



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SERVICIOS MÉDICOS DE PETRÓLEOS MEXICANOS

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX

“Beneficio de Craniectomía Descompresiva Temprana vs Craniectomía Descompresiva Tardía en la Hipertensión Endocraneal en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico del hospital central norte de Pemex”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:

Dr. Ángel Cruz García

C.P. 6727153

ASESOR CLINICO

Dr. Victor Andrés Reyes Rodríguez, Servicio de Neurocirugía de PEMEX

ASESOR METODOLÓGICO

Dra. Sheila P. Vázquez Arteaga Especialista en Salud Pública

México, D.F. 11 de Noviembre del 2014



PEMEX



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

MARCO TEORICO.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
JUSTIFICACION.....	23
HIPOTESIS.....	24
OBJETIVO.....	25
METODOLOGIA:.....	27
OPERALIZACION DE LAS VARIABLES.....	27
IMPLICACIONES ETICAS.....	31
RESULTADOS TABLAS Y GAFICOS	32
DISCUSION.....	47
CONCLUSION.....	48
RECOMENDACIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	50
ANEXOS.....	53

MARCO TEÓRICO

I. HIPERTENSION ENDOCRANEAL

En un individuo sano con las fontanelas craneales cerradas, los componentes del Sistema Nervioso Central (SNC), están contenidos en el cráneo y canal vertebral considerados no compliantes y constituyendo así un sistema no compresible.

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

Las relaciones entre el cráneo y el volumen intracraneal se definen por la teoría de Monro y Kellie, según la cual el volumen intracraneal, es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El cráneo funciona como una cavidad cerrada, no expansible, que su interior contiene un volumen aproximado de 1,500 mililitros (ml), divididos en dos compartimentos fundamentales, la mayoría 80% (parénquima cerebral) es fijo y un 20% LCR y sangre y líquido intersticial o H₂O es variable.

En la fisiopatología de la Hipertensión Intracraneal (HIC) el componente vascular, componente variable, desempeña un papel importante, ya que es a través de este componente que se regula el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El flujo sanguíneo cerebral en el hombre representa entre el 4-5% de su peso corporal total, recibe el 15% del gasto cardíaco y consume entre el 15 y el 20% del oxígeno total, a una velocidad aproximada de 5 ml O₂/100 gramos de tejido cerebral por minuto; para mantener el ritmo necesita un flujo sanguíneo que en promedio es de 55 ml/100 g de cerebro/minuto.

La presión tisular del parénquima cerebral, PIC intraparenquimatosa, es similar aunque no exactamente igual a la del líquido cefalorraquídeo. Se expresa normalmente en «mmHg» o en unidades «Torn», aunque la exigencia reciente, por acuerdo internacional, es expresarla en Kilopascal (Kpa). Se acepta que en posición de decúbito lateral o supino, la PIC es inferior a 15 mmHg.

La hipertensión intracraneal (HIC) se define como una elevación sostenida de la PIC por encima de sus valores normales 0-15 mmHg, secundaria a la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido.¹

II. FISILOGIA

El consumo de glucosa por el cerebro es de 10mg/100gr de cerebro aproximadamente el 80-85% se convierte en CO₂ por la vía del ácido tricarbónico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glucólisis anaerobia; en estado de hipoxia celular grave,

se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, lo que aumenta la osmolaridad intercelular, lo que favorece la formación de edema cerebral y entrada el círculo vicioso, por al aumento de la PIC.

La presión de perfusión cerebral (PPC), es una relación matemática diferencial de la presión arterial media (PAM) y de la PIC, esta diferencia de presiones es la fuerza equivalente que mantiene un flujo sanguíneo constante al tejido cerebral y que es inversamente proporcional a la resistencia vascular cerebral (RVC).

$$PPC = PAM - PIC.$$

$$FSC = PPC / RVC$$

El cerebro puede mantener un nivel constante del FSC, modificando la resistencia vascular cerebral. Esto se conoce como autorregulación cerebral, y depende de la respuesta vascular que determinará vasodilatación ante PPC bajas y vasoconstricción ante PPC altas (Fenómeno de Baylis). La autorregulación cerebral tiene límites de efectividad, entre 60-150 mmHg, es así que a una PPC de aproximadamente 60 mmHg el flujo sanguíneo cerebral comienza a caer rápidamente dando lugar a un aporte insuficiente de O₂, de manera inversa una PPC de 150 mmHg o mayor hará que el FSC aumente rápidamente, llevando a congestión vascular, lesión de la barrera hematoencefálica y edema cerebral secundario.

Este fenómeno de autorregulación está desencadenado por diferentes estímulos:

- **Miogénico:** La contracción o relajación de la musculatura lisa resulta de la presión intramural en distensión por efecto del flujo local intrínseco. Tiene una respuesta rápida, se inicia y se completa en segundos.
- **Metabólica:** El incremento de la actividad neuronal determina el aumento de la tasa metabólica, con mayor demanda O₂.
- **Neurogénico:** Los vasos cerebrales están provistos de una red de nervios vasomotores simpáticos y parasimpáticos uniformemente distribuidos, en esta inervación autonómica la noroepinefrina en el nervio vasonervorum cerebral, estimula vasoconstricción cerebral. El sistema parasimpático actúa a través de la acetilcolina, la que ocasiona vasodilatación a través de receptores muscarínicos. En estas mismas vías nerviosas el péptido intestinal vasoactivo y el péptido histidina-isoleucina inducen vasoconstricción cerebral.
- **Control químico:** El FSC es sensible a los cambios de la presión parcial del dióxido de carbono en un rango de PaCO₂ de 25 y 60 mmHg; esta relación es exponencial. La hipocapnia causa vasoconstricción cerebral, lo que reduce significativamente el FSC, mientras que la hipercapnia induce vasodilatación cerebral, con incremento del FSC y con ello eleva la PIC. El efecto de los cambios de PaCO₂ ocurre en minutos, siendo máximo a los 15-20 minutos. La adaptación ocurre generalmente en 48 horas, con un retorno del FSC a niveles de normalidad.

Las variaciones en las tensiones de O₂ a concentraciones bajas causan vasodilatación y aumento del FSC. Estos cambios aparecen con una PaO₂ aproximada de 50 mmHg y llegan a su pico con 20 mmHg; por debajo de él predomina la glucólisis anaeróbica, con la consecuente sobreproducción de ácido láctico y adenosina, que en suma potencian su efecto vasodilatador, con aumento de osmolaridad celular, aumento de flujo sanguíneo cerebral, edema secundario y de aumento de la PIC.

III. MEDICION DE LA PESION INTRACRANEAL

Las primeras mediciones de la PIC se realizaron en el espacio subaracnoideo a nivel lumbar por Quincke y colaboradores, quien planteó que los valores normales estaban entre 90-100 milímetros de agua. Años después Jackson y colaboradores midieron la presión con este método en algunas condiciones patológicas y más tarde se utilizó en pacientes con traumas craneoencefálicos, estableciéndose criterios para la decisión de cirugía por encima de 200 mms de agua. No obstante la medición de la presión a nivel espinal se tornaba peligrosa, pues crea un gradiente de presiones entre los dos compartimentos, extra e intracraneal, y en pacientes con HIC ocasionaba muerte repentina secundaria a herniación cerebral²

A pesar de los avances médicos y tecnológicos, no se ha logrado establecer un método completamente eficaz e inocuo para la medición de la PIC, de tal manera que hasta estos momentos los métodos invasivos son los predominantes.

El sitio más utilizado para medir la PIC son los ventrículos laterales, específicamente su cuerno frontal no dominante, pues traduce con fiabilidad los aumentos de presión y permite además la evacuación de LCR. El método más utilizado para el monitoreo de la PIC es a través de la conexión del transductor a un equipo, que es capaz de proyectar en su pantalla las curvas de PIC.

El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de presión arterial y venosa a través del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral.

IV. FISIOPATOLOGIA

Las manifestaciones clínicas como consecuencia del incremento de la PIC son conocidas desde los tiempos de Von Begman, Hell, Kocher, Cushing y Canon, quienes señalaban la tríada clásica: cefalea, vómitos y edema de papila, Kocher describe que el cuadro clínico pasa por cuatro estadios progresivos que reflejan el deterioro rostro caudal:

- Estadio de compensación: Existe compresión de las venas y capilares cerebrales, lo que estimula el desplazamiento de LCR del compartimiento intracraneal al intrarraquídeo, para acomodar la masa. Este estadio puede ser asintomático o bien sólo se manifiesta con cefalea de leve intensidad, somnolencia y distensión de las venas de la retina.

- Estadio temprano: La isquemia relativa de la médula, como resultado de la congestión vascular, causa la estimulación de los centros vitales que causa bradicardia, bradipnea e incrementan levemente la presión arterial sistémica. El dolor de cabeza del paciente empeora, aparece intranquilidad y confusión.
- Estadio avanzado: La HIC moderada o severa causa isquemia amplia y estimulación máxima de los centros vitales. Hay bradicardia extrema, la presión arterial es alta, con picos hipertensivos altos, la presión del pulso se amplía, la frecuencia respiratoria se hace irregular, con períodos de respiración del tipo Cheyne-Stoke y períodos de apnea. Las pupilas se hacen irregulares en forma y tamaño, aparece edema de papila evidente y congestión de las venas de la retina.
- Estadio de falla: La HIC causa colapso de los centros neuronales sobre estimulados. Es un estadio terminal e irreversible; el paciente se halla en coma profundo, las pupilas ampliamente dilatadas, no responden al estímulo luminoso, la presión arterial disminuye constantemente, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se hacen extremadamente irregulares.

Los pacientes con patología cerebral, ya sea por traumatismo craneoencefálico (TCE), ictus isquémico, hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intraparenquimatosa (HIP), tumores cerebrales, enfermedad infecciosa neurológica o neuroquirúrgica, a menudo presentan aumento de la presión intracraneal (PIC), produciendo un deterioro clínico neurológico que puede conllevar la muerte encefálica.

El común denominador o vía final por la que se produce la muerte encefálica en muchos pacientes afectados de enfermedades neurológicas es el edema cerebral y su consecuencia directa, la hipertensión intracraneal (HIC). La HIC causa efectos directos sobre las propias estructuras encefálicas mediante compresión, distorsión o laceración de las mismas y, además, impide que llegue el aporte sanguíneo necesario al tejido cerebral, originando así más isquemia, y esta, un mayor edema cerebral, lo que en última instancia se convierte en un aumento progresivo de la HIC, cerrando de esta manera un círculo vicioso que resulta finalmente imparable dejado a su libre evolución, hasta producir la muerte cerebral del paciente.

Romper este círculo vicioso de forma adecuada requiere un conocimiento sistemático y riguroso de las medidas terapéuticas frente a la HIC que están a nuestro alcance y que se fundamentan en la evidencia científica disponible hasta la fecha.

Los efectos intracraneales de la HIC se pueden agrupar en 2 grandes apartados:

- a) efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) global o regional
- b) efectos directos sobre el tejido cerebral por la compresión, distorsión o laceración de las estructuras cerebrales.

Los efectos hemodinámicos de la HIC consisten en una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) capaz de provocar una caída del FSC global o regional hasta

límites en los que puede aparecer isquemia cerebral con o sin infarto. La relación entre el incremento de la presión intracraneal (PIC) y la PPC depende en gran medida del mantenimiento de la autorregulación cerebral.

El incremento de la PIC produce una disminución de la PPC si la presión arterial media (PAM) permanece constante. Si la autorregulación está preservada, disminuyen las resistencias vasculares cerebrales (RVC) para preservar el FSC, es decir, se dilatan los vasos de resistencia («cascadas vasodilatadoras»), aumentando el volumen vascular cerebral. El aumento del compartimento vascular cerebral incrementa aun más la PIC, de tal manera que se potencia un círculo vicioso.

