



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
“DR. EDUARDO LICEAGA”.
SECRETARIA DE SALUD.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD

“MANEJO NEUROQUIRURGICO DEL
HEMATOMA SUBDURAL AGUDO SECUNDARIO A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO.
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DE 2011 A 2013”

TESIS DE POSGRADO.

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

**ESPECIALISTA EN MEDICINA
(NEUROCIROGIA)**

 **HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO**
DR. EDUARDO LICEAGA

PRESENTA.

DR. MARCO ANTONIO FERREIRA GÓMEZ.

PROFESOR TITULAR: DR. JOSE DE JESUS GUTIERREZ CABRERA

ASESOR DE TESIS: DR. JOSE DAMIAN CARRILLO RUIZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



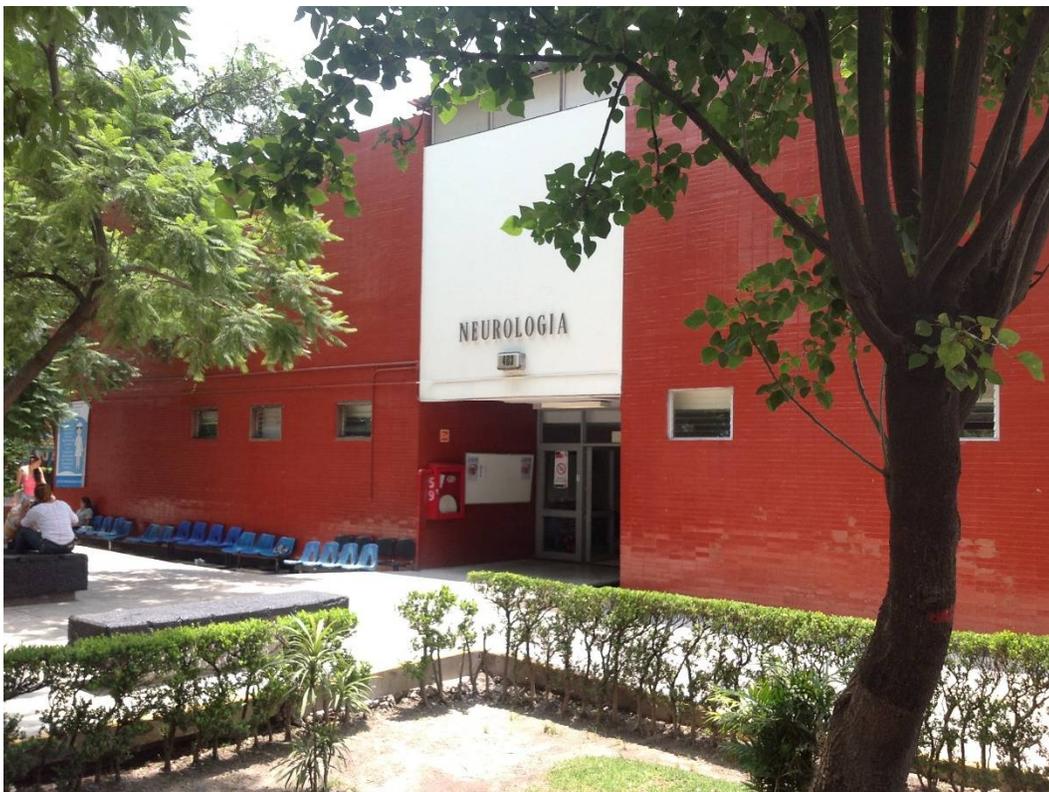
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

“MANEJO NEUROQUIRURGICO DEL
HEMATOMA SUBDURAL AGUDO SECUNDARIO A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO.
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DE 2011 A 2013”



In Memoriam.

A mi tío.

Sr. Victor Gómez Moreno.

8 de Noviembre de 1947 – 9 de Diciembre de 2014.

A mi familia.

A mi Mamá, A mi Papá y mi Hermana.

Por ser siempre la fortaleza de mi decisión y poder permitirme con todo su amor, cariño, apoyo y esfuerzo constante llegar al logro de este gran paso en mi vida. Porque a pesar de todo siempre han estado a mi lado motivándome a seguir adelante. Por el ahínco y los múltiples sacrificios que han hecho posible que mis propósitos y mis ilusiones más anheladas se hayan convertido en la inmensa de las realidades, y porque siempre han sido, son y serán mi aliento perenne y la fuerza inconmensurable de mi voluntad.

Al Hospital General de México O.D. “Dr. Eduardo Liceaga” Universidad Nacional Autónoma de México.

Por ser la institución de salud con mayor tradición de enseñanza medica por excelencia, que contribuyo fielmente a moldearme lo mejor de mi no solo en el aspecto académico y profesional, sino personal, en el carácter, en la madurez, y sobre todo a ser mejor Medico y persona. Por darme lo mejor de si con sus recursos y sus pacientes para otorgarme la mayor y mejor enseñanza que pude haber tenido. Por darme la oportunidad de realizar mi Residencia de Neurocirugía dentro de sus muros con mayor nobleza y tradición, y por haber sido siempre desde hace 8 años mi casa no solo de formación sino de vida. Gracias por ser el orgullo mas grande que he ostentado, mi Alma Mater, y el lugar que siempre llevare en mi mente y mi corazón por el resto de mi existencia.

A todos mis amigos.

Por ser el apoyo incondicional que siempre he tenido a lo largo de mi vida, y el motivo que me ha impulsado a lo largo de este esfuerzo contante a seguir adelante día a día. Por darme el aliento y motivación necesarios para poder llegar a esta meta, y por la confianza que sin reservas ha profesado a mi persona no solo para el logro de este propósito sino para el resto de mi existencia.

Con especial afecto

Al Servicio de Neurocirugía del Hospital Central Militar.

Al Centro Medico Lic. Adolfo López Mateos del Instituto de Salud del Estado de México

A la Universidad Autónoma del Estado de México.

A la persona que se ha convertido en el eje de mi vida y en el motivo más valioso con el cual ha alcanzado a ser la persona más importante en mi existencia y en el resto de ella.

Por ser el impulso de cada día y la fortaleza de cada momento desde que te conocí hasta ahora y para el resto de nuestras vidas.

Oswaldo Mendoza Reyes

Muchas Gracias.

PROFESORES.

Dr. Francisco Velasco Campos

Médico Adscrito de Servicio de Neurocirugía Funcional del Hospital General de México O.D. “Dr. Eduardo Liceaga”.

Dr. José Damián Carrillo Ruiz.

Médico Adscrito al Servicio de Neurocirugía Funcional del Hospital General de México O.D. “Dr. Eduardo Liceaga”

Dr. José de Jesús Gutiérrez Cabrera.

Profesor Titular del Curso Universitario de Posgrado de Neurocirugía por la Universidad Nacional Autónoma de México en el Hospital General de México O.D. “Dr. Eduardo Liceaga”

INDICE.

• Portada.	1
• Contraportada.	2
• Dedicatorias.	3
• Lista de Profesores.	8
• Índice.	9
• Introducción.	10
• Resumen.	11
• Marco Teórico Conceptual.	12
• Planteamiento del Problema.	31
• Justificación.	32
• Hipótesis.	33
• Objetivos.	34
• Material y Métodos.	35
• Análisis Estadístico.	38
• Descripción de los Resultados.	39
• Discusión	55
• Referencias.	57

INTRODUCCION.

El traumatismo Craneoencefálico es la mayor causa de discapacidad, muerte y costo económico de nuestra sociedad. Uno de los conceptos centrales que resaltan en el daño neurológico que produce el traumatismo Craneoencefálico no ocurre en el momento del impacto sino que envuelve alrededor de horas y días posteriores, con las secuelas neurológicas agregadas constituyendo un problema de salud pública en todos los países.

Por otro lado, las complicaciones finales se establecen secundarias a una reducida perfusión cerebral al cerebro dañado, siendo prevenibles y tratables. Por esa razón eso ha sido reflejado en una importante reducción de la mortalidad del traumatismo Craneoencefálico de 50 a 35 % en los últimos 30 años.

La evidencia de la descompresión quirúrgica secundaria al traumatismo craneoencefálico radica desde los antiguos Egipcios y Griegos, en donde este tipo de procedimientos se realizaban no solo para el traumatismo craneoencefálico sino también para la epilepsia, cefalea y trastornos mentales. (5).

De manera formal el concepto de la cirugía descompresiva para tratamiento de la elevación de la presión intracraneal fue introducido a la neurocirugía moderna por Kocher y Cushing a inicios del siglo XX. Entre los años 1960 y 1970 se empezaron a realizar los primeros estudios en los cuales se empezó a evaluar la eficacia del tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneoencefálico. En ese tiempo el manejo quirúrgico no quedaba bastante claro. Jamieson y Yerland reportaron en el manejo de hematomas subdurales traumáticos en una serie de 555 pacientes manejados quirúrgicamente, 317 fueron tratados con craniectomía descompresiva asociado con un 43 % de mortalidad. También en esos años se realizaron estudios para evaluar el tipo de procedimiento realizado. Kjellberg et al. Reporto el uso de craniectomía descompresiva bifrontal con duroplastia por edema cerebral intratable en 73 pacientes de los cuales 50 eran secundarios a traumatismo craneoencefálico y Britt et al. quien no realizo una separación entre evaluar craneotomía y craniectomía reporto una mortalidad de los procedimientos alrededor de 55% para el tratamiento del hematoma subdural agudo.

El presente estudio trata de revelar la experiencia quirúrgica del Hospital General de México ante este problema de salud pública, su contribución a su manejo mediante la técnica neuroquirurgica y su relación con su sobrevivencia a corto y largo plazo y su concordancia con la evidencia actual. La manera en la cual nuestra institución como pionera en la enseñanza medica contribuye a dar métodos terapéuticos que contribuyan al adecuado manejo de esta patología.

RESUMEN:

“MANEJO NEUROQUIRURGICO DEL HEMATOMA SUBDURAL AGUDO SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE 2011 A 2013”

Antecedentes: El Hematoma Subdural agudo constituye una colección sanguínea que se localiza entre la cara interna de la duramadre y la cara externa de la piamadre cerebrales. El hematoma subdural agudo se diagnostica hasta 14 días después del trauma. El espacio virtual subdural es atravesado por numerosas y pequeñas venas de drenaje cerebrales que drenan hacia los senos venosos dúrales. El traumatismo Craneoencefálico es la mayor causa de discapacidad, muerte y costo económico de nuestra sociedad. Uno de los conceptos centrales que resaltan en el daño neurológico que produce el traumatismo Craneoencefálico no ocurre en el momento del impacto sino que envuelve alrededor de horas y días posteriores, con las secuelas neurológicas agregadas constituyendo un problema de salud pública en todos los países.

Objetivo: Evaluar la terapéutica neuroquirúrgica de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital General de México por presentar Hematoma Subdural Agudo secundario a Traumatismo Craneoencefálico.

Material y métodos: Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo, observacional, aleatorizado, no controlado donde se revisaron expedientes de Pacientes atendidos por cirugía neurológica secundario a hematoma subdural agudo por traumatismo craneoencefálico en el periodo del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2013 en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México.

Para los datos cuantitativos se corroboró su distribución normal a través del estadístico de Kolmogorov-Smirnov, por tanto todas las comparaciones pudieron hacerse con estadística paramétrica. Las comparaciones entre los grupos se efectuaron con t de Student para muestras independientes y el análisis de covarianza se realizó con el Modelo General Lineal para el análisis de varianza univariante, considerando significativa una $p < 0.05$.

Resultados: Se observa que la incidencia mayor de hematoma subdural agudo por traumatismo craneoencefálico se presenta más en hombres que en mujeres en proporción 4:1 para efectos de este estudio. Se realizaron 2 grupos significativos tomando en cuenta el Glasgow outcome de los pacientes manejados, considerándolos con buena evolución y mala evolución y con ello se evaluó su pronóstico correspondiente. Se observó que la mayor proporción de pacientes con mejor pronóstico se correlacionaba con mejor Glasgow de Ingreso, menor tiempo de evolución, una terapéutica quirúrgica temprana, menor desviación de la línea media corroborada tomográficamente y si el hematoma se encuentra en el hemisferio cerebral derecho.

Discusion. Se verifica que la Escala de coma de Glasgow de Ingreso es fundamental para el pronóstico de los pacientes con Hematoma Subdural Agudo. Su correlación en cuanto a la clínica presentada y los estudios diagnósticos correlacionados en el presente estudio con tomografía de cráneo es fundamental. En cuanto al lado del hemisferio cerebral es el derecho el que ofrece mejor pronóstico. Presenta mejor evolución en tanto menor desviación de la línea media presente además de que un mejor Glasgow de ingreso presenta mejor Glasgow de egreso. En cuanto al manejo neuroquirúrgico del Hematoma Subdural Agudo comparando Craniectomía y Craneotomía no se encuentra una diferencia significativa, considerando mas factores preoperatorios y prehospitalarios como el tiempo de evolución, y las condiciones clínicas de ingreso demostradas por el Glasgow de Ingreso.

Palabras clave: Traumatismo Craneoencefálico, Hematoma Subdural Agudo, Craneotomía, Craniectomía, Tomografía de Cráneo,

MARCO TEORICO CONCEPTUAL.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO Y HEMATOMA SUBDURAL AGUDO.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

- **Definición.**

Es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo (1)

También se puede definir como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. (2)

- **Epidemiología.**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una importante causa de mortalidad e incapacidades en todo el mundo y la causa más común de muerte en traumatismo cerrado. En Estados Unidos se estima en 50.000 muertes anuales por esta etiología, y entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos y estadounidenses sufren incapacidades por esta grave enfermedad. Aunque la incidencia varía con las diferentes áreas geográficas, se estima que alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100.000 habitantes. Afecta más a varones (en relación 2:3) debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. La edad de máximo riesgo se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves, lo que conlleva altos costes económicos y sociales (1).

