



HOSPITAL GENERAL 450, DURANGO



División de Estudios de Posgrado e Investigación

**SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE DURANGO
DIRECCION DE FORMACION, ACTUALIZACION MEDICA E INVESTIGACIÓN**

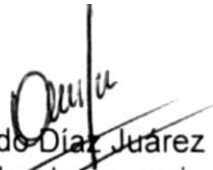
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEUROCIRUGIA

**“EDEMA CEREBRAL ASOCIADO A HEMATOMA SUBDURAL AGUDO EN
PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL 450”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Presentado por: Dr. Luis Arnulfo Pérez García
Residente de Neurocirugía

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA


Dr Eduardo Díaz Juárez
Profesor Titular de neurocirugía
Director clínico:

DC Fernando Vázquez Alaniz
Investigador titular
Director metodológico:





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.

Victoria de Durango, Durango. Octubre del 2021.

**EDEMA CEREBRAL ASOCIADO A HEMATOMA SUBDURAL AGUDO EN
PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL 450.**

Dr. Luis Arnulfo Pérez García



Vo. Bo. Dr. Eduardo Díaz Juárez
Profesor titular de curso de especialidad de Neurocirugía, Hospital General 450,
Durango



Vo.Bo. Dr. Fernando Vázquez Alaniz
Presidente comité de investigación

AGRADECIMIENTO

A mi familia quienes durante todo el trayecto que comprendió mi ardua formación médica y de especialización contribuyeron con su apoyo, consejos y el recordatorio de siempre mantener los pies cimentados en la tierra,

A los pacientes que al ser ellos el mejor libro de medicina nos hacen ser capaces de poder dar más de nuestras capacidades con la finalidad de poder ejercer de la mejor y más digna manera este arte que es la medicina y nos impulsan a ser mejores médicos día con día.

A mis maestros, médicos adscritos y compañeros por su generosidad y disposición para compartir conocimientos.

DEDICATORIA

A todas aquellos y aquellas presentes y quienes ya partieron que estuvieron conmigo cada día y cada noche en esta larga travesía, a mi familia, a mis amigos y demás personas que compartieron tiempo, historias y enseñanzas.

RESUMEN

OBJETIVO

Establecer la asociación del edema cerebral debido al hematoma subdural agudo de etiología traumática en pacientes del hospital general 450 de Durango

SEDE

Hospital General 450 de Durango

DISEÑO

Clínico epidemiológico

MÉTODO

Se evaluaron a los pacientes que llegaron al servicio de neurocirugía con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural agudo, provenientes de urgencias, quienes contaron con criterios clínicos y radiológicos para realizarse tratamiento quirúrgico para su evacuación y en quienes se puede observar la asociación de edema cerebral mediante el empleo de craniectomía descompresiva.

RESULTADOS

De los 247 sujetos evaluados con rangos de edad de 15 a 92 años de edad quienes acudieron en el periodo de tiempo comprendido de enero del año 2015 al año 2020 y fueron atendidos por el servicio de neurocirugía del hospital general 450 de Durango 81 % correspondió al género masculino (n=201) y 19 % al género femenino (n=46). Con un

promedio de la población en estudio de 48.2 años y una media de 48 años, teniendo en cuenta un promedio de edad entre mujeres de 53.3 años y una media de 58 años y en hombres un promedio de 47 años y una media de 48. Encontrando como principales etiologías las caídas con una n= 159, seguidos del accidente automovilístico n=59) y la agresión (n=34).

En el rubro de craniectomía descompresiva se contabilizó un total de 87 pacientes (n=87) dividiéndolo por género; hombres un total de 73 con un porcentaje del 84 % y mujeres 14 con un porcentaje del 16 %, que requirieron de dicho procedimiento quirúrgico, con una edad media de 48 años en los hombres y 49 años en mujeres respectivamente.

Así como no encontrar asociación significativa entre el edema cerebral y el hematoma subdural agudo, que requiera de procedimientos como la craniectomía para descompresión.

INDICE

INTRODUCCIÓN.

1. MARCO TEORICO.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	45
3. JUSTIFICACION.....	46
4. HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	48
5. MATERIAL Y METODOS.....	50
6. RESULTADOS.....	57
7. DISCUSIÓN.....	75
8. CONCLUSIONES.....	79
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	80

1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial, México no es la excepción. En los Estados Unidos es la tercera causa de mortalidad, mientras que en México es la 4a. causa después de enfermedades cardíacas, crónico-degenerativas y el cáncer. El edema cerebral, que es hallazgo frecuente en pacientes con trauma, se evalúa subjetivamente en los estudios de imagen. A nivel hospitalario ocupa gran parte de las solicitudes de estudios de gabinete por urgencias y choque y una evaluación integral ayuda a diagnosticarlo de manera rápida, ganando con esto el beneficio de la instauración del tratamiento ágil y óptimo en cada uno de los casos minimizando las secuelas a corto, mediano y largo plazo y complicaciones relacionadas con esta entidad durante su estancia hospitalaria.

2. MARCO TEORICO

HOSPITAL GENERAL 450, DURANGO

El estado de Durango se encuentra ubicado en la región noroeste del país, limitando al norte con Chihuahua, al noreste con Coahuila, al sureste con Zacatecas, al sur con Nayarit y al oeste con Sinaloa. Con 123 364 km² es el cuarto estado más extenso — por detrás de Chihuahua, Sonora y Coahuila—, con 1 832 650 habitantes en 2020, el octavo menos poblado —por delante de Zacatecas, Aguascalientes, Tlaxcala, Nayarit, Campeche, Baja California Sur y Colima, el menos poblado— y con 14,85 hab/km², el segundo menos densamente poblado, por delante de Baja California Sur. Fue fundado el 8 de julio de 1563.

Se divide en 39 municipios. Su capital es la ciudad homónima: Durango, aunque su nombre oficial es Victoria de Durango en honor al primer presidente de México, Guadalupe Victoria, quien fue originario de este estado.

El Hospital General 450 inicia operaciones en el año 2014 en la ciudad de Victoria de Durango, donde el servicio de neurocirugía comienza sus servicios como residencia formalmente a partir del 1 de marzo del 2015

2.2 TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO

La primera referencia de una muerte violenta que se encuentra en la biblia es atribuida a un trauma craneo encefálico (TCE) con un objeto contundente “una quijada de burro”. El traumatismo craneo encefálico es uno de los mayores problemas socio económicos y de salud en el mundo (1).

La primera descripción del traumatismo craneo encefálico en México se realizó en 1561 por Don Pedro Arias de Benavides (2).

Se puede decir que el TCE es una patología de la sociedad moderna, en México el TCE es la cuarta causa de muerte en general y la primera causa de muerte en la población activa, según cifras del Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) en 1997 hubo 35,876 fallecimientos por accidentes y de estos 26,683 fueron personas en edad productiva de acuerdo al sistema nacional de vigilancia epidemiológica de la SSA, la mortalidad del TCE es del 70% por lo que en 1997 hubo 25,113 muertos relacionados con TCE (3).

El TCE es un problema mayor de salud pública debido a ser una causa de morbilidad y mortalidad (4), a menudo denominado como una epidemia silenciosa donde en países como Estados Unidos y Nueva Zelanda estiman aproximadamente 500-800 casos nuevos por cada 100 000 habitantes por año siendo, teniendo en México un 15 % de

prevalencia de esta patología (5). Afecta principalmente a población joven, el centro para control y prevención de enfermedades (CDC) estima que se realizaron 2.8 millones de consultas a los servicios de urgencias donde los pacientes se hospitalizaron o murieron debido a diagnóstico de TCE y se destaca que el sexo masculino continua teniendo tasas más altas en comparación con el sexo femenino teniendo una relación de 14-1 respectivamente en 2013 mientras que la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula por año 10 millones de casos (6) (7).

De acuerdo al CDC es causado por un golpe, sacudida o trauma penetrante en el cráneo, el cual interrumpe la función cerebral y puede ser definido como cerrado (no penetrante) o abierto (penetrante) donde también nos menciona como principales causas de muerte; 32.5 % lesiones auto infligidas, 28.1 % caídas no intencionales y 18.7 % accidentes en vehículo automotor esto en 2014 (8).

Se define traumatismo craneoencefálico como una alteración donde existe una absorción de la energía mecánica por lesiones de aceleración y desaceleración rápida del cerebro, que afecta los tejidos en el punto de impacto, en el polo opuesto (contragolpe), difusamente el interior de los lóbulos cerebrales y puede lesionar el Sistema Nervioso Central, vasos sanguíneos y meninges y finalmente producir edema cerebral (9). **Fig. 1**

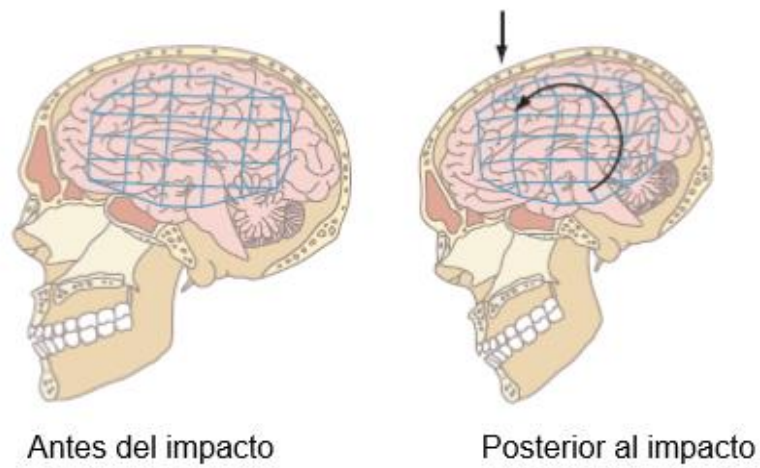


Fig. 1

Mecanismo de lesión en TCE donde el impacto puede causar efectos locales debido a la inercia y las relaciones del cráneo con los tejidos cerebrales (flecha circular) Youmans & Winn neurological surgery 7 ed.

En Estados Unidos es la principal causa de discapacidad neurológica y neuro psiquiátrica, dando a conocer datos donde los pacientes quienes sufrieron de TCE son 5-10 veces más propensos a desarrollar síntomas de depresión comparados con la población general (10).

Se puede clasificar al TCE como leve, moderado y severo basado exclusivamente en los hallazgos clínicos, nivel de conciencia o presentación y duración de amnesia postraumática (11), así como con la escala de coma de Glasgow (ECG) desarrollada originalmente en 1974 modificada en 1976 el cual consiste en observar la apertura ocular, respuesta verbal y el componente motor para un total de 15 puntos (12).

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas (13) (14) (15).

Los eventos fisiológicos, bioquímicos y celulares que ocurren durante la lesión primaria en el TCE a menudo progresan a una fase secundaria cuyo mecanismo principal incluye excitotoxicidad, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, peroxidación de lípidos, neuro inflamación, degeneración axonal y apoptosis (16).

Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones, que son (17) (18):

- Lesión primaria
- Lesión secundaria

- Lesión focal
- Lesión difusa
- Lesión terciaria
- Deterioro retardado

Lesión primaria. Es el daño directo causado por el impacto del trauma ó por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarró dural ó venoso, hematoma intracraneano, epidural ó subdural (19) (20).

Lesión secundaria. Se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando edema, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios así mismo hipoxia y/o hipo perfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la presión intra craneana (PIC) (19) (20).

Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada (TC) cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas (19) (20).

La repercusión y por tanto importancia del TCE se circunscribe al número de neuronas que mueren por efecto del mismo, aceptando que un grupo de ellas sufre esta

consecuencia inmediatamente después del trauma, otro en las primeras 24 horas y un último grupo, quizás el más numeroso, entre el segundo y séptimo día, teniendo en éste una especial importancia la afectación cerebral difusa postraumática (21).

a) Lesiones focales incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, sub durales e intra parenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. La localización más frecuente son los lóbulos frontales y temporales (21).

b) Lesiones difusas se incluyen las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el swelling cerebral (22).

Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos ó no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neuro degeneración y encefalomalacia, entre otros (20).

Deterioro retardado. De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas ó signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo conocidas como «habla y deteriora» ó «habla y muere» (20).

Los 2 mecanismos básicos de lesión traumática del encéfalo son las heridas por lesiones penetrantes y las lesiones no penetrantes (23).

La fisiopatología del edema cerebral postraumático es materia de controversia. Tomando en cuenta la rápida instauración del mismo, inicialmente existe un incremento del volumen sanguíneo cerebral y vasodilatación, por lo que probablemente es el mecanismo en la formación del edema (24).

El cerebro es dependiente de oxígeno (O₂) y glucosa, emplea cerca de 15-20% de O₂ y aproximadamente requiere 25% del gasto cardiaco. El flujo sanguíneo cerebral en condiciones normales es de 55 mL/100 g/ min. Cuando el flujo disminuye a 30-35 mL/100 g/min se produce acidosis. Si el flujo disminuye a 20 mL/100 g/min se alteran los potenciales evocados del tallo cerebral, pero cuando el flujo es menor a 18 mL/100 g/min se produce isquemia cerebral. La forma más severa de lesión se produce cuando el flujo cerebral es menor a 15 mL/100 g/min, en este momento se presenta daño celular irreversible (25) (26). En el manejo de la Brain Trauma Foundation se menciona que parámetros de hipoperfusión cerebral se han visto relacionados con pobres resultados

en el manejo del TCE, aumento de la presión intracraneal que nos predice aumento en la mortalidad y baja tasa de recuperación de los pacientes (27).

El edema difuso de un hemisferio cerebral se desarrolla en los primeros 20-30 minutos después del trauma. Sin embargo, el edema cerebral grave suele desarrollarse en las 24-48 hrs posteriores al mismo. La densitometría y la tomografía dinámica en estados tempranos del trauma permiten identificar al edema cerebral difuso como causa del aumento de volumen del hemisferio y ser el responsable de la evolución fatal, en su gran mayoría, de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (28).

En este punto es importante la evolución neurológica y clínicamente evaluar el deterioro neurológico con datos clínicos como son; disminución de 1 punto en la ECG, comparado con una exploración previa del paciente, disminución en la respuesta pupilar, midriasis, nuevo déficit motor o focal datos clínicos de herniación o triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones respiratorias) (29).

Donde sabemos que el aumento de la presión intracraneal a menudo esta dado como resultado de hemorragia, hidrocefalia y/o edema, esto puede provocar herniación, isquemia cerebral, discapacidad o muerte, aunado a que el manejo de un paciente con TCE es un manejo multidisciplinario (30) (31)

Es importante el resultado funcional o quizás mucho más que la mortalidad en el TCE debido a la alta tasa de discapacidad la cual es evaluada mediante la Glasgow Outcome Scale (GOS) o con su versión extendida (GOSE) donde a pesar de su atractivo clínico se basan en amplias categorías y por lo tanto no cuentan con la suficiente naturaleza multidimensional para el abordaje de las lesiones traumáticas, las cuales pueden incluir cambios funcionales a largo plazo, físicos, emocionales y cognitivos así también en el ámbito social (32) (33).

Glasgow Outcome Scale	Puntuación
Buena recuperación. Se reincorpora a sus actividades normales. Pueden quedar con déficit neurológico o psicológicos menores	5
Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente). Independiente para las actividades de la vida diaria, aunque discapacitado como consecuencia de déficit como hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones intelectuales, déficit de	4

EXTENDED GLASGOW OUTCOME SCALE
Muerte
Estado vegetativo
Dependencia completa de otros
Dependencia de otros para algunas actividades
Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
Vuelta al trabajo con incapacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
Buena recuperación con déficit mental y social leve
Buena recuperación sin déficit

memoria o cambios de personalidad	
Discapacidad grave (consciente pero dependiente). Depende de otros para la vida cotidiana debido a déficit físicos, mentales o ambos	3
Estado vegetativo persistente	2
Muerte	1

Actualmente la tomografía axial computada (TC) de cráneo es el estudio Gold standard para el diagnóstico de hemorragias y lesiones en el TCE agudo así como podemos tomar en cuenta que el uso de tomografía cerebral ofrece la mejor oportunidad para visualizar y categorizar la localización, naturaleza y el tipo de daño en el sistema nervioso central y también ser de utilidad para la toma de decisiones en cuanto a intervenciones en agudo y el pronóstico de pacientes con TCE (34) (35)

El diagnóstico en el TCE está determinado por la historia clínica del paciente, el examen neurológico y el uso de la tomografía de cráneo, elevándose así el uso de esta en la actualidad de forma exponencial, convirtiéndose la TC en una herramienta de vital importancia para el médico en cuanto a la atención inmediata y mejora de resultados en la atención y la identificación de lesiones intracraneales (36).

Con todo esto podemos concluir a manera de resumen que el TCE se define como la alteración en la función cerebral con evidencia de patología cerebral causada por una fuerza externa, la cual varía en su severidad desde leve (incluye conmoción cerebral), moderado y severo. Donde el traumatismo cerebral severo conlleva una alta tasa de mortalidad la cual se estima entre 30-40 % (37) (38).

Sabemos que los pacientes sobrevivientes experimentan una física, psiquiátrica, emocional así como discapacidad cognitiva, las cuales pueden interrumpir su calidad de vida personal y familiar y plantean grandes costos para la sociedad. Es un gran problema de salud pública, habiendo más de 50 millones de casos por año a nivel internacional, con aumento en los países (39) (40) (41).

Se relaciona con el 30-40 % de todas las muertes relacionadas con lesiones neurológicas y permanece como una importante causa de discapacidad que se estima hasta el año 2030, 2-3 veces mayor que enfermedades como Alzheimer o enfermedades cerebro vasculares (42).

HEMATOMA SUBDURAL

La lesión cerebral traumática surge cuando fuerzas externas repentinas e indirectas, tomando como ejemplo un golpe directo contra el cráneo u otro tipo de lesión, pueden provocar daño y disfunción cerebral (43). **Fig. 2**

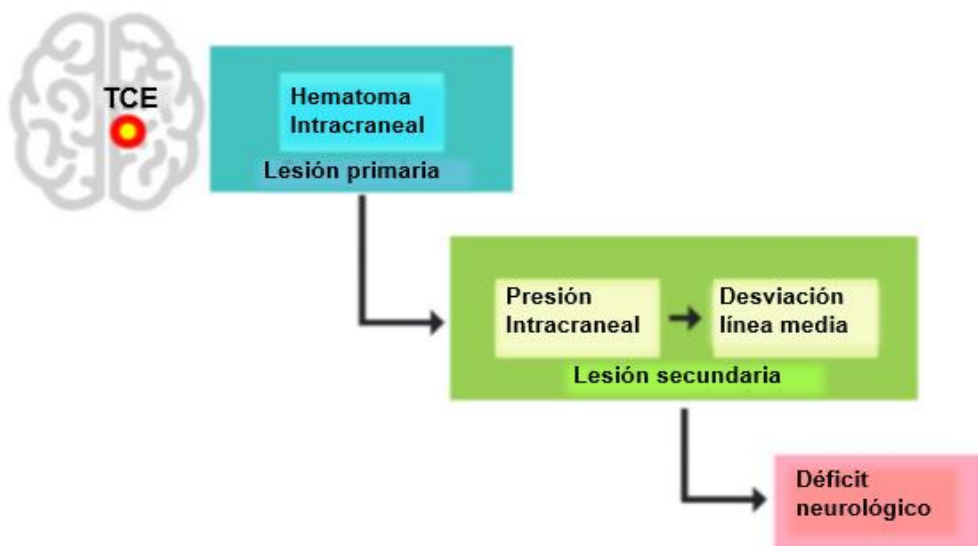


Fig. 2 Relación entre el hematoma y las lesiones secundarias en un traumatismo craneoencefálico

Esto puede dar como resultado la interrupción significativa en el funcionamiento cerebral normal, lo que conduce a déficits neurológicos que pueden ser temporales o permanentes (44).