La presencia de lesiones expansivas que provocan HIC en uno o varios de los diferentes espacios intracraneales provoca un gradiente de presión intercompartimental. Dichos gradientes pueden llevar a un desplazamiento de las estructuras cerebrales («herniaciones cerebrales») por los huecos dejados por los repliegues duros o por los propios orificios craneales, con la consiguiente compresión y distorsión tanto del tejido cerebral como de los vasos sanguíneos.

El efecto más temido de estas herniaciones es la compresión del tronco cerebral, que puede llevar a la isquemia de esta estructura y a la muerte del sujeto.

Una vez que la PIC sobrepasa los 40-50 mmHg, generalmente hay riesgo de herniaciones cerebrales y de lesiones definitivas por isquemia cerebral. Por este motivo, a la hora de estratificar a los pacientes en grupos según la PIC, se establecen puntos de corte en 20 mmHg y en 40 mmHg².

EFFECTOS SISTÉMICOS

A principios del siglo pasado, Cushing (1901) demostró que cuando la PIC se aproxima a la PAM, esta aumenta para mantener una mínima PPC, y que estos cambios se acompañan con frecuencia de bradicardia y de alteraciones en el ritmo respiratorio. La explicación de Cushing a este fenómeno (conocido como «reflejo o respuesta de Cushing») se basaba en que la HIC provoca una isquemia bulbar, con afectación del centro vasomotor situado en esta localización.³

La respuesta de Cushing se origina por una agresión directa sobre el tronco cerebral, generalmente isquémica. El centro vasomotor está situado en el bulbo raquídeo y sus eferencias se proyectan directamente a neuronas preganglionares simpáticas en la columna gris intermedio lateral de la medula espinal. La activación simpática, probablemente mediada por receptores tanto alfa como beta, ocasiona inicialmente una vasoconstricción masiva con aumento de las resistencias vasculares periféricas y una tendencia al aumento de las resistencias vasculares pulmonares, consiguiendo finalmente un aumento de la PAM.

Por la propia activación simpática, se produce una redistribución de la sangre a los órganos vitales, disminuyendo la perfusión de territorios como el esplácnico

Sin embargo, la bradicardia descrita como parte de la respuesta de Cushing a la HIC probablemente se produce por activación parasimpática, pues habitualmente revierte con atropina o con vagotomía.

El reflejo de Cushing es completo (hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades respiratorias) en solo un 33% de los casos⁴.

Además, no se observa en todos los pacientes con HIC. Se estima que aparece bradicardia por debajo de 60 latidos por minuto (lpm) solo en 2 tercios de los episodios de HIC, e hipertensión arterial con presión arterial sistólica (PAS) por encima de 160 mmHg solo en un quinto de los casos. No obstante, cuando estos cambios se asocian a HIC generalmente son tardíos en la evolución del cuadro

V. TRATAMIENTO

Las recomendaciones de la American Association of Neurological Surgeons clasifican las medidas para la HIC en 2 niveles, según el grado de evidencia científica. Así, las medidas de primer nivel corresponden a tratamientos que han demostrado su efectividad en estudios de clase A, mientras que las medidas de segundo nivel basan su efectividad en estudios de clase B.

Medidas de primer nivel:

El objetivo fundamental es reducir el consumo energético cerebral y disminuir la PIC por debajo de 20 mmHg, para mantener una PPC entre 60 y 120 mmHg. Por debajo de estas cifras de PPC aumentan los fenómenos isquémicos y por encima se favorece el edema cerebral al incrementarse la presión hidrostática⁵

Por ello, en el paciente con HIC deben observarse las siguientes medidas:

1. Favorecer el retorno venoso yugular.

- Posición neutra de la cabeza, con el cabecero elevado 30°. Si es una mujer embarazada, la postura correcta es en decúbito lateral izquierdo.
- Disminuir la presión abdominal mediante relajante muscular, laxante o descompresión si se sospecha hipertensión abdominal.
- Disminuir la presión intratorácica, sobre todo en aquellos pacientes que precisen una presión positiva al final de la espiración elevada.

2. Disminuir el consumo metabólico cerebral.

- Sedación.
- Analgesia.
- Normotermia.

3. Mejorar la oxigenación cerebral.

- Hiperventilación moderada con presión de dióxido de carbono (pCO_2) entre 25-30 mmHg y teniendo en cuenta que la hiperventilación intensa ($pCO_2 < 25$ mmHg) está contraindicada en las primeras 24 h.
- Saturación de oxígeno mayor del 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg.
- Normoperfusión: PAS mayor de 90 mmHg, hematocrito entre 30-33% y hemoglobina entre 8-10 g/dl.

4. Disminuir el edema cerebral.

- Monitorización de la PIC a través de un drenaje ventricular externo, si es posible, pues el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) es eficaz para disminuir la PIC.
- Osmoterapia: bien con manitol al 20%, bien con suero salino hipertónico (al 3, al 7,2, al 20 o al 23,4%). Deben administrarse en bolos intermitentes de 20 minutos de duración, cada 4 h, con un máximo de un litro al día, y ha de mantenerse la Osmolalidad plasmática por debajo de 320 mOsm/kg y la concentración de Na^+ plasmático inferior a 155 mEq/l.

5. Profilaxis anticonvulsiva.

- Es recomendable, pues durante las crisis existe un aumento de la PIC y de la demanda de oxígeno tisular. Además, muchas de ellas son subclínicas.

6. Repetir la tomografía computarizada (TC) craneal.

- Para descartar lesiones intracraneales que precisen evacuación quirúrgica y/o un edema cerebral masivo

Medidas de segundo nivel

Cuando la PIC es refractaria a los tratamientos anteriores y persisten cifras superiores a 20 mmHg, deben aplicarse las medidas de segundo nivel: hiperventilación intensa, hipotermia moderada, coma barbitúrico y craniectomía descompresiva.

Hiperventilación intensa: La hiperventilación intensa ($pCO_2 < 25$ mmHg) provoca vasoconstricción y reducción del aporte sanguíneo cerebral, disminuyendo así la PIC. Sin embargo, de forma secundaria aumenta el área isquémica cerebral y, como consecuencia

de ello, el pronóstico vital y el funcional empeoran. Además, no ha de utilizarse en las primeras 24 h, precisamente por el aumento del área isquémica que conlleva⁶

Hipotermia moderada: Se obtiene enfriando al paciente con suero frío (intravenoso, por sonda nasogastrica, por sonda vesical o mediante diálisis peritoneal) o hielo local, hasta una temperatura corporal de 32-34 °C. Busca disminuir el metabolismo de forma general y secundariamente el cerebral, y con ello, las necesidades energéticas y la PIC. Sin embargo, este cambio en la temperatura corporal conlleva varios efectos colaterales, como alteración hidroelectrolítica y cardiaca (durante la fase de enfriamiento produce arritmias, y en la fase de recalentamiento, insuficiencia cardiaca), inmunodepresión, coagulopatía y aumento de la PIC por efecto rebote durante el incremento de la temperatura. Su mortalidad se aproxima al 30%⁷.

Coma barbitúrico: Los barbitúricos estabilizan la membrana neuronal, alteran el tono vascular e inhiben la peroxidación lipídica, por lo que ejercen un efecto neuroprotector, además de disminuir la PIC. Como inductores del coma, en esta situación se emplean el pentobarbital (protector a altas dosis) y el tiopental (protector a dosis habituales). En EE. UU. se usa habitualmente el pentobarbital, mientras que en Europa, al no estar este comercializado, es el tiopental el fármaco empleado.

Entre sus efectos adversos destacan alteraciones hepáticas, hidroelectrolíticas y metabólicas, leucopenia, coagulopatías, depresión miocárdica e hipotensión (la conjunción de estos 2 últimos efectos puede aumentar el área isquémica cerebral). En los trabajos clásicos su mortalidad era del 58%, aunque actualmente su uso está en revisión⁸

Tratamiento quirúrgico (craniectomía descompresiva): La forma más rápida de disminuir la HIC refractaria al tratamiento médico, independientemente de la etiología, es la apertura del cráneo y de la duramadre (craniectomía descompresiva).

Para el éxito de esta terapia es crucial que se realice una adecuada selección de los pacientes: menores de 65 años, (para algunos incluso menores de 50 años), sin lesiones irreversibles del tronco encefálico y que preferiblemente hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico. Con esta correcta selección, es posible disminuir la mortalidad de estos pacientes sin aumentar su morbilidad⁹

Además, debe realizarse de manera precoz, para que las lesiones isquémicas no se establezcan en el tronco encefálico y se tornen irreversibles¹⁰

La mortalidad de esta terapia ronda el 19%, menor que la del resto de medidas de segunda línea descritas previamente. Su tratamiento posquirúrgico es sencillo, a pesar de que no se encuentra exenta de complicaciones: infección, fístula de LCR, herniación

cerebral, hidrocefalia, higromas subdurales, hipotensión intracraneal, o hematoma intracraneal (epidural, subdural o parenquimatoso)¹¹

Podemos dividir las descompresiones quirúrgicas en: primarias (profilácticas) o secundarias (terapéuticas) y en internas o externas.

La descompresión primaria se realiza sin que existan claros datos de HIC. Por tanto, no se usa estrictamente para control de la HIC, sino para prevenir su aparición. En la secundaria, por el contrario, el objetivo primordial sí es el control de la HIC.

Las descompresiones internas son aquellas en las que se remueve una porción de parénquima cerebral para disminuir la PIC, bien de tejido sano (por ejemplo, lobectomía temporal o frontal), bien de tejido contundido no funcional.

En este sentido, estudios como el de Wintermark et al. demuestran que el centro de la contusión está formado por tejido no viable que contribuye al edema y, por tanto, a la HIC. Por el contrario, la descompresión externa consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre, de forma amplia, pero sin resección de parénquima cerebral¹²

Está demostrado que esta apertura quirúrgica amplia del cráneo y de la duramadre provoca una disminución ipso facto de la PIC

Desde el punto de vista fisiopatológico, la apertura craneal disminuye la PIC, pero la disminución completa de la misma se produce hasta que se realiza la apertura dural. De esta forma, la curva de PIC/VI se desplaza hacia la derecha. Así, la PPC aumenta, sobre todo a expensas de la microcirculación, de forma rápida el primer día y mantenida después¹³

Secundariamente, esta circunstancia provoca un aumento inmediato de la presión tisular de oxígeno (ptiO₂) Sin embargo, en ocasiones este aumento es del 200%, lo que conocemos como un «síndrome de reperfusión», por vasopresina, provocando un aumento de la permeabilidad capilar que puede acentuar el edema cerebral previo y causar microhemorragias o macrohemorragias.¹⁴

Otra alteración atribuible a la descompresión quirúrgica es el cambio de la relación entre la PAM y la PIC o «índice de reactividad cerebrovascular» (coeficiente de correlación entre ambos parámetros).

Aunque su utilidad como factor predictor está por demostrar, se conoce que en las primeras 24 h tras la craniectomía descompresiva existe una arreactividad vascular que Finalmente, en los primeros días después de la descompresión, estudios con TC xenón,

resonancia magnética con fosforo y TCSPECT demuestran un aumento del FSC y del metabolismo celular como consecuencia de la respuesta hiperémica desencadenada¹⁵.

EL Monitoreo de la presión intracraneal se considera el estándar de tratamiento para la lesión cerebral traumática severa y se utiliza con frecuencia, pero no se ha evaluado rigurosamente la eficacia del tratamiento a base de monitoreo en la mejora de los resultados.