En España es del orden de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El 70% de éstos tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos) (3)

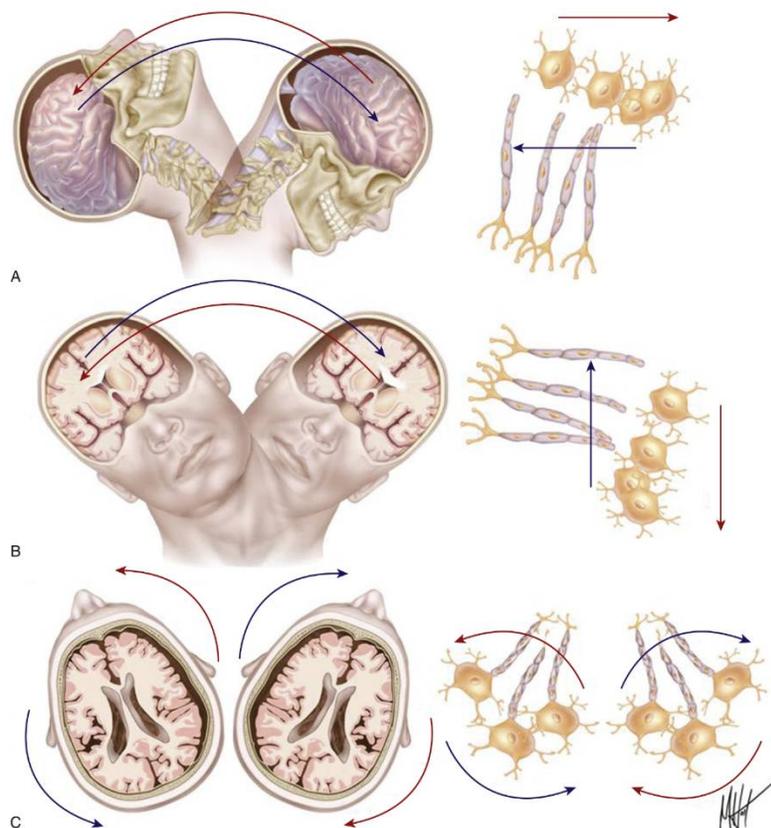
- **Biomecánica del traumatismo craneoencefálico**

El Traumatismo craneoencefálico es generalmente el resultado de fuerzas de inercia lineal y rotacional de aceleración/desaceleración causando daño estructural y alteraciones funcionales en los diferentes tipos de las células cerebrales. Este factor fue descubierto por Denny-Brown y Russell quien observó que la pérdida del estado de alerta se encuentra relacionada con concusión presentaba relación con un movimiento de la cabeza durante la aplicación del impacto sobre un espacio

restringido. El tejido nervioso induce la creación de deformación de gradiente espaciotemporal inducido por fuerzas lineales y de rotación. (4)

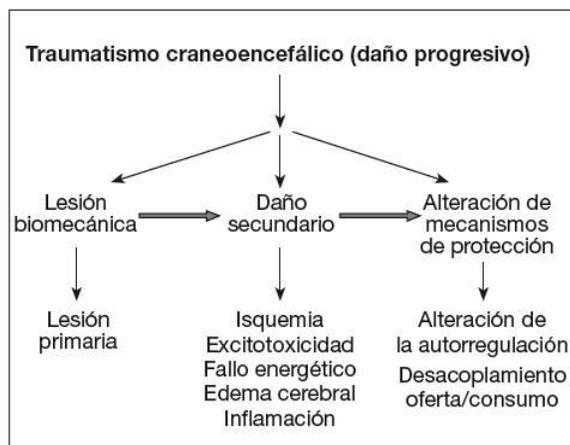
Ya que el cerebro es un órgano viscoelástico con un soporte estructural interno pequeño, es pobre su tolerancia a fuerzas externas. La materia gris del cerebro es la más susceptible a las fuerzas lineales A/D (Aceleración/Desaceleración), en comparación con la materia blanca cerebral que junto con los axones y vías de transmisión nerviosa son más susceptibles a las fuerzas de rotación A/D. (4)

El modelo de Ommaya-Gennarelli probablemente representa el modelo con mayor influencia biomecánica en el campo del daño cerebral, porque explica los mecanismos de A/D. El Modelo explica que el daño cerebral se da por interacción de una secuencia centripeta, en donde usa el principio que la severidad del daño es determinada por la dirección de la fuerza. (4)



- Fisiopatología

El Traumatismo Craneoencefálico es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación (1)



La lesión cerebral secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente. Se activan cascadas fisiopatológicas, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, fundamentalmente glutamato, que a través de la activación de receptores MNDA/AMPA alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula. Este calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por necrosis con respuesta inflamatoria, o diferida, sin inflamación, por apoptosis celular. Se produce activación del estrés oxidativo, aumento de radicales libres de oxígeno y N2, y se produce daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones secundarias son agravadas por daños secundarios, tanto intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.) (1)

(tabla 2). En la fisiopatología del TCEG, no debemos olvidar la respuesta inflamatoria local y patológica que suele haber. (1)

TABLA 2. Lesiones secundarias

Intracraneales	Extracraneales
Aumento de la presión intracraneal	Hipotensión arterial/shock
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de la presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia
Lesión masa	Hipotermia
Convulsiones	Hiponatremia
Edema cerebral	Hipoglucemia o hiperglucemia
Isquemia	Sepsis
	Disfunción multiorgánica

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂). Esta propiedad se conoce como acoplamiento flujo/consumo y puede abolirse en determinadas condiciones, entre otras en el traumatismo Craneoencefálico. Además, el FSC se mantiene constante en una amplia gama de presiones arteriales en individuos sanos (60-140 mmHg de presión arterial media [PAM]). La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC. El $FSC = PPC / R = \text{constante}$, donde R es la resistencia arteriolar. Esto significa que, ante cambios en la PPC, el cerebro variará la resistencia arteriolar para mantener el flujo constante. Esta propiedad es la autorregulación mecánica. Sin embargo, en el 50% de los TCEG esta propiedad está abolida o deteriorada, de forma regional o general. En esta situación, cambios en la PPC se traducirán en cambios en el FSC pasivamente. Es importante destacar la heterogeneidad regional y general cerebral respecto a medidas metabólicas y de flujo (5)

- Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico.

En 1974 se introdujo la Escala de Coma de Glasgow por Teasdale y Jennet como un procedimiento práctico de valoración del coma postraumático. Tras ser ligeramente modificada en 1977, se emplea de forma rutinaria para cuantificar el grado de reactividad neurológica con el fin de minimizar la impresión subjetiva del personal sanitario (3). Asimismo, la puntuación obtenida -tras las maniobras de reanimación- constituye una importante ayuda para predecir el pronóstico final del TCE grave. Así,

para una puntuación de 3 cabe esperar una tasa de 4,1% de BR (daño cerebral) y de 85% de M+EVP (mortalidad o estado vegetativo persistente) para una puntuación de 4, las tasas son 6,3% (BR) y 67% (M+EVP); para 5 puntos, 12,2% (BR) y 47,5% (M+EVP); para 6 puntos, 29,2% (BR) y 26,5% (M+EVP); para 7 puntos, 46,6% (BR) y 18,6% (M+EVP); y para 8 puntos, 54,8% (BR) y 19% (M+EVP) (6)

Los resultados se aplican generalmente, por convención, sobre la mejor valoración, consignándose -por ejemplo- V2 O1 M3 (GCS = 6) para el caso de un paciente que emite sonidos incomprensibles, no abre ojos e inicia una extensión con pronación interna seguida de flexión de antebrazo y del carpo (respuesta en decorticación), o bien VT O1 M3 para el mismo paciente cuando se encuentra intubado o con traqueotomía. Corresponde una puntuación de 15 a una reactividad neurológica completamente normal y una de 3 a la ausencia de respuesta neurológica. (3)

Pueden interferir con la aplicación del GCS ciertas situaciones, como las lesiones orbitarias, la edad preverbal, aunque existe una escala adaptada para pacientes pediátricos, la sedación farmacológica y las intoxicaciones entre otras (3)

Independientemente de la ayuda que supone la GCS en la valoración de la gravedad del paciente con TCE, ello no exime de realizar una exploración neurológica rigurosa que permita consignar la presencia de focalización. A este respecto, debe destacarse la información que suministra el examen de los movimientos oculares intrínsecos y extrínsecos, si bien hay que considerar que éstos puedan estar modificados por los fármacos administrados (3)

GCS		GCS Modificada	
Apertura Ocular			
Espontánea	4	Espontánea	4
Respuesta a la voz	3	Respuesta a la voz	3
Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Motora			
Orientada	5	Charla y balbucea	5
Desorientada	4	Llanto irritable	4
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor	3
Sonidos incomprensibles	2	Se queja al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal			
Obedece	6	Mov. espontáneos normales	6
Localiza	5	Retirada al tocar	5
Flexiona	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal (descerebración)	2	Extensión anormal	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
TOTAL	15	TOTAL	15

Con esta escala se clasifica al Traumatismo Craneoencefálico según Menne y Teasdale de acuerdo a su severidad de acuerdo a lo siguiente.

- a) Traumatismo Craneoencefálico Leve o Menor. Glasgow de 13 a 15 puntos.
 - b) Traumatismo Craneoencefálico Moderado. Glasgow de 9 a 12 puntos.
 - c) Traumatismo Craneoencefálico Grave o Severo. Glasgow menor de 8 puntos.
- (5)

Por otro lado existe otra clasificación del traumatismo craneoencefálico siendo la de Bécquer dividiéndolo en 4 categorías de acuerdo a las manifestaciones clínicas.

- I. Se aplica al paciente con pérdida transitoria del estado de alerta pero que al revisarlo se encuentra alerta, orientado y no presenta déficit neuronal. Tal estado puede acompañarse de síntomas como cefalea, náusea o vomito.
- II. El paciente se presenta con disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Puede estar alerta pero con déficit neurológico circunscrito.
- III. El sujeto es incapaz de seguir una orden sencilla debida al deterioro del estado de alerta. Puede usar palabras pero lo hace de manera inapropiada. La respuesta motriz puede variar desde una reacción localizada al dolor hasta una postura de descerebración.
- IV. No hay evidencia de función cerebral (Muerte Cerebral Clínica) (6)

En 1991 Marshall et.al. describió radiológicamente mediante tomografía computada de cráneo al traumatismo craneoencefálico severo basado en la información del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (7) Este sistema clasifica de acuerdo a la ocupación de las cisternas perimesencefálicas, desviación de la línea media, la presencia de efectos de masa, clasificándolos en 6 grupos de los cuales son los siguientes. (7)

Categoría	Definición
Lesión Difusa tipo I (patología no visible)	No hay lesión intracraneal visible en la TC*
Lesión Difusa tipo II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 – 5 mm y/o: lesión de densidades altas o mixtas < 25 cc, puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños.
Lesión Difusa tipo III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0 – 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta >25cc
Lesión Difusa tipo IV (desviación)	Desviación de la línea media > 5mm, sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cc
Masa Evacuada (V)	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada
Masa no Evacuada (VI)	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cc, que no haya sido evacuada quirúrgicamente

*TC = Tomografía computada.

Finalmente como escala pronóstica del traumatismo craneoencefálico se encuentra la Escala Outcome de Glasgow la cual evalúa la respuesta del manejo y las secuelas del traumatismo craneoencefálico al egreso del paciente, a su muerte o a los 30 días de estancia hospitalaria. Los criterios son los siguientes

- El estadio 1 de la GOS consiste en muerte del paciente.
- El estadio 2 es el estado vegetativo, el cual se evaluó mediante los siguientes criterios:
 - Ausencia de evidencia de conciencia de sí mismo o del entorno e incapacidad para interactuar con otros.
 - Ausencia de respuesta sostenida, reproducible, propositiva y voluntaria al estímulo visual, auditivo, táctil o nociceptivo.
 - Ausencia total de expresión o comprensión de lenguaje.
 - Despertar intermitente manifestado por ciclos de sueño-vigilia.
 - Preservación de actividad hipotalámica y de tronco-encéfalo, que permita sobrevivir con cuidado médico.
 - Incontinencia fecal y vesical.
 - Variable preservación de reflejos en nervios craneales y espinales.
- El estadio 3 consiste en incapacidad severa, evaluada mediante la capacidad del paciente de interactuar con el medio pero incapaz de vivir de forma independiente.

- El estadio 4 consiste en incapacidad moderada en la cual el paciente puede vivir independientemente pero sin poder realizar sus actividades cotidianas.
- El estadio 5 equivale a una buena recuperación consistente con la capacidad de volver a trabajar o estudiar. (8)

- Examen neurológico.

-Valoración del estado de las pupilas

El tamaño y asimetría pupilares sugieren a menudo la gravedad de la lesión encefálica y su localización topográfica. Los pacientes con pupilas normales tras la reanimación y durante todo el curso hospitalario presentan una tasa de M+EVP del 10%; entre los que presentan una pupila post-reanimación anormal la tasa de M+EVP es del 47%; entre los que sus pupilas post-reanimación son normales y después una es anormal en al menos una observación, la tasa es del 61%; entre los que sus pupilas post-reanimación son normales y después ambas anormales en al menos una observación, la tasa es de 79%; y entre los que presentan ambas pupilas post-reanimación anormales, la tasa es del 82%¹¹.(7)

Las alteraciones pupilares dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones, y consisten en miosis y midriasis.