Sabemos que esta epidemia silenciosa afecta a millones de personas en todo el mundo anualmente, con una alta morbilidad y mortalidad, donde se estima que 1.7 millones de personas sufren de TCE anualmente con gastos total están solo en Estados

Unidos de \$76.5 billones, de acuerdo a la Indian Head Injury Foundation India tiene la mayor tasa de traumatismos craneales en el mundo siendo 1 de cada 6 pacientes fallece, y en la mayoría de los casos el deceso ocurre a las 2 horas posteriores a la lesión (44) (45) (46) (47).

El daño cerebral causado por el TCE da como resultado un grupo heterogéneo de lesiones las cuales pueden provocar distorsión de la función normal del cerebro, con discapacidad cognitiva, física, emocional y trastornos de la personalidad. Las complicaciones pueden ocurrir directa o indirectamente posterior al trauma y por lo tanto las lesiones que le siguen pueden categorizarse en primaria y secundaria (48).

Lesión primaria es el resultado del impacto directo en el trauma que puede incluir hemorragia extradural, subdural o intra parenquimatosa o lesión axonal difusa. Una fuerza externa abrupta puede romper los vasos sanguíneos y generar acumulo de esta en los diferentes compartimentos intracraneales. Esta ocurre dentro de un periodo corto de tiempo de 100 mili segundos teniendo en cuenta que posteriormente el status neurológico del paciente comienza a declinar en las primeras horas (49).

Se puede categorizar al hematoma como una lesión intra axial y extra axial basándonos en el sitio donde podemos observarlo respecto al parénquima cerebral, siendo así la hemorragia subaracnoidea, intra cerebral e intra ventricular ejemplos de

hemorragia intraaxial; teniendo al hematoma subdural y epidural como casos de lesiones extra axiales (50).

La lesión secundaria comienza en minutos o días posteriores al insulto primario y comprende una serie de alteraciones, moleculares, químicas, inflamatorias y metabólicas, dentro de todo esto puede conllevar a la elevación de la presión intracranial, desviación de la línea media cerebral, isquemia, infarto, hidrocefalia, vaso espasmo cerebral (51).

Una de las más devastadoras y letales consecuencias de un hematoma intra craneal son la elevación de la presión intracraneal y la desviación de la línea media cerebral (52) (53).

El cráneo de un adulto se puede considerar como una caja rígida con un volumen el cual consiste en sangre, tejido cerebral y líquido céfalo raquídeo (LCR). La doctrina Monro-Kelly establece el equilibrio de estos tres componentes. Por lo tanto junto con el aumento de volumen de cualquier contenido intracraneal, se reduce el volumen de los otros dos componentes, por consiguiente esto puede provocar el aumento de la presión intracraneal. El desplazamiento del LCR y la sangre dentro del espacio intra craneal ocurrirá lentamente debido al aumento de volumen de un hematoma dentro del cráneo (54). **Fig.3**

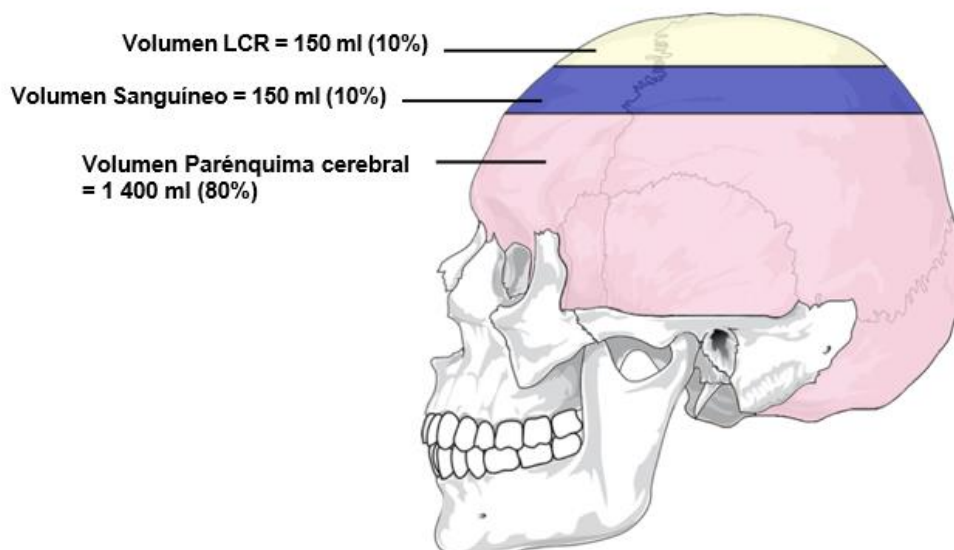


Fig. 3 Dibujo esquemático que establece la relación entre los componentes en la doctrina Monro- Kelly

Sabemos que durante la fase inicial del crecimiento de un hematoma la presión intracranial (PIC) permanece baja debido a lo predicho por la doctrina Monro-Kelly, cuando la expansión progresiva de un hematoma se acerca al límite, se pueden perder los mecanismos compensatorios donde un mayor desplazamiento de LCR y sangre cerebral no es posible, el equilibrio se rompe provocando aumento de la PIC (55).

Niveles exacerbados de la PIC son datos de mal pronóstico y daño severo a estructuras cerebrales, desviación de línea media, herniación cerebral y muerte (56).

El continuo aumento de la PIC junto con el efecto volumétrico del hematoma desplazan las estructuras anatómicas de la línea media. Entendemos que para

considerar simetría de las estructuras cerebrales se traza una línea imaginaria central en una TAC de cráneo a través de las estructuras cerebrales normales en un sujeto sano (57).

El desplazamiento de cualquiera de estas 3 estructuras como son el septum pellucidum, tercer ventrículo o la glándula pineal de la línea media es considerada como anormal (58).

El efecto de masa provocado por un hematoma genera incremento de la PIC, por lo tanto cambio en la posición central de las estructuras cerebrales y como resultado compresión de estas y eventualmente la muerte (59).

Las guías de tratamiento han clasificado las lesiones las lesiones traumáticas de cráneo en: hematoma epidural, hematoma subdural agudo, lesión intra parenquimatosa (contusión, hematoma), hematoma de fosa posterior, fracturas hundidas de cráneo (60). Se puede reconocer que muchos de los pacientes con TCE severo o moderado pueden coexistir con múltiples lesiones, como ejemplo pacientes con hematoma subdural agudo se puede observar contusión intraparenquimatosa en estudios de tomografía (61).

HEMATOMA EPIDURAL

Desde la introducción y uso de las imágenes adquiridas por tomografía en el uso de las patologías traumáticas la incidencia del hematoma epidural se reporta en un rango de 2.7-4% con un pico de incidencia en la segunda década de la vida con edad entre los pacientes que van de los 20 a 30 años, se sabe que esta es una entidad patológica rara entre los pacientes ancianos y en pediátricos entre los 6-10 años (62).

Dentro de su patogénesis está relacionado con los accidentes de tráfico, caídas y asaltos, relacionados en un 53 % (rango entre 30-73%), 30% (7-52%) y 8 % (1-19%) respectivamente de todos los hematomas epidurales (63).

El hematoma epidural es resultado de una ruptura de la arteria meníngea media, vena meníngea media o de los senos venosos diploicos (64).

Podemos encontrar mayormente su localización en la región temporo parietal y parietal comparado con otras localizaciones y de predominio del lado derecho. Con una presentación clínica que se describe clásicamente como un "intervalo lucido" que son pacientes que inicialmente se encuentran inconscientes, despiertan y posteriormente presentan deterioro neurológico, podemos encontrar alteraciones pupilares en un 18-44% de los pacientes y otros síntomas pueden ser déficits focales caracterizados por hemiparesia, datos de descerebración o crisis convulsivas (65) (66) (67).

El hematoma epidural cuenta con una mortalidad del 10 % (con un rango del 7-12.5%)

(68). **Fig. 4**



Fig. 4 Corte coronal de una TAC simple de cráneo en la que se muestra un hematoma fronto temporal izquierdo cortesía archivo tomográfico servicio Neurocirugía Hospital General 450, Durango.

HEMATOMA PARENQUIMATOSO.

La lesión parenquimatosa es una lesión común en el TCE que ocurre arriba del 8.2 % de todos los traumatismos y en 13-35% de los TCE severos (69).

Los hematomas parenquimatosos de un tamaño pequeño no requieren de evacuación quirúrgica, sin embargo el desarrollo de efecto de masa secundario a lesiones de mayor tamaño resultado de lesiones secundarias ponen al paciente en riesgo presentando deterioro neurológico, herniación y muerte (70). **Fig. 5**

Podemos categorizar este tipo de lesiones en un grupo heterogéneo que tradicionalmente se dividen en focales y no focales (71) (72).

Las lesiones focales incluyen; hematomas intra cerebrales, hematomas intracerebrales tardíos, contusiones e infartos (73).

Las lesiones no focales son; edema cerebral, swelling hemisférico y lesiones difusas, Marshall et al demostraron que definir el tipo de lesión mediante tomografía tiene alta significancia como predictor de mortalidad (74).

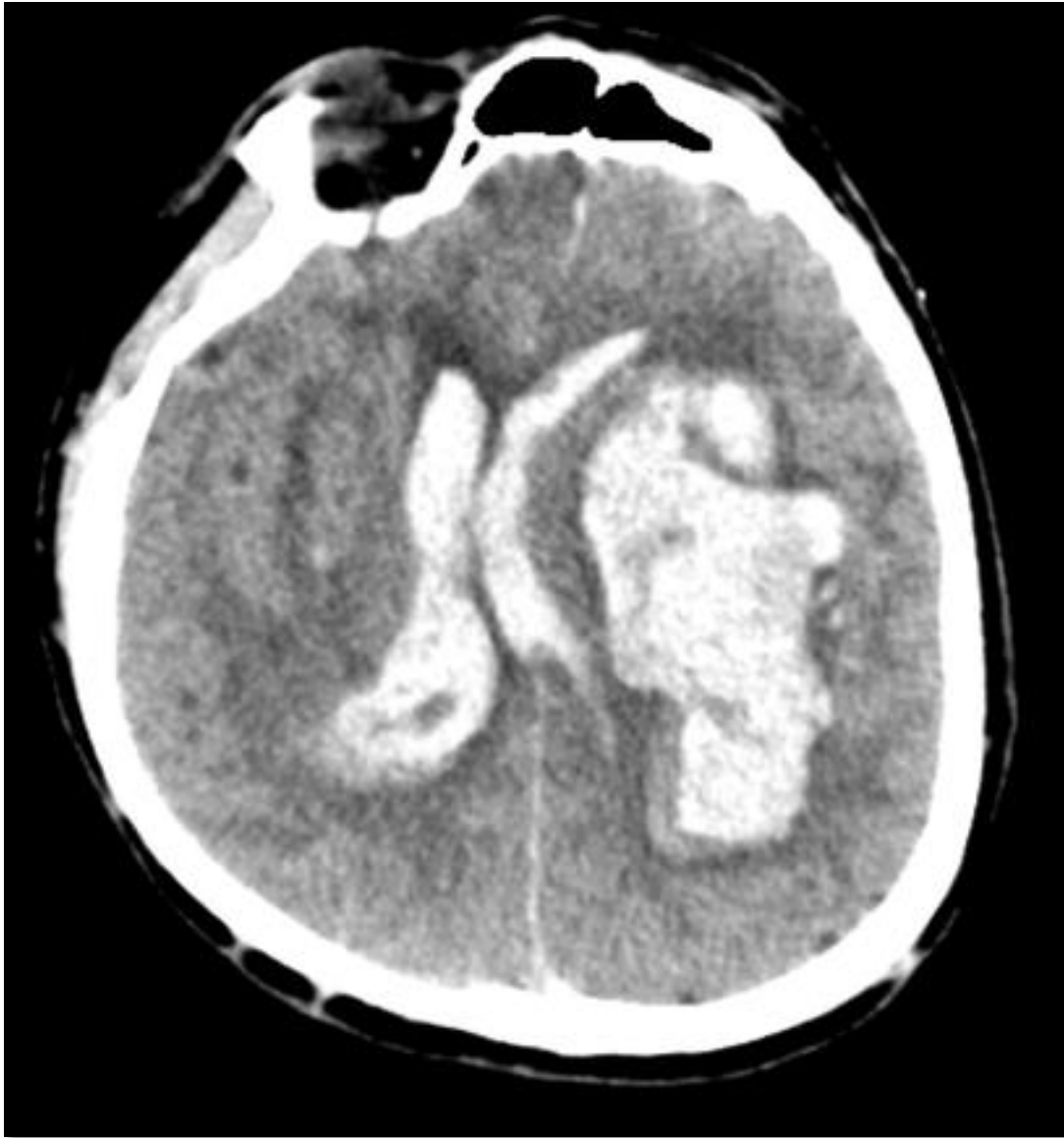


Fig. 5 Corte axial de una TAC simple de cráneo a nivel de núcleos de la base en la cual se puede observar un hematoma intra parenquimatoso fronto parieto occipital izquierdo, el cual ocasiona efecto volumétrico contralateral y desplazamiento de las estructuras y la línea media, así como sangrado localizado en ambos ventrículos laterales correspondiente a hemorragia subaracnoidea cortesía archivo tomográfico servicio Neurocirugía Hospital General 450, Durango.

LESIONES DE FOSA POSTERIOR.

Los Hematomas de fosa posterior son raros ocurriendo en un porcentaje menor al 3 % siendo la gran mayoría hematomas epidurales representando un 1.2 % y en pequeño número los hematomas subdurales e intra parenquimatosos representaron el 0.5 % (75) (76) (77) (78). **Fig 6**

Debido a la rareza del tipo de estas lesiones es importante su reconocimiento a tiempo así como su pronta intervención quirúrgica cuando se encuentra indicada, pues muchos pacientes se encuentran con rápido deterioro clínico debido al limitado tamaño de la fosa posterior y la propensión de estas lesiones de provocar compresión en el tallo cerebral (79) (80).



Fig. 6 Corte axial de una TAC simple de cráneo localizada en fosa posterior a nivel de cerebelo, donde se aprecia una lesión biconvexa ovoidea que ocupa el espacio del hemisferio cerebeloso derecho con desplazamiento del mismo correspondiente a un hematoma epidural, así también el cierre del cuarto ventrículo por desplazamiento de las estructuras cortésia archivo tomográfico servicio Neurocirugía Hospital General 450, Durango.

FRACTURAS HUNDIDAS DE CRANEO.

La presencia de una fractura craneal se asocia a mecanismos de alta energía así como también a lesiones intra craneales, déficit neurológico y pobres pronósticos (81). Las fracturas hundidas pueden complicarse en un 6 % de los TCE en las series vistas y tener una importante tasa de morbi-mortalidad (82) (83).

Las fracturas se asocian a infecciones en un 1.9%-10 % y a una discapacidad neurológica en un 11% presentando una incidencia de epilepsia en un 15% y una mortalidad de 1.4%-19% (84) (85) (86).

Se pueden clasificar en fracturas cerradas y abiertas, donde las fracturas cerradas lineales son consideradas como no quirúrgicas si no están asociadas a masas intra craneales (87).

Fracturas con un componente de hundimiento pueden presentar laceración de la continuidad cutánea en el sitio de la fractura con disrupción de la galea y de manera convencional son tratadas con desbridamiento y elevación quirúrgica de la fractura (88). En las fracturas hundidas simples sin involucro galeal, tradicionalmente su manejo es mediante elevación quirúrgica solo si la depresión es igual o excede el grosor del hueso craneal o si se asocian con hematoma intra craneal con efecto de masa que requiera su evacuación (89) (90). **Fig. 7**



Fig. 7 *Reconstrucción volumétrica en 3D de TAC simple de encéfalo y columna cervical en la cual se aprecia solución de continuidad lineal fronto parieto temporal izquierdo, así como también un trazo de pérdida de la continuidad ósea en región pronto parietal izquierda en la convexidad, con hundimiento (depresión) de la tabla interna cortesía archivo tomográfico servicio Neurocirugía Hospital General 450, Durango.*

2.3 HEMATOMA SUBDURAL AGUDO.

El hematoma subdural es una lesión intra craneal que causa efecto volumétrico cuyo tratamiento es quirúrgico, generalmente son diagnosticados mediante TAC de cráneo como colecciones hiperdensas, en media luna entre la duramadre y el parénquima cerebral, se pueden dividir en agudos y crónicos, donde el hematoma subdural agudo está definido por el tiempo menor a 14 días de haber sufrido el TCE (91). **Fig.8**

El hematoma subdural agudo (HSA) es una entidad patológica común dentro de la practica neuroquirurgica siendo que un porcentaje que va del 12-29% de los pacientes admitidos por TCE cuentan con diagnóstico de HSA, cuando tomamos el total de pacientes con TCE el 11 % presentan HSA (92).

El mecanismo de lesión responsable para el desarrollo de HSA difiere conforme a la edad de cada grupo, es mucho más común por causa de accidentes relacionados con vehículos, caídas, asaltos, en un estudio el 56 % de HSA se encontraron en grupos jóvenes (18-44 años) causados por accidentes automovilísticos y solo el 12 % secundarios a caídas (mayores de 65 años) (93).

El hematoma subdural agudo se diagnostica en aproximadamente un tercio de los pacientes con TCE, siendo un problema serio de salud, económico y social debido a que se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad (94). El hematoma subdural se

asocia con significativa morbilidad y mortalidad de hasta 32 % con tasas de recurrencia del 1-33 % y una mortalidad del 60-90% reportada en pacientes con HSA y ECG < 8 puntos (95).

La causa del HSA es por el sangrado al dañarse las venas puente que puede ser traumático o espontaneo, que en algunos casos conlleva aumento de la presión intra craneal, así también el 20-30 % se puede atribuir a ruptura arterial, siendo la prevalencia del mismo del 11-20 % en pacientes con diagnóstico de TCE (96).

Considerando el trauma como causa de hematoma subdural, encontramos dos principales mecanismos que deben ser considerados; 1) el relacionado a contusión, laceración y hematoma intra craneal y 2) aquel relacionado con ruptura de vasos puente (97). El primero se relaciona generalmente con una lesión cerebral significativa, que a menudo no presenta un “periodo lucido” y mostrando deterioro neurológico, mientras que el segundo se relaciona a mecanismos de aceleración y desaceleración, durante un movimiento violento del cráneo, el cual es menos grave y este si presenta un periodo o intervalo lucido (98).

El hematoma subdural agudo es una lesión ocupante la cual incrementa la presión intra craneal y en donde a menudo coexiste con otro tipo de patologías las cuales incluyen una variedad de lesiones difusas, hematomas por contusión si como edema (99).