El Monitoreo de la presión intracraneal es la piedra angular del tratamiento para la lesión cerebral traumática severa. El principio rector para las intervenciones adicionales, tales como el monitoreo de la perfusión cerebral presión o tejido-perfusión modificación, es el mantenimiento de la presión intracraneal por debajo de 20 mm Hg

La mayoría de los datos de los ensayos no aleatorizados y controlados apoya la Asociación de tratamiento basado en la presión intracraneal monitoreada con recuperación mejorada, lo que ha llevado a la recomendación de este enfoque en sucesivas ediciones de las pautas publicadas para el manejo de la lesión cerebral traumática severa

Resultados no apoyan la superioridad del tratamiento basado en el monitoreo de la medición de la presión endocraneal sobre tratamiento guiado por pruebas neurológicas y serial con proyección de imagen del CT en la mejora de la recuperación a corto o a largo plazo en la población general de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.¹⁶

Existen tres formas de monitorear la presión intracraneal:

- Catéter intraventricular (se inserta un catéter dentro de uno de los ventrículos laterales del cerebro)
- Tornillo o perno subaracnoideo (ubicación de un tornillo o perno justo a través del cráneo en el espacio comprendido entre la corteza cerebral y la aracnoides)
- Sensor epidural (ubicación de un sensor dentro del espacio epidural debajo del cráneo)

Dado que la inserción de estos dispositivos se asocia a riesgos (infección, mal función, obstrucción, hemorragias), solo deben ser indicado en aquellos pacientes con probabilidad de presentar Hipertensión endocraneal como:

- Pacientes con Escala de Glasgow menor o igual a 8.
- Pacientes con Escala de Glasgow mayor de 8 pero que por alguna razón va a ser dificultoso su seguimiento; sedación, relajación, anestesia, trauma múltiple, asistencia respiratoria mecánica con presión positiva espiratoria (PEEP), que puede aumentar la PIC.

- Pacientes con alteración del nivel de conciencia a los que se los intervendrá quirúrgicamente, por ejemplo para la remoción de un hematoma cerebral.
- Pacientes con tomografía cerebral patológica que predice un aumento de la PIC.

El monitoreo de PIC suele mantenerse hasta que esta se normaliza por 24 a 48 horas (sin terapéutica para disminuirla).

La evaluación de una PIC normal permite apreciar en un monitor una onda que remeda las presiones del pulso arterial a través del ciclo cardíaco

La interpretación de la PIC no solo se asienta en los valores absolutos, además se deben considerar los diferentes tipos de ondas patológicas y su respuesta a los diferentes estímulos internos y externos.

Las ondas de pulso del LCR se deben a la contracción ventricular izquierda. Aparece primero una onda de pulso inicial correspondiente a la sístole cardíaca (onda de percusión), seguida por un descenso diastólico y una “incisión dicota”.

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

Primarias:

- Tumor cerebral
 - Traumatismo (hematoma epidural, hematoma subdural, contusión)
 - Hemorragia intracerebral no traumática (intraparenquimatosa, subaracnoidea)
 - Ictus isquémico
 - Hidrocefalia
 - HTIC idiopática
 - Otros
-
- Secundarias
 - Obstrucción vía aérea
 - Hipoxia o hipercapnia

- Hipertensión o hipotensión arterial
- Postural
- Hiperpirexia
- Convulsiones
- Tóxicos o metabólico
- Post-quirúrgicas

VI. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-14
- TCE moderados: GCS 13-9
- TCE graves: GCS < 9

Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente

TCE LEVES (GCS 14-15):

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica.

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal

TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Es importante descartar previamente aquellos casos en los que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas.

TCE POTENCIALMENTE GRAVES:

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas postraumatismo.

Existe otro modo de clasificar el TCE, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de Hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de HIC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del

TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la HIC según el tipo de lesión: así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados.

CLASIFICACIÓN DE LA TCDB PARA TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

I. Lesiones focales (hematomas, contusiones cerebrales y laceraciones).

II. Lesiones difusas: Se subdividen en 4 sub-grupos:

1. Lesiones difusas tipo I: Ausencia de patología intracraneal visible en TAC cerebral (TAC normal).

2. Lesión difusa tipo II: En este grupo observamos:

- Cisternas perimesencefálicas presentes y sin alteraciones
- El desplazamiento de la línea media es de 0-5mm, si lo hay.
- En esta categoría pueden existir lesiones focales: (Hiperdensidad o Densidad mixta cuyo volumen debe ser igual o inferior a 25 c.c.).
- También es aceptable encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños.

Una característica relevante de este grupo de lesiones detectadas son pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones, hemorrágicas, petequiales, formando parte de una lesión axonal difusa.

3. Lesiones difusas tipo III: Inflamación. En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

- Las cisternas perimesencefálicas están comprimidas o ausentes.
- El desplazamiento de la línea media es de 0-5 mm.
- No deben existir lesiones hipertensas o de densidad mixta con volumen superior a los 25 c.c.

A pesar que esta categoría está clasificada como inflamación, aquí se refiere a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular. En esta categoría lo que predomina es el edema, que no es más que el aumento de volumen (líquido, y no sangre, intra o extracelular).

4. Lesiones difusas de tipo IV: "Desplazamiento": En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

- La desviación de la línea media es superior a 5 mm.
- Lesiones focales (Hiperdensidad o Densidad mixta menor de 25 c.c.)

VII. CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA

HISTORIA DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

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

En la época moderna, Kocher en 1901 fue el primero en proponer la craniectomía descompresiva en los casos con signos clínicos de PIC elevada; estos datos fueron ratificados posteriormente por Cushing en 1905. Con el paso del tiempo, la indicación se ha vuelto muy controvertida, con estudios a favor y en contra y, sobre todo, con resultados dispares. En los últimos 15 años el uso de la CD para controlar la HTIC refractaria ha aumentado sustancialmente. Se han escrito gran número de artículos, la mayoría revisiones retrospectivas, que han demostrado que la realización de CD puede disminuir la PIC, pero dado que no existen evidencias que se asocie a una mejora en el resultado clínico, sobretodo funcional, se necesitan más estudios dirigidos a cada una de las diferentes patologías tributarias de dicho tratamiento.¹⁷

El término “craniectomía descompresiva” engloba un conjunto de técnicas diseñadas para conseguir una expansión del volumen craneal. Con esta finalidad existen numerosas descripciones de descompresiones unilaterales o bilaterales, con apertura o no de la duramadre.

Un principio esencial común a todos los métodos es asegurar un tamaño suficientemente grande de la craniectomía para prevenir la protuberancia del cerebro, que se hernia con los bordes del cerebro, y evitar la distorsión de las venas puente del cerebro evitando así infartos venosos que dan lugar al aumento de edema cerebral

Jiang et al. comparó la eficacia de la craniectomía estándar unilateral (15x12 cm) con la craniectomía limitada (8x6cm) en 486 pacientes; los resultados mostraron un buen resultado en el 39% y en el 28% a los 6 meses en la craniectomía estándar y en la limitada respectivamente. Este punto se debe tener en cuenta cuando se realiza la craneotomía para la evacuación de una lesión si existe la posibilidad de reconvertir a craniectomía.¹⁸

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

a) La hemicraniectomía (HCD) unilateral consiste en la resección de un gran colgajo óseo fronto-temporo-parietal del lado de la lesión. Debe realizarse una incisión en interrogante, iniciándose a nivel del cigoma, un centímetro por delante del trago; seguidamente continúa rodeando parcialmente el pabellón auditivo hasta alcanzar la sutura lambdoidea. El tramo superior de la incisión finaliza a nivel de línea media no más adelante de la línea de implantación del cabello. Habitualmente, el colgajo se refleja en dos capas, cutánea y muscular, facilitando de este modo un abordaje más basal de la fosa craneal media. La amplitud de la craniectomía deberá sobrepasar el área de la lesión para así aliviar la HIC y evitar la complicación de la herniación cerebral.

b) La craniectomía bifrontal consiste en realizar una incisión longitudinal entre la raíz de ambos cigomas. En la línea media, la incisión puede realizarse paralela y posterior a la línea de implantación del cabello. Tras la disección cuidadosa del colgajo cutáneo, y la separación del músculo temporal de su implantación en la fosa supratemporal, se realiza

craniectomía bifrontal. Debe evitarse la apertura del seno frontal, cerrándose mediante la introducción de músculo y adhesivo de fibrina en caso de apertura accidental. Posteriormente, se procede a la ligadura del seno venoso longitudinal en su porción más anterior. Opcionalmente, puede preservarse un puente óseo medial coincidente con el seno venoso longitudinal superior.

El Aumento de la edad se asocia a un peor resultado en los pacientes con enfermedades sistémicas como cáncer, enfermedades coronarias y enfermedades neurológicas tales como hemorragia subaracnoidea y demencia. En un meta análisis grande de 5600 pacientes, Hukkelhoven et al (2003) encontró la asociación entre la edad del paciente y el resultado después de la lesión cerebral traumática severa es una función continua, que puede ser adecuadamente descrito por un término de edad lineal. Estos resultados apoyan la hipótesis de que el cerebro adulto tiene una capacidad disminuida para la reparación como edades Una mayor exposición del cerebro a lesiones (a menudo subclínicas) repetitivos menores medida que aumenta la edad, junto con la presencia de comorbilidades sistémicas (por ejemplo, vasculopatías, neuropatías) también son colaboradores más probables reducción de la capacidad del cerebro para su reparación.

La lesión cerebral traumática severa es una causa importante de muerte y discapacidad en la población, particularmente en los grupos de edad más joven. Ha habido varias estrategias para disminuir la mortalidad. La importancia de la gestión de la presión intracraneal se ha entendido durante mucho tiempo y Para reducir el incremento de presión intracraneal ha sido utilizada la craniectomía descompresiva

La craniectomía descompresiva es una opción en el tratamiento de la PIC elevada. El objetivo es reducir el aumento de presión intracraneal en el tiempo y limitarlo a niveles no peligrosos en pacientes en quienes no podría ser tratado por otros medios quirúrgicos o médicos. Demostramos que la reducción de la PIC alcanzada por la craniectomía fue significativa en las primeras 72 h después de la craniectomía

La Craniectomía es una intervención importante en la fisiología y la regulación natural de la sangre y la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el cerebro, se ha demostrado que aumenta el flujo sanguíneo cerebral en el cerebro descomprimido dentro de 24 h después de la cirugía. El área de perfusión aumentó durante la primera semana, correspondiente al cerebro detectadas en tomografía como edema durante el mismo tiempo. El mecanismo detrás de esta inflamación es probablemente la pérdida de resistencia en el cerebro subyacente a la craniectomía, que conduciría a la salida transcápilar creciente debido a un mayor gradiente de presión hidrostática transcápilar. Estos cambios después de la cirugía, con formación de edema debido a la descompresión, subrayan la importancia de combinar la descompresión del hueso con una gran duraplastia.¹⁹

La lesión cerebral traumática severa es la causa más común de muerte entre los adultos jóvenes en el mundo occidental. Resultado y potencial de éxito rehabilitación después de lesiones cerebrales dependen del grado de daño primario y la calidad de la gerencia temprana. Una política adecuada de derivación, el diagnóstico y el tratamiento de lesiones totales, así como la prevención, reducción y tratamiento del proceso que conduce a un

daño secundario, también son críticos. La base del tratamiento de la lesión en la cabeza se basa en el concepto de que "poco se puede hacer sobre la lesión cerebral primaria pero se puede hacer mucho para minimizar una lesión secundaria". A pesar de los sistemas de vigilancia altamente desarrollados y las opciones de tratamiento, la mortalidad y las tasas de morbilidad