-Miosis (constricción de 1-3 mm)

Tiene lugar en los estadios precoces de la herniación centroencefálica, debiéndose al compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, lo que permite un predominio de la acción parasimpática, transmitida por el III par, y -por tanto-un tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo. Prácticamente siempre, cuando es unilateral, preludia la herniación transtentorial con ulterior compresión mesencefálica y precede a la midriasis paralítica.(9)

Las lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo) provocan una miosis intensísima por interrupción de la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo (Figura 10). Esta señal descendente actúa dilatando el músculo radial del ojo. Las lesiones bulbares pueden, por su parte, originar un síndrome de Horner más o menos completo por el mismo motivo. Si éste no se acompaña de subreactividad, será secundario a daño en el segmento cervicodorsal o en el apex pulmonar, con afectación del ganglio estrellado. (10)

-Midriasis (dilatación ≥ 6 mm)

Ocurre por lesión del III par, con la consecuente disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar. La causa más común es la herniación del uncus, por gradiente de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsolateral y al pedúnculo mesencefálico. (4)

Las lesiones mesencefálicas dorsales (lámina cuadrigémina), en el origen del núcleo del III nervio craneal, producen pupilas medias o débilmente dilatadas (6 mm), redondas o raramente discóricas, con un reflejo fotomotor débil o ausente. Tales pupilas tectales presentan en general hippus, es decir, movimientos alternantes de constricción y dilatación, asociándose a un patrón respiratorio central y son sensibles al reflejo cilioespinal (dilatación pupilar tras estímulo nociceptivo de un área ipsolateral, por ejemplo, a nivel del trapecio) puesto que la vía simpática convocada (estímulo -ganglio estrellado -plexo pericarotídeo -hipotálamo -músculo ciliar) está indemne. (4)

Las lesiones mesencefálicas ventrales (pedúnculos cerebrales), cuando son discretas, generan gran midriasis paralítica (8-9 mm), porque no afectan a las fibras descendentes pupilodilatadoras. En general, la midriasis bilateral y fija equivale funcionalmente a una sección mesencefálica. (15)

En ocasiones se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico. En esta situación, la oscilación instantánea de la luz de la linterna desde el ojo sano al desafrentado provoca una paradójica reacción pupilodilatadora en el ojo amaurotico, debiéndose al reflejo consensual que se origina en un núcleo impar mesencefálico (núcleo de Edinger-Westphal), el cual controla simultáneamente ambos núcleos-izquierdo y derecho- del III par. (18)

Valoración de los movimientos oculares extrínsecos

1. Centros protuberanciales

Existe un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda), en conexión con las fibras inervatorias del recto interno (III par) y con las del motor ocular lateral (VI par), cuyo estímulo 'obliga' a ambos ojos a dirigirse conjugadamente en una dirección ipsolateral al mismo en rápidos pulsos o sacadas. En el individuo normal los ojos tenderán a mantener una mirada al frente cuando se gira la cabeza a un lado u otro (reflejo oculocefálico). (21)

En principio, la ausencia de reflejos oculocefálicos, a lo que se denomina respuesta en 'ojos de muñeca', puede indicar un trastorno de ese centro, pero como existen otras posibilidades es necesario realizar pruebas de estimulación calórica: con la cabeza del paciente a 30° sobre el plano horizontal, una inyección a través del meato acústico de 20 ml de agua templada produce -por estimulación endolinfática- nistagmus en 20-60 segundos, siendo su componente rápido ipsilateral al oído estimulado. Con agua fría, por depresión del movimiento endolinfático, los fenómenos son inversos. (21)

2. Centros corticales

También existen otros núcleos -derecho e izquierdo- de la mirada conjugada en los lóbulos frontales, cuya estimulación induce impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos al frente en condiciones normales.(22)

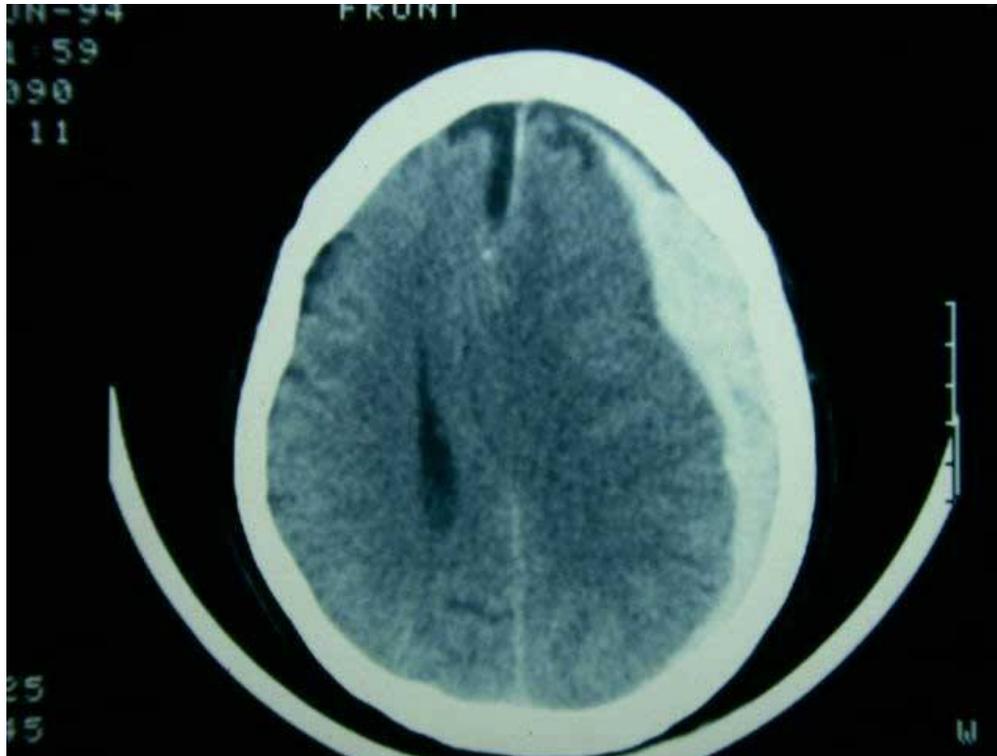
Por lo tanto:

- Una desviación conjugada de la mirada dependerá de una lesión frontal ipsilateral cuando la estimulación calórica auditiva determine respuestas fisiológicas.
- Los movimientos oculares espontáneos y erráticos, sin fijarse en ningún lugar concreto, y los cambios pupilares (uni o bilaterales) frecuentes sugerirán lesión truncal (i.e, difusa) contralateral al componente rápido cuando la estimulación calórica auditiva resulte negativa en ese lado.
- La abolición de reflejos oculocefálicos será debida a una lesión frontal bilateral si las respuestas a la estimulación calórica auditiva resultan normales.
- La abolición de reflejos oculocefálicos traducirá lesión bilateral del tronco o lesión cerebral .difusa si la respuesta a la estimulación calórica es patológica. (23).

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO.

El Hematoma Subdural agudo constituye una colección sanguínea que se localiza entre la cara interna de la duramadre y la cara externa de la piamadre cerebrales. El hematoma subdural agudo se diagnostica hasta 14 días después del trauma. El espacio virtual subdural es atravesado por numerosas y pequeñas venas de drenaje cerebrales que drenan hacia los senos venosos dúrales. Estas venas pueden ser dañadas por un trauma craneal leve, particularmente si el individuo presenta atrofia cerebral. (15)

El hematoma subdural agudo es diagnosticado en la tomografía de cráneo como una colección hiperdensa, crescentica, extracerebral entre la duramadre y el parénquima cerebral. El hematoma subdural agudo típicamente se forma del sangrado venoso de las venas de drenaje causado por una contusión/laceración de la corteza cerebral. (15)



En la mayoría de los casos, la colección discurre a través de la cara lateral de los hemisferios, en pocos casos discurre sobre la cisura interhemisferica. El sangrado

regularmente es de poca presión y se llega a incrementar con defectos de la coagulación. (11)

El hematoma subdural agudo ocurre aproximadamente en un 11 % de los traumatismos craneoencefálicos y alrededor de un 20-30% de los traumatismos severos. La edad de presentación mayor es entre 30-50 años. El pico de incidencia se presenta en un grupo entre los 31 y 47 años presentándose mas en hombres.(11)

El Hematoma Subdural es asociado con una mortalidad del 50-90%, el más alto de los traumatismos intracraneales. Este pobre pronóstico resulta de los daños parenquimatosos asociados como contusiones o hematomas asociados o hemorragia subaracnoidea. (16)

Al tiempo del diagnóstico 60-80% de los pacientes se encuentran en coma. La masa de sangre acumulada rápidamente causa edema cerebral y herniación secundaria. (16)

Existe un intervalo de lucidez típicamente descrito en un 10-40% de los pacientes con hematoma subdural agudo previo a su ingreso a admisión. La fisiopatología de las fluctuaciones en el estado de conciencia asociados con hematoma subdural agudo no se encuentran muy claros, pero en algunos casos se observa variaciones de incremento de la presión intracraneal variando en el tipo de herniación ya sea uncal o diencefálica, y las variaciones de los flujos a través de la barrera hematoencefálica. (17)

Dependiendo de la etiología del sangrado, 3 tipos de hematoma subdural agudo han sido descritos. El primer tipo resulta de la elongación y sangrado de una o varios senos venosos, secundario a fuerzas de A/D en el plano del ángulo de dirección del daño. El segundo tipo es asociado a la laceración cerebral usualmente en el polo temporal en la que existe regularmente una combinación de hemorragia subaracnoidea con contusiones hemorrágicas y hematoma subdural agudo. El último tipo está causado por un sangrado cortical arterial pequeño causado por una fractura craneal. (18)

Los factores correlacionados con un outcome incluyen la edad, el status neurológico, Escala de Glasgow, status pupilar, comorbilidades y los datos tomográficos.(19)

Los hematomas intracraneales traumáticos agudos son lesiones primarias, que con frecuencia, se observan en los pacientes con trauma craneoencefálico grave. Dentro de ellos, el hematoma subdural agudo es el más frecuente en el adulto mayor y generalmente requiere tratamiento quirúrgico urgente. El mejor pronóstico del tratamiento neuroquirúrgico se observa en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) leve y moderado. (9)

Los hematomas subdurales agudos que causan desplazamiento de las estructuras de la línea media de cinco milímetros o más, requieren evacuación quirúrgica. Ésta se realiza a través de una craneotomía extensa fronto - parieto - temporo- occipital o trauma flap, con el objetivo de evacuar la lesión y descomprimir las estructuras neurológicas. La introducción de esta técnica, cuando se realiza en las primeras horas después del trauma, ha logrado disminuir la mortalidad por estas lesiones sobre todo en el adulto joven. (9)

- Tratamiento Quirúrgico.

- Indicaciones Generales.

- . Un hematoma subdural agudo mayor de 10 mm o desviación de la línea media mayor a 5 mm demostrado por tomografía de cráneo, independientemente de la Escala de coma de Glasgow que tenga.
- Todos los pacientes con hematoma subdural agudo en coma (Glasgow menor de 9), para colocación de monitorización de presión intracraneal.
- Un paciente comatoso (Glasgow menor de 9) con un hematoma subdural agudo de 10 mm o más y que tenga una desviación de la línea media de 5 mm y si la escala de Glasgow ha descendido 2 puntos o más entre el trauma y la admisión hospitalaria con presentación de pupilas asimétricas y dilatadas y que la presión intracraneal sea mayor de 20 mmHg.

La decisión entre el manejo quirúrgico y no quirúrgico del hematoma subdural agudo es influenciado por la Escala de Glasgow, los parámetros tomográficos, desviación de línea media, volumen del hematoma, la compresión de las cisternas de la base y la sobrevida del paciente.

De acuerdo a la revisión de la literatura, un hematoma mayor de 10 mm o de desviación mayor de 5 mm sugiere indicación quirúrgica del hematoma subdural agudo, tomando en cuenta que el volumen del hematoma no es un factor predictivo.

No existen estándares con evidencia científica, posiblemente por las dificultades para realizar ensayos clínicos con grupo control. En las últimas décadas no ha habido grandes cambios. La cirugía precoz de urgencia está representada fundamentalmente por la cirugía de hematomas epidurales y subdurales agudos, mientras que la tardía se relaciona fundamentalmente con la cirugía de los hematomas parenquimatosos. La toma de decisiones para indicar la intervención quirúrgica exige evaluar el tamaño según TC cerebral, situación de las cisternas peritroncales y de la línea media, presentación clínica, localización y generación de HTIC y distorsiones cerebrales (10).

En Traumatismo Craneoencefálico Grave, un 25-45% de los pacientes tienen hematoma intracraneal. En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es de urgencia ya que, según la rapidez de la intervención, así será el resultado final. El Traumatic Coma Data Bank estableció que masas con volumen superior a 25 ml deben ser evacuadas pues, según los resultados, el 23% de los evacuados tenían buena recuperación, frente a tan sólo el 11% si no se realizaba la cirugía. Sin embargo, estos datos americanos de la década de los noventa no han sido confirmados por el estudio del European Brain Injury Consortium, en cuyo análisis había un 45 frente a un 42% de buena recuperación según la masa fuera evacuada o no (11).

