escasa fluidez del habla y discapacidad de las funciones superiores como pérdida de memoria, bradipsiquia, disminución de concentración y apatía, lo cual fue mejorando progresivamente. Tras 2 meses con tratamiento antibiótico RIFATER, se continuó con la pauta RIFINAH. Se realizó una RMN de control donde se observó una extensa afectación tuberculosa meningea a nivel peritroncular, en cisternas basales y en región insular bilateral con focos lacunares isquémicos crónicos en ganglios basales derechos, sugestivo de afectación perivasculatura tuberculosa de territorio perforante (Imagen 10).

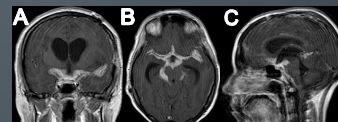


Imagen 10: Extensa afectación tuberculosa meningea a nivel peritroncular y en cisternas basales con extensión a región insular bilateral. A) Corte coronal. B) Corte axial. C) Corte sagital.

DISCUSION

No es noticia que las pautas de protocolo en las indicaciones quirúrgicas del tratamiento de la HTEC refractaria en la meningitis aún no están establecidas, seguramente sea a causa del bajo número de casos y la heterogeneidad de las indicaciones de tratamiento, sin embargo, la evidencia existente sobre la CD en ictus y lesión cerebral traumática se considera beneficiosa sin duda alguna, tanto para la supervivencia como así también para disminuir las secuelas⁽⁴⁾. El uso de CD como opción terapéutica para la HTEC refractaria debido a meningoencefalitis aguda ha sido reportado en la literatura en pequeñas series o reportes de casos, pero ningún autor propone el uso de la CD como tratamiento de primera línea, por otro lado el fracaso de la terapia médica agresiva debería inmediatamente conducir a considerar la cirugía sin demora alguna⁽⁵⁾.

Nuestros resultados demuestran que cuando los niños con meningoencefalitis e HTEC refractaria son sometidos a CD temprana, la PIC desciende y tanto las complicaciones como las secuelas por HTEC mantenida disminuyen mejorando el pronóstico, tanto la supervivencia como la calidad de vida medida en GOS, sobre todo si lo comparamos con los resultados obtenidos en niños con meningitis e HTEC refractaria tratados solo con tratamiento conservador, claro está que pagando el precio del porcentaje de complicaciones postquirúrgicas de la CD. Estos resultados alentadores indican que incluso mientras más precoz se realice la CD más ventajosa podría ser.

Paciente	Reactividad	GCS Ingreso	Hallazgos iniciales		PIC	Craniectomía descompresiva	Complicaciones
			GCS Requirurgico	Hallazgos TAC			
Nº 1 12 años Meningitis Meningococcica Neisseria Meningitidis	Pupilas anisocóricas midriáticas areactivas	E3 M:6 V:4	8 E:1 M:5 V:2	-Ligero estallido del sistema ventricular a nivel de cisternas temporales de ventriculos laterales y tercer ventriculo con basamiento de cisternas peritronculares. Leve hipodensidad a nivel del mesencefalo.	45	HTEC Refractaria	2 días (Hueso) -Higroma Bilateral -Infección NO (S. Epidemiotidis) -Neumonía sepsis (Candida albicans) -Tuberculosis 4/5 -VI p.c izquierdo. -VI p.c bilateral. -Vespa Neurogénica.
Nº 2 26 años. Meningitis Meningitis tuberculosa	Pupilas anisocóricas midriáticas areactivas	E4 M:6 V:5	8 E:1 M:5 V:2	-Obliteración de la cisterna peritronculares. -Sufri hipodensidad a niveles lobulotemporal derecho.	100	HTEC Refractaria	9 días (Hueso) -Hidrocefalia. -Tuberculosis 4/5. -VI p.c izquierdo. -Alteración de las funciones cognitivas.

CONCLUSION

Aunque la indicación de la CD sea un procedimiento urgente, no se debería incluir solo los beneficios potenciales, sobre la alta tasa de complicaciones y la necesidad de cirugías adicionales es muy importante considerar los riesgos y potenciales secuelas del procedimiento, basándonos en las series reportadas y en nuestra experiencia los resultados son muy alentadores, creemos que los beneficios de la CD superan ampliamente los riesgos de futuras complicaciones. Como consideración final, creemos que la decisión de operar este grupo de paciente es muy difícil para el neurocirujano, aunque si la evolución clínica de la enfermedad empeora, no debería dudar en realizarse la CD como procedimiento heroico para disminuir la PIC y ganar tiempo para que el antibiótico haga su efecto, sin embargo creemos que solo en series prospectivas y estudios más serios se podría dar lugar a conclusiones más definitivas, ya que la indicación de este tratamiento requiere de mayor validez científico. Por otra parte no queremos dejar de recalcar que aunque la CD permita aumentar la supervivencia y disminuir las secuelas neurológicas, solo es un tratamiento sintomático.

BIBLIOGRAFIA

- Di Rienzo A, Iacangeli M, Rychlicki F, Vecchia S, Scerrati M. Decompressive craniectomy for medically refractory intracranial hypertension due to meningoencephalitis: report of three patients. Acta Neurochir (Wien) 2008;150:1057-66. doi: 10.1007/s00701-008-0019-1. [PubMed] [Cross Ref]
- Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. Dev Neurosci 2010; 32 (5-6) 413-419.
- Pechmann A, Anastasopoulos C, Korinthenberg R, et al. Decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury in children: complications and outcome. Neuroepidemiology 2015;46:5-12. [PubMed]
- Hofmeier J, Kappeler LJ, Algra A, Avelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB, et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): A multicentre, open, randomised trial. Lancet Neurol 2009;9:336-33.
- Schwartz S, Jungger E, Spranger M, Dorrler A, Albert F, Steiner HH, et al. Craniectomy: An aggressive treatment approach in severe encephalitis. Neurology 1997;48:412-7.