En pacientes que sufren de hipertensión intracraneal descompensada, cuando falla la terapia habitual, hay solamente un número limitado de opciones de administración, como el coma barbitúrico o cirugía descompresiva o craniectomía

Hay varias opciones de tratamiento convencionales utilizadas en centros neurológicos para controlar el edema y el aumento de la presión intracraneal causado por traumatismo craneoencefálico. En pacientes que sufren de severas lesiones en la cabeza, cuando falla la terapia convencional, hay solamente un número limitado de opciones de tratamiento disponibles. Está generalmente aceptado que la cirugía no ayuda a revertir el daño cerebral primario, pero puede mitigar el daño secundario causado por la elevación de la presión intracraneal

Otros factores que consideramos importantes incluyen la severidad de la lesión cerebral clínica y la severidad de la lesión cerebral radiológica. La Mayoría de los investigadores están de acuerdo en que pacientes que tienen dilatación de pupilas bilaterales, respuesta negativa a la luz de prueba, Glasgow de 3, lesiones del tronco cerebral y herniación central deben ser excluidos de la selección para realizar la cirugía²⁰

La hipertensión intracraneal secundaria a edema cerebral, es un problema grave en pacientes con lesión cerebral traumática. La elevación de la presión intracraneal (PIC) es un importante predictor de mortalidad en estos pacientes y la prevención de la hipertensión intracraneal es así una meta importante. Durante los últimos 15 años, se han desarrollado los regímenes de tratamiento novedoso para el tratamiento de la hipertensión intracraneal resultando en una menor mortalidad. Sin embargo, en algunos pacientes, el tratamiento médico máximo falla para aliviar el edema cerebral, y en ausencia de lesiones totales intracraneales, que pueden ser evacuados, son pocas las opciones de manejo de estos pacientes.

En el presente estudio²¹, se demuestra una tasa de supervivencia de 89% en pacientes con lesiones traumáticas tratadas con craniectomía descompresiva debido al edema cerebral postraumático. Un resultado favorable fue encontrado en un 68% de los casos. Una reducción significativa en la presión intracraneal fue encontrada cuando se comparan de manera preoperatoria con valores directamente, así como después de 24 h después de la craniectomía. Una craniectomía grande condujo a una disminución significativamente mayor de la presión endocraneal

La craniectomía descompresiva propuesta desde 1901 como parte del tratamiento en los pacientes con TCE grave, sin embargo esta intervención cayó en desuso en los años cuarenta y cincuenta por una evolución neurológica desfavorable, resurgiendo hace más de 10 años, tal vez asociado al mejor entendimiento del TCE, las nuevas estrategias

terapéuticas dirigidas a mantener la homeostasis cerebral y los avances de la tecnología biomédica que permite identificar de manera temprana el aumento de la Presión Intracraneal

La implementación de las Guías por la Brain Trauma Foundation ha disminuido la mortalidad de 50-25%, además de disminuir la estancia intrahospitalaria, mejora la evolución neurológica y disminuir los costos del tratamiento, haciendo énfasis en mantener una adecuada oxigenación cerebral y sistémica, así como un PPC entre 60-70 mm de Hg, y el abordaje quirúrgico o médico cuando rebasa los 20 mm de Hg²²

Los objetivos descritos en la guía son:

1. Mantener la SaO₂ por arriba de 90% y una PaO₂ mayor de 60 mm de Hg
2. Mantener la PaO₂ entre 30 y 35 mm de Hg
3. PIC menor de 20 mm de Hg
4. PPC entre 60 y 70 mm de Hg

No existe hasta la fecha estudios aleatorizados controlados que evalúen la Craniectomía descompresiva en pacientes con hipertensión endocraneal secundario a TCE, La evidencia actual incluye series de casos prospectivos como retrospectivos

Existe poca evidencia con respecto al tiempo de cuando debe realizarse la craniectomía descompresiva. Es aceptado que no debe realizarse cuando existen datos de lesión pontino-mesencefálica, con dilatación pupilar bilateral.

No existen criterios definidos para diferenciar la craniectomía descompresiva temprana de la tardía, por lo que la diferenciación se ha descrito de acuerdo a criterios de cada centro. Los pacientes con hipertensión endocraneal que son sometidos a craniectomía descompresiva temprana tienen a su ingreso puntajes en la escala de Glasgow más altos que aquellos que son sometidos a un procedimiento tardío

De acuerdo al tiempo de Craniectomía Descompresiva desde su llegada al hospital se considera:

1. Muy Temprana si se realiza en menos de 6 horas (22.7%)
2. Temprana si se realiza entre 6-24 horas (36.4%)
3. Tardía si se realiza posterior a las 24 horas (40.9%)²³

Las complicaciones relacionadas al procedimiento quirúrgico se asocian a las propias de un procedimiento neuroquirúrgico y a las secundarias al desplazamiento de las estructuras cerebrales y los efectos mecánicos, hidráulicos y vasculares de los mismos

Moreira revisó de manera retrospectiva 89 enfermos sometidos a craniectomía descompresiva, donde 34.8% presentaron complicaciones relacionadas a la maniobra terapéutica donde:

- 7.9% presento hidrocefalia
- 11.3% derrame subdural
- 15.9% infección, de los cuales cuatro fueron meningitis y el resto infección superficial²⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El traumatismo craneoencefálico, definido por la National Head Injury Foundation como "un daño al cerebro, de naturaleza no degenerativa, causado por una fuerza externa, que puede producir una disminución o alteración del estado de conciencia, dando como resultado un deterioro del funcionamiento de las capacidades cognitivas y físicas", es un problema actual que incrementa con la industria y desarrollo de un país

La incidencia del TCE abarca de 200 a 300 por cada 100 000 habitantes. En términos generales, el 80% de los TCE son leves; el 10% moderados, y el 10%, graves. De éstos, respectivamente, el 10%, el 65% y el 99% desarrollan algún tipo de alteración neurológica o psiquiátrica si han sobrevivido al evento.

En México (5), el TCE es la tercera causa de muerte, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35,567 defunciones; un índice de mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, con mayor incidencia en hombres y en población de 15 a 45 años.

Dentro de nuestra institución existen múltiples actividades donde sistemáticamente se realizan actividades de alto riesgo, y que a pesar de contar con planes y herramientas para disminuirlos, el TCE, sigue siendo de los principales accidentes que ocurren

Así mismo, dentro de la población petrolera, encontramos que generalmente es longeva, y que la población de adultos mayores en el planeta ya alcanza los 1100 millones, el plantear nuevas líneas de investigación en estas poblaciones es de suma importancia para reincorporar al paciente a cada una de sus actividades

Es por eso que se realiza la pregunta

¿Existe mayor beneficio en la craniectomía descompresiva temprana vs craniectomía descompresiva tardía en la hipertensión endocraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico del hospital central norte de PEMEX en el periodo del 1/02/2011 al 28/02/2014?

JUSTIFICACION.

- ❖ Académica: Obtener el diploma de especialidad de Cirugía General

- ❖ Económica: optimizar el recurso humano con el que cuenta PEMEX en sus diferentes divisiones para reincorporar de manera temprana a los pacientes con TCE a sus actividades cotidianas, así como disminuir el tiempo hospitalario secundario a vigilancia y manejo de TCE

- ❖ Científica: debido a las actividades a la que el personal derechohabiente del servicio médico de PEMEX, el traumatismo craneoencefálico tiene una alta incidencia en nuestra población. El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en UCI especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía. El manejo pre hospitalario y a su ingreso en el hospital debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente

HIPOTESIS

Existe mayor beneficio en la craneotomía descompresiva temprana vs craneotomía descompresiva tardía en la hipertensión endocraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico del hospital central norte de PEMEX en el periodo del 1/02/2011 al 28/02/2014

HIPOTESIS NULA

No existe diferencia en el beneficio de craneotomía descompresiva temprana vs craneotomía descompresiva tardía en la hipertensión endocraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico del hospital central norte de PEMEX en el periodo del 1/02/2011 al 28/02/2014

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

- i. Demostrar el beneficio de craniectomía descompresiva temprana vs craniectomía descompresiva tardía en la hipertensión endocraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico del hospital central norte de PEMEX en el periodo del 1/02/2011 al 28/02/2014

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- I. Analizar la mortalidad por tiempo de evolución en pacientes postoperados de craniectomía Descompresiva temprana
- II. Analizar la mortalidad por tiempo de evolución en pacientes postoperados de craniectomía Descompresiva tardía
- III. Analizar la morbilidad por tiempo de evolución en pacientes postoperados de craniectomía Descompresiva temprana es morbilidad o secuelas
- IV. Analizar la morbilidad por tiempo de evolución en pacientes postoperados de craniectomía Descompresiva tardía
- V. Analizar las secuelas por genero posterior a craniectomía Descompresiva temprana
- VI. Analizar las secuelas por genero posterior a craniectomía Descompresiva tardía
- VII. Analizar el grado de traumatismo craneoencefálico contra el manejo quirúrgico empleado

- VIII. Analizar la aparición de secuelas neurológicas por tiempo de recuperación de la cirugía realizada
- IX. Analizar los cambios topográficos por tiempo posterior al manejo quirúrgico
- X. Analizar el tiempo de alta por craniectomía Descompresiva temprana
- XI. Analizar el tiempo de alta por craniectomía Descompresiva tardía

METODOLOGIA

CARACTERISTICAS DEL LUGAR:

Servicio de Cirugía General del Hospital Pemex Central Norte

DISEÑO:

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, transversal, retrospectivo, analítico.

UNIVERSO DE ESTUDIO: pacientes derechohabientes con Traumatismos craneoencefálico con datos clínicos y tomográficos de Hipertensión endocraneal

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES	ITEM
BENEFICIO	Provecho, compensación moral o material por una obra realizada	Provecho secundario a procedimiento quirúrgico	Cualitativa Nominal	- ADECUADO: Si presenta 2 o más de las siguientes 1. Índice de Karnofski adecuado 2. aumento en la escala de fuerza 3. sin alteraciones de sensibilidad 4. Lenguaje adecuado - INADECUADO: Si presenta menos	1.1 1.2

				de 2 de lo antes mencionado	
ESCALA DE KARNOFSKI	diseñada para medir el nivel de actividad del paciente y las necesidades de atención médica	Valorar grado de independencia del paciente	Cualitativa Nominal	Adecuado: Aumento del 30% de la escala medida prequirúrgica Inadecuado: sin aumento del 30% de la escala medida prequirúrgica	2.1 2.2
ESCALA DE FUERZA MUSCULAR	Escala de la medición de la función motora	Medición de la función motora del paciente	Cualitativa Nominal	Adecuada: Aumento en la escala de fuerza muscular posterior a la cirugía Inadecuada: permanencia o disminución en la escala de fuerza muscular posterior al procedimiento	3.1 3.2
SENSIBILIDAD	facultad de un ser vivo de percibir estímulos externos e internos a través de los sentidos	Facultad del paciente a percibir estímulos durante la exploración neurológica	Cualitativa Nominal	Adecuada: Sin cambios en la sensibilidad Inadecuada: presencia de Parestesias, Alodinia y/o Anestesia	4.1 4.2
LENGUAJE	capacidad de los seres humanos para comunicarse por medio de signos	Capacidad del paciente para comunicarse	Cualitativa Nominal	Adecuado: sin alteración en el lenguaje Inadecuado: presencia de Afasia o Disfasia	5.1 5.2
GRUPO DE EDAD	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació	Años de vida que presenta el paciente con TCE	Cuantitativo Discreto	- Menos de 18 años - 18-35 años - 36-53 años - mayor de 54	6.1 6.2 6.3 6.4

				años	
GENERO	Roles. Derechos y responsabilidades diferentes de los hombres y las mujeres y a la relación entre ellos	Determinación de sexo biológico en los pacientes	Cualitativo Nominal	- masculino	7.1
				- femenino	7.2
TCE	alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo	fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo	Cuantitativo Discreto	- leve; Glasgow 14-15 - moderado: Glasgow de 9-13 - grave: Glasgow menor de 9	8.1 8.2 8.3
HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL	Incremento en la presión hidrostática del interior de la cavidad craneal, en particular en el líquido cefalorraquídeo, debido a la suma de presiones que ejercen los elementos intracraneales	Incremento en la presión hidrostática del interior de la cavidad craneal	Cualitativa Nominal	- si	9.1
				- no	9.2
CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA	procedimiento quirúrgico en el que parte del cráneo se elimina para otorgar espacio para expandirse a una inflamación del cerebro	procedimiento quirúrgico en el que parte del cráneo	Cualitativa Nominal	- temprana: antes de las 24 horas de ocurrido el trauma	10.1
				- tardía: posterior a las 24 horas de ocurrido el trauma	10.2
MORBILIDAD	proporción de personas que se enferman en un sitio y tiempo determinado	Proporción de personas con TCE	Cuantitativa Continua	Si	11.1
				No	11.2
MORTALIDAD	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un	Cantidad de personas que	Cuantitativa	Si	12.1

	periodo de tiempo determinados en relación con el total de la población	mueren posterior a TCE	Continua	No	12.2
--	---	------------------------	----------	----	------