Los hematomas subdurales suelen requerir cirugía urgente y solo aquellos en que el volumen es < 10 ml y la desviación de la línea media < 5 mm pueden ser manejados de forma conservadora con control de PIC. También pueden variar su tamaño en las primeras horas. (12)

La decisión de operar un hematoma subdural agudo es basado en la Escala de Coma de Glasgow del paciente, examen pupilar y comorbilidades, hallazgos tomográficos, edad, presión intracraneal y factores concomitantes. El deterioro neurológico temprano es un factor importante que influye en la decisión de la intervención quirúrgica. (12)

En cuanto a los hallazgos tomográficos que indican una intervención quirúrgica no hay un consenso establecido, 2 estudios que usan análisis multivariado e identifican factores que afectan el Outcome en un hematoma subdural agudo son contradictorios. Howard et.al. Reporta 67 pacientes con Glasgow de 3 y 15 en quien decidió el manejo quirúrgico y se encontró que tenían pobre outcome con relación al volumen del hematoma y a la desviación de la línea media. La mortalidad se vio aumentada con la edad de los pacientes. Zumkeller et.al. investigo los parámetros de la tomografía computada en 174 pacientes con hematoma subdural agudo los cuales fueron

intervenidos quirúrgicamente, revelando 10% de mortalidad en pacientes con desviación de línea media menor de 10 mm y 90% de mortalidad en paciente con desviación mayores de 30 mm. En desviaciones mayores de 20 mm se ve incrementada la mortalidad. (13)

El tiempo entre el traumatismo craneoencefálico y el inicio del procedimiento quirúrgico es uno de los pocos factores que pueden la intervención del paciente. Desafortunadamente la relación entre el tiempo del daño y la operación y el outcome es difícil de estudiar porque los pacientes son operados después de ya establecido un daño que no se encuentra siempre relacionado con el tiempo de intervención. El outcome de los pacientes operados en corto tiempo después del trauma es peor.(14)

El tiempo entre el trauma y la cirugía no ha considerado tan importante como el de presentación del deterioro neurológico y la cirugía per se, convirtiéndose en un factor pronóstico para el outcome de los pacientes.(12)

- Técnica Quirúrgica.

Diferentes técnicas quirúrgicas han sido establecidas para la evacuación del hematoma subdural agudo de las cuales las más comunes son las siguientes:

- a) Twist drill (trepano y craneotomía)
- b) Trepano de Burr Hole.
- c) Craneotomía con o sin duroplastia holgada..
- d) Craneotomía subtemporal descompresiva.
- e) Hemis craneotomía descompresiva larga, con o sin plastia holgada de duramadre (12)

Muchas investigaciones no especifican el tipo de tratamiento quirúrgico usado en la evacuación del hematoma subdural agudo por lo tanto no se establece la efectividad de los procedimientos. (15)

La elección del procedimiento quirúrgico es influenciada por la decisión y experiencia del cirujano, el adiestramiento del mismo y la evaluación de cada situación en particular. Algunos centros eligen craneotomías descompresivas vs craneotomías osteoclasticas (17)

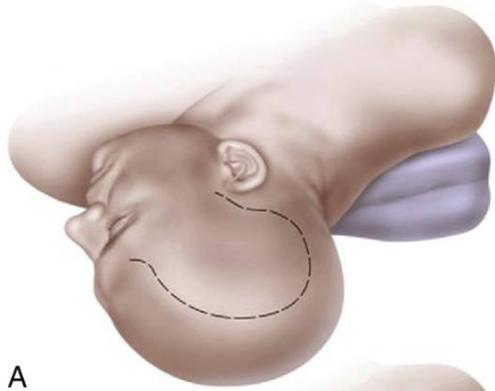
Solo dos estudios han demostrado la efectividad de la elección del procedimiento y el outcome de los pacientes. Hatashita et.al. evaluo el outcome de 60 pacientes con Glasgow entre 3 y 15 admitidos para evacuación de hematoma subdural agudo siendo todos sometidos a cirugía. Se realizaron 24 burr holles, 25 craneotomias, 8 Craneotomias con plastia dural, y 3 craneotomias descompresivas. En Glasgow

entre 4 y 6 los autores encontraron una mortalidad significativamente incrementada estadísticamente y recuperación funcional disminuida en pacientes que fueron sometidos a Trepano de Burr Hole vs Craneotomía. Koc. Et.al. comparo craneotomía, Craneotomía con plastia dural holgada y craneotomía descompresiva en 113 pacientes demostrando que todos los pacientes que fueron sometidos a craneotomía descompresiva todos fallecieron.(18-19)

Muchos de los hematomas subdurales agudos son drenados mediante una craneotomía frontotemporoparietal que provee acceso a los polos temporal y frontal y al área del vertex que permite detectar la hemorragia y el sangrado de las venas de drenaje y del seno sagital. (29)

La craneotomía es iniciada con un trepano temporal colocado en el arco zigomático, seguido con la apertura del keyhole en el piso de la fosa frontal completándolo con una serie de trépanos en la región parietal y frontal que delimiten la línea de la craneotomía. (30)

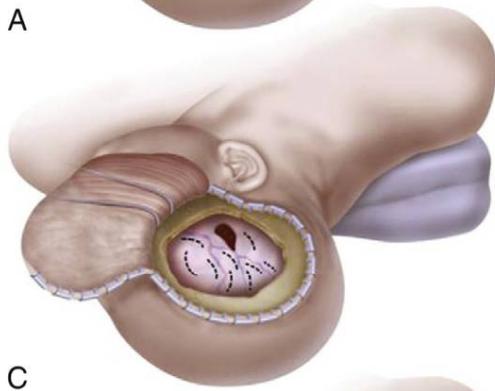
Después de la apertura dural generosa en forma de U invertida, el coagulo sanguíneo en el espacio subdural es cuidadosamente removido por irrigación, succión gentil y disección con fórceps en la cara cerebral para liberarlo de los sitios donde se encuentre inserto. En los sitios de sangrado ya sea venoso o arterial deberá ser coagulado mediante fórceps bipolar. Si existiesen áreas necróticas cerebrales deberán ser removidas.(30)



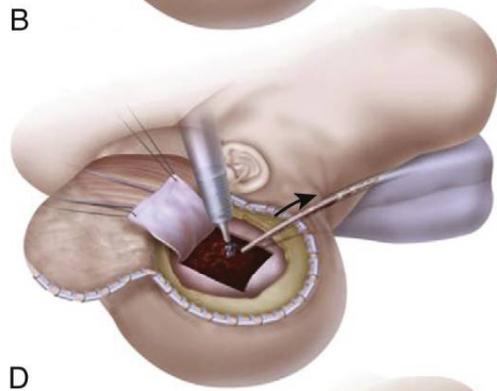
A



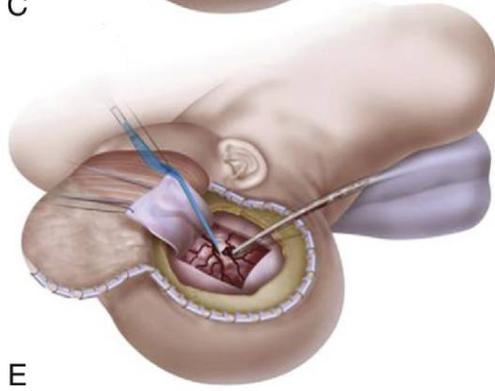
B



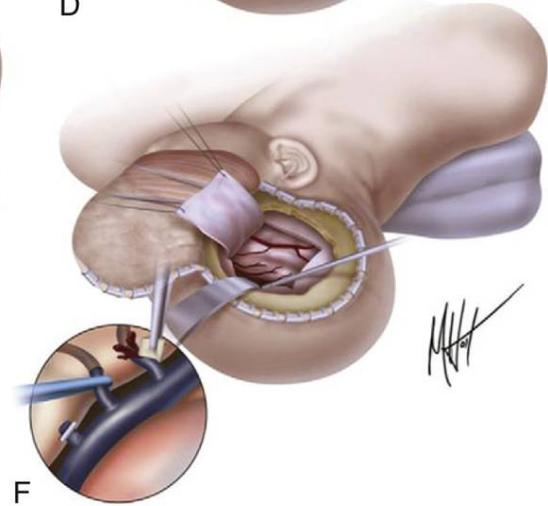
C



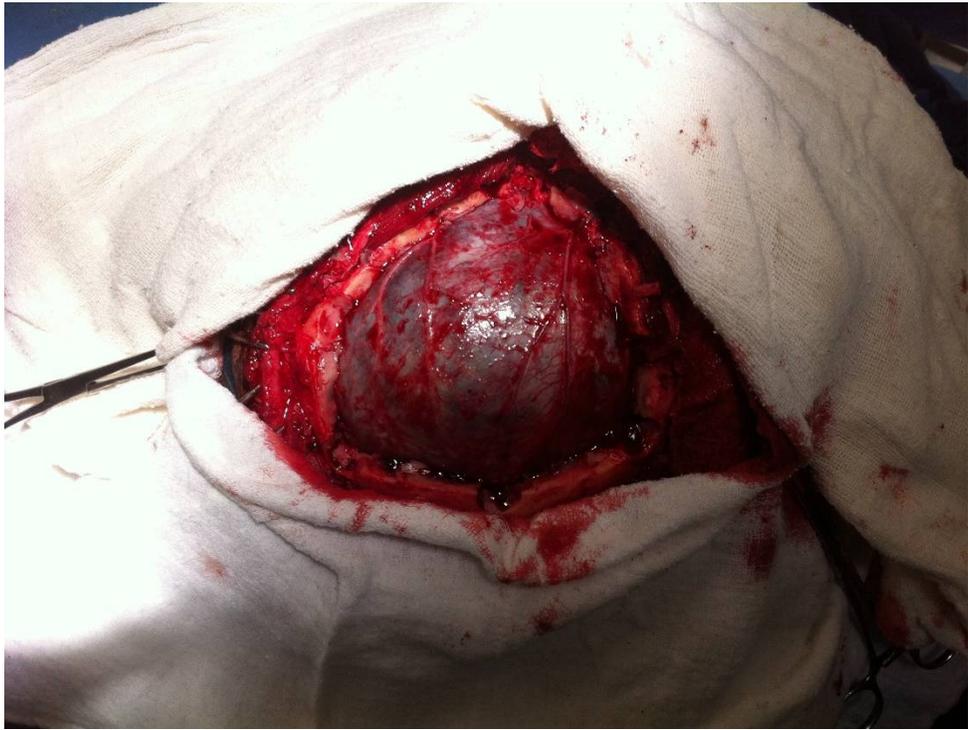
D



E



F





PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Hospital General de México O.D. “Dr. Eduardo Liceaga” es una institución de carácter público dependiente de la Secretaría de Salud de la cual oferta servicios médicos de alta especialidad de tercer nivel de atención, al servicio del Pueblo de México, desde el año 1905.

La Especialidad en Neurocirugía no es la excepción, ha sido una especialidad que ha venido ofertando sus servicios dentro de las instalaciones del Hospital desde el año de 1938, siendo fundado dicho servicio por el Dr. Clemente Robles Castillo, constituyéndose como el primer centro neurológico y neuroquirúrgico en todo el país.

No obstante con ello, dicho servicio no fue constituido como un centro de referencia de trauma, mismo en el que de manera regular se verificaba el traslado de los pacientes que requerían atención al Traumatismo Craneoencefálico a otras instituciones para dicho manejo ya sea en Hospitales Federales o dependientes del Gobierno Federal o Local.

No ha sido sino hasta los últimos 3 años que tanto la demanda como la atención del Traumatismo Craneoencefálico y en particular El Hematoma Subdural Agudo ha venido incrementándose en esta unidad hospitalaria, motivo que ha propiciado a una mejor profesionalización tanto en el diagnóstico como en tratamiento de dicha patología.

Motivo por el cual se establece como planteamiento del problema de dicha investigación como la siguiente.

¿Cuál es la Incidencia de Casos con el diagnóstico de Hematoma Subdural Agudo secundario a traumatismo Craneoencefálico y que hayan sido tratados quirúrgicamente en el Hospital General de México de Enero de 2011 a Diciembre de 2013, estableciendo cual es la terapéutica neuroquirúrgica más mejor empleada para tal efecto?.

JUSTIFICACION.

El manejo neuroquirurgico del Hematoma Subdural Agudo es fundamental para la modificación de la historia natural de dicha patología. El hecho de realizarlo de manera oportuna y con el mejor método es fundamental para determinar el pronóstico y por lo tanto la sobrevida de los pacientes que lo conllevan.

La relación que presenta la presencia de Hematoma Subdural Agudo con el Traumatismo Craneoencefálico es directa y estrecha. Su etiología es modificable además de prevenible en todos los momentos de su presentación.

Es fundamental correlacionar la presentación del traumatismo con el tiempo de evolución del hematoma subdural agudo y su ingreso a una unidad hospitalaria de trauma con su debida terapéutica quirúrgica para conocer y establecer que los métodos y protocolos presentes son acordes y adecuados en su aplicación en el Hospital General de México, en relación a la mejor evidencia y con adaptación al recurso material y humano disponible.

Por dichas razones se hace necesario la realización de un estudio en el cual se aplique una casuística de los últimos 3 años que evalúe la relación neuroquirurgica del manejo del hematoma subdural agudo secundario a traumatismo craneoencefálico que determine la eficacia de dicho manejo siendo realizada en un centro hospitalario no diseñado para el manejo de trauma.

HIPOTESIS

“El tratamiento neuroquirurgico a través de craniectomía descompresiva del hematoma subdural agudo secundario a traumatismo craneoencefálico, mejora el pronóstico y sobrevida a corto plazo”

OBJETIVOS

A. General

Evaluar la terapéutica neuroquirúrgica de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital General de México por presentar Hematoma Subdural Agudo secundario a Traumatismo Craneoencefálico.

B. Específicos.

a) Establecer la incidencia de atención del hematoma subdural agudo secundario a traumatismo craneoencefálico que fue tratado neuroquirúrgicamente en el Hospital General de México.

b) Verificar el tipo de intervención quirúrgica que se estableció para cada caso.

c) Establecer la relación existente entre el tiempo de evolución de evento traumático y su tratamiento quirúrgico con el pronóstico del paciente, establecido con el tiempo de sobrevida al momento del estudio.

d) Comparar las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento del hematoma subdural agudo y si dichas técnicas entre si contribuyen con la mejoría de la condición clínica de los pacientes.

d) Investigar si existen secuelas neurológicas reportadas en los casos evaluados, correlacionadas al evento de trauma o al procedimiento quirúrgico per se.

e) Evaluar si el tipo de terapéutica empleada en los casos evaluados es concordante con la mejor evidencia actual.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo, observacional, aleatorizado, no controlado.