La alta tasa de mortalidad del HSA se puede explicar porque frecuentemente se asocia con contusiones y edema cerebral. Sin embargo, las causas de edema cerebral posteriores a un traumatismo craneo encefálico son multifactoriales (100). La principal es el aumento del edema y contusiones intra cerebrales en expansión (101).

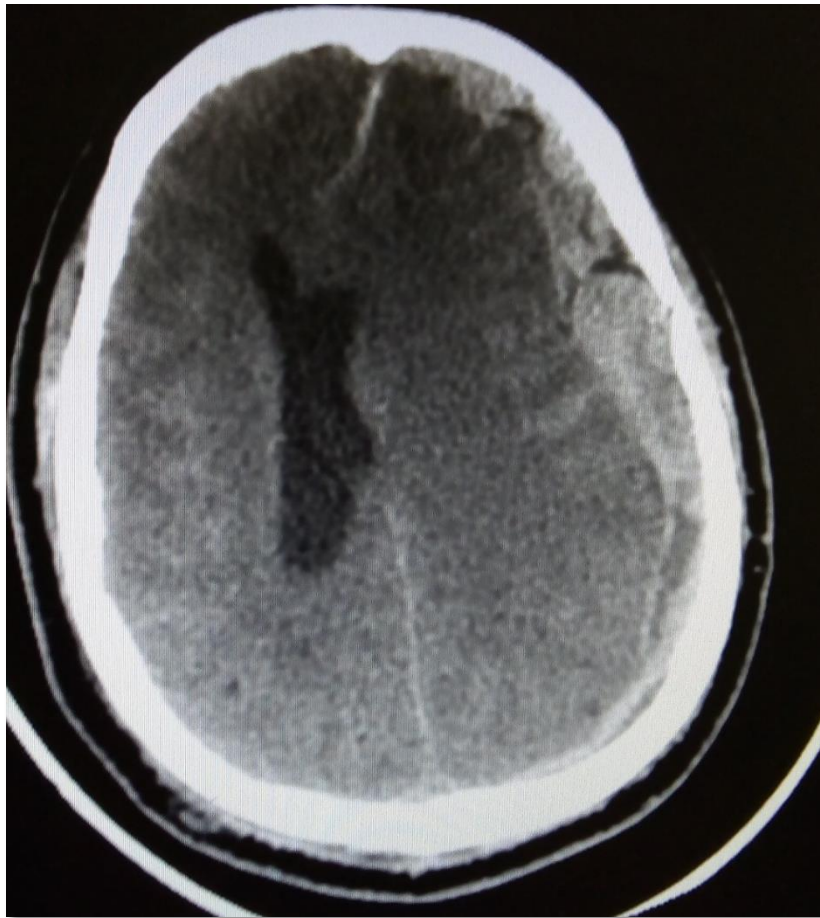


Fig. 8 Corte axial de una TAC simple de cráneo a nivel de núcleos de la base en la cual se puede observar una imagen heterogénea frontoparieto occipital izquierda, hiperdensa correspondiente a un hematoma subdural agudo izquierdo, con zonas hipodensas que simulan remolinos pudiendo considerar áreas de hemorragia activa. Se puede apreciar también el edema cerebral secundario con efecto volumétrico que desplaza las estructuras y la línea media de izquierda a derecha obliterando el ventrículo lateral izquierdo cortesía archivo tomográfico servicio Neurocirugía Hospital General 450, Durango.

2.4 EFECTOS SECUNDARIOS AL TRAUMA, EDEMA CEREBRAL

Entendemos al edema cerebral como un estado patológico anormal donde aumenta el acumulo de líquidos dentro del parénquima cerebral, el cual puede ser causado secundario a TCE, un evento vascular de tipo isquémico o hemorrágico, infecciones o un tumor cerebral, donde el edema cerebral disminuye la función nerviosa, incrementa la PIC y eventualmente puede ocasionar una hernia tentorial (uncal), del foramen magno o hernia subfalcina, comprometiendo la vasculatura cerebral por compresión lo cual ocasiona isquemia y posteriormente la muerte (102) (103) (104).

En 1967 Klatzo describió dos tipos de edema: vaso génico y cito tóxico. Una tercera categoría fue descrita por Fishmann, en 1975, como edema intersticial en la hidrocefalia obstructiva (105).

Edema vaso génico

Es la forma más común de edema cerebral, se produce por incremento en la permeabilidad de la barrera hemato encefálica. Son causa de este tipo de edema los tumores cerebrales (glioblastoma, meningioma), abscesos, infarto o hemorragia, trauma (contusión) y meningitis purulenta (106) (107).

Existe un cambio en la permeabilidad capilar causada por la extra vasación de líquidos, proteínas plasmáticas como la albumina dentro del parénquima cerebral, el excesivo acumulo de líquidos extracelulares incrementa el volumen encefálico y la presión intracraneal (PIC) (108).

Edema cito tóxico

Está estrechamente relacionado con edema neuronal, glial y de las células endoteliales, con una reducción del espacio extracelular. En anoxia, las células se hinchan por falla de la bomba de sodio. El sodio se acumula dentro de la célula y el agua también se mantiene intracelular para estar en equilibrio. Las causas más frecuentes son hipoxia, traumatismo cráneo encefálico, hemorragia, falla hepática aguda, intoxicación hídrica así como la fase primaria en un evento vascular isquémico (109).

En general el edema cito toxico está ligado con muerte celular, la isquemia cerebral disminuye el flujo sanguíneo cerebral junto con disminución del aporte de glucosa, con lo que también disminuye la producción de adenosina trifosfato (ATP) con esto falla el transporte intra/extra celular de sodio provocando un acumulo excesivo de sodio intracelular conduciendo a edema celular (110).

Edema intersticial

Es el resultado de incremento de agua en la sustancia blanca subcortical, secundario a hidrocefalia obstructiva. Existe una acumulación de líquido peri ventricular, por deficiencia en la absorción normal del LCR (líquido céfalo raquídeo) (111).

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (escala de Marshall) basada en los hallazgos neuro radiológicos de la TC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales (112) (113) (114).

Clasificación tomográfica de Marshall	
Categoría	Características
Lesión difusa I	No patología intracraneal visible en el TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes, pero con desviación de la línea media <0-5mm y/o lesiones de densidad alta o mixta mayores a >25 cm ³
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media de 0-5mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25cm ³
Lesión difusa IV	Desviación de línea media >5mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25cm ³
Lesión evacuada con efecto de masa V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión no evacuada con efecto de masa VI	Lesiones de densidad alta o mixta > 25cm ³

Síndromes de herniación cerebral. Tienen lugar cuando existe un desplazamiento mecánico del parénquima encefálico de un compartimiento craneal a otro. **Fig. 9**

Hernia sub falcina: es la más frecuente. El cíngulo se desplaza por debajo de la hoz cerebral. Los casos severos pueden comprimir la arteria cerebral anterior y causar infarto en el territorio correspondiente (115).

Hernia trans tentorial: puede ser descendente o ascendente. En la descendente el uncus, el giro hipocampal e incluso parte del lóbulo temporal protruyen a través de la incisura tentorial. Puede comprimirse la arteria cerebral posterior contra la incisura tentorial, resultando en infarto del lóbulo occipital o causar neuropatía compresiva (116).

También puede desplazar el tallo cerebral hasta tal punto, que causa compresión del pedúnculo cerebral del otro lado produciendo un falso signo de localización llamado signo de Kernohan (117).

La hernia ascendente es muy rara y ocurre cuando el vermis y hemisferios cerebelosos pasan por la incisura tentorial. Se produce cuando hay efectos compresivos importantes en la fosa posterior (118).

Hernia de la amígdala: las amígdalas se desplazan a través del foramen magno.

Daño hipóxico. Se cree que la isquemia debida a cambios en el flujo sanguíneo cerebral secundarios al trauma es una causa importante de daño parenquimatoso. Se han demostrado profundos cambios en el flujo sanguíneo global y regional en pacientes con Glasgow de ocho ó menos (119).

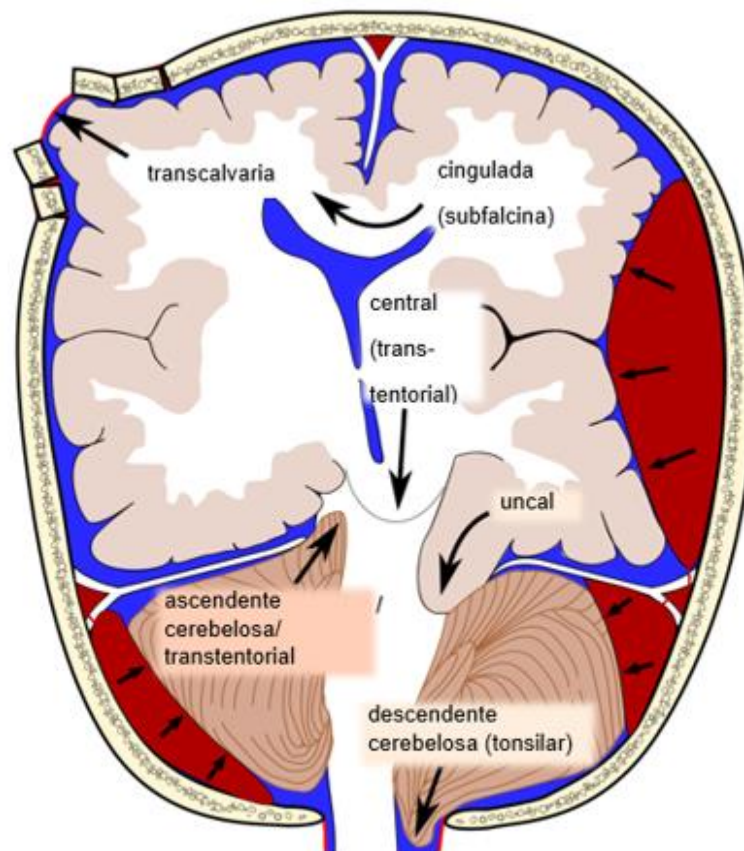


Fig. 9

Dibujo esquemático que representa el tipo de hernias cerebrales secundarias a edema, TCE o hematomas

En el estudio del 2004 de Esquivel Miranda y Steller Muñoz, el análisis clínico tomográfico de pacientes que fallecieron por TCE en Costa Rica, los elementos tomográficos que se valoraron fueron: línea media (central o desplazada), si se encontraba desplazada, se cuantificó el grado de desplazamiento en mm, estado de las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas y sistema ventricular (tercer ventrículo, cuarto ventrículo y ventrículos laterales), presencia o no de lesiones, tipo de lesión y área de la lesión en cm³ (120).

La línea media se clasificó en cuatro categorías: pacientes con línea media central, línea media desplazada entre 0-5 mm, línea media entre 6-10 mm y desplazamiento mayor a 10 mm (120).

Las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas y el sistema ventricular (tercer ventrículo, cuarto ventrículo y ventrículos laterales) se clasificaron en: presentes (permeables o normales) con compresión o ausentes (no visibles en la TAC) (120).

Sus resultados mostraron que del total de la población estudiada en esta investigación (50 casos), 40 eran hombres para un 80% y 10 mujeres, para el 20% restante, esto da una relación hombre / mujer 4: 1 (120).

Con respecto a la edad estas se encontraban entre los 16 y 86 años. El grupo de edad más afectado fue el de menos de 40 años con un total de 21 casos (42%), seguido por el grupo de mayores de 60 años con 17 (34%). La mayoría de los pacientes ingresaron con TCE severo en 66% de los casos (n=33), 20% con TCE moderado (n=10) y el 14% restante con TCE leve (n= 7) (120).

En lo concerniente a los hallazgos tomográficos, línea media en el 56% de los casos se encontró desplazada, en el restante 44% la línea media estaba central (120).

Por su parte, de los 28 casos que presentaron alguna desviación de la línea media, en 6 de ellos el desplazamiento fue entre 0-5 mm, en 8 pacientes entre 6-10 mm y en 9 casos > 10 mm; de estos nueve casos la mayoría eran de TCE severo (n=8) (120).

Las lesiones tomográficas como contusiones, hematomas, fracturas, hemorragia subaracnoidea y neumoencéfalo se presentaron en 88%, solamente en 12% no se evidenció lesión (120).

La lesión más frecuentemente encontrada en la TAC fue la contusión cerebral en un 42% de los casos, seguido por el hematoma subdural agudo (HSD) y fracturas craneales con un 28% cada uno. La ubicación más frecuente de las contusiones fue a nivel de los

lóbulos frontales, de estas lesiones frontales, 5 eran bifrontales, el otro sitio más común fue a nivel de los lóbulos temporales (120).

La presencia de lesiones tomográficas afectó significativamente el estado de las cisternas basales y cisternas perimesencefálicas. En el caso de las cisternas basales, en 70% de los pacientes se encontraron ausentes o compresionadas y en todos ellos existió alguna lesión. Con las cisternas perimesencefálicas ocurrió algo muy similar, ya que en un 66% de los casos hubo compresión o ausencia de las mismas y en todos ellos se evidenció lesión intracraneal (120).

El sistema ventricular también se afectó por la presencia de lesiones. El tercer ventrículo no se visualizó en 46% de las tomografías, en todos estos casos existió alguna lesión y en 8 casos el ventrículo se encontró con compresión, encontrándose lesión en 7 de ellos. De los 22 pacientes que tenían ausente o compresión del cuarto ventrículo, sólo uno de ellos no evidenció lesión en la TAC. Todos los pacientes que mostraron compresión de los ventrículos laterales tenían alguna lesión (120).

Otro estudio documentado en el 2005 por Uscanga Carmona y colaboradores, titulado Hallazgos por Tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con evolución clínica y cálculo del edema cerebral. Proponen una correlación entre el grado de edema valorado mediante una escala diseñada por ellos y la severidad del TCE por la ECG (121).

Dicha escala contempla los datos tomográficos más importantes y sugestivos de edema cerebral. Analizando los siguiente, visibilidad de los surcos en el vértex, visibilidad de la línea inter hemisférica, visibilidad de la cisterna de Silvio, visibilidad de las cisternas ambiens, visibilidad de la cisterna prepontina, visibilidad de la cisterna interpeduncular, identificación de la diferenciación entre sustancias blanca y gris, densidad de la sustancia blanca en la capsula interna, densidad de la sustancia blanca en los centros semiovais, dimensiones de las astas frontales de los ventrículos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado y dimensión del tercer ventrículo a nivel de los ganglios basales otorgando una puntuación total de 22 puntos con los siguientes resultados:

De los 35 pacientes del grupo de estudio, la edad promedio fue de 25 años. Diez correspondieron al sexo femenino (29 %) y 25 del sexo masculino (71%). Relación hombre: mujer 2:1.

Con base en múltiples observaciones de pacientes TCE se ha observado que el desplazamiento de la línea media, así como compresión de cisternas y cisternas, corresponden a los hallazgos más comunes. Por esta razón la escala de Uscanga contempla la visualización de los surcos en el vértex en 3 cortes, asignando un puntaje de 3 del lado izquierdo y 3 del derecho, la visibilidad de la línea inter hemisférica con 1 punto, visibilidad de la cisterna Silviana con 1 punto a cada lado, visibilidad de las cisternas ambiens con 1 punto a cada lado, visibilidad de la cisterna prepontina con 1

punto, la cisterna interpeduncular con 2 puntos, debido al edema existe disminución de la densidad, por lo tanto la adecuada diferenciación de las sustancias 1 punto, la densidad de la sustancia blanca en la capsula interna a cada lado 1 punto, la densidad de la sustancia blanca en los centros semiovais a ambos lados 1 punto, y debido al edema generalizado el desplazamiento o compresión del sistema ventricular se evalúa con dimensiones de las astas frontales de ventrículos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado a cada lado con 1 punto y la dimensión del tercer ventrículo a nivel de los ganglios basales con 1 punto para un total de 22 como normal (121).

2.4 MANEJO QUIRURGICO

La incidencia del traumatismo craneo encefálico (TCE) se ha incrementado en países como EU debido a accidentes por vehículo auto motor (122).

La lesión cerebral traumática en pacientes adultos mayores es un imperativo problema de salud pública en parte debido al crecimiento del número de población mayor (123) (124), en comparación con sus contrapartes más jóvenes, los ancianos sufren de una tasa mayor de hematoma subdural agudo asociada a ruptura de venas puente o involucro del seno sagital superior (125). **Fig. 10**

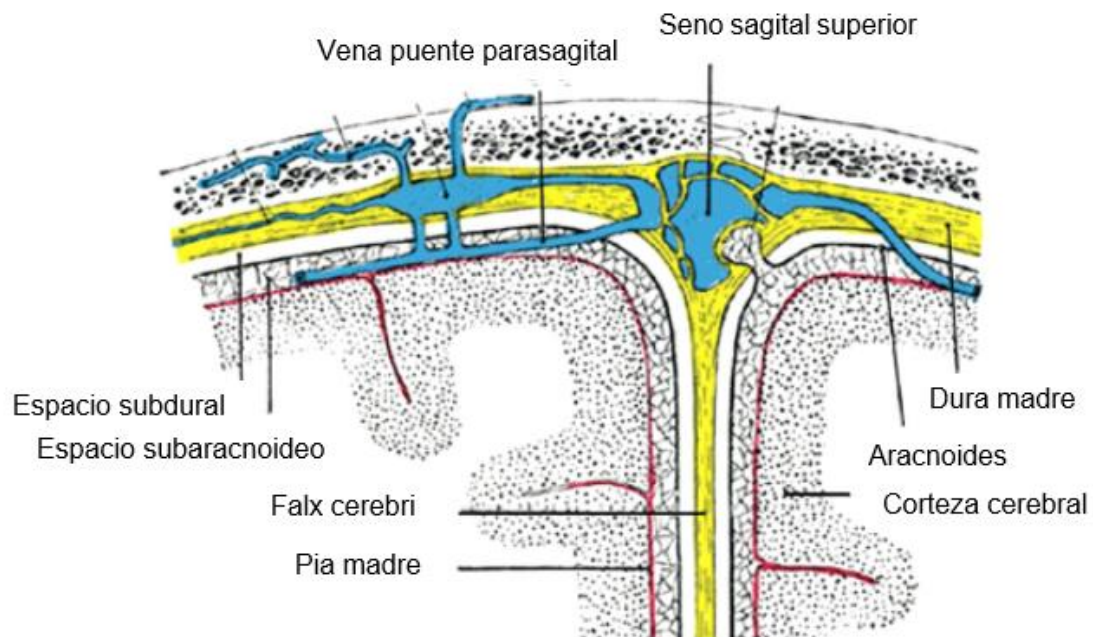


Fig. 10 Sección en un corte coronal del cráneo y meninges (Gray 2008)

La hemorragia dentro de la cavidad craneal da como resultado la formación de un hematoma que está bien establecido como causa de defunción o de discapacidad posterior a un trauma de cráneo, donde ya se estableció que dependiendo del sitio de la hemorragia puede clasificarse como extra dural, subdural o intra parenquimatoso (126) (127).

De estos el hematoma subdural agudo es la lesión más común con una tasa de mortalidad del 30-90 % (128) (129).