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

INCLUSION:

1. Pacientes adscritos al servicio médico de PEMEX
2. Ambos géneros
3. Con datos clínicos de Hipertensión endocraneal
4. Operados durante el 1/02/2011 al 1/02/2014
5. Con información disponible en el Sistema de Atención Integral del Hospital Central Norte Pemex que permita obtener las variables descritas

EXCLUSION:

1. pacientes no adscritos a PEMEX.
2. Pacientes que no acudieron a cita de control postquirúrgica

IMPLICACIONES ETICAS Y LEGALES

El presente protocolo de investigación se hace en base a los lineamientos de Helsinki, la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud

* Título V, capítulo único, Arts. 96-103, Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado y Capítulo II. De la investigación en comunidades Artículos 28-33.

* Título segundo, Capítulo V De la investigación en grupos subordinados. Artículo 57. Estudiantes, trabajadores de laboratorios y hospitales, empleados y otros. Artículo 58. Cuando se realice en estos grupos, en la Comisión de Ética deberá participar uno o más representantes de la población en estudio capaz de representar los valores morales, culturales y sociales y vigilar:

* Que la negación a participar no afecte su situación escolar, o laboral.

* Que los resultados no sean utilizados en perjuicio de los participantes

* Que la institución o patrocinadores se responsabilicen del tratamiento y en su caso de indemnización por las consecuencias de la investigación.

La Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-012-SSA3-2007, y el Código Ético para el Personal Académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, presentado en 2005 y revisado en 2007; además de haber sido aprobado por el Comité de Bioética del Hospital Central Norte Pemex.

Al ser un trabajo retrospectivo, no tendrá consecuencias en la evolución de los casos. Se asegura la confidencialidad de los pacientes al guardar la información recabada en un lugar seguro al cual solo tiene acceso el investigador principal, así como el no incluir su nombre en el trabajo publicado. Cabe recalcar, que como aspecto positivo a esta investigación, al ser un estudio descriptivo, ayudará a futuros investigadores a desarrollar protocolos prospectivos con impacto benéfico en la evolución de esta enfermedad.

RESULTADOS

Posterior al análisis de los expedientes electrónicos, se obtiene un total de 19 pacientes con Hipertensión endocraneal, secundario a Traumatismo craneoencefálico, los cuales son sometidos a craniectomía descompresiva para manejo (Tabla 1), debido a la presencia de Hipertensión endocraneal posterior al traumatismo, siendo el género masculino el más propenso a sufrir traumatismo craneoencefálico. (Tabla 2 y Grafica 1)

Se realiza la comparación entre el beneficio ofrecido en los pacientes sometidos a cirugía temprana, contra cirugía tardía, encontrándose mayor beneficio en la cirugía tardía, al tratarse de dos grupos no homogéneos, se somete a análisis con chi cuadrada, sin encontrar significancia para el estudio de estadística inferencial, por lo que se continua con análisis descriptivo, y se descarta la Hipótesis Principal (Tabla 3 y Grafica 2)

Se obtuvieron 13 pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva temprana, de los cuales la mayor parte de la población descrita, ingreso a urgencias con un trauma considerado como Grave (Tabla 3, Grafica 2)

De estos pacientes a su ingreso acudían con un deterioro neurológico importante, previo su ingreso a cirugía (Grafica 3, Tabla 4)

Entre los grupos de edades con mayor incidencia de Traumatismo Craneoencefálico se encuentra los mayores de 64 años

Como se puede observar que los pacientes ingresados al servicio de urgencias con Traumatismo Craneoencefálico, en su mayoría presentan un grado severo (Grafica 5, Tabla 6), lo que se ve reflejado con la mortalidad presentada

Al comparar la mortalidad presentada en los pacientes, se observa que hay mayor mortalidad en los pacientes operado de manea temprana (Tabla 7, Grafica 6)

En cuanto a la valoración neurológica medida con la Escala de Glasgow, se observa que 9 pacientes ingresan con una Calificación de 3, que corresponde a un trauma severo grave y que tendrían que no eran candidatos para realizar procedimiento quirúrgico (Tabla 8, Grafica 7)

El principal mecanismo de lesión que encontramos en nuestra población fue la de caída de plano de sustentación, que se ve asociada al grupo de edad mayormente afectado en nuestro estudio (Grafica 8, Tabla 9), encontrando los siguientes diagnósticos (Grafica 9, Tabla 10)

De los pacientes considerados en este estudio, se ha descrito que el grado de lesión presentado es grave, y que independientemente de la cirugía realizada hay una alta mortalidad (Grafica 10, Tabla 11)

Se realiza una revisión a los dos meses de los pacientes sometidos a ambas cirugías, tiempo que por literatura se encuentra sin datos de edema ni secuelas posterior a las cirugías, y en donde se ve reflejado el impacto neurológico, y debido a la baja supervivencia, se encontró alta incidencia de secuelas neurológicas, así como un pobre incorporación a sus actividades normales de acuerdo a la escala de Karnofsky (Tabla 14 y 15, Graficas 13y 14)

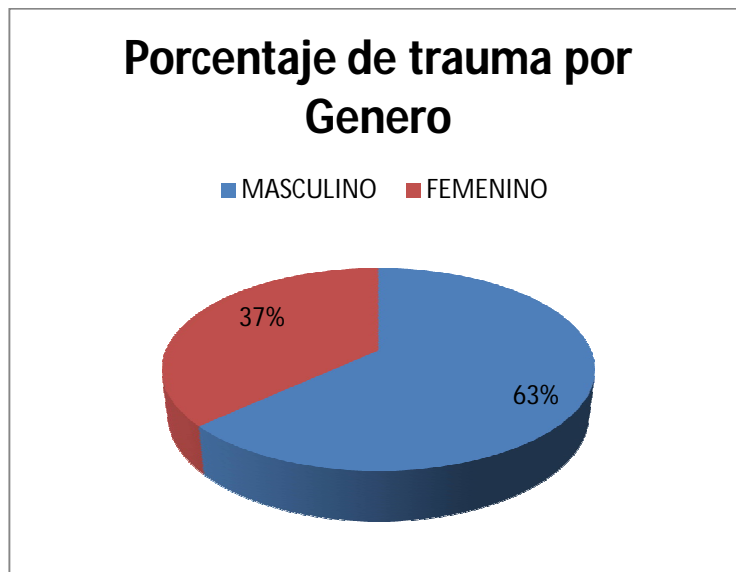
Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
beneficio * craneotomía	19	100.0%	0	0.0%	19	100.0%

TABLA 1. Población muestra de pacientes en los que se realizo Craneotomía

PORCENTAJE DE TRAUMA POR GENERO		
PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO
19	12	7

TABLA 2. Porcentaje de trauma por género



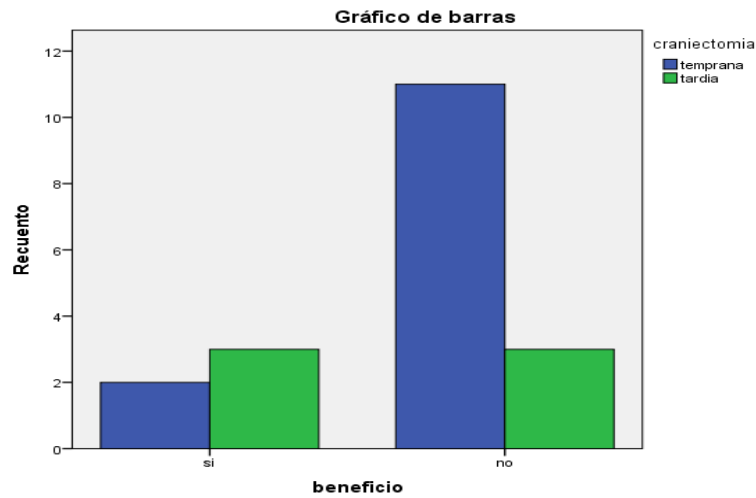
GRAFICA 1. Porcentaje de Trauma por género

Tabla de contingencia beneficio * craneotomía

Recuento

		craneotomía		Total
		temprana	tardía	
beneficio	si	2	3	5
	no	11	3	14
Total		13	6	19

TABLA 2. Comparación de beneficio entre craneotomía descompresiva temprana vs tardía



GRAFICA 1. Comparación de beneficio entre craneotomía descompresiva temprana vs tardía

Pruebas de chi-cuadrado

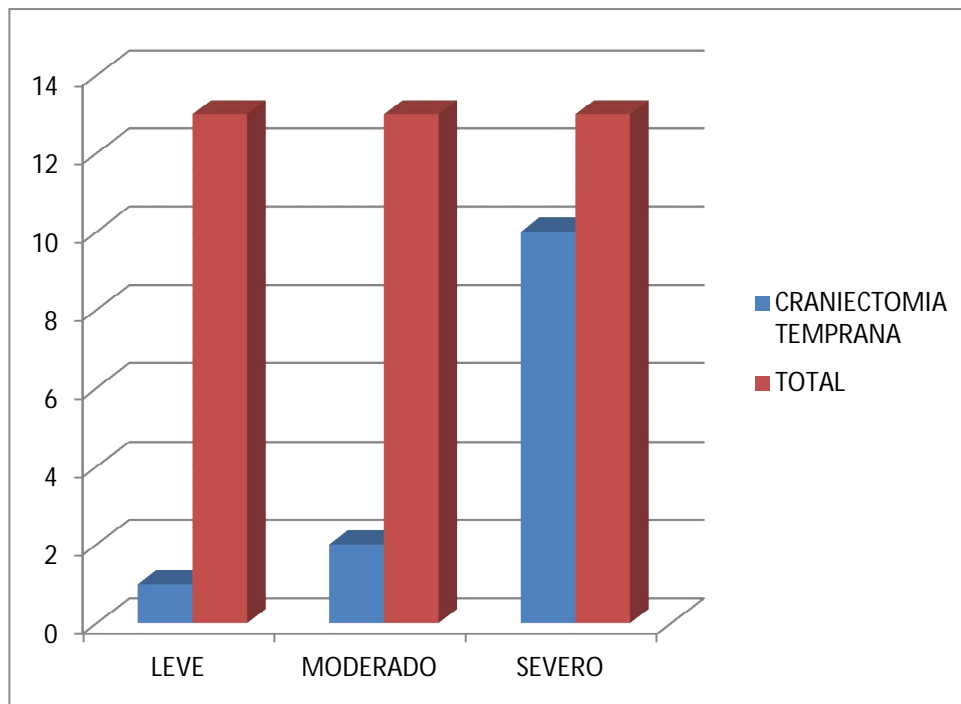
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.537 ^a	1	.111		
Corrección por continuidad ^b	1.066	1	.302		
Razón de verosimilitudes	2.421	1	.120		
Estadístico exacto de Fisher				.262	.151
N de casos válidos	19				

a. 3 casillas (75.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1.58.