UNIVERSO DE TRABAJO.

- **POBLACION**

Pacientes atendidos por cirugía neurológica secundario a hematoma subdural agudo por traumatismo craneoencefálico en el periodo del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2013 en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión.

- Ser paciente intervenido quirúrgicamente por hematoma subdural agudo por cualquier método en el Hospital General de México.
- Haber sufrido el paciente Traumatismo Craneoencefálico.
- Haber sido intervenido quirúrgicamente en el periodo del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2013
- Haber firmado consentimiento informado el paciente o su apoderado legal para la realización del procedimiento quirúrgico.
- Que cuente el paciente con estudio tomografico ya sea reportado en el expediente clínico o de manera física en el sistema PAC/SIS del Hospital General de México donde se reporte el diagnostico de Hematoma Subdural Agudo.
- Que su expediente clínico se encuentre completo y bajo resguardo del servicio de neurología y neurocirugía del Hospital General de México.

Criterios de exclusión. .

- Ser paciente que haya sufrido traumatismo craneoencefálico y haya padecido hematoma subdural agudo y que dentro de su valoración no se haya considerado para tratamiento quirúrgico.

- Pacientes que hayan presentado Hematoma Subdural Agudo y hayan sido intervenidos quirúrgicamente por ello pero que no haya sido secundario a Traumatismo Craneoencefálico.
- Encontrarse fuera del intervalo de tiempo del estudio.
- Que no cuente con consentimiento informado para la realización del procedimiento.
- Que su expediente no se encuentre completo o dentro del resguardo del Hospital General de México.
- Que haya sido intervenido en otra institución hospitalaria y que solo lleve su seguimiento posoperatorio en el servicio de Neurocirugía del Hospital General de México.
- Pacientes que de primer inicio hayan sido diagnosticados con Hematoma Subdural Agudo secundario a traumatismo craneoencefálico y que en el momento de la intervención se haya encontrado algún otro tipo de hematoma o patología quirúrgica agregada secundaria o no al traumatismo.

Criterios de eliminación.

- Expedientes Clínicos que hayan sido depurados del archivo del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

- Traumatismo Craneoencefálico.
- Hematoma Subdural Agudo.
- Terapéutica Quirúrgica del Hematoma Subdural Agudo.

VARIABLES DEPENDIENTES:

- Tiempo de evolución del traumatismo Craneoencefálico. (En horas de evolución)
- Escala de Coma de Glasgow
- Características del paciente: (Edad, Sexo)
- Tiempo de estancia hospitalaria. (Días)
- Sobrevida al egreso (Outcome de Glasgow)
- Evolución poshospitalaria.

DESCRIPCION DE LAS INTERVENCIONES

Para el presente estudio se realiza lo siguiente.

- Se seleccionaron mediante los registros propios del servicio los expedientes con el diagnóstico de HEMATOMA SUBDURAL AGUDO, del periodo del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2013
- Se realiza registro del número de los expedientes y se realiza la revisión correspondiente en el archivo del propio servicio.
- Se realiza el escrutinio de los expedientes encontrados que cumplan con los criterios de inclusión.
- Se realiza la exclusión de los expedientes que no cumplan con los criterios correspondientes.
- En los expedientes encontrados se realiza la recolección de datos de acuerdo a las variables expuestas.
- Se completan las tablas de recolección de datos de acuerdo a los objetivos establecidos.
- Se realiza el análisis estadístico correspondiente.

ANALISIS ESTADISTICO.

Para los datos cuantitativos se corroboró su distribución normal a través del estadístico de Kolmogorov-Smirnov, por tanto todas las comparaciones pudieron hacerse con estadística paramétrica. Las comparaciones entre los grupos se efectuaron con t de Student para muestras independientes y el análisis de covarianza se realizó con el Modelo General Lineal para el análisis de varianza univariante, considerando significativa una $p < 0.05$

DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS

De acuerdo a lo precedente se encontró lo siguiente.

Se encontraron 38 expedientes con el diagnóstico de HEMATOMA SUBDURAL AGUDO, en el seguimiento de registro de quirófano de Neurocirugía del Hospital General de México, de los cuales se encontraron que todos fueron quirúrgicos, posteriormente se encontraron de los seleccionados que coincidían con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico. De estos a la revisión de los expedientes correspondientes de los registrados 4 correspondían a Hematoma Subdural Subagudo por lo que fue excluido del estudio, 6 expedientes con diagnóstico de Hematoma Subdural Crónico, 1 expediente con hematoma subdural con componente mixto y 5 expedientes no encontrados dentro del archivo del servicio.

De los 21 restantes se realiza el análisis y el llenado de la tabla de recolección de datos (TABLA 3).

TABLA 3

Edad	Sexo	Glasgow de ingreso	Ubicación del hematoma	Desviación de línea media (mm)	Horas de evolución al ingreso	Cirugía realizada	Días de estancia hospitalaria	Glasgow outcome	Seguimiento en la consulta externa
72	F	14	Derecho hemisferio	0	14	Craneotomía frontotemporal	8	V	No
75	F	10	Izquierdo hemisferio	10	72	Craniectomía	9	IV	Adecuado
62	M	10	Derecho hemisferio	0	Desconoce	Craneotomía	11	IV	Adecuado
25	M	6	Izquierdo frontotemporal parietal	8	8	Craneotomía	18	V	No
72	M	3	Izquierdo hemisferio	10	Se desconoce	Craniectomía	10	V	Adecuado
71	M	3	Hemisferio izquierdo	8	14	Craniectomía	8	I	No
51	M	13	Izquierdo	13	96	Craneotomía	5	V	Fistula de Liquido Cefaloraquideo
68	M	10	Derecho	4	144	Craniectomía	8	V	Adecuado
18	M	8	Izquierdo	12	5	Craneotomía	20	IV	Hemiparesia derecha
56	M	14	Izquierdo	0	72	Craneotomía	12	V	No
74	F	3	Derecho	10	No se sabe	Craniectomía	0	I	No
32	M	6	Izquierdo	10	8	Craneotomía	30	III	Crisis convulsivas
52	M	3	Derecho	17	12	Craniectomía	14	III	Hemiparesia izquierda
39	F	15	Derecho	9	12	Craneotomía	8	V	Sin secuelas
25	M	5	Derecho	0	17	Craneotomía	15	V	Sin secuelas
66	M	3	Izquierdo	20	17	Craneotomía	4	I	No
23	M	15	Derecho	7	11	Craneotomía	5	V	Anosmia
69	M	3	Izquierdo	9	24	Craniectomía	2	I	No
42	M	3	Izquierdo	13	24	Craniectomía	1	I	No
10	M	10	Izquierdo	15	Desconoce	Craneotomía	11	IV	Sin secuelas

En cuanto a la presentación de casos de Hematoma Subdural Agudo que se incluyeron dentro del estudio, se observa que la edad en la que se presentan mayores casos es dentro del intervalo de 71-80 años, predominando en el sexo masculino, en el 80% esto presentado de la misma manera de acuerdo a la presentación mundial por la prevalencia de sexo y edad del traumatismo craneoencefálico, en tanto de las secuelas neurológicas mayores presentados a esa mayor edad comparativamente con otros grupos de edad, sin ser tan diferente en cuanto a la presentación con el grupo inferior adyacente correspondiente a los 61-70 años.

GRAFICO 1

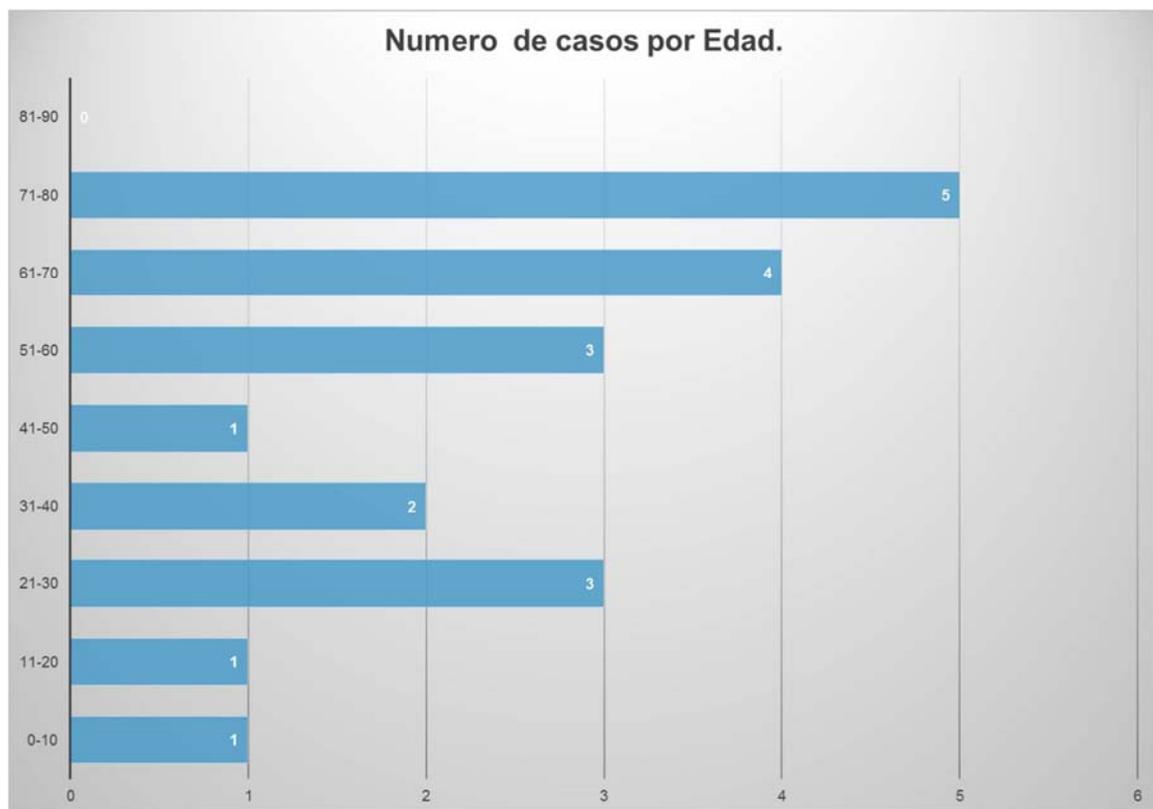


GRAFICO 2



Procedimiento Quirúrgico Elegido comparado con la evolución del paciente.

En cuanto al tipo de cirugía elegida para el tratamiento del hematoma subdural agudo se realiza la comparación en tanto el Glasgow Outcome y con ello correlacionado con la evolución del paciente.

Se observa que si el paciente presenta buena evolución, el procedimiento quirúrgico elegido fue la Craneotomía realizado en el 70% de los pacientes comparativamente con la Craniectomía realizado en el 30% de los pacientes