Pacientes con diagnóstico de hematoma subdural agudo se recomienda la evacuación quirúrgica en caso de que el hematoma sea de un grosor mayor de 10 mm, desviación de la línea media mayor de 5 mm visto por tomografía computada de cráneo, disminución de la ECG (130) (131). Actualmente la indicación inicial de un procedimiento quirúrgico está basada en la ECG el examen clínico de las pupilas y los hallazgos tomográficos (132). Algunos pacientes con diagnóstico de HSA pueden ser tratados de manera conservadora mientras que otros requerirán de cirugía aun siendo tratados de forma inicial conservadoramente (133). Sin embargo poco se sabe acerca de los factores relacionados con el deterioro del paciente que posteriormente lo lleven a un tratamiento quirúrgico (134) (135).

Existen diferentes técnicas quirúrgicas avocadas a la evacuación de un hematoma subdural agudo de las cuales las más comunes son:

- a) Trepano mediante técnica de Twist drill.
- b) Trepano único con técnica de Burr hole.
- c) Craneotomía con o sin injerto dural.
- d) Craniectomía descompresiva sub temporal
- e) Craniectomía descompresiva amplia con o sin injerto dural para craneoplastia.

La elección de la técnica quirúrgica está influenciada por la experiencia del cirujano, el entrenamiento, y la evaluación en particular de la situación (136) (137).

En algunos centros hospitalarios tratan a todos los pacientes mediante craniectomía descompresiva, mientras que en otros solamente con craneotomía osteoclastica (138).

La alta mortalidad del hematoma subdural agudo se puede explicar porque frecuentemente se asocia con contusiones y edema cerebral, sin embargo las causas de edema cerebral posteriores a un traumatismo craneo encefálico son multifactoriales (100). La principal indicación es el aumento del edema y contusiones intra cerebrales en expansión (101).

El tratamiento quirúrgico de pacientes con diagnóstico de HSA se basa en valorar la ECG inicial, la exploración pupilar, co-morbilidades, hallazgos tomográficos, edad y elevación de la presión intra craneal (139) (140).

El pronóstico sombrío encontrado en HSA es al menos atribuido parcialmente a lesiones cerebrales asociadas al trauma cerebral que pueden incluir pero no solo limitarse a edema cerebral y lesión axonal difusa (141) (142) (143).

Determinar el pronóstico de los pacientes diagnosticados con un HSA a menudo es difícil y el tomar la decisión quirúrgica puede ser controversial dado que la presión impuesta sobre los tejidos cerebrales por el hematoma no es un factor que gobierna el resultado clínico y neurológico, ya que se asocia con edema cerebral, contusiones y lesión axonal los cuales contribuyen sustancialmente al desplazamiento de la línea media de las estructuras cerebrales haciendo que la evacuación del hematoma el resultado no sea satisfactorio para el paciente (144) (145) (146) (147) (148). **Fig. 11**

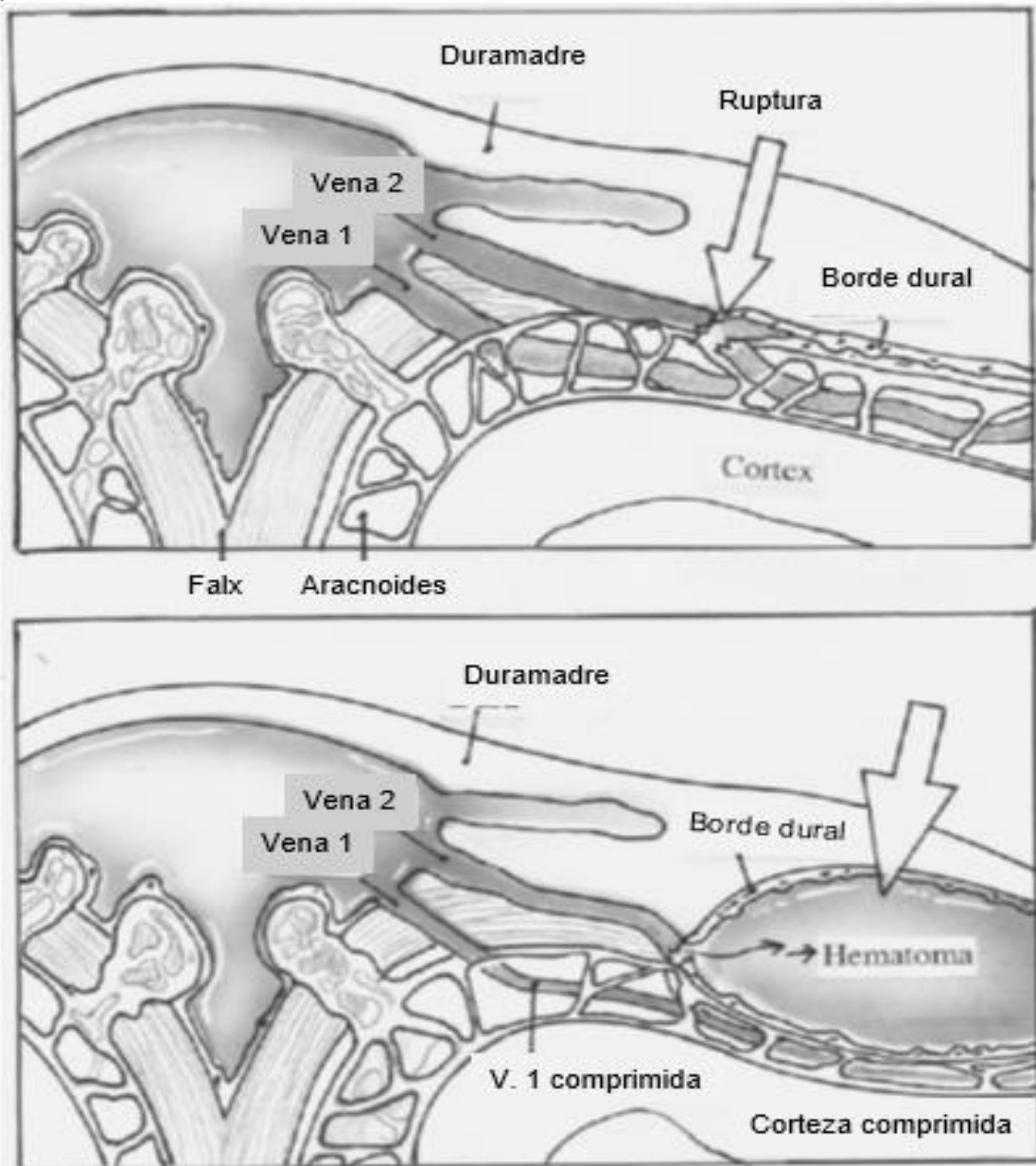


Fig. 11 Superior: representación de la ruptura y sangrado de una vena puente, en su trayecto dural (borde dural)

Inferior: Con el aumento de la PIC secundario a la formación de un HSA se observa compresión del espacio subaracnoideo. Remi nader

El hematoma subdural ejerce efectos negativos por compresión del parénquima cerebral resultado de un incremento en presión intracraneal, isquemia cerebral, swelling cerebral (hinchazón cerebral) y por ultimo herniación del tallo cerebral si la condición no es tratada donde no es de sorprender dado este escenario que el HSA demande una rápida intervención neuro quirúrgica para lograr óptimos resultados (149) (150).

Dos frecuentes modalidades de tratamiento son realizadas en el manejo del hematoma subdural que son el drenaje por craneotomía y la craniectomía descompresiva, donde el drenaje por craneotomía consiste en la apertura ósea para evacuar el hematoma con la posterior colocación de la misma placa ósea del paciente, la craniectomía es la remoción del hueso del cráneo en su apertura y la evacuación del hematoma, dejando abierto la ventana ósea para la posible expansión del tejido cerebral edematizado con o sin una duroplastia adicional (151) (152) (153) (154) (155) **Fig. 12**

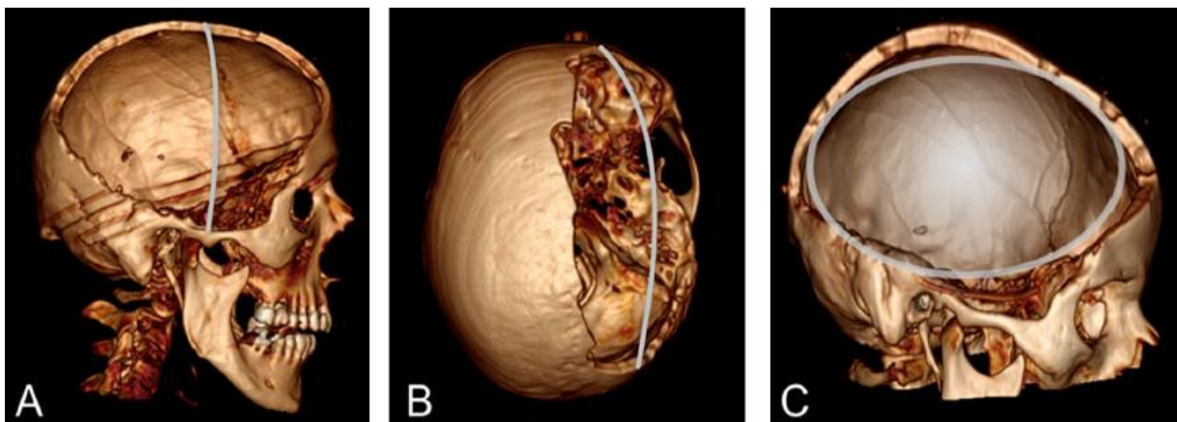


Fig. 12 *Reconstrucción volumétrica 3D post operatoria de una craniectomía descompresiva: A cráneo caudal vista lateral, B vista superior tomando en cuenta la curva craneal, C superficie de la descompresión en vista lateral.*

Muchos estudios han reportado la efectividad de la craneotomía descompresiva para el manejo de HSA, sin embargo no todos los pacientes muestran edema cerebral cebero después de la evacuación del hematoma asi podemos cuestionar el beneficio teórico de una caniectomia, también se toma en cuenta la desventaja a la falta de cierre óseo (156) (157) (158) (159) (160).

Actualmente la modalidad quirúrgica óptima para el abordaje terapéutico quirúrgico del HSA aun esta por ser aclarado (161).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hematoma subdural agudo se presenta en aproximadamente un tercio de pacientes con traumatismo craneo encefálico severo. Aproximadamente 2 tercios de los pacientes con TCE requieren de una cirugía de urgencia para evacuar dicho hematoma subdural agudo. Históricamente se asocian con una alta tasa de mortalidad entre el 40-60 % y con tasas de recuperación funcional entre el 19-45 % (32).

El trauma es la causa más común de muerte en edades menores de 45 años. El traumatismo craneo encefálico continua como causa de aproximadamente la mitad de las muertes por patología traumática, donde una de las principales patologías es el desarrollo de hematomas intracraneales, como hematoma subdural agudo, intra parenquimatoso o combinación de ambos, de donde el hematoma subdural agudo tiene una alta tasa de mortalidad del 68 % (33)

Este tipo de hematomas se asocian frecuentemente con lesiones subyacentes en parénquima cerebral lo cual exacerba el edema cerebral. (34)

Es por este motivo es que entidades nosológicas como lo es el traumatismo craneo encefálico, junto con el hematoma subdural agudo y el edema cerebral secundario a esto se convierte en una entidad clínica con gran morbi mortalidad, dado el aumento de accidentes por vehículo automotor en población económicamente activa de allí la relevancia de conocer la asociación de edema cerebral secundario a hematoma subdural agudo de origen traumático. Para lo cual podemos plantear la siguiente pregunta de investigación ¿El edema cerebral se asocia al hematoma subdural agudo en pacientes del hospital general 450 de Durango?

3.1 JUSTIFICACIÓN

Dado a la importancia que existe a nivel mundial y en nuestro país, sobre los altos costos y alta tasa de morbilidad y mortalidad con respecto al traumatismo craneoencefálico y sus complicaciones como lo son el hematoma subdural agudo, es de vital importancia poder conocer la prevalencia del mismo en nuestra población, observar su comportamiento así como su asociación con el edema cerebral, causante de discapacidades y secuelas tanto neurológicas y físicas. Aunado al poco conocimiento que actualmente se tiene entorno a estas dos entidades clínicas de actual relevancia y grandes presupuestos en materia de salud y de estancia hospitalaria.

El motivo de realizar este estudio es conocer la dinámica y la relación que se tiene del edema cerebral el cual es mayormente la causa de discapacidad junto con el hematoma subdural agudo, aunado a la creciente frecuencia de accidentes con trauma craneoencefálico en pacientes jóvenes, principalmente del género masculino y en edades consideradas como económicamente activas.

Es debido a tal importancia de salud el saber la relación que guardan estas dos entidades patológicas en la población que se atiende en nuestro hospital principalmente por el servicio de neurocirugía, con la finalidad de aminorar tiempos de espera quirúrgicos, conocer los principales factores de riesgo que disminuyen los resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad relacionados al trauma y sus consecuencias neurológicas.

Este estudio se enfoca como herramienta de conocimiento de la correlación que puede guardar enfermedades de resolución quirúrgica como lo es el hematoma subdural agudo

y su asociación con edema cerebral a fines de conocer factores predisponentes para mejores y peores pronósticos neurológicos en pacientes del hospital general 450 de Durango.

4. HIPÓTESIS

4.1 Hipótesis verdadera

No existe asociación entre el edema cerebral y el hematoma subdural agudo en pacientes del hospital general 450 de Durango.

4.2 Hipótesis nula

El edema cerebral se asocia al hematoma subdural agudo en pacientes del hospital general 450 de Durango.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer la asociación del edema cerebral debido al hematoma subdural agudo en pacientes del Hospital General 450.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Estimar la prevalencia el número de casos de pacientes con diagnóstico de edema cerebral de origen traumático.

Estimar la prevalencia de casos de pacientes con diagnóstico de hematoma subdural agudo.

Establecer factores de riesgo clínicos que determinan el desarrollo de edema cerebral.

Establecer los factores de riesgo imagenológicos que determinan el desarrollo de edema cerebral.

Establecer la relación que se guarda entre el edema cerebral con el hematoma subdural agudo.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Diseño de estudio: Clínico-epidemiológico.

Tipo de estudio: Observacional, retrospectivo, transversal, analítico.

Nivel de investigación: Relacional

6.2 Población de estudio:

Universo de estudio: Se contará con pacientes del hospital General 450 de Durango mayores de 18 años de edad de la consulta de urgencias de esta unidad hospitalaria.

Grupo de estudio: Pacientes del hospital general 450 de Durango mayores de 18 años de edad con diagnóstico de hematoma subdural agudo.

Universo muestral: Pacientes de hospital general 450 Durango mayores de 18 años de edad, que acudan al servicio de urgencias del hospital general 450 de Durango.

6.3 Tipo de muestreo: Se realizara un muestreo no probabilístico por conveniencia de acuerdo a los criterios de selección.

6.4 Criterios de inclusión:

Edad mayor de 15 años.

Diagnóstico de Hematoma subdural agudo por estudio tomografico, cumpliendo con criterios tomograficos para evacuación quirúrgica. (grosor mayor a 10 mm en un corte axial, desplazamiento de línea media mayor a 5 mm, volumen helicoidal calculado mayor a 25cc, comprobación del cierre de las cisternas perimesencefalicas)

Acudir al servicio de urgencias del Hospital General 450 de Durango

Escala de coma de Glasgow mayor a 3 puntos

Realización de craniectomía descompresiva

6.5 Criterio de exclusión: hematoma subdural subagudo, hematoma subdural crónico, hematoma subdural agudo de origen no traumático secundario a uso de antiagregantes plaquetarios entre otras patologías.

6.6 Criterio de eliminación: hematoma subdural crónico, escala de coma de Glasgow (ECG) de 3 puntos.

7. RELACIÓN DE VARIABLES

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

7.1 Variable independiente.

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION	GRADO DE DEFINICION
Edema cerebral	Cualitativa nominal dicotómica.	Disfunción cerebral ocasionada por un impacto externo que puede producir una disminución o disfunción del nivel de conciencia y alteración en las habilidades cognitivas físicas y/o emocionales del individuo.	El médico observará en el área de consulta de urgencias, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar al paciente.	1= Presente 2= Ausente

7.2 Variable dependiente.

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION	GRADO DE DEFINICION
Hematoma subdural	Cualitativa nominal politómica.	Acumulo de sangre en el espacio subdural a menudo resultado de un traumatismo craneal.	El médico observará en el área de consulta de urgencias, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar al paciente.	1= Agudo 2= subagudo 3= crónico
Edema cerebral	Cualitativa nominal dicotómica	Proceso mediante el cual existe acumulo de solutos	El médico observará en el área de consulta de urgencias, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar al paciente	1= Presente 2= ausente

		dentro del parénquima cerebral		
Edad	Cuantitativa continúa.	Para fines del este protocolo, se considerará como edad los años cumplidos que reporte el expediente clínico electrónico.	El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica.	Años.
Género	Cualitativa nominal dicotómica.	Para fines del este protocolo, se considerará como genero características físicas del paciente que reporte el expediente clínico electrónico.	El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica.	1= Masculino 2= Femenino
Etiología del traumatismo	Cuantitativa politómica	Para fines del este protocolo, se considerará como etiología del traumatismo el origen del mismo	El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica	1= Accidente automovilístico 2= Caída 3= Deporte 4= Otros
Escala de coma de Glasgow	Ordinal politómica.	Para fines del este protocolo, se considerará como escala de coma de Glasgow a la escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de estado de alerta de los seres humanos.	El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica	1. Leve 13-15 2. Moderado 9-12 Grave 3-8
Craniectomía a descompresiva	Cualitativa nominal dicotómica.	Para fines del este protocolo, se considerará como craniectomía descompresiva a todo aquel procedimiento realizado para manejo de edema y en el que se hace la remoción osea del frontal, parietal y temporal.	El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica y dictado quirurgico	Si realizado/No se realizo

<p>Manejo quirúrgico de HSA</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica.</p>	<p>Para fines del este protocolo, se considerará como manejo quirúrgico a todo aquel procedimiento quirúrgico de evacuación de hematoma subdural agudo, que previamente cuente con criterios clínicos y tomográficos para su resolución quirúrgica.</p>	<p>El médico observará en el área de consulta externa, donde se revisará el expediente clínico electrónico para valorar la nota médica y dictado quirúrgico</p>	<p>Presente /ausente</p>
---------------------------------	--	---	---	--------------------------

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se elaborará una matriz de datos en Excel que contenga todas las variables de nuestro cuadro, posteriormente lo trasladaremos al programa estadístico SPSS V26 para hacer el análisis correspondiente de las variables categóricas como son frecuencias y porcentajes y a las variables numéricas con medidas de tendencia central y dispersión. Se realizarán gráficos de barras e histogramas según corresponda a la variable analizada. La medida estadística a estimar será la asociación entre las variables para lo cual se utilizará el análisis X^2 mediante el software SPSS.

Se realizará un análisis de la correlación de Pearson para cuantificar dicha asociación entre los casos diagnosticados con HSA y que requirieron craneotomía descompresiva debido a edema cerebral.

9. CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en el título segundo de los aspectos éticos en la investigación en seres humanos, el artículo 17, el riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio; esta investigación se clasifica como:

I. Investigación sin riesgo: Ya que es un estudio emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

10. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

El estudio se realizará en un hospital de 2do nivel en el servicio de neurocirugía, la información será captada del expediente clínico.

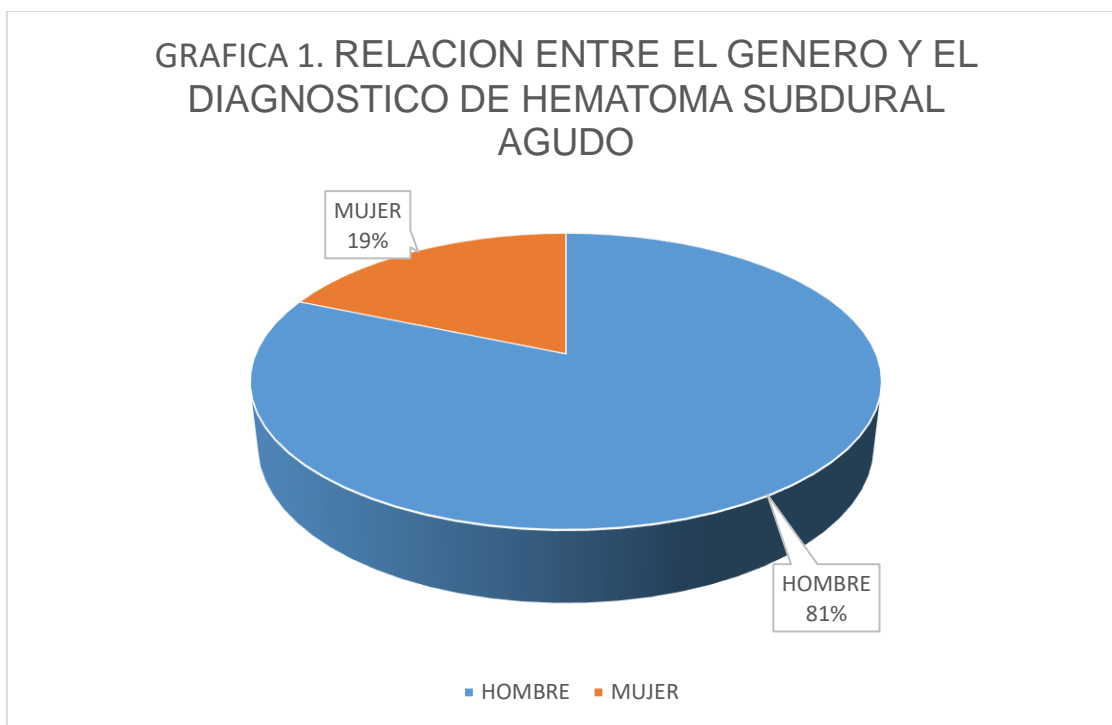
Es factible realizar el estudio ya que se cuenta con una cantidad importante de pacientes ingresados con diagnóstico de trauma cráneo encefálico, por consiguiente HSA, además de la disponibilidad de médicos y residentes con un gran compromiso de una valoración integral de cada paciente se requerirá la valoración de la nota médica en búsqueda la información requerida y el costo de este estudio se cubrirá con recursos propios.

Todos los datos se tomarán de manera retrospectiva, por lo que el único recurso a utilizar será el expediente clínico electrónico.

11. RESULTADOS.

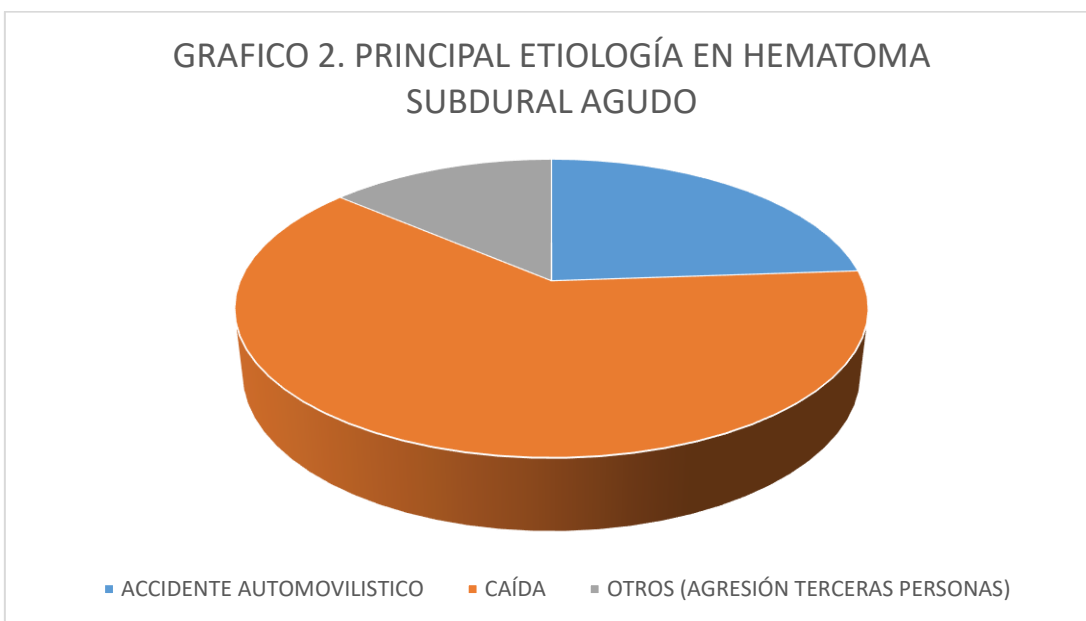
A continuación se presentan los resultados obtenidos del trabajo de investigación de acuerdo a las variables previamente presentadas.

Se registraron un número de 247 pacientes con edad mayor a 15 años, ambos sexos, quienes acudieron durante el periodo comprendido de enero del año 2015 al año 2020 al servicio de urgencias del Hospital General 450, siendo atendidos y con el diagnóstico de hematoma subdural agudo de causa traumática (caída, choque por vehículo o agresión) y quienes requirieron por características de su patología, estando dentro de las variables contempladas en este estudio, de tratamiento quirúrgico mediante evacuación del hematoma.



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

De la población total del Hospital General 450, se analizaron los datos de 247 pacientes quienes ingresaron al hospital realizándose un muestreo por conveniencia de acuerdo a los criterios de inclusión de los cuales 81 % correspondió al género masculino (n=201) y 19 % al género femenino (n=46).



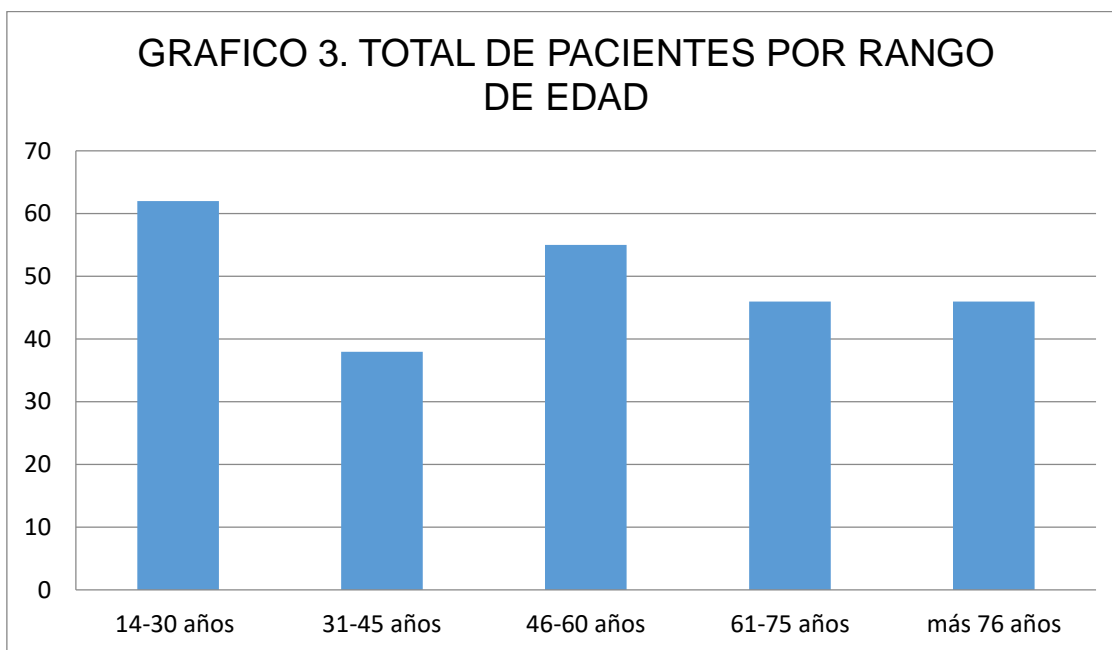
Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

Se puede atribuir como principales etiologías de hematoma subdural agudo la caída (n=154) seguido del accidente automovilístico (n=59) y la agresión por terceras personas (n=34).

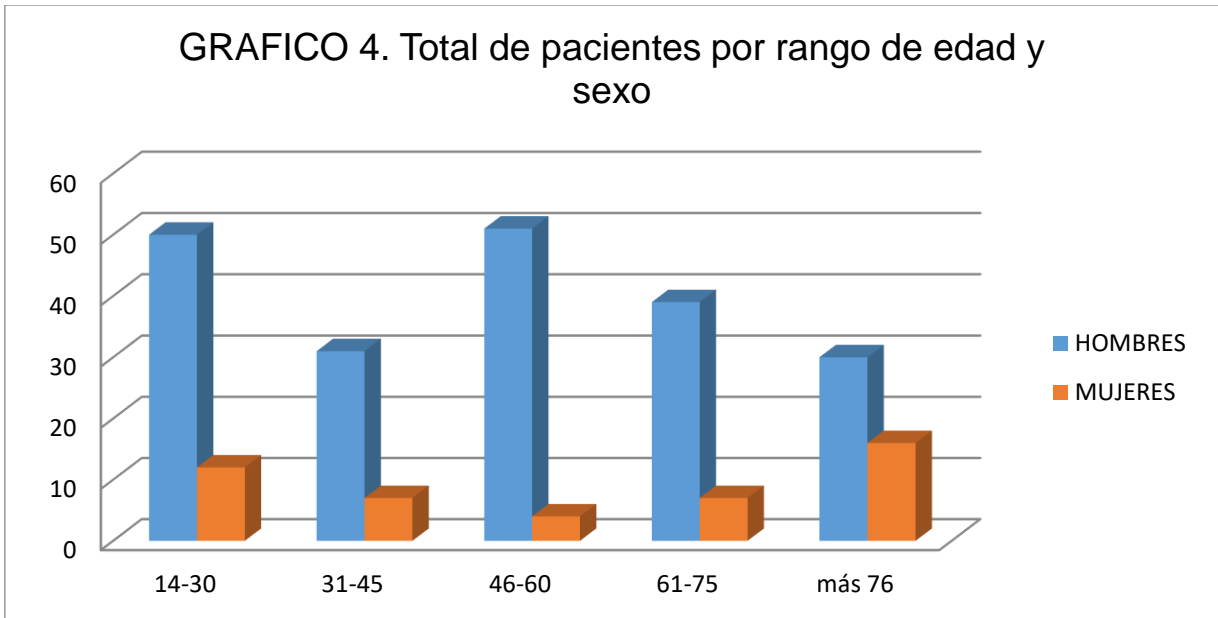
Distribución por grupo de edad

Se incluyeron pacientes con rangos de edad que van desde los 15 años hasta los 92 años de edad con un promedio de la población en estudio de 48.2 años y una media de

48 años, teniendo en cuenta un promedio de edad entre mujeres de 53. 3 años y una media de 58 años y en hombres un promedio de 47 años y una media de 48.



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

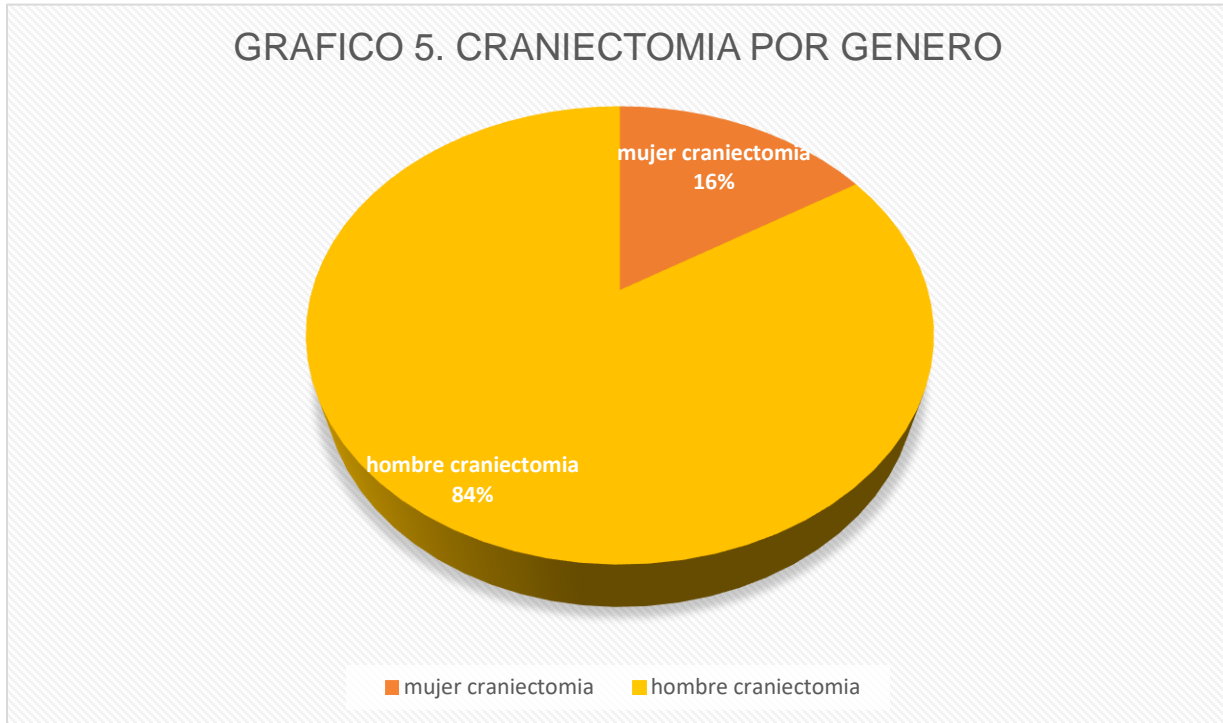


Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

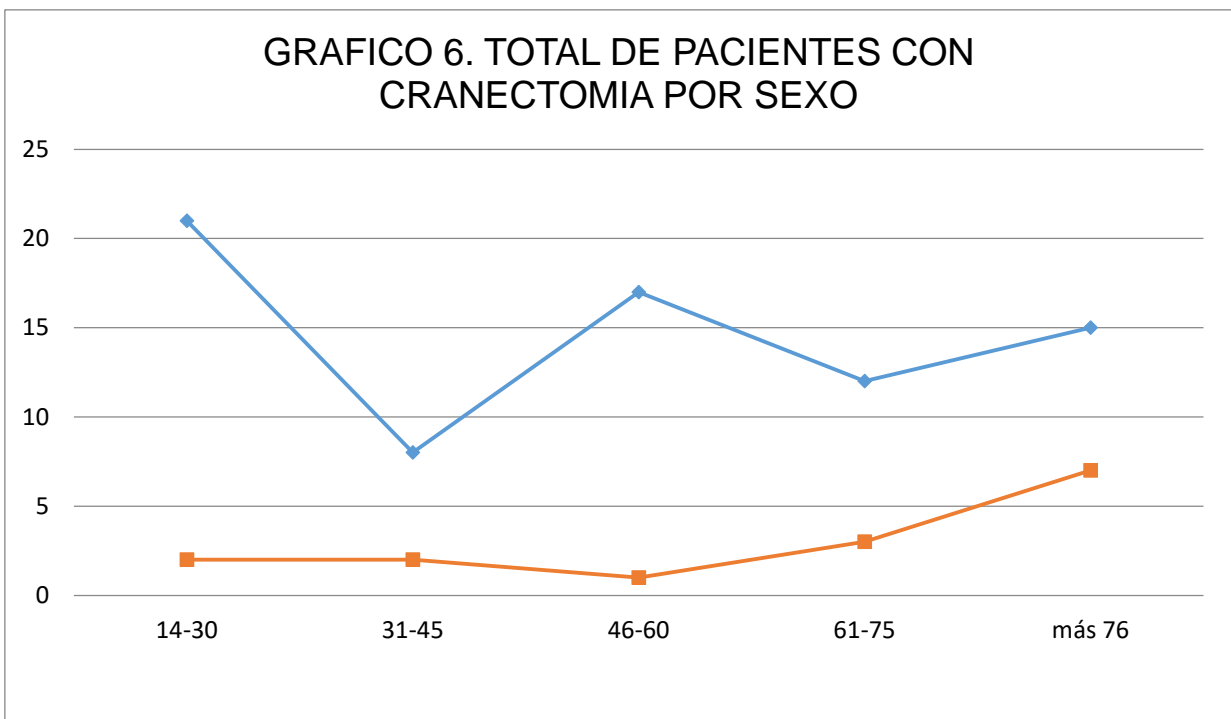
De los pacientes analizados, la mayor incidencia se presenta en hombres de entre 46-60 años y en mujeres se presentó en extremos de la vida siendo mayores de 76 años

En el rubro de craniectomía descompresiva se contabilizo un total de 87 pacientes (n=87) los cuales requirieron de dicho procedimiento debido a edema cerebral, teniendo como hallazgo tanto trans operatorio como post quirúrgico, posterior al primer evento quirúrgico de evacuación del hematoma donde se contabilizaron un total de 87 cirugías de craniectomía, dividiéndolo por género; hombres un total de 73 con un porcentaje del 84 % y mujeres 14 con un porcentaje del 16 %, que requirieron de dicho procedimiento quirúrgico, con una edad media de 48 años en los hombres y 49 años en mujeres

respectivamente.