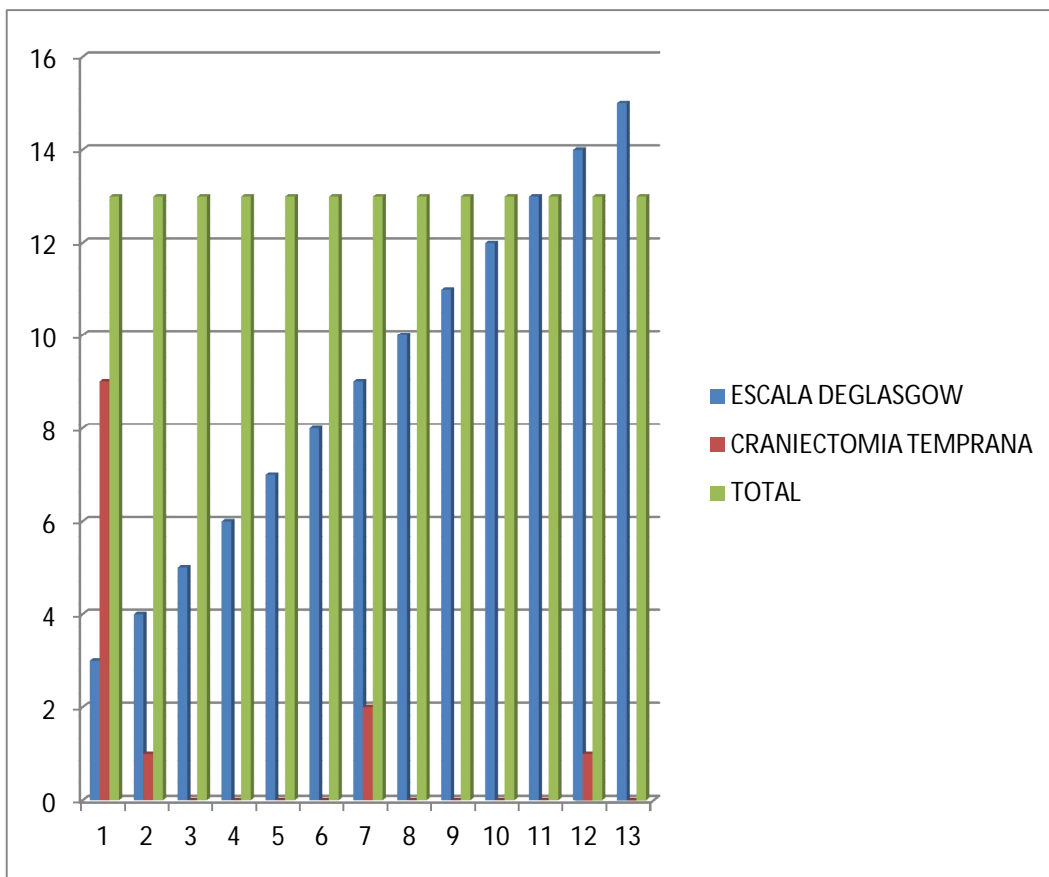
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

SEVERIDAD DE TRAUMA	CRANIECTOMIA TEMPRANA	TOTAL
LEVE	1	13
MODERADO	2	13
SEVERO	10	13

TABLA 3. Severidad de Trauma sometidos a Craniectomía Descompresiva temprana



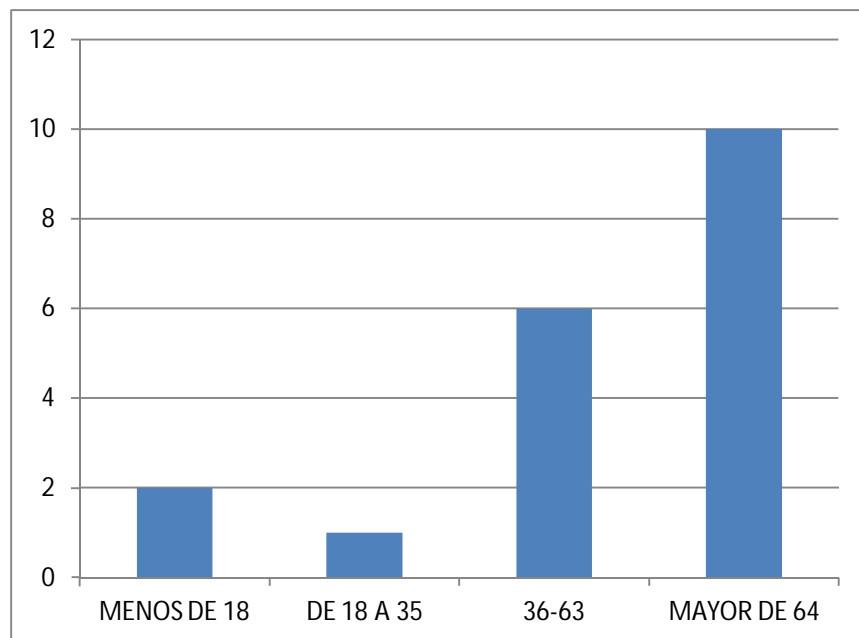
GRAFICA 2. Severidad de Trauma sometidos a Craniectomía Descompresiva temprana



GRAFICA 3. Escala de Glasgow al ingreso de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva temprana

ESCALA DE GLASGOW	CRANIECTOMIA TEMPRANA	TOTAL
3	9	13
4	1	13
5	0	13
6	0	13
7	0	13
8	0	13
9	2	13
10	0	13
11	0	13
12	0	13
13	0	13
14	1	13
15	0	13

TABLA 4. Escala de Glasgow al ingreso de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva temprana

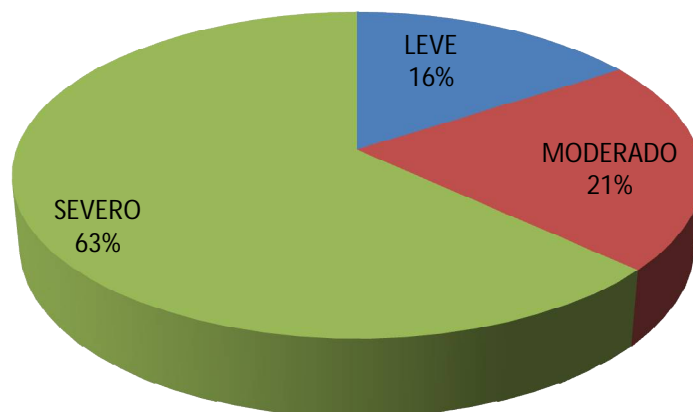


GRAFICA 4. Grupos de edad con TCE

GRUPOS DE EDAD	PACIENTES
MENOS DE 18	2
DE 18 A 35	1
36-63	6
MAYOR DE 64	10

TABLA 5. Grupos de edad con TCE

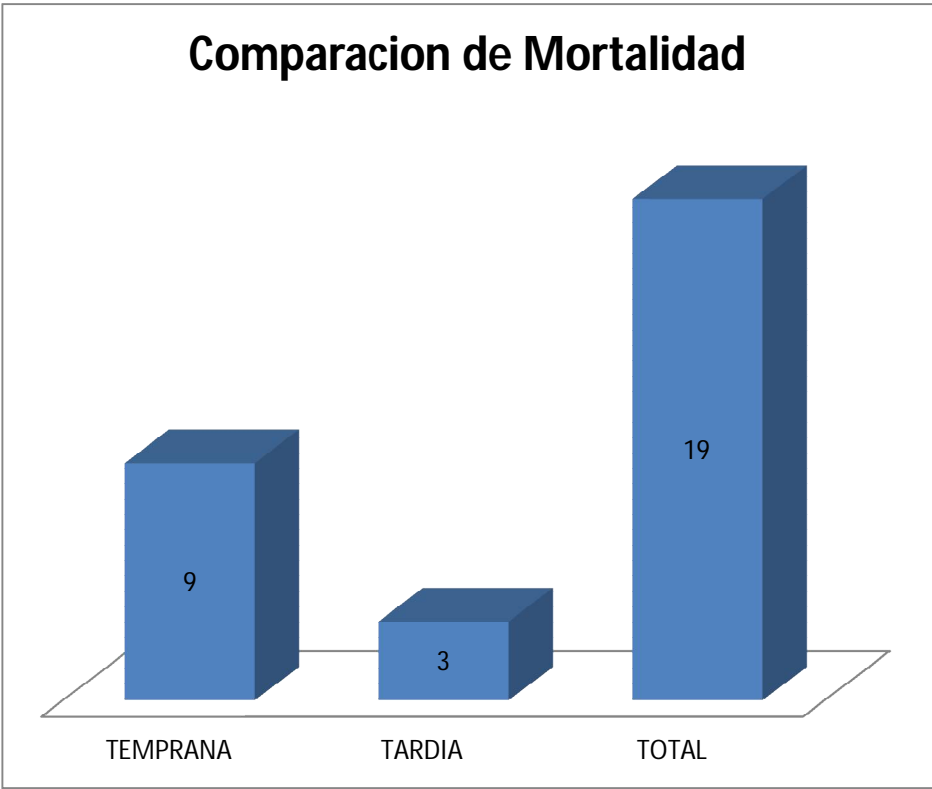
SEVERIDAD DEL TRAUMA



GRAFICA 5. Porcentaje de Severidad de Trauma

SEVERIDAD DE TRAUMA	PACIENTES
TOTAL	19
LEVE	3
MODERADO	4
SEVERO	12

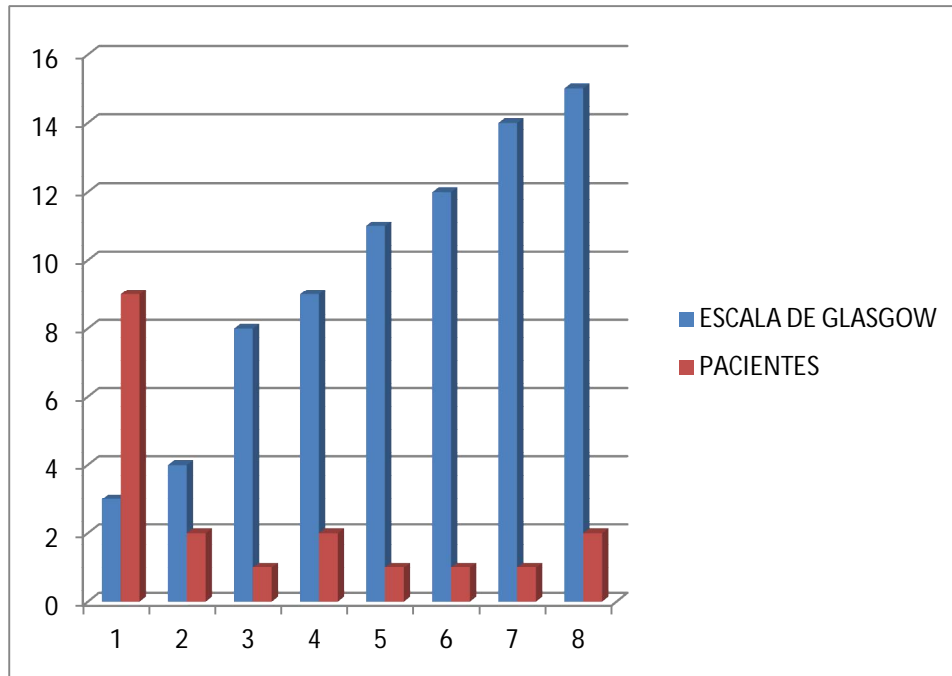
TABLA 6. Porcentaje de Severidad de Trauma