GRAFICO 3

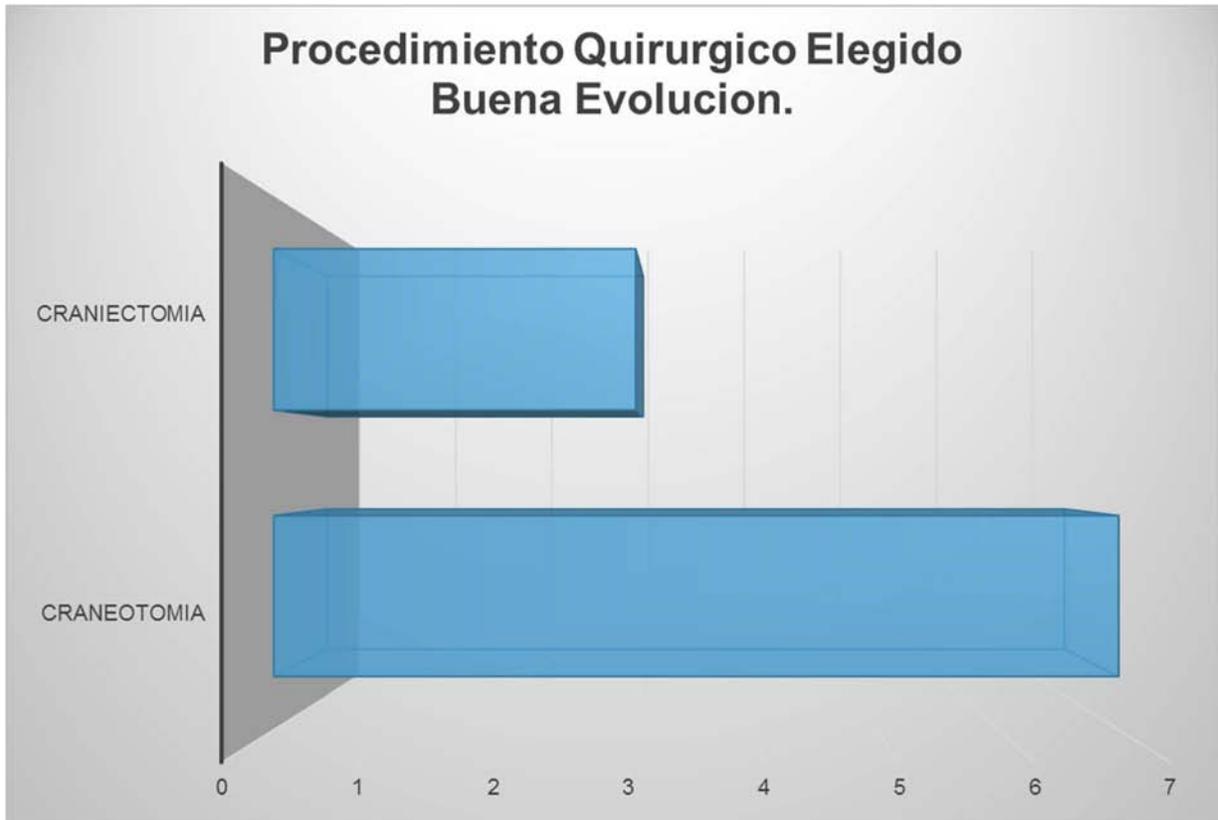
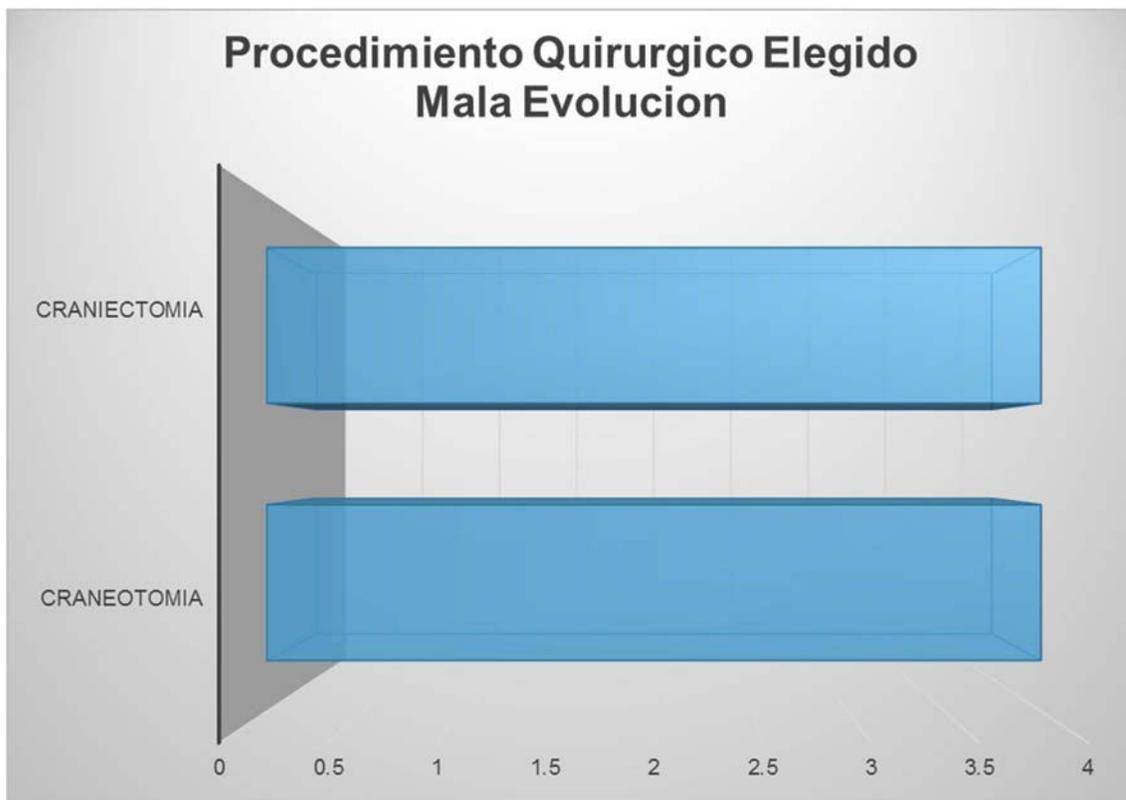


GRAFICO 4



Glasgow.

En cuanto a la valoración de la Escala de Glasgow se formaron 2 grupos, el primero de ellos con un Glasgow menor de 10 al ingreso y se valora el Glasgow posquirúrgico a su egreso, posteriormente el otro grupo se valora los pacientes con Glasgow mayor de 10 y su Glasgow al posquirúrgico a su egreso y se establece la media correspondiente. Se observa que en los pacientes con buen se correlaciona que la media de ingreso es de 10 con respecto al posquirúrgico se observa que el Glasgow puede mejorar hasta 14 puntos presentando una p menor de 0.005.

Comparativamente se observa que la media de pacientes con mal pronóstico su Glasgow de ingreso fue de 5 puntos y su posquirúrgico fue de 7 puntos

Esta comparación se realiza independientemente del tipo de procedimiento quirúrgico elegido ya sea craneotomía o craniectomía.

GRAFICO 5

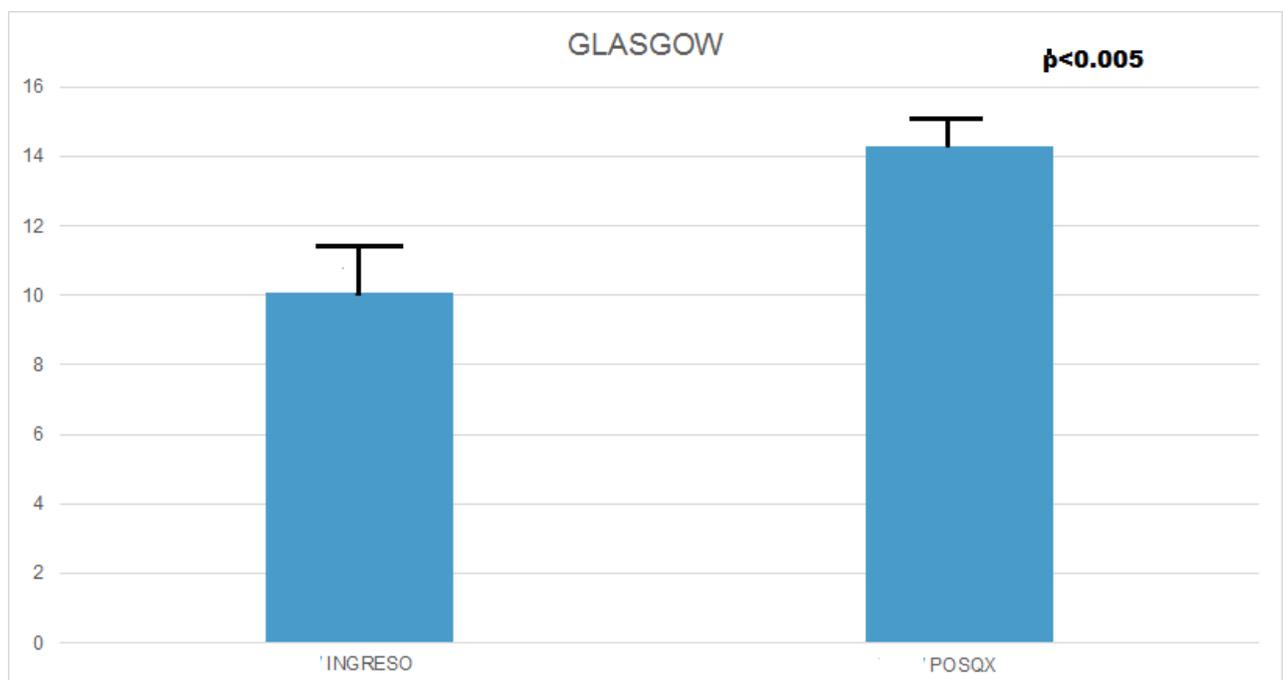
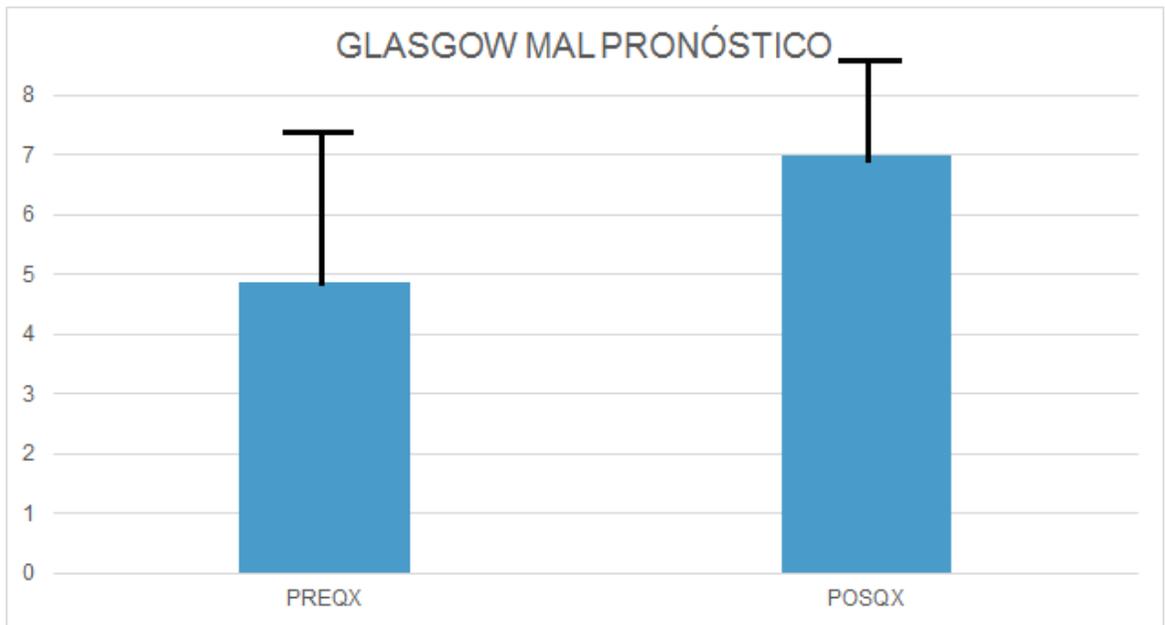


GRAFICO 6



Comparación del Glasgow con las horas de Ingreso al Servicio de Urgencias.

Se realizaron 2 grupos de estudio donde se observa pacientes con mala evolución de ingreso y con buena evolución y su correlación con las horas de evolución del traumatismo craneoencefálico.

Se observa que en pacientes con mal pronóstico se tiene una media de Glasgow de ingreso de 5 puntos se correlaciona con una media de horas de evolución de 10 con una p 0.05, comparativamente con pacientes con mejor pronóstico en su evolución, se observa que presentaron un Glasgow de ingreso en promedio de 10 puntos y con hasta 50 horas de evolución, estableciendo como conclusión que el parámetro de ingreso importante es el Glasgow de ingreso.

GRAFICO 7

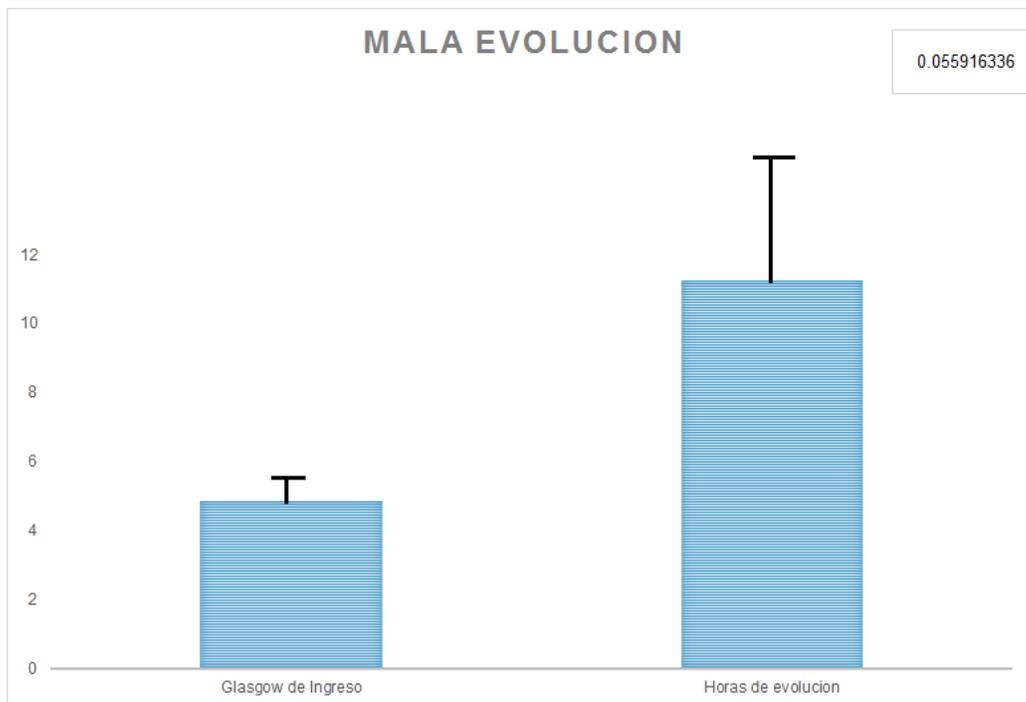
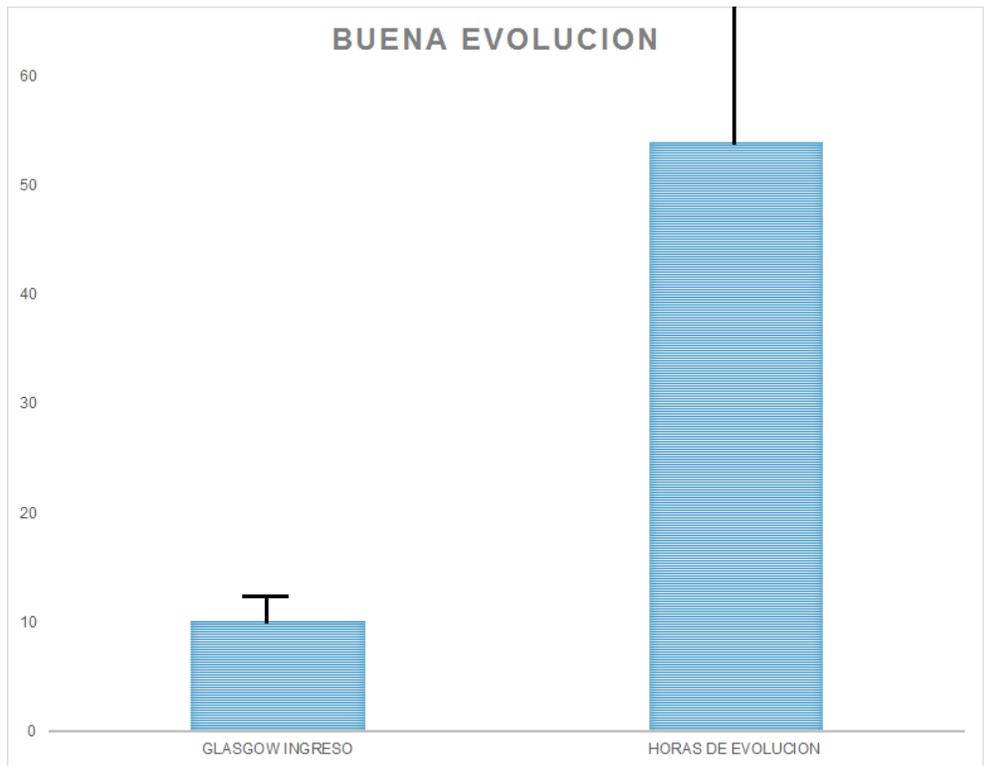


GRAFICO 8



Comparación entre la Desviación Tomográfica de la Línea Media con el Glasgow de Ingreso.