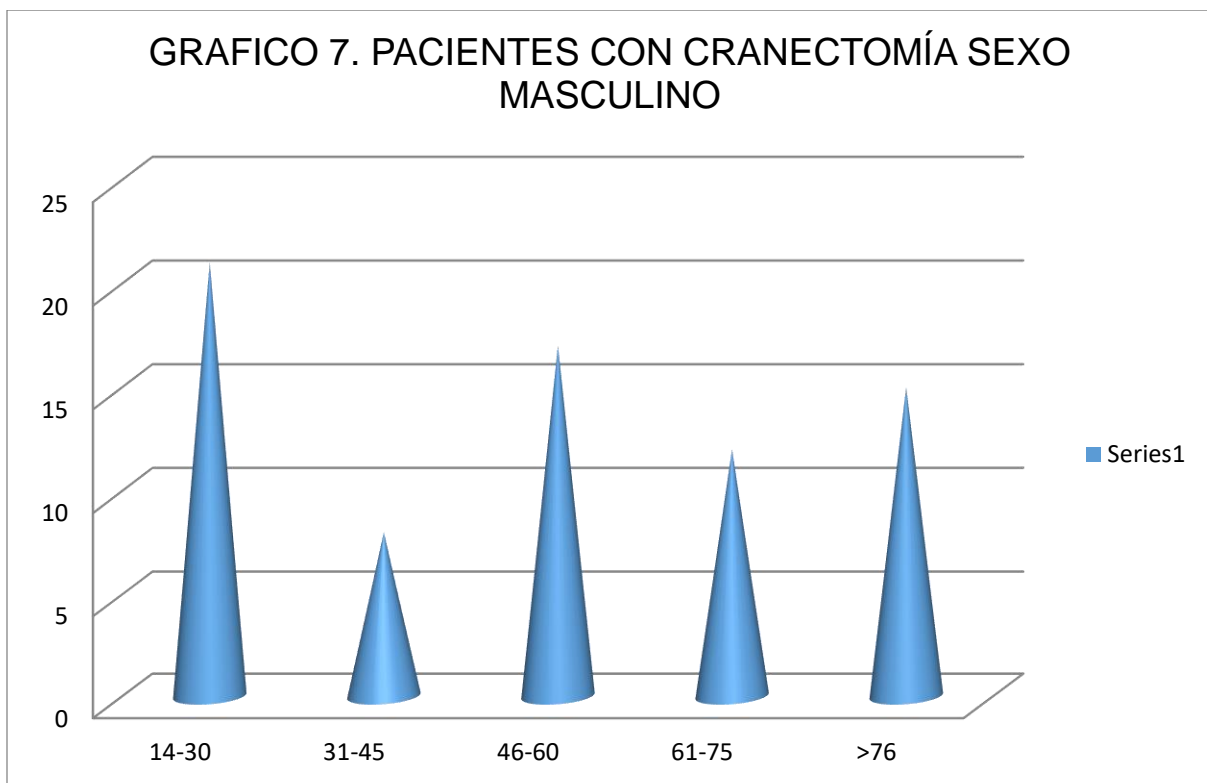
Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

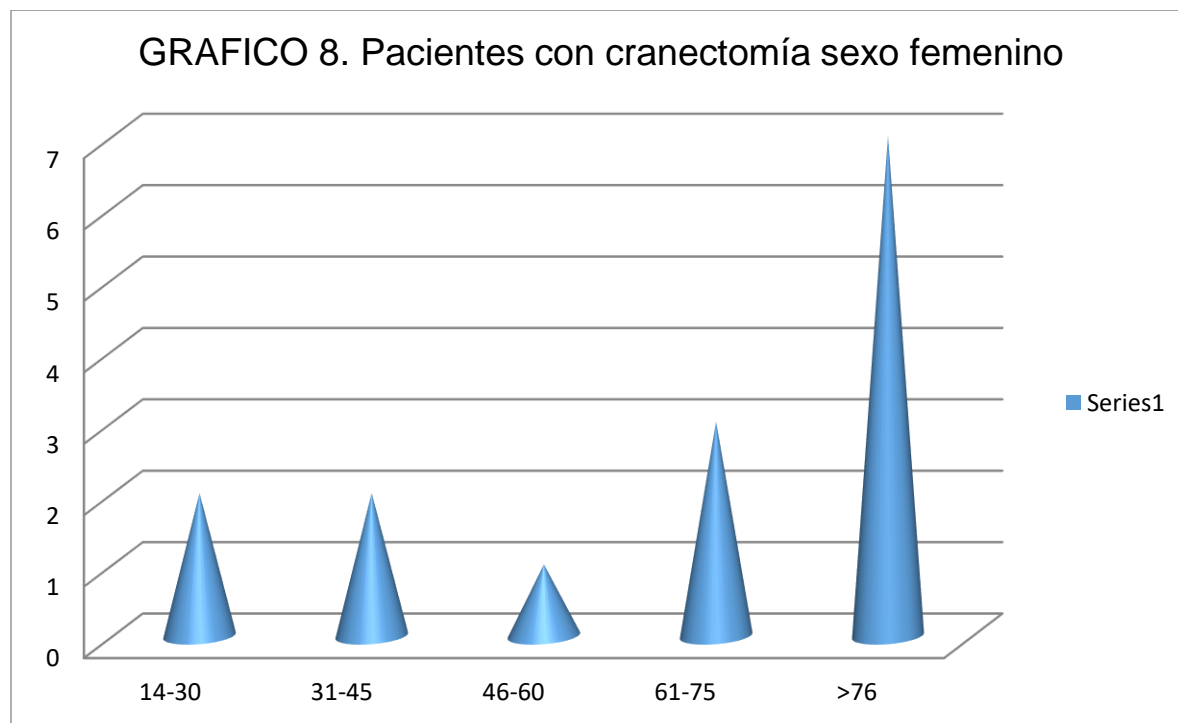
Observando un predominio en hombres de edades de 14-30 años contrastando con mujeres cuyo rango de edad es mayor a 76 años en donde podemos apreciar es mayor el número de casos de craneotomía.

Con una incidencia de edad entre la población masculina se puede observar que la mayor incidencia es en población de 15-30 años económicamente activa con un total de n=21 casos reportados.



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

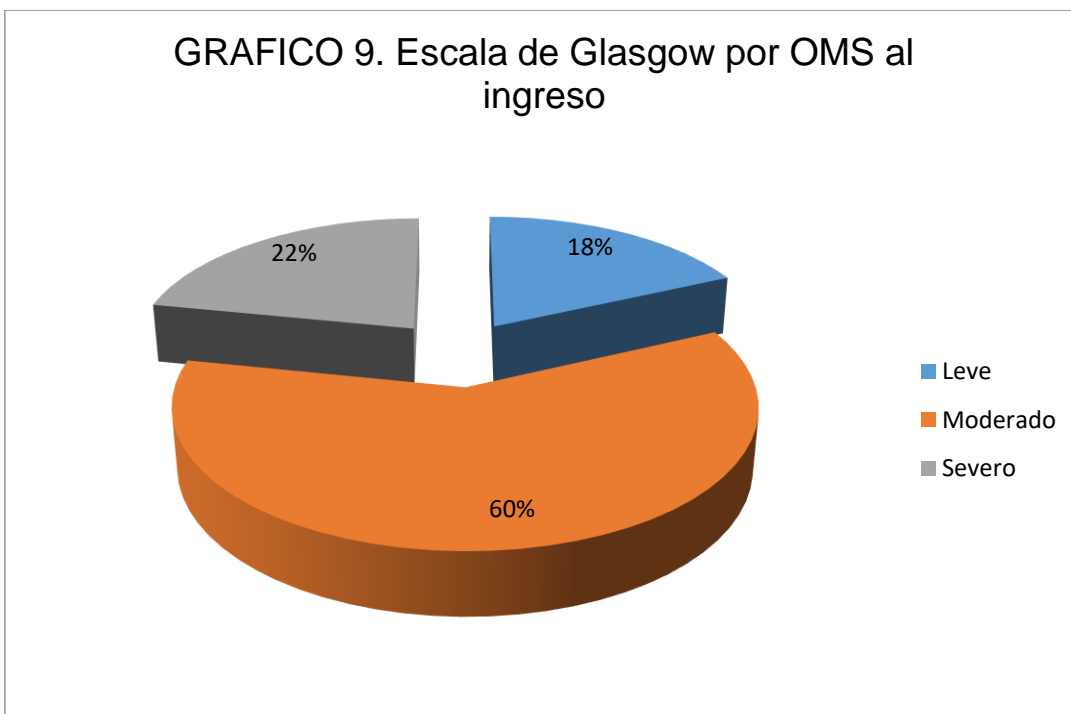
En contraste con los datos obtenidos para la población masculina se presenta que en cuando a mujeres se realizaron 15 descompresiones craneales siendo mayor el recurso quirúrgico empleado en el grupo que es mayor de 76 años.



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

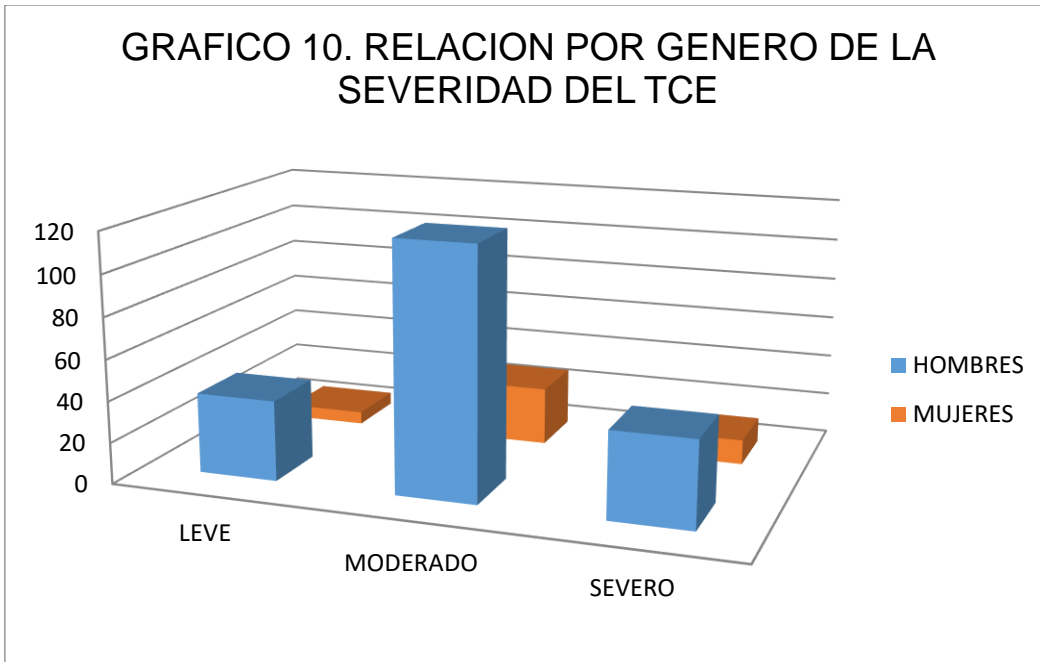
En cuanto a tomar en cuenta la Escala de Coma de Glasgow el promedio de ECG en población tanto para la población masculina y femenina fue de 13 puntos, categorizando así que en nuestra unidad hospitalaria se atienden predominantemente TCE moderados.

Evaluando la escala de coma de Glasgow al ingreso hospitalario pudimos observar un predominio de ingresos con TCE moderado siendo este del 60 % con una n=14, respectivamente TCE leve 18 % (n=45) y severo 22 % n=54



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

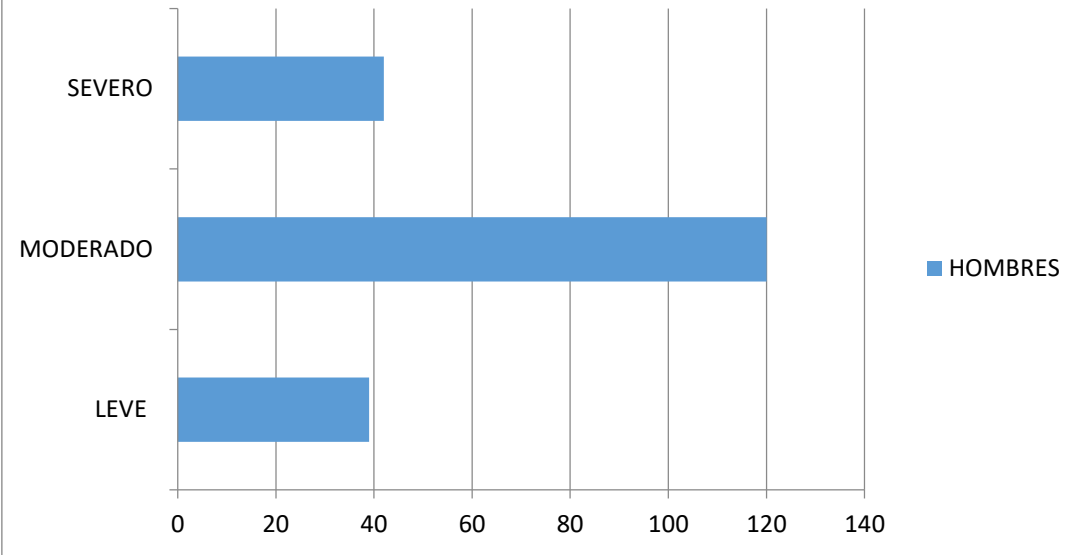
Evaluando la severidad del mismo comparando ambos sexos encontramos predominio de casos en el sexo masculino con números de TCE leve presentándose en 39 casos, TCE moderado 120 y severo 25, contrastando con las mujeres donde encontramos que el TCE leve 6 casos, TCE moderado 28 y TCE severo 12 casos estos tomando en cuenta la ECG.



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

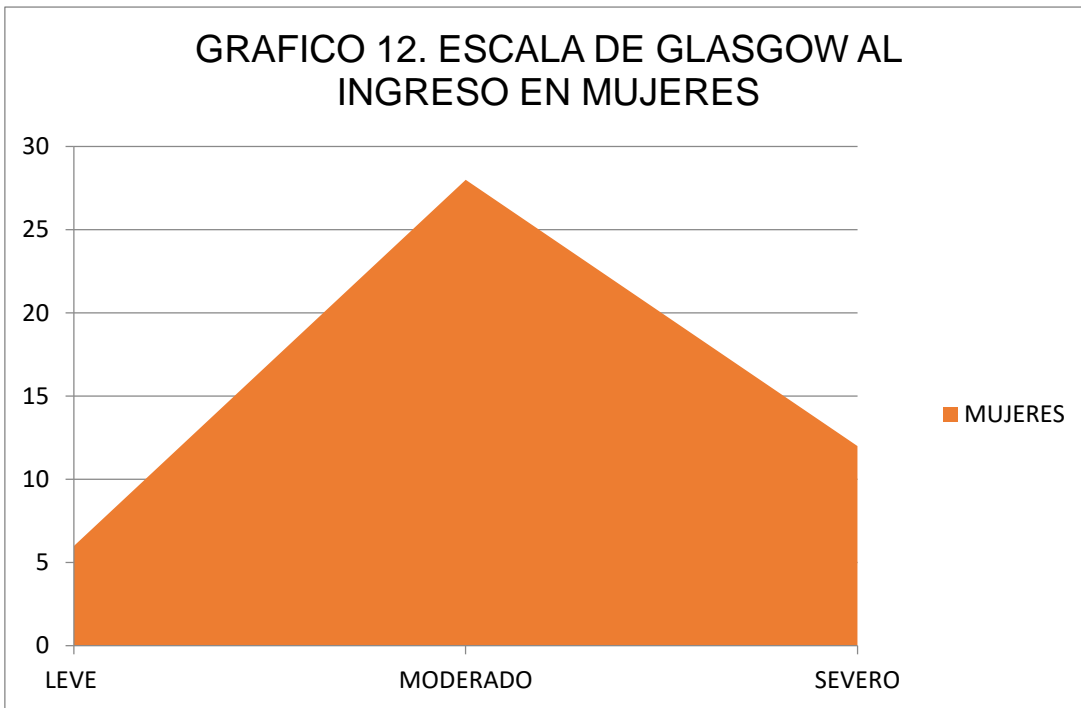
Con todo esto se pudo observar que el TCE moderado clasificado clínicamente mediante el uso de la escala de Glasgow y contrastándolo por separado siendo evaluado en ambos sexos es el que en nuestro tipo de población permea como diagnóstico de ingreso en nuestra unidad hospitalaria.

GRAFICO 11. ESCALA DE GLASGOW AL INGRESO EN HOMBRES



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

GRAFICO 12. ESCALA DE GLASGOW AL INGRESO EN MUJERES



Fuente. Archivo clínico Hospital General 450, Durango enero 2015-2020

TABLA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

Fuente. Archivo clínico y estadística Hospital General 450, Durango 2015-2020.

Expediente	Edad	Sexo	Diagnostico tomográfico	Etiología	Escala de coma de Glasgow (ECG)	Se realizó evacuación quirúrgica	Se realizó craniectomía descompresiva
XXXX XXX		1. H 2. M	1.Hematoma subdural agudo. 0. Hematoma Subdural crónico.	1. Accidente automovilístico 2. Caída 3. Deporte Otros	1.Leve 13-15 2.Moderado 9-12 3.Severo 3-8	0. No 1. Si	0.No 1.Si
00004864	17	M	1	1	1	1	
00002252	54	H	1	1	1	1	
00001983	26	H	1	1	1	1	
00002257	76	H	1	1	1	1	
00006598	30	H	1	1	3	1	Si
00000289	42	H	1	1	1	1	
00000611	59	H	1	1	1	1	
00000748	59	H	1	2	3	1	Si
00006606	75	H	1	2	1	1	
00006609	56	H	1	2	3	1	Si
00006114	67	H	1	2	1	1	
00000718	40	M	1	2	1	1	
00006312	41	H	1	2	1	1	
00000510	19	H	1	1	1	1	
00000514	17	H	1	2	2	1	
00000590	57	H	1	2	1	1	
00000174	20	H	1	2	1	1	
00005034	35	H	1	2	1	1	
00004817	34	H	1	2	1	1	
00000188	20	H	1	2	3	1	
00005829	64	M	1	2	1	1	

00006181	52	H	1	2	1	1	
00000212	38	H	1	2	1	1	
00005518	68	H	1	2	1	1	
00005815	66	H	1	2	1	1	
00006010	79	M	1	2	1	1	
00002511	68	H	1	2	1	1	
00002515	19	H	1	1	1	1	
00002553	59	H	1	2	1	1	
00002633	65	M	1	2	1	1	
00002710	50	H	1	2	3	1	SI
00002812	41	H	1	2	2	1	
00002814	52	H	1	2	1	1	
00007153	27	H	1	1	1	1	
00003402	37	H	1	2	3	1	SI
00003003	72	H	1	2	1	1	
00003390	52	H	1	2	1	1	
00007086	76	H	1	2	1	1	
00007129	49	H	1	1	2	1	
00007081	65	H	1	2	1	1	
00007084	87	H	1	2	1	1	
00007197	20	M	1	1	1	1	
00007133	55	H	1	2	1	1	
00006876	35	H	1	2	3	1	SI
00003660	42	H	1	2	1	1	
00003683	61	H	1	2	1	1	
00003691	52	M	1	2	2	1	
00003696	51	H	1	2	1	1	
00003706	16	M	1	1	2	1	
00004114	56	H	1	2	1	1	
00004627	48	H	1	2	1	1	

00004279	26	H	1	1	1	1	
00004287	32	H	1	2	1	1	
00003958	47	H	1	2	1	1	
00004164	79	H	1	2	3	1	SI
00003905	35	H	1	1	3	1	SI
00002685	49	H	1	2	1	1	
00002621	37	H	1	1	1	1	
00002610	82	M	1	2	2	1	
00002631	20	H	1	1	2	1	
00002639	50	H	1	2	2	1	
00002653	35	H	1	2	2	1	
00002654	48	H	1	1	2	1	
00001062	34	H	1	1	2	1	
00003123	16	H	1	1	3	1	
00003774	89	M	1	2	2	1	
00001865	18	H	1	1	3	1	SI
00002299	73	H	1	2	1	1	
00002307	34	H	1	1	2	1	
00001890	81	M	1	2	2	1	
00001509	25	H	1	1	2	1	
00000140	50	H	1	2	2	1	
00000409	19	H	1	1	2	1	
00000410	44	H	1	2	2	1	
00000405	66	H	1	2	2	1	
00001962	66	H	1	2	2	1	
00002262	80	H	1	2	2	1	
00002266	17	H	1	1	2	1	
00002273	83	M	1	2	2	1	
00002274	84	H	1	2	2	1	
00004234	20	H	1	1	3	1	