GRAFICA 6. Comparación de Mortalidad por Cirugía

MORTALIDAD	PACIENTES
TEMPRANA	9
TARDIA	3
TOTAL	19

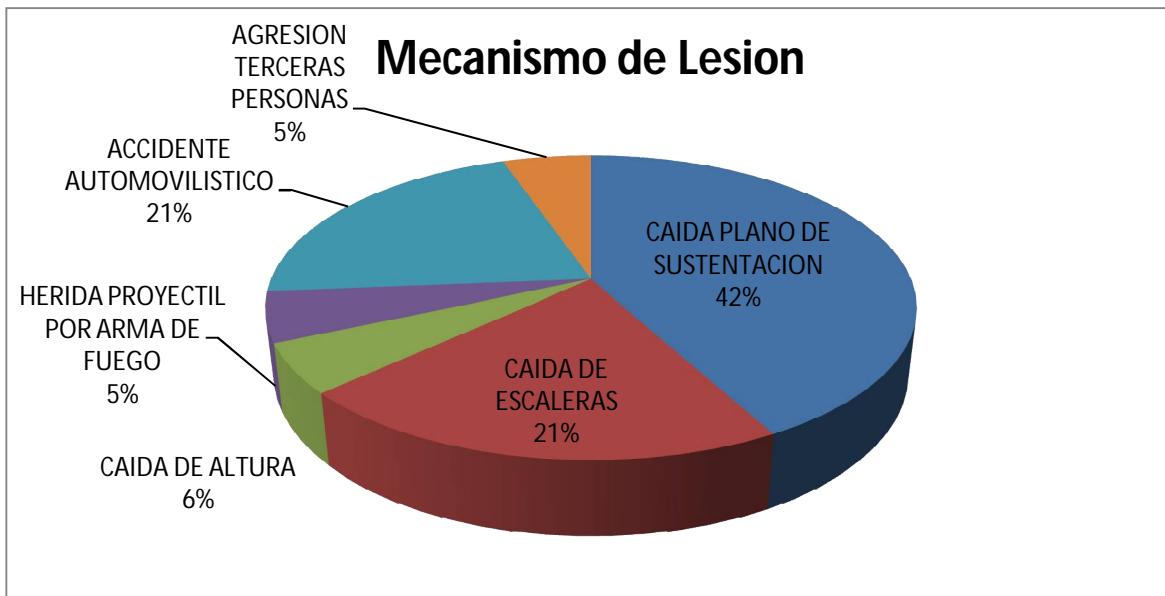
TABLA 7. Comparación de Mortalidad por Cirugía



GRAFICA 7. Glasgow al ingreso

ESCALA DE GLASGOW	PACIENTES
3	9
4	2
8	1
9	2
11	1
12	1
14	1
15	2

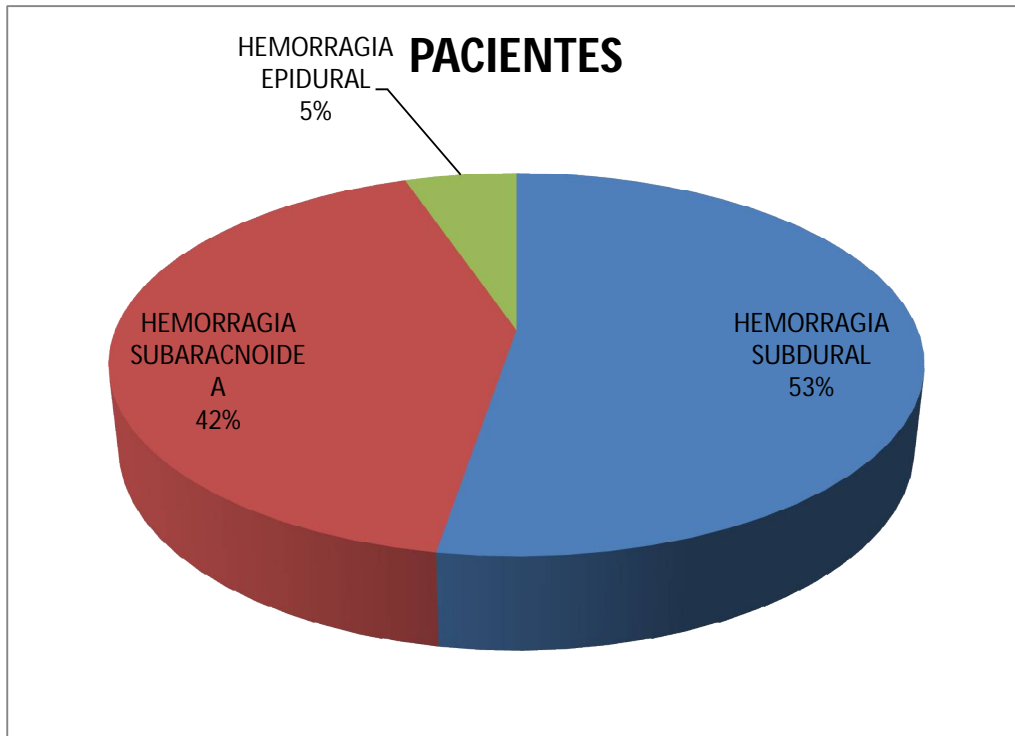
TABLA 8. Glasgow al Ingreso



GRAFICA 8. Mecanismos de lesión

MECANISMO DE LESION	PACIENTES
CAIDA PLANO DE SUSTENTACION	8
CAIDA DE ESCALERAS	4
CAIDA DE ALTURA	1
HERIDA PROYECTIL POR ARMA DE FUEGO	1
ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO	4
AGRESION TERCERAS PERSONAS	1

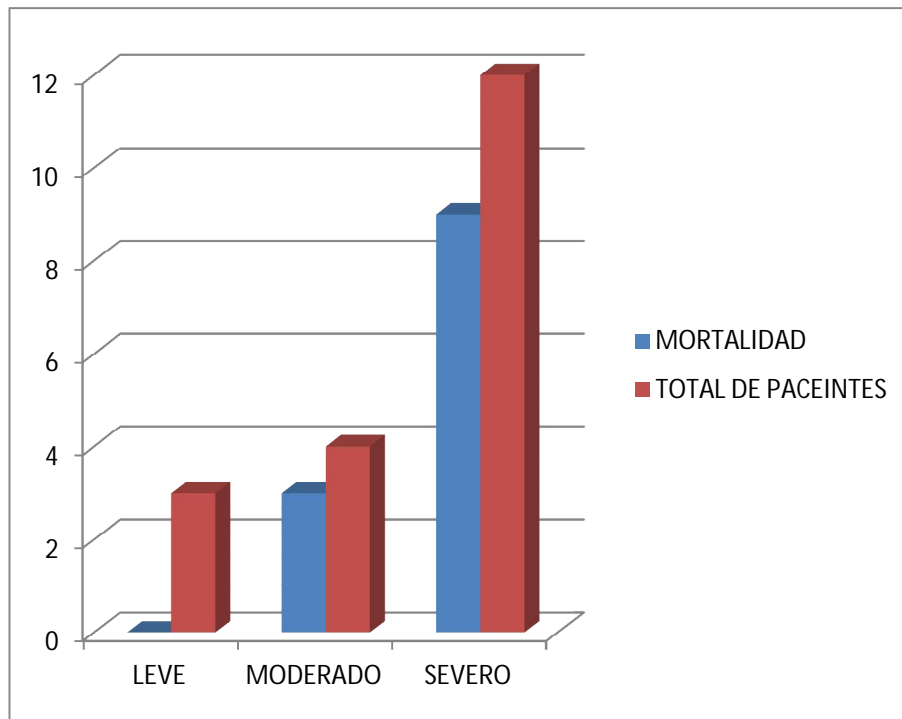
TABLA 9. Mecanismos de lesión



GRAFICA 9. Diagnósticos

DIAGNOSTICO	PACIENTES
HEMORRAGIA SUBDURAL	10
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	8
HEMORRAGIA EPIDURAL	1

TABLA 10. Diagnósticos



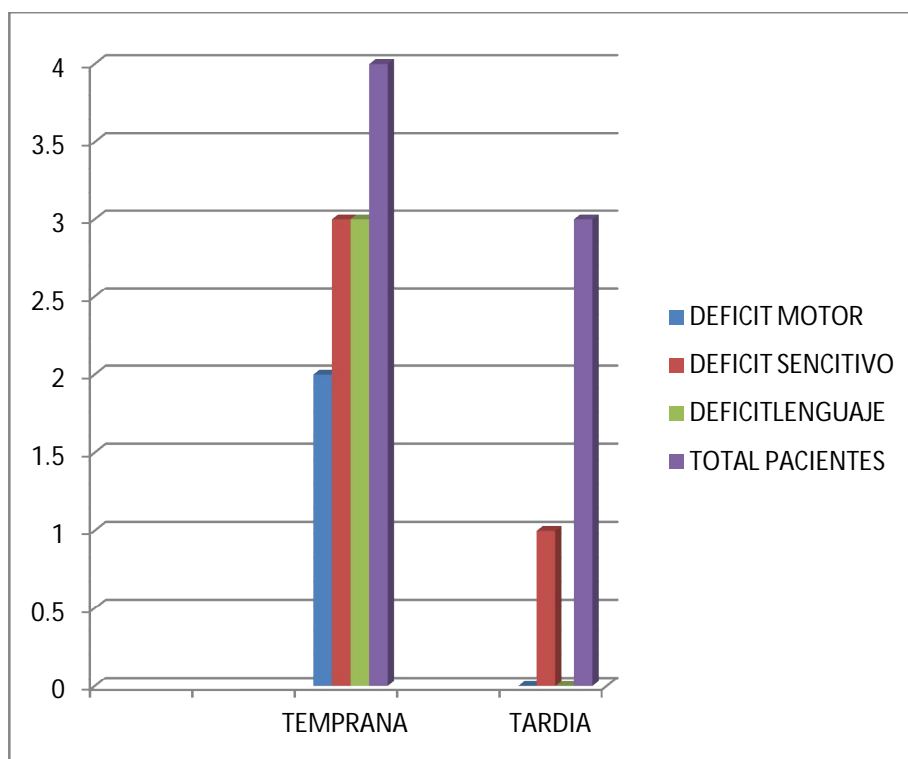
GRAFICA 10. Mortalidad en relación a severidad de Trauma