Se realizan 2 grupos de los cuales se establece la relación entre la desviación tomográfica de la línea media con el Glasgow de Ingreso y se establece la media entre ellos, los grupos en cuanto a la buena evolución y mala evolución.

En cuanto a los pacientes con buena evolución se establece que presentaban mejor Glasgow de Ingreso y Menor desviación de la línea media con respecto a los de mala evolución que es inversamente proporcional.

Se observa que la media de desviación de la línea media es de 6 mm en promedio con Glasgow de 12 puntos en comparación de 4 puntos con desviación de la línea media de 14 mm en pronóstico malo.

GRAFICO 10

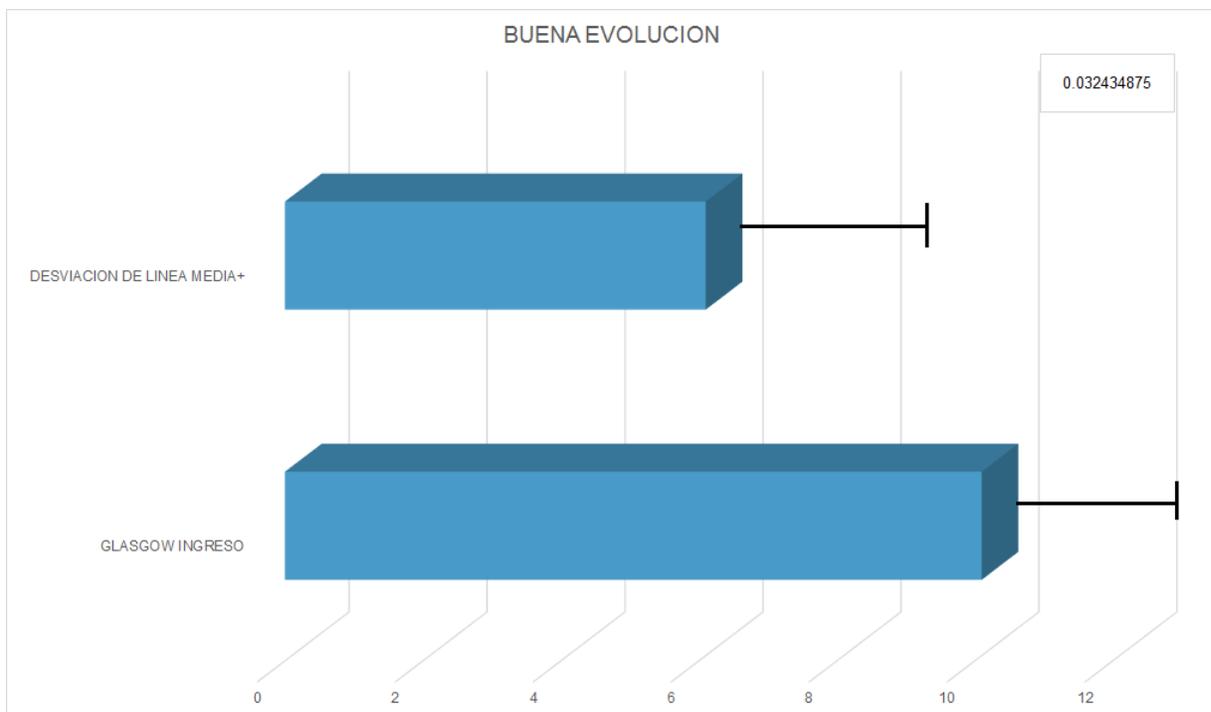
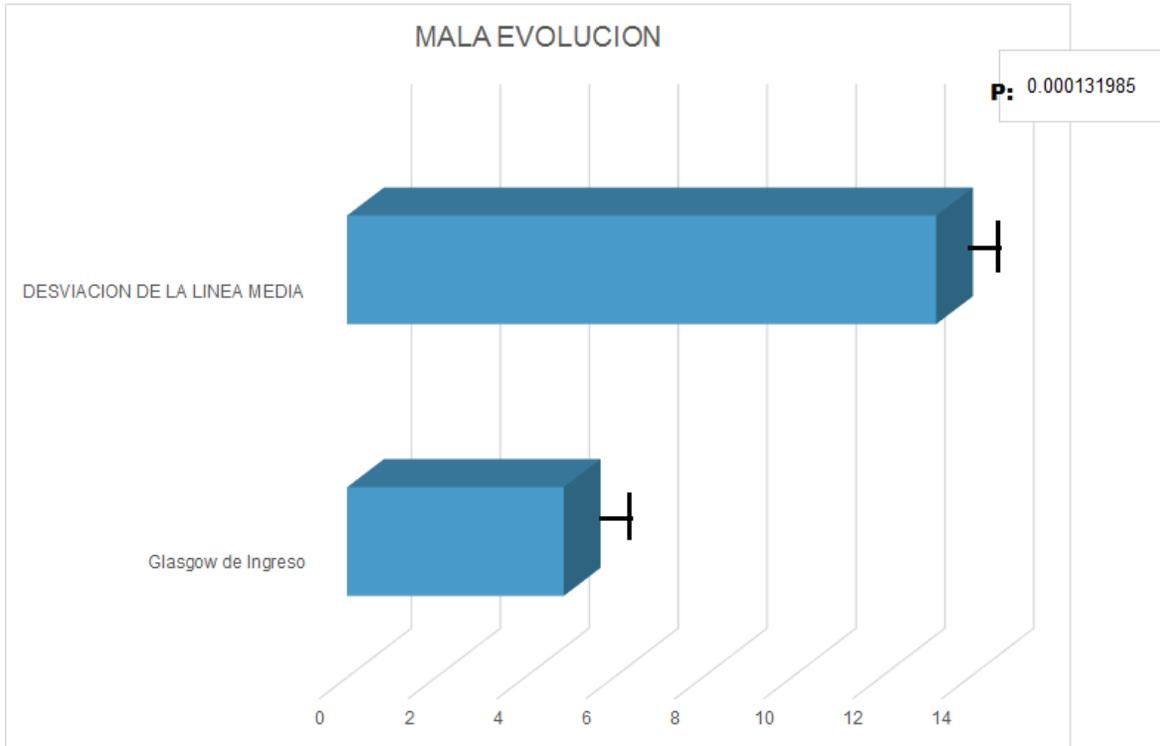


GRAFICO 11



Comparación entre los días de estancia hospitalaria y el Glasgow de Ingreso.

Se revisan 2 grupos correspondientes a pacientes con buena evolución y a mala evolución y se establece la media mediante la correlación de días de estancia hospitalaria con respecto al Glasgow de Ingreso.

En cuanto a pacientes con buena evolución presentan Glasgow de media de 11 puntos con 11 días de estancia hospitalaria en promedio comparativamente con presentar Glasgow de 4 puntos y 10 días de estancia hospitalaria,

Se establece esta correlación en cuestión de la alta mortalidad de los pacientes con menor Glasgow, en relación también con lo expuesto en la literatura correspondiente.

GRAFICO 12

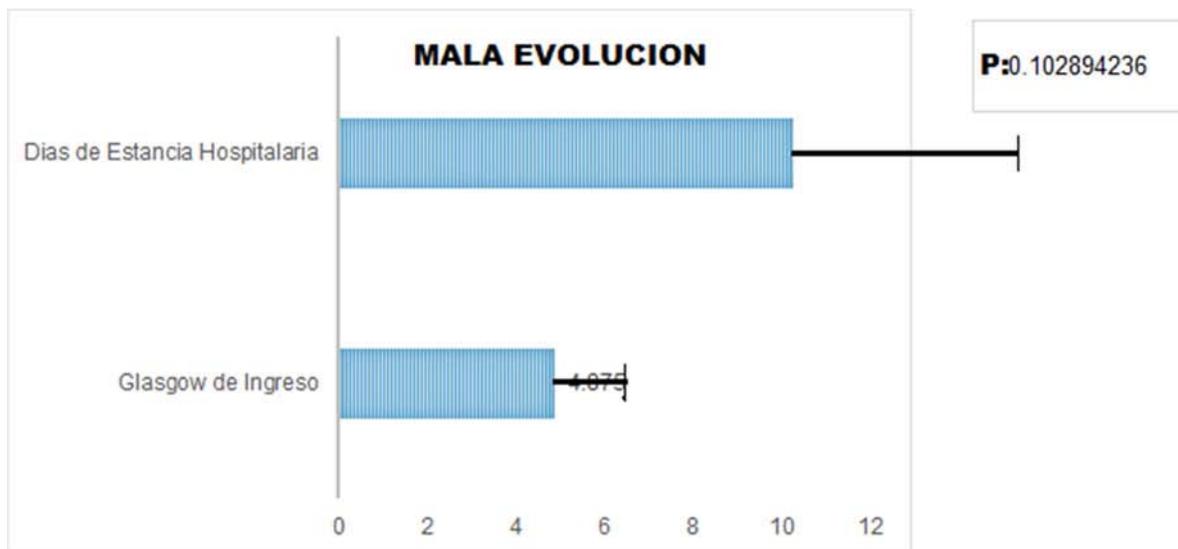
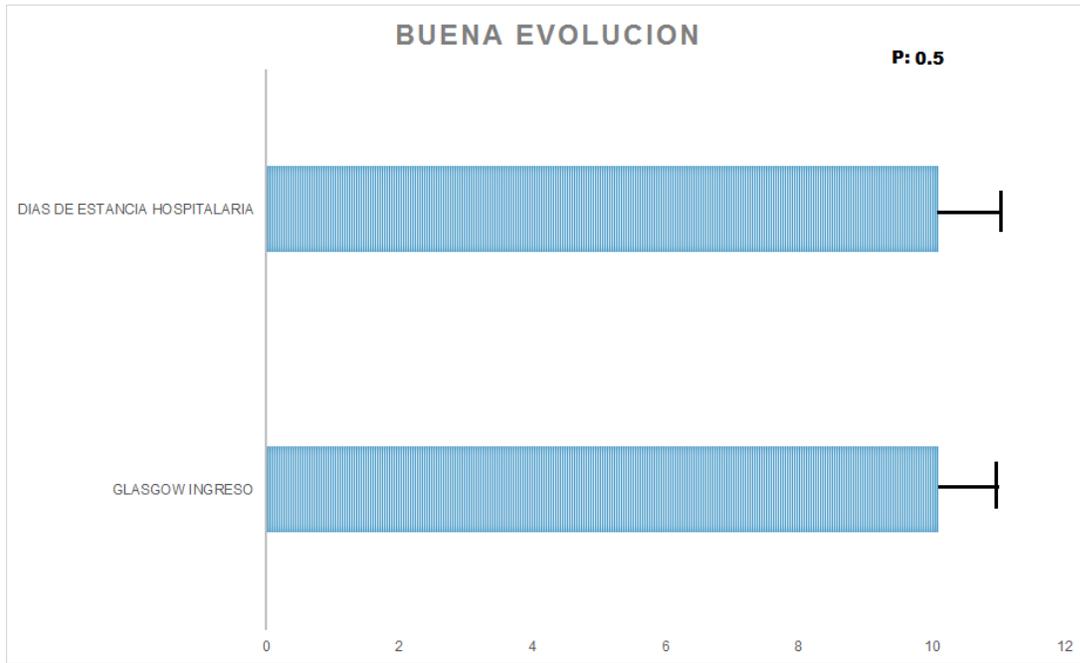


GRAFICO 13



Evolución del paciente de acuerdo a la ubicación del Hematoma.

Se encuentra en pacientes con buena evolución, la mayor localización del hematoma es de localización en el Hemisferio Derecho comparativamente con los pacientes de mala evolución que su localización es del lado Izquierdo.