00005242	26	H	1	1	3	1	
00004565	76	H	1	2	2	1	
00004543	30	H	1	1	2	1	
00004567	68	H	1	2	2	1	
00004467	48	H	1	2	2	1	
00004577	26	H	1	1	2	1	
00004352	47	M	1	1	2	1	
00004299	57	H	1	2	2	1	
00004772	33	H	1	1	2	1	
00004523	38	M	1	1	2	1	
00005062	68	H	1	2	2	1	
00005267	39	H	1	1	2	1	
00005383	60	H	1	2	2	1	
00006102	92	H	1	2	2	1	
00007151	56	H	1	2	2	1	
00007177	86	H	1	2	2	1	
00007549	72	H	1	2	2	1	
00001304	36	H	1	1	2	1	SI
00000080	36	H	1	4	2	1	
00000037	66	H	1	2	2	1	SI
00001076	69	H	1	2	2	1	
17000380	52	H	1	2	3	1	SI
17000381	43	H	1	4	3	1	SI
17000970	17	H	1	4	2	1	
17001082	32	H	1	4	2	1	
17001357	78	H	1	2	3	1	SI
17001395	35	H	1	4	2	1	SI
17001423	91	H	1	2	2	1	
17001466	83	H	1	2	2	1	
17002002	91	H	1	2	2	1	SI

17002003	17	M	1	4	2	1	
17002011	36	H	1	4	2	1	
17002260	35	H	1	4	3	1	SI
17002413	78	H	1	2	3	1	SI
17002421	54	H	1	2	3	1	SI
17002532	68	H	1	2	3	1	SI
17002611	29	H	1	1	2	1	
17002613	54	H	1	2	2	1	
17002828	57	H	1	2	2	1	
17003448	81	H	1	2	3	1	SI
17003658	63	H	1	2	2	1	
17003672	24	H	1	4	2	1	
17003991	74	H	1	2	2	1	
17004070	19	H	1	4	3	1	SI
17004116	37	M	1	1	2	1	
17004372	81	M	1	2	3	1	SI
17004386	76	H	1	2	3	1	SI
17004387	64	H	1	2	3	1	SI
17004388	23	H	1	4	2	1	
17004390	71	H	1	2	2	1	SI
17004554	54	H	1	2	2	1	
17004570	17	H	1	4	2	1	
17004588	81	H	1	2	2	1	SI
18005819	46	H	1	2	2	1	
18002973	87	H	1	2	2	1	SI
18001516	28	H	1	4	2	1	SI
18000665	73	H	1	2	2	1	SI
18005361	19	H	1	1	2	1	
18005827	22	H	1	4	3	1	SI
18000062	85	M	1	2	3	1	SI

18000097	52	M	1	2	3	1	SI
18000105	52	H	1	2	2	1	SI
18000867	17	H	1	1	2	1	
18001716	22	H	1	1	2	1	
18002824	61	H	1	2	2	1	SI
18002865	60	H	1	2	2	1	
18003142	64	H	1	2	2	1	SI
18003742	60	H	1	2	2	1	SI
18003969	78	M	1	2	3	1	SI
18004653	19	H	1	4	2	1	SI
18005163	21	M	1	4	2	1	
18005833	75	H	1	2	2	1	SI
18001720	68	H	1	2	2	1	SI
18002864	77	H	1	2	2	1	
18000784	80	H	1	2	2	1	SI
18000664	59	H	1	2	2	1	
18000670	39	M	1	1	2	1	
18001287	23	M	1	1	2	1	
18003209	44	H	1	4	2	1	SI
18005371	28	H	1	4	2	1	
18001396	33	M	1	4	3	1	SI
18003144	16	H	1	4	2	1	
18004295	21	H	1	1	2	1	SI
18000654	77	M	1	2	2	1	
18001023	57	H	1	2	2	1	
18001009	87	M	1	2	3	1	SI
18001175	81	H	1	2	2	1	
18001347	66	M	1	2	2	1	
18001520	82	H	1	2	2	1	SI
18001576	78	H	1	2	2	1	SI

18001679	69	H	1	2	2	1	
18002777	70	M	1	2	3	1	SI
18002829	77	H	1	2	2	1	SI
18002831	60	H	1	2	2	1	
18003136	60	H	1	2	2	1	SI
18003203	59	H	1	2	2	1	
18004741	30	H	1	4	2	1	SI
18004742	78	H	1	2	2	1	
18005370	75	H	1	2	2	1	SI
18005429	20	H	1	1	2	1	SI
18005430	77	H	1	2	2	1	
18005435	59	H	1	1	2	1	
19001994	17	M	1	1	2	1	
19001993	45	M	1	2	3	1	SI
19005190	66	H	1	2	2	1	
19003210	82	H	1	2	2	1	
19002040	91	H	1	2	2	1	SI
19002141	62	H	1	2	2	1	SI
19002170	73	M	1	2	3	1	SI
19002638	50	H	1	1	2	1	
19000597	66	H	1	2	2	1	
19002105	65	H	1	2	2	1	
19005739	65	H	1	2	2	1	
19002665	80	M	1	2	3	1	SI
19001358	84	M	1	2	2	1	
19000067	66	H	1	2	2	1	SI
19000971	49	H	1	1	2	1	SI
19005623	86	M	1	2	2	1	
19004074	26	H	1	1	2	1	SI
19002200	64	H	1	2	2	1	

19005258	60	H	1	2	2	1	
19000954	54	H	1	2	2	1	SI
19002415	76	M	1	2	3	1	SI
19003119	20	M	1	1	3	1	SI
19000939	94	H	1	2	2	1	
19002285	55	M	1	2	2	1	
19003772	27	M	1	1	3	1	SI
19005184	39	H	1	4	2	1	SI
19000607	48	H	1	2	2	1	SI
19003120	28	H	1	4	2	1	SI
19005613	32	H	1	4	2	1	SI
19002876	20	M	1	1	2	1	
19002114	17	M	1	1	2	1	
19005742	66	M	1	2	2	1	
19004655	58	H	1	2	2	1	SI
19003773	29	H	1	1	2	1	SI
19001802	56	H	1	2	2	1	
19002672	71	M	1	2	3	1	SI
19004065	57	H	1	2	2	1	SI
19001538	36	H	1	4	2	1	
20002253	77	H	1	2	2	1	
20003418	57	H	1	2	2	1	SI
20003491	78	H	1	2	2	1	SI
20003677	23	H	1	1	2	1	
2003678	68	H	1	2	2	1	
20003776	23	H	1	4	2	1	
20003094	25	H	1	4	2	1	SI
20003276	27	H	1	4	2	1	SI
20002273	67	H	1	2	2	1	
20002298	21	M	1	1	2	1	

20002554	84	M	1	2	2	1	
20002609	82	M	1	2	2	1	
20002652	25	H	1	4	2	1	SI
20002657	64	H	1	2	2	1	
20002753	46	H	1	4	2	1	SI
20002755	58	H	1	2	2	1	SI
20002821	36	M	1	4	2	1	
20002958	24	H	1	4	2	1	SI
20000139	15	H	1	4	2	1	SI
20002278	48	H	1	1	2	1	
20001666	26	H	1	1	2	1	SI
20002237	31	H	1	1	2	1	
20001662	27	H	1	1	2	1	
20001659	16	H	1	1	2	1	SI
20001661	15	H	1	4	2	1	SI
20003096	74	H	1	2	2	1	SI

12. DISCUSIÓN.

Múltiples trabajos realizados por distintos grupos interdisciplinarios y multicentricos se han hecho con la finalidad de poder entender el comportamiento de una patología como es el traumatismo craneo encefálico, dándonos cuenta de la alta tasa de morbilidad y mortalidad que acarrea para la población económicamente activa siendo la tercera causa de muerte a nivel mundial y tener altas tasas de discapacidad física, neurológica y cognitiva, motivo por el cual es apremiante tener un pleno conocimiento sobre la epidemiología, y la fisiopatología de una enfermedad en aumento en nuestro medio como lo es el Trauma.

Pocas urgencias en neurocirugía son tan preocupantes como lo es el hematoma subdural agudo. Muchas de estas lesiones requieren de evacuación quirúrgica inmediata, independientemente del tiempo o del día de la semana, teniendo como precedente que el hematoma subdural agudo se diagnostica en aproximadamente un tercio de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), y es un problema serio de salud, económico y social, debido a que se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad con números tan significativos como son 32 % y 60-90 % respectivamente reportada en pacientes con hematoma subdural agudo traumático, con una prevalencia del 11-20% en la población general.

Cuando nos enfrentamos con pacientes con TCE y que este se acompaña de un hematoma subdural agudo nos encontramos ante un dilema en el manejo. El primer reto es la pregunta de si es o no una emergencia y si está indicada la cirugía, cuya decisión está basada en un número de factores los cuales incluyen, edad del paciente, la valoración de la escala de coma de Glasgow (ECG), diámetro pupilar, comorbilidades, hallazgos topográficos y si existe o no deterioro neurológico subsecuente.

Analizando los resultados obtenidos cabe mencionar que en nuestro hospital el género masculino es el más afectado por esta patología con un 81 % de la población de estudio requiriendo de un procedimiento neuroquirúrgico.

Debemos tener presente las diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico para la resolución de esta patología y de las cuales destacan dos; drenaje por craneotomía y drenaje del hematoma más una craniectomía descompresiva, tomando en cuenta la cinemática de alto impacto que conlleva la formación del hematoma así como el edema secundario al traumatismo craneal.

Motivo por el cual cortes de estudios internacionales como son el RESCUE-ASHD plantean la forma de abordaje y tratamiento encaminado a este tipo de patología, a su resolución y a la prevención de secuelas neurológicas y cognitivas. En nuestro nosocomio los hombres fueron mayormente aquellos quienes se les practico una descompresión craneal con un porcentaje del 84 % del total por género.

En este trabajo a partir de la búsqueda retrospectiva del número de pacientes con diagnóstico de hematoma subdural agudo, se pretende buscar la asociación del hematoma subdural con edema cerebral, relacionándolo con el empleo por parte de nuestro servicio de técnicas quirúrgicas como lo es la craniectomía descompresiva, siendo esta un procedimiento realizado para el manejo del edema cerebral utilizado a nivel internacional y por muchas décadas en la especialidad de neurocirugía como un procedimiento efectivo para ello, no sin tener sus devenires debido a la alta tasa de morbilidad en los pacientes.

Sin embargo tras realizar un análisis de nuestra población a partir de la formación de la residencia de neurocirugía en el hospital general 450, observando el total de procedimientos realizados para la evacuación de HSA y el número de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva, como en estudios realizados a nivel internacional no encontramos una relación estadísticamente significativa entre el hematoma subdural agudo de origen traumático con el edema cerebral que implique u obligue en el abordaje terapéutico quirúrgico a la realización de descompresión quirúrgica, tomando en cuenta la morbilidad y mortalidad de dicho procedimiento, así como las secuelas neurológicas, físicas y psicológicas que esta patología y su manejo

tienen y por ende no se puede observar una relación directa entre el edema cerebral y el hematoma subdural agudo.

Aun a pesar de los resultados obtenidos por este trabajo y la observación en trabajos internacionales se debe descartar que el abordaje diagnóstico, terapéutico, clínico y quirúrgico debe ir siempre enfocado a la prevención de secuelas en los pacientes que sufren de este tipo de patología neurológica, dando medidas de sostén, monitorización continua, disminución de la presión intracraneal tanto farmacológicas y no farmacológicas, la pronta intervención quirúrgica de acuerdo a las condiciones de cada unidad hospitalaria, teniendo a consideración que la modalidad quirúrgica ideal para este tipo de padecimiento aun no queda del todo aclarada y estará a consideración tanto de la experiencia y las capacidades técnicas y operativas del neurocirujano.

13. CONCLUSIONES.

Con el análisis de los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente:

1. No encontramos asociación significativa entre el edema cerebral y el hematoma subdural agudo en los pacientes vistos por el servicio de neurocirugía del hospital general 450 de Durango.
2. La población masculina como en es estudios internacionales continúa siendo la más afectada.
3. El traumatismo cráneo encefálico junto con el HSA son entidades nosológicas que conllevan una gran discapacidad física, neurologica, cognitiva y social.
4. Es una patología cuyo rango de edad es la población económicamente activa y que genera grandes costos, para las instituciones hospitalarias y para familiares y pacientes.
5. El rango de severidad del traumatismo cráneo encefálico más frecuente en nuestro centro hospitalario fue el moderado.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. MAAS AIR, MARMAROU , MURRAY GD, TEASDALE SGM, STEYERBERG EW. Prognosis and Clinical Trial Design in Traumatic Brain Injury: The IMPACT Study. JOURNAL OF NEUROTRAUMA. 2007.
2. F. C. First published record of neurosurgical procedure on the North America Continent, Mexico City, by Pedro Arias de Benavides. Secretos de Chirurgia, Valladolid, Spain 1567 Neurosurgery 2002. 2002.
3. García RM. Estudio de la atención al traumatismo craneoencefálico en unidad de cuidados intensivos de Referencia para esta Patología en Cataluña. Tesis (Doctor) Universidad Autónoma de Barcelona. Facultad de Medicina. 2006..
4. Mikolid , van Klaveren D, Oude Groeniger , J.A. Wiegers, E., Lingsma HF, Zeldovich , et al. Differences between men and women in treatment and outcome following traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 2020.
5. Dewan MC, Rattani A, Gupta S,. Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosu. 2018.
6. Fong , Konakondla S, Schirmer CM, Lacroix M. Surgical interventions for severe traumatic brain injury. J Emerg Crit Care Med. 2017.

7. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Likang Xu. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2017.
8. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez, M. Traumatic Brain Injury An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin N Am*. 2020.
9. Hernandez Gonzalez M. Caracterizacion epidemiologica de los traumatismos craneoencefálicos que ingresan a la emergencia pediátrica del hospital “Dr. Agustin Zubillaga”. Universidad centro occidental Lisandro Alvarado. 2003.
10. Witcher KG, Bray CE, Chunchai T, Zhao F, O’Neil SM, Gordillo AJ, et al. Traumatic Brain Injury Causes Chronic Cortical Inflammation and Neuronal Dysfunction Mediated by Microglia. *The Journal of Neuroscience*. 2021.
11. Tenovuo O, Diaz-Arrastia R, Goldstein LE, Sharp DJ, van der Naalt J, Zasler ND. Assessing the Severity of Traumatic Brain Injury—Time for a Change? *J. Clin. Med*. 2021.
12. Latha G, Stead T, Daneshvar , Bodhit AN, Pulvino , Ayala SW, et al. GCS 15: when mild TBI isn’t so mild. *Neurological Research and Practice*. 2019.
13. Zarate Mendez A , Hernandez Salazar M , Lorenzana Galicia R. Utilidad pronostica de la escala de desenlace de Glasgow en TCE severo. *Arch neurocién (Mex)*. 2003.

14. Sales Llopis J , Botella Asunción C. Traumatismo Craneoencefálico (monografía en línea. Alicante: Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. 2005. 2012.
15. Suleiman GH. Trauma Craneoencefálico Severo, Parte I. Revista de Medicina. 2005.
16. Thapa K, Khan H, Gurjeet Singh , t Kaur A. Traumatic Brain Injury: Mechanistic Insight on Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Journal of Molecular Neuroscience. 2021.
17. Batres, Jorge. Correlación entre hallazgos clínicos y resultados de estudios de Tomografía Axial Computarizada en pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico. Tesis (Medico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. 2001.
18. Araque J, Lozano. Actualizaciones en radiología. Papel de las imágenes diagnosticas en la valoración del trauma cráneo encefálico. Revista de la facultad Nacional de Colombia. 1996.
19. Townsend C M , Beauchamp E , Mattox K L , Evers B M.. Tratado de patología quirúrgica de sabiston. 16ª ed. México. McGraw-Hill Interamericana. 2003.
20. F. G. Fisiopatología del trauma craneoencefálico.. Colombia Medica [revista en línea]. 2008.

21. Casas Fernández C.. Traumatismos craneoencefálicos. [monografía en línea]. Murcia: Asociación Española de Pediatría. 2008 [accesado el 6 de febrero del 2012]. 2012.
22. Lobato R, , Sarabia R. , Cordobes F. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. J Neurosurgery. 1988.
23. Hardman JM , Manoukian A.. Pathology of head trauma. Neuroimaging Clin North Am. 2002.
24. Uscanga Carmona M , Castillo Lima J , Arroyo Mayorga G. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y calculo del edema cerebral. Revista Neurología, neurocirugía y Psiquiatría. 2005.
25. Young R , Destian S.. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. Neuroimaging Clin North Am. 2002.
26. Miller CE, , Derlet WR, , Kinser D.. Minor head trauma: is computed tomography always necessary? Critical Emergency of Medicine. .
27. Povlishock BaJ. Guidelines for the management of severe trauma brain injury. Journal of Trauma. 2007.
28. Ito U , Tomita H , Yamazaki S. Brain swelling and brain edema in acute head injury. Acta Neurochir. 1986.

29. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio , D. Jamie Cooper , et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med.* 2019.
30. Hawryluk GJ, Rubiano AM, Totten A, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery.* 2020.
31. Crossen MC, Scholten AC, Lingsma HF, Synnot A, Tavender E, Gantner , et al. Adherence to guidelines in adult patients with traumatic brain injury: A living systematic review. *Journal of Neurotrauma.* 2015.
32. B Jennett , M Bond. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* 1975.
33. van der Naalt , Timmerman ME, de Koning ME, van der Horn, HJ, Scheenen ME, Jacobs , et al. Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2017.
34. Yuh EL, Jain S, Sun X, Pisciă D, Harris MH, Taylor SR, et al. Pathological Computed Tomography Features Associated With Adverse Outcomes After Mild Traumatic Brain Injury A TRACK-TBI Study With External Validation in CENTER-TBI. *JAMA Neurology.* 2021.

35. Haacke EM, Duhaime AC, Gean AD, Riedy , Wintermark M, Mukherjee P, et al. Common Data Elements in Radiologic Imaging of Traumatic Brain Injury. JOURNAL OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING. 2010.
36. Rogan A, Patel , Birdling J, Lockett J, Simmonds H, McQuade , et al. Acute traumatic brain injury and the use of head computed tomography scans in the emergency department. Trauma. 2021.
37. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Nada Andelic , Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. The Lancet Neurology Commission. 2017.
38. Maas AIR , Stocchetti N , Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. 2008.
39. Menon DK , Schwab K , Wright DW , Maas AIR. AIR, and the Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health Position statement: definition of traumatic brain. Arch Phys Med Rehabil. 2010.
40. Rosenfeld JV , Maas AI , Bragge P , Morganti-Kossmann MC , Manley GT , Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. Lancet. 2012.
41. Feigin VLV , Theadom A , Barker-Collo S. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. Lancet Neurol. 2013.