SEVERIDAD DE TRAUMA	MORTALIDAD	TOTAL DE PACIENTES
LEVE	0	3
MODERADO	3	4
SEVERO	9	12

TABLA 11. Mortalidad en relación a severidad de Trauma

CRANIECTOMIA	DEFICIT MOTOR	DEFICIT SENCITIVO	DEFICIT LENGUAJE	TOTAL PACIENTES
TEMPRANA	2	3	3	4
TARDIA	0	1	0	3

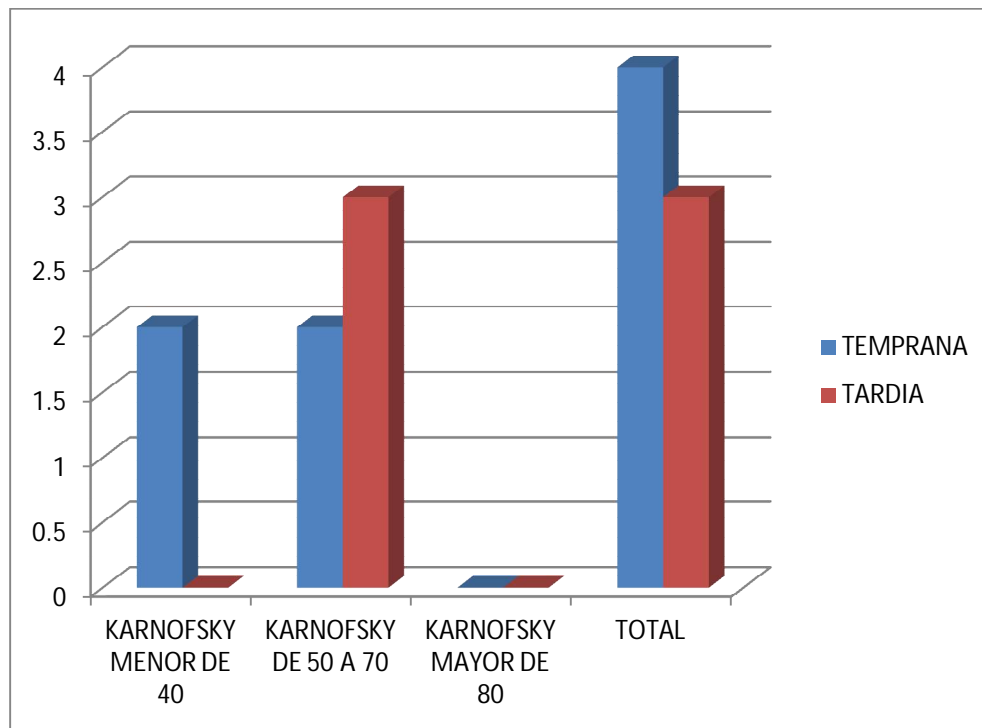
TABLA 12. Déficit neurológico en control a 2 meses



GRAFICA 11. . Déficit neurológico en control a 2 meses

CRANIECTOMIA	KARNOFSKY MENOR DE 40	KARNOFSKY DE 50 A 70	KARNOFSKY MAYOR DE 80	TOTAL
TEMPRANA	2	2	0	4
TARDIA	0	3	0	3

TABLA 13. Índice de Karnofsky en control a 2 meses



GRAFICA 14. Índice de Karnofsky en control a 2 meses

DISCUSIÓN

El reto al que todo el equipo de salud se encuentra ante la presencia de un paciente con traumatismo craneoencefálico es, en primera instancia disminuir la mortalidad, y posterior a esto disminuir las secuelas neurológicas que pueden presentarse posterior al evento

Las recomendaciones de la American Association of Neurological Surgeons dejan al procedimiento quirúrgico como un manejo de salvación y ante el fracaso de la terapia medica conservadora , sin embargo autores Josan y Sgouros señalan en su estudio (Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury) que debe realizarse de manera precoz, para que las lesiones isquémicas no se establezcan en el tronco encefálico y se tornen irreversibles

Si bien el término acuñado como craniectomía Descompresiva temprana es un concepto el cual se encuentra en discusión, debido a que no hay estudios controlados en la literatura que apoye o descarte este procedimiento, es muy importante la selección de pacientes para ser sometidos a este procedimiento como lo señala Hutchinson en su estudio (Decompressive craniectomy in head injury) donde señala que deben ser considerados para cirugía paciente menores de 65 años, (para algunos incluso menores de 50 años), sin lesiones irreversibles del tronco encefálico y que preferiblemente hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico

En nuestro estudio podemos observar que la población afectada se encuentra en el rango de edad en donde no se recomienda la cirugía debido a las complicaciones que pueden desarrollarse en el postoperatorio, y que aun así son operados en nuestro hospital

Ucar por su parte señala (Role of Decompressive Surgery in the Management of Severe Head Injuries: Prognostic factors and Patient Selection) importantes la severidad de la lesión cerebral clínica y la severidad de la lesión cerebral radiológica y que pacientes que tienen dilatación de pupilas bilaterales, respuesta negativa a la luz de prueba, Glasgow de 3, lesiones del tronco cerebral y herniación central deben ser excluidos de la selección para realizar la cirugía

Spagnuolo realiza un análisis de 4 casos en donde encuentra una mortalidad del 19% en pacientes sometidos a cirugía temprana, que contrasta con nuestro estudio debido a que nosotros encontramos una mortalidad del 69% en pacientes postoperados de craniectomía temprana

En nuestro estudio se ha observado una alta mortalidad en pacientes operados de manera temprana, sin ofrecer la mejoría descrita en los estudios antes descritos, sin embargo cabe señalar que los pacientes operados de manera temprana en este estudio llegaron con Glasgow de 3, con un traumatismo grave, lo que no es indicación para realizar cirugía, y que provoca una mayor mortalidad en nuestra serie.

CONCLUSIONES

El siguiente estudio tuvo como objetivo demostrar que en un paciente con traumatismo craneoencefálico con datos de Hipertensión endocraneal, la Craniectomía Descompresiva Temprana ofrecía mayor beneficio que la Craniectomía Descompresiva Tardía, encontrando:

- Se encontró beneficio en relación a la disminución de secuelas neurológicas en el 38.46% de pacientes postoperados de craniectomía Descompresiva temprana contra el 50% de craniectomía Descompresiva tardía
- Se encontró una mortalidad del 75% en pacientes postoperados de craniectomía temprana contra 25% de craniectomía tardía
- De los pacientes reportados el 63% correspondía a género masculino y 37% de género femenino
- El grupo de edad con mayor presentación de trauma son los mayores de 64 años con un 59%
- La severidad de trauma reportada fue 63% severa, 21% moderada y 16% leve
- La mortalidad en relación a la severidad de trauma fue 77% en trauma grave, 13% en moderado y 8% leve
- Los diagnósticos encontrados fueron hemorragia subdural 53%, hemorragia subaracnoidea 42%, hemorragia epidural 5%

No se demuestra que la craniectomía Descompresiva temprana sea significativamente benéfica en relación con la cirugía tardía

RECOMENDACIONES

1. Continuidad del estudio con el objetivo de estandarizar el manejo de paciente con traumatismo craneoencefálico y datos de hipertensión endocraneal
2. Realizar medición sistemática de Hipertensión endocraneal en paciente postoperados
3. Realizar una selección adecuada de pacientes para ser sometidos a procedimiento quirúrgico para ofrecer el beneficio descrito en la literatura

BIBLIOGRAFIA

1. De Jesús Sánchez M. Tratamiento de la hipertensión endocraneana. Revista Mexicana de Anestesiología, Volumen 30, Suplemento 1, abril-junio 2007, pp S346-S351
2. Bayir H, Clark RS, Kochanek PM. Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. Crit Care Med. 2003;31(1 Suppl):S112-7
3. Rodríguez-Boto G. et al, Hipertensión Intracraneal, Revista Clínica de Barcelona, Med Clin (Barc). 2012;139(6):268-272
4. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. Lakeland, Florida: Greenberg Graphics Inc; 2000.
5. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Crit Care Clin. 2006; 22:713-32.
6. Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 2. CD000566.
7. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Figura Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. J Neurotrauma. 2000; 17:537-8.
8. Perez-Barcena J, Barcelo B, Homar J, Abadal JM, Molina FJ, de la Peña A, et al. Comparación de la eficacia del pentobarbital y el tiopental en el control de la hipertensión intracraneal refractaria. Resultados preliminares en una serie de 20 pacientes. Neurocirugía (Astur). 2005; 16:5-13.
9. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in head injury. Curr Opin Crit Care. 2004; 10:101-4.
10. Josan VA, Sgouros S. Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. Childs Nerv Syst. 2006; 22:1268-74.
11. Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, Johnston E, Tarigo A. Craniectomía descompresiva en el tratamiento de pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave e hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico. Análisis de una serie de 4 casos. Neurocirugía (Astur). 2004; 15:36-42.

12. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, Meuli R, van Leeuwen M, Goldsher D, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke*. 2006; 37:979–85.
13. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005; 22:623–8.
14. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74:513–5.
15. Wang EC, Ang BT, Wong J, Lim J, Ng I. Characterization of cerebrovascular reactivity after craniectomy for acute brain injury. *Br J Neurosurg*. 2006;20: 24–30
16. Randall M. et al. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury, *n engl j med* 367;26 *nejm.org* december 27, 2012
17. Pompucci A. et al. Decompressive Craniectomy for Traumatic Brain Injury: Patient Age and Outcome *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* Volume 24, Number 7, 2007. Pp. 1182–1188
18. 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 Jun; 22(6):623-8.
19. Olivecrona M et al. Effective ICP Reduction by Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Treated by an ICP-Targeted Therapy. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* Volume 24, Number 6, 2007 © Mary Ann Liebert, Inc. Pp. 927–935
20. Ucar T. et al. Role of Decompressive Surgery in the Management of Severe Head Injuries: Prognostic factors and Patient Selection. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* Volume 22, Number 11, 2005 . Pp. 1311–1318
21. Skoglund T. et al. Aspects on Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Head Injuries *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* Volume 23, Number 10, 2006 . Pp. 1502–1509
22. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 2007; 24 S1-S2

23. Carrillo R. et al. Craniectomía Descompresiva, Revista de Investigación Médica Sur, México. Vol. 16, núm. 2, Abril-Junio 2009
24. Arabi B. et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. J Neurourg 2006; 104: 469-479

ANEXOS

Escala de Coma de Glasgow	
Apertura Ocular	
• Espontáneamente	4
• A una orden Verbal	3
• Al Dolor	2
• No responde	1
Respuesta Motora	
• Obedece a una orden Verbal	6
Ante el Estimulo Doloroso	
• Localiza el Dolor	5
• Retira y Flexión	4
• Flexión anormal (rigidez de decorticación)	3
• Extensión (rigidez de decerebración)	2
• No responde	1
Respuesta Verbal	
• Orientado y conversa	5
• Desorientado y hablando	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos Incomprensibles	2
• Sin respuesta	1
Total	3 - 15

Anexo 1. Escala de coma de Glasgow

Escala de fuerza muscular del MRC	
Puntuación	Función motora
0	No contracción
1	Contracción que no desplaza articulación
2	Desplazamiento articular sobre plano
3	Desplazamiento articular contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Anexo 2. Escala de Fuerza Muscular

Escala de Karnofsky

<i>Puntuación</i>	<i>Situación clínico-funcional</i>
100	Normal, sin quejas ni evidencia de enfermedad.
90	Capaz de llevar a cabo actividad normal pero con signos o síntomas leves.
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos signos y síntomas de enfermedad.
70	Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo actividad normal o trabajo activo.
60	Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades.
50	Necesita ayuda importante y asistencia médica frecuente.
40	Incapaz, necesita ayuda y asistencia especiales.
30	Totalmente incapaz, necesita hospitalización y tratamiento de soporte activo.
20	Muy gravemente enfermo, necesita tratamiento activo.
10	Moribundo irreversible.
0	Muerto.

Anexo 3. Índice de Karnofsky