42. WHO. Neurological disorders: public health challenges. 2006. .
43. Vidhya V , Anjan Gudigar , U. Raghavendra , Ajay Hegde , Girish R. Menon , Filippo Molinari , et al. Automated Detection and Screening of Traumatic Brain Injury (TBI) Using Computed Tomography Images: A Comprehensive Review and Future Perspectives. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021.
44. Langlois, J.A , Rutland-Brown , W. Wald. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *J. Head Trauma Rehabil*. 2006.
45. Dewan, M.C , Rattani, A , Gupta, S , Baticulon, R.E , Hung, Y.C , Panchak, M , et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J. Neurosurg*. 2018.
46. Finkelstein, E , Corso, P.S , Miller, T.R. The Incidence and Economic Burden of Injuries in The United States. 2006.
47. Foundation IHI. Traumatic Brain Injury. 2021.
48. Kaur, P , Sharma, S. Recent advances in pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr. Neuropharmacol*. 2018.
49. McKee, C , Daneshvar, D.H. The neuropathology of traumatic brain injury. *Handb. Clin. Neurol*. 2015.
50. Ayaz, H , Izzetoglu, M , Izzetoglu, K , Onaral, B , Ben, B. Early diagnosis of traumatic intracranial hematomas. *J. Biomed. Opt*. 2021.

51. Monro A. Observations on the Structure and Function of the Nervous System. Creech & Johnson. 1783.
52. Wilkinson, M , Kung, T.F.C , Jickling, G.C , Colbourne, F. A translational perspective on intracranial pressure responses following intracerebral haemorrhage in animal models. Brain Hemorrhages. 2020.
53. Oswal, A , Toma, A.K. Intracranial pressure and cerebral haemodynamics. Anaesth. Intensive Care Med. 2017.
54. Monro A. Observations on the Structure and Function of the Nervous System. Creech & Johnson. 1783.
55. Fernando, S.M , Tran, A , Cheng, W , Rochweg, B , Taljaard, M. , Kyeremanteng, K , et al. A diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: Systematic review and meta-analysis. BMJ. .
56. Wei, H , Tang, X , Zhang, M , Li, Q , Xing, X , Zhou, X.S , et al. The delineation of largely deformed brain midline using regression-based line detection network. Med. Phys. 2020.
57. Marshall, L.F , Marshall, S.B , Klauber, M.R , Clark, M.V. , Eisenberg, H.M , Jane, J.A , et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J. Neurosurg. 1991.

58. Feigin, V.L , Lawes, C.M , Bennett, D.A , Barker-Collo, S.L , Parag, V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: A systematic review. *Lancet Neurol.* 2009.
59. Lee, B , Newberg, A. Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx.* 2005.
60. Bezircioglu H , Ersahin Y , Demircivi F. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. *J Trauma* 41. 1996.
61. Cordobes F , Lobato R , Rivas J. Observations on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computerized tomography.. *J Neurosurg.* 1981.
62. Bricolo A , Pasut L. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery* 14. .
63. Cook R , Dorsch N , Fearnside M. Outcome prediction in extradural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 95. 1988.
64. Mohanty A , Kolluri V , Subbakrishna D. Prognosis of extradural haematomas in children. *Pediatr Neurosurg* 23. 1995.
65. A J. The influence of concomitant intradural pathology on the presentation and outcome of patients with acute traumatic extradural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 115. 1992.

66. Jones N , Molloy C , Kloeden C. Extradural haematoma: trends in outcome over 35 years. *Br J Neurosurg* 7. 1993.
67. Knuckey N , Gelbard S , Epstein M. The management of "asymptomatic" epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg* 70. 1989.
68. Kunday C , Uzan M , Hanci M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 131. 1994.
69. Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000.
70. Andrews BT , Chiles BW , Olsen WL. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome. *J Neurosurg*. 1988.
71. Becker D , Miller J , Ward J. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg*. 1977.
72. Caroli M , Locatelli M , Campanella R. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients. *Surg Neurol*. 2001.
73. Bullock R , Golek J , Blake G. Traumatic intracerebral hematoma--which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. *Surg Neurol* 32. 1989.

74. L M. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg. 1991.
75. Bozbuga M , Izgi N , Polat G. Posterior fossa epidural hematomas: observations on a series of 73 cases. of 73 cases. 1999.
76. Brambilla G , Rainoldi F , Gipponi D. Extradural haematoma of the posterior fossa: a report of eight cases and a review of the literature. Acta Neurochir (Wien). 1986.
77. Ciurea AV , Nuteanu L , Simionescu N. Posterior fossa extradural hematomas in children: report of nine cases. Childs Nerv Syst. 1993.
78. d'Avella D , Servadei F , Scerrati M. Traumatic intracerebellar hemorrhages: a clinicoradiological analysis of 81 cases. Neurosurgery In press. 2001.
79. Wong CW. The CT criteria for conservative treatment but under close clinical observation of posterior fossa epidural haematomas. Acta Neurochir (Wien). 1994.
80. Zuccarello M , Pardatscher K , Andrioli G. Epidural hematomas of the posterior cranial fossa. Neurosurgery. 2004.
81. Adeloye A , Shokunbi MT. Immediate bone replacement in compound depressed skull fractures. Cent Afr J Med. 1993.

82. Blankenship JB , Chaddock WM , Boop FA. Repair of compound-depressed skull fractures in children with replacement of bone fragments. *Pediatr Neurosurg.* 1990.
83. Braakman R. Depressed skull fracture: data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1972.
84. van den Heever CM , van der Merwe DJ. Management of depressed skull fractures. Selective conservative management of nonmissile injuries. *J Neurosurg.* 1989.
85. Wylen EL , Willis BK , Nanda A. Infection rate with replacement of bone fragment in compound depressed skull fractures. *Surg Neurol.* 1999.
86. Jennett B , Miller J , Braakman R. Epilepsy after nonmissile depressed skull fracture. *J Neurosurg.* 1974.
87. Macpherson BC , MacPherson P , Jennett B. CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 42. 1990.
88. Heary RF , Hunt CD , Krieger AJ. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. *J Trauma.* 1993.
89. Hung CC , Chiu WT , Lee LS. Risk factors predicting surgically significant intracranial hematomas in patients with head injuries. *J Formos Med Assoc.* 1996.

90. Jennett B, , Miller J. Infection after depressed fracture of skull. Implications for management of nonmissile injuries. J Neurosurg 36. 1972.
91. Bullock RM, Chesnut , Ghajar J, Gordon , Hartl R, Newell DW, et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Brain Trauma Foundation. 2014.
92. Bajsarowicz , Prakash I, Lamoureux J, Singh Saluja , Mitra Feyz , Maleki , et al. Nonsurgical acute traumatic subdural hematoma: what is the risk? J Neurosurg. 2015.
93. M. Ross Bullock , Randall Chesnut , Jamshid Ghajar , David Gordon , Roger Hartl , David W. Newell , et al. SURGICAL MANAGEMENT OF ACUTE SUBDURAL HEMATOMAS. Neurosurgery. 2004.
94. al İye. Factors associated with mortality in acute subdural. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2019 marzo; 25(2).
95. Fomchenko EI. Management of Subdural Hematomas: part I medical management of subdural hematomas. Critical Care Neurology. 2018 junio.
96. ALAGOZ F, YILDIRIM AE, SAHINOGLU , KORKMAZ M, SECER M, CELIK H. Traumatic Acute Subdural Hematomas: Analysis of Outcomes and predictive factors at single center. Turk Neurosurg. 2017 abril; 27.
97. Rybkin I, Kim M, Amin , Tobias M. Development of Delayed Posttraumatic Acute Subdural Hematoma. WORLD NEUROSURGERY. 2018 septiembre; 117.

98. Lavrador JP, Cruz Teixeira , Oliveira , Simão, D, Santos MM, Simas N. Acute Subdural Hematoma Evacuation: Predictive Factors of Outcome. Asian J Neurosurg. 2018 Jul-Sep.
99. Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa , Tominaga T. review, Surgical Management of traumatic acute subdural hematoma in Adults: A review. Neurol Med Chir (Tokyo) 54, 887-894, 2014. .
100. Rashid Bhat A, Rehman Kirmani , Afzal Wani. Decompressive craniectomy with multi-dural stabs- A combined (SKIMS) technique to evacuate acute subdural hematoma with underlying severe traumatic brain edema. asian journal of neurosurgery. 2013; 8.
101. Novák JC, Čeněk Š, Zeman T, Svoboda M, Krajsa J, Musilová · Zdeněk B. Reoperations after surgery for acute subdural hematoma: reasons, risk,factors and effects. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2019 enero.
102. VILLE LEINONEN , RITVAVANNINEN , TUOMAS RAURAMAA. Raised intracranial pressure and brain edema. Handbook of Clinical Neurology. 2017.
103. Kuramatsu JB , Huttner HB , Schwab S. Advances in the management of intracerebral hemorrhage.. J Neural Transm. 2013.
104. Leasure A , Kimberly WT , Sansing LH. Treatment of edema associated with intracerebral hemorrhage.. Current Treat Options Neurol. 2016.

105. I K. Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema.. J Neuropathol Exp Neurol. 1967.
106. Uscanga Carmona M , Castillo Lima J , Arroyo Mayorga G. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y calculo del edema cerebral. Revista Neurologia, neurocirugía y Psiquiatría. 2005.
107. Wolburg H, , Noell S , Fallier-Becker P. The disturbed blood–brain barrier in human glioblastoma.. Mol Aspects Med. 2012.
108. Simard JM , Kent TA , Chen M. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. Lancet Neurol. 2007.
109. Rabinstein AA. Treatment of brain edema in failure.. Curr Treat Options Neurol. 2010.
110. Kahle KT , Simard JM , Staley KJ. Molecular mechanisms of ischemic cerebral edema: role of electroneutral ion transport. Physiology (Bethesda). 2010.
111. Wolburg H , Noell S , Mack A. Brain endothelial cells and the glio-vascular complex.. Cell Tissue Res. 2009.
112. Marshall LF. A new classification of head injury based on computerized tomograph. J Neurosurgery. 1991.

113. Marshall L , Donald MD , Becker P. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2 design, purpose, goals and results. J Neurosurgery. 1983.
114. Marshall L, , Toole B , Bowers S.. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2. Patients who talk and deteriorate: implication for treatment. J Neurosurgery. 1991.
115. Frankowski RF , Annegerers JF , Whitman S. Epidemiological and descriptive studies Chi SE Go J. CT of head trauma. Neuroimaging Clin North Am. 1998.
116. Becker DP , Poli shock J. The descriptive epidemiology of head trauma in the United States. National institute of neurological and communicative Disorders and stroke, National Institute of Health. 1985.
117. Osborn AG. Craniocerebral Trauma. In AG O. Osborn AG, Eds. Diagnostic Neuroradiology.; 1994. p. 199-247.
118. Gentry LR , Godersky JC , Thompson B.. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. AJNR. 1988.
119. Lobato R , Sarabia R , Cordobes F. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. J Neurosurgery. 1988.
120. Esquivel Miranda , Steller Muñoz. Analisis Clinico- Topografico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefalico en el Hospital Mexico. Neuroeje. 2004.

121. Uscanga Carmona MC, Castillo Lima JA, Arroyo Mayorga G. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. *Neurol Neurocir Psiquiat.* 2005.
122. Panagiotis Kerezoudis , Anshit Goyal , Ross C. Puffer , Ian F. Parney , Fredric B. Meyer , Mohamad Bydon. Morbidity and mortality in elderly patients undergoing evacuation of acute traumatic subdural hematoma. *Neurosurg Focus.* 2020.
123. Pedersen, K. , Fahlstedt, M , Jacobsson, A., , Kleive S , Von Holst, H.. A national survey of traumatic brain injuries admitted to hospitals in Sweden from 1987 to 2010. *Neuroepidemiology.* 2015.
124. Zhou Zhou , Xiaogai Li , Svein Kleiven. Evaluation of brain-skull interface modelling approaches on the prediction of acute subdural hematoma in the elderly. *Journal of Biomechanics.* 2020.
125. Stitzel, J.D. , Kilgo, P.D., , Danelson, K.A. , Geer, C.P. , Pranicoff, T. , Meredith, J.W.. Age thresholds for increased mortality of three predominant crash induced head injuries. In: *Annals of Advances in Automotive Medicine. Annual Scientific Conference. Association for the Advancement of Automotive Medicine.* 2008.
126. Van Lierde. Biomechanics of head injury damagecriteria for skull and brain lesions. *Katholieke Universiteit Leuven.* 2005.

127. Nele Famaeya , ZhaoYingCuia , GraceUmuhireMusigazi , Jan Ivens , Bart Depreitereb , Erik Verbekend , et al. Structural and mechanical characterisation of bridging veins:A review. *journal of the mechanical behavior of biomedical materials*. 2015.
128. Depreitere,B. , VanLierde,C. , Maene,S. , Plets,C. , Vander Sloten,. Bicycle-related head injury: a study of 86 cases. *Accid. Anal prev*. 2004.
129. Depreitere,B. , VanLierde,C. , Vander Sloten,J. , Van Audekercke,R , Vander Perre,G. , ,Plets,C. , et al. Mechanics of acute subdural hematomas resulting from bridging vein rupture. *J.Neurosurg*.104. 2006.
130. Akamatsu Y, , Sasaki T , Kanamori M , Suzuki S , Uenohara H , Tomonaga T. Factors contributing to surgical intervention for subacute subdural hematoma enlargement in patients with mild head injuries. *Jpn J Neurosurg*. 2017.
131. Bullock MR , Chesnut R , Ghajar J , Gordon D , Hartl R , NewellDW , , et al. Surgical management of acute subdural hematomas. 2006.
132. Kayahara T, Kikkawa Y, Komine H, Kamide T, Suzuki K, x Shibata AS, et al. Predictors of subacute hematoma expansion requiring surgical evacuation after initial conservative treatment in patients with acute subdural hematoma. *Acta Neurochirurgica*. 2019.

133. Karibe H , Hayashi T , Hirano T , Kameyama M , Nakagawa A , Tominaga T. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurol Med Chir.* 2014.
134. Karasawa H , Naito H , Sugiyama K , Ueno J , Kin H , Oketa R. Traumatic subacute subdural hematomas: possible mechanisms that cause their development. *Jpn J Neurosurg.* 1995.
135. Kpelao E , Beketi KA , Moumouni AK , Doleagbenou A , Ntimon B , Egbohou P , et al. Clinical profile of subdural hematomas: dangerousness of subdural subacute hematoma. *Neurosurg Rev.* 2016.
136. Hatashita S , Hosaka Y , Koga N , Takagi S. Acute subdural hematoma: severity of injury, and mortality. *Neurol med Chir.* 1993.
137. F Servadei , M T Nasi , G Giuliani , A M Cremonini , P Cenni , D Zappi , et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: The value of the worst CT scan. *Br J Neurosurg.* 2000.
138. M Shigemori , K Syojima , K Nakayama , T Kojima , M Watanabe , S Kuramoto. The outcome from acute subdural haematoma following decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1980.
139. Favi Bocca , Fernandes Lima JV, Capraro Suriano I, Cavalheiro S, Pereira Rodrigues T. Traumatic acute subdural hematoma and coma: retrospective cohort of surgically treated patients. *Surgical Neurology International.* 2021.

140. Carroll JJ , Lavine SD , Meyers PM. Imaging of subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am.* 2017.
141. Mohamed W, Moussa M, Mahmoud Khedr , Hamdy Elwany. Prognostic significance of hematoma thickness to midline shift ratio in patients with acute intracranial subdural hematoma: a retrospective study. *Neurosurg Rev.* 2017.
142. Busl KM , Prabhakaran S. Predictors of mortality in nontraumatic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 2013.
143. Cohen JE , Rajz G , Itshayek E , Umansky F. Bilateral acute epidural hematoma after evacuation of acute subdural hematoma: brain shift and the dynamics of extra-axial collections. *Neurol Res.* 2004.
144. Jussen D , Papaioannou C , Heimann A , Kempinski O , Alessandri B. Effects of hypertonic/hyperoncotic treatment and surgical evacuation after acute subdural hematoma in rats. *Crit Care Med.* 2008.
145. Koliass AG , Hutchinson PJ , MenonDK , Manley GT , Gallagher CN , Servadei F. Decompressive craniectomy for acute subdural hematomas. *J Neurosurg.* 2014.
146. Koliass AG , Scotton WJ , Belli A , King AT , Brennan PM , Bulters DO , et al. Surgical management of acute subdural haematomas: current practice patterns in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg.* 2013.

147. Rasouli MR , Rahimi-Movaghar V. Time-to-treatment and mortality in patients with acute subdural hematoma. *Ann Surg.* 2013.
148. Tsang KK , Whitfield PC. Traumatic brain injury: review of current management strategies. *British J Oral.* 2012.
149. v , J.A. Evans , M. Bailey , A. Vail , P.J. Tyrrell , A.R. Parry-Jones , et al. A simple tool to identify elderly patients with a surgically important acute subdural haematoma. *Injury, Int. J. Care Injured.* 2015.
150. Honeybul S.. Complications of decompressive craniectomy fo head injury. *J Clin Neurosci.* 2010.
151. Young Sub Kwon , Kook Hee Yang , Yun Ho Lee. Craniotomy or Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematomas: Surgical Selection and Clinical Outcome. *Korean J Neurotrauma.* 2016.
152. Chaturvedi J , Botta R , Prabhuraj AR , Shukla D, , Bhat DI , Devi BI. Complications of cranioplasty after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Br J Neurosurg.* 2015.
153. Chen SH , Chen Y , Fang WK , Huang DW , Huang KC , Tseng SH. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma.* 2011.

154. Chibbaro S , Marsella M , Romano A , Ippolito S , Benericetti E.. Combined internal craniectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases. J Neurosurg. .
155. Coplin WM , Cullen NK , Policherla PN , Vinas FC , Wilseck JM , Zafonte RD. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. J Trauma. 2001.
156. Girotto D , Ledić D , Bajek G , Jerković R , Dragicević S. Efficacy of decompressive craniectomy in treatment of severe brain injury at the Rijeka University Hospital Centre. Coll Antropol. 2011.
157. Andrés M. Rubiano , Nancy Carney , Ahsan A. Khan , Mario Ammirati. The Role of Decompressive Craniectomy in the Context of Severe Traumatic Brain Injury: Summary of Results and Analysis of the Confidence Level of Conclusions From Systematic Reviews and Meta-Analyses. Frontiers in neurology. 2019.
158. Girotto D , Ledić D , Daji V , Vujković Z , Mihelčić N. Neurosurgical procedure for treatment of traumatic subdural hematoma with severe brain injury: a single center matched-pair analysis. Coll Antropol. 2014.
159. Godlewski B , Pawelczyk A , Pawelczyk T , Ceranowicz K , Wojdyn M , Radek M. Retrospective analysis of operative treatment of a series of 100 patients with subdural hematoma. Neurol Med Chir. 2013.

160. Gooch MR , Gin GE , Kenning TJ , German JW.. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus*. 2009.
161. Servadei F.. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir*. 1997.