GRAFICO 14

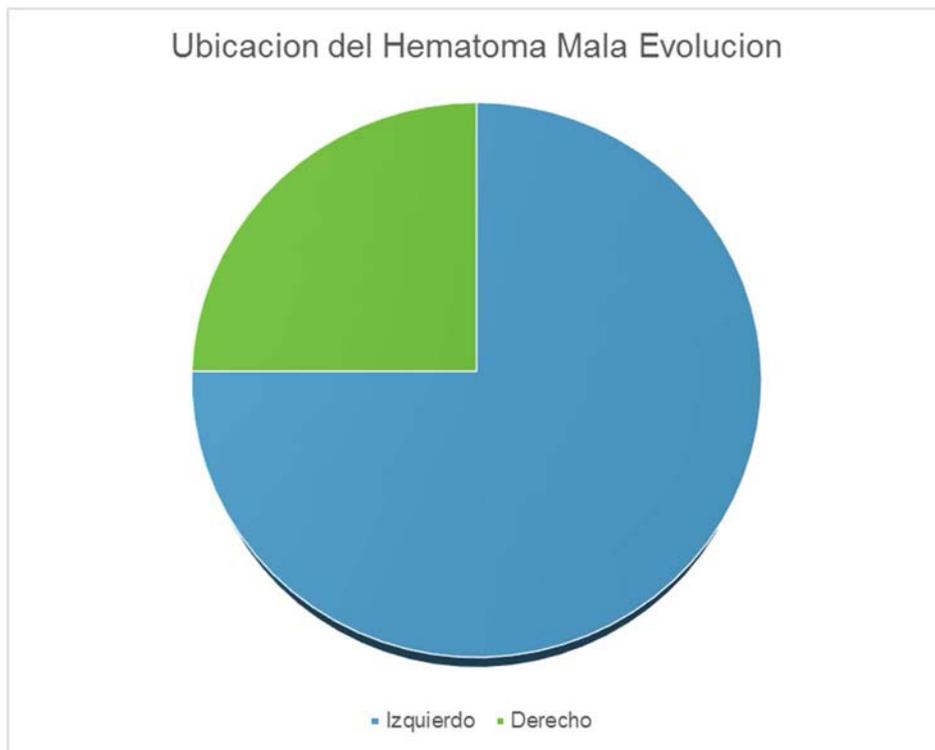
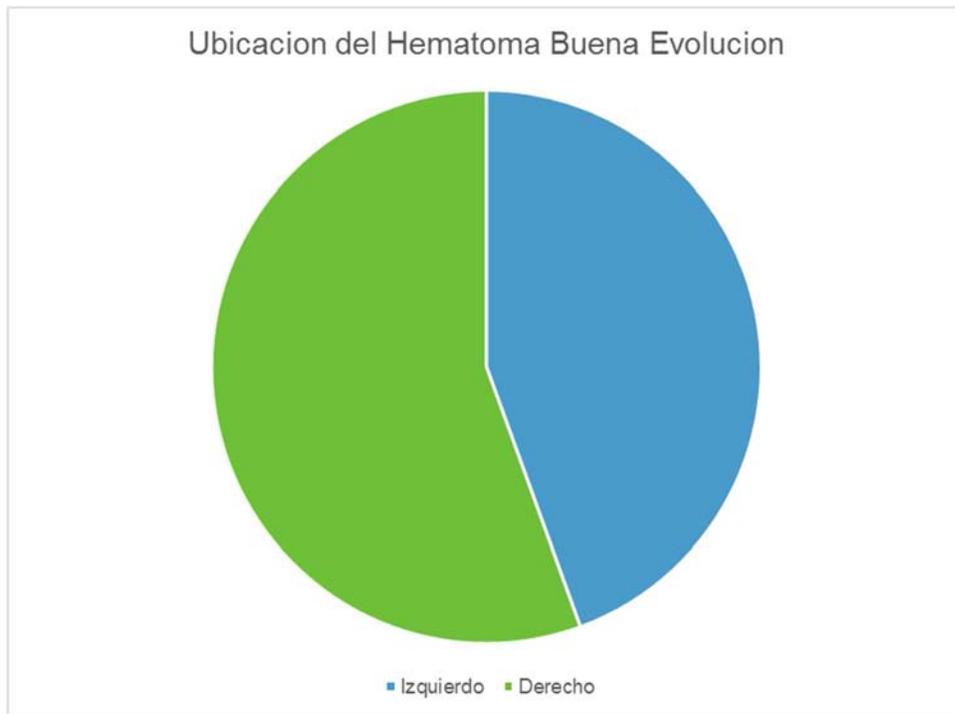


GRAFICO 15



DISCUSION.

El Traumatismo Craneoencefálico es considerado en la actualidad con un problema de salud pública provocado por un múltiples factores con una alta prevalencia a nivel mundial.

A pesar de que nuestro Hospital General de México no ha sido una institución que se caracteriza por ser un centro de referencia de trauma, el Servicio de Neurocirugía ha presentado una experiencia en el manejo quirúrgico del Traumatismo Craneoencefálico.

El hematoma Subdural Agudo como consecuencia del Traumatismo Craneoencefálico aumenta la comorbilidad de la patología, condicionando mayores secuelas neurológicas y por consiguiente aumentando la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, y por lo tanto los costos sociales del mismo.

En este estudio se evalúa la prevalencia de los casos quirúrgicos tratados por Hematoma Subdural Agudo secundario a traumatismo craneoencefálico resultando en número de 21 en el plazo de 3 años, siendo más prevalente en hombres que en mujeres en proporción de 4:1, presentándose quizá en mayor proporción de acuerdo a lo reportado en la literatura actual.

La edad de mayor prevalencia es de 71-80 años en los casos quirúrgicos, quizá relacionado que en edades menores presentan mayor mortalidad sin presentar oportunidad de ser tratados quirúrgicamente. Por esa razón también este estudio evaluó el tiempo de evolución con el pronóstico y la evolución de los pacientes que fueron tratados quirúrgicamente en nuestra institución, presentado una relación diferencial de mayor supervivencia en pacientes que fueron tratados con menor tiempo de evolución a quienes fueron tratados con mayor tiempo de evolución.

También otro factor de importancia fundamental que este estudio se planteó y que se consideró como eje de estudio fue el Glasgow de Ingreso y el Glasgow Outcome. Se realizó a lo largo de todo el estudio una división en dos grupos fundamentales, uno con buen pronóstico considerado con un Glasgow Outcome de 4-5 y de mal pronóstico de 1-3. Con ello se evaluó el tiempo de estancia hospitalaria, la desviación tomográfica de la línea media, la localización del hematoma, las horas de evolución y el tipo de procedimiento quirúrgico elegido como factores primordiales de pronóstico a corto y largo plazo.

En cuanto al procedimiento quirúrgico elegido se observa que la craneotomía y descompresión del hematoma es el que presenta mejor pronóstico, esto correlacionado que presenta mejor evolución pacientes con menor tiempo de evolución al trauma y un mejor Glasgow a su ingreso, esto siendo correlacionado con la literatura en el sentido que el Traumatismo Craneoencefalico es un proceso dinámico en el cual se encuentran intervenidos múltiples factores físicos, bioquímicos de corto, mediano y largo plazo que son condicionados por el mecanismo del trauma, por el ambiente, y la atención prehospitalaria y que a su vez hacen que en su momento la decisión de la norma quirúrgica entre Craneotomía y Craniectomía es mas relacionada por la evolución previa que hace que la toma de decisión no es normada por el pronóstico posoperatorio sino por las condiciones pre o transoperatorias, como el sangrado o el Edema Cerebral, el tiempo de evolución, el mecanismo del trauma, entre otros.

Por esa razón no se cree que el tipo de procedimiento quirúrgico sea el responsable del pronóstico posoperatorio, pero si el tiempo entre el traumatismo craneoencefálico y la intervención quirúrgica per se , ya que este factor si es significativo para la sobrevida de los pacientes con esta patología.

La presentación clínica del padecimiento es fundamental tanto para el manejo como para el pronóstico del paciente, ya que si el paciente ingresa con peor Glasgow y un mayor volumen del hematoma y/o edema cerebral condicionado con mayor desviación de la línea media tomográficamente hablando, su evolución se considerara mala independiente del procedimiento quirúrgico realizado, corroborando la experiencia con la literatura correspondiente, aunque el presente estudio hace mayor énfasis en cuanto a la evolución satisfactoria o no del paciente .

En cuanto a la localización del hematoma subdural de acuerdo al hemisferio cerebral afectado, se consideró que el hemisferio derecho presenta mejor pronóstico correlacionado con mejor de tiempo de estancia hospitalaria, esto corroborado en el sentido de que el lado izquierdo considerado como lado elocuente presenta mayores secuelas neurológicas y mayor mortalidad concomitante.

Todos estos factores correlacionados entre si hacen que esta patología sea de alta comorbilidad. Nuestra experiencia como institución y los resultados mostrados comparados con las estadísticas mundiales son similares.

Sería necesario estudiar con mayor profundidad los factores preoperatorios y condicionarlos con la evolución posoperatoria, más que el procedimiento quirúrgico, para con ello tomar medidas de prevención más certeras y disminuir la morbimortalidad del Hematoma Subdural Agudo secundario a Traumatismo Craneoencefálico.

REFERENCIAS

1. Menon, David K; Schwab, Karen. (November 2010). «Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury» (en inglés). Arch Phys Med Rehabil 91. doi:10.1016/j.apmr.2010.05.017. PMID 21044706
2. Jennett, B., MacMillan, R.: Epidemiology of head injury. Br Med J 1981; 282: 101-104.
3. Jennett, B., Teasdale, G.: Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977; 1: 878-881.
4. Foulkes, M.A., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou, A., Marshall, L.F.: The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. J Neurosurg (Suppl) 1991;M75: S8-S13
5. Pleguezuelo REM. Quiroz O Rodriguez D Montejo. Lopez. H Monitoreo Neurointensivo en Pediatría (I) Rev. Cubana Pediatría 2001; 73(2) 115-22
6. Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional "1º de octubre" ISSSTE Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, vol. 9, núm. 2, mayo-septiembre, 2004 pp. 40-46.
7. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Marjan van Berkum Clark, Eisenberg H, Jane J, Luerssen T, Marmarou A, Foulkes M. A new classification of head injury based on computerized tomography. Special Supplements. November 1991. Vol. 75; No. 1s: S14-S2.
8. Mercedes Chang Villacreses , Jacques Lara Reyna, et.al. Clinical-tomographic relation (GCS-Marshall) with the stadium of the Glasgow outcome scale for moderate to severe Traumatic brain injury (TBI) patients. "Luis Vernaza" Hospital. July- september 2010.
9. Bouras T, Stranjalis G, Korfiatis S, Andrianakis I, Pitaridis M, Sakas D. Head injury mortality in geriatric population: differentiating an Edge age group with better potential for benefit than older poor prognosis patients. J Neurotr. 2007; 24:1355-61.
10. Adachi, S., Hirano, N., Tanabe, M., Watanabe, T., Inagaki, H., Ishii, T.: Multivariate analysis of patients with head injury using quantification theory type II--with special reference to prediction of patient outcome. Neurol Med Chir (Tokyo) 2000; 40: 200-204.
11. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Methodology. J Neurotrauma 2000; 17: 561-562.

12. Auer, L., Gell, G., Richling, B., Oberbauer, R.: Predicting outcome after severe head injury--a computer-assisted analysis of neurological symptoms and laboratory values. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1979; 28: 171-173.
13. Baldwin, N.G., Marmarou, A., Marshall, L.F., Barnes, T., Young, H.F.: A mathematical model for early prediction of mortality in severe head injury. *AANS 59th Annual Meeting; New Orleans, 1991; pp. 456-457 (Abstract)*.
14. Barlow, P., Murray, L., Teasdale, G.: Outcome after severe head injury-the Glasgow model. En Corbett WA (ed). *Medical applications of microcomputers*. New York; Wiley, 1987; pp. 105-126.
15. Barlow, P., Teasdale, G.: Prediction of outcome and the management of severe head injuries: the attitudes of neurosurgeons. *Neurosurgery* 1986; 19: 989-991.
16. Baxt, W.G., Moody, P.: The differential survival of trauma patients. *J Trauma* 1987; 27: 602-606.
17. Born, J.D.: The Glasgow-Liege Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 91: 1-11.
18. Born, J.D., Albert, A., Hans, P., Bonnal, J.: Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1985; 16: 595-601.
19. Bouzarth, W.F., Lindermuth, J.R.: Head injury watch sheet modified for a digital scale. *J Trauma* 1978; 18: 571-579.
20. Bowers, S.A., Marshall, L. F.: Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-242.
21. Braakman, R.: Early prediction of outcome in severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 116: 161-163.
22. Braakman, R., Gelpke, G.J., Habbema, J.D., Maas, Al, Minderhoud, J.M.: Systematic selection of prognosis features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1980; 6: 362-370.
23. Braakman, R., Habbema, J.D., Gelpke, G.J.: Prognosis and prediction of outcome in comatose head injured patients. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1986; 36: 112-117.
24. Cabrera, A.: Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid. 1991. Tesis Doctoral.
25. Chang, R.W., Lee, B., Jacobs, S., Lee, B.: Accuracy of decisions to withdraw therapy in critically ill patients: clinical judgment versus a computer model. *Crit Care Med* 1989; 17: 1091-1097.

26. Choi, S.C., Barnes, T.Y.: Predicting outcome in the head-injured patient. En Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds). Neurotrauma. New York; McGraw-Hill, 1996; pp. 779-792.
27. Choi, S.C., Muizelaar, J.P., Barnes, T.Y., Marmarou, A., Brooks, D.M., Young, H.F.: Prediction tree for severely head-injured patients. J Neurosurg 1991; 75: 251-255.
28. Choi, S.C., Narayan, R.K., Anderson, R.L., Ward, J.D.: Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. J Neurosurg 1988; 69: 381-385.
29. Choi, S.C., Ward, J.D., Becker, D.P.: Chart for outcome prediction in severe head injury. J Neurosurg 1983; 59: 294-297.
30. Combes, P., Fauvage, B., Colonna, M., Passagia, J.G., Chirossel, J.P., Jacquot, C.: Severe head injuries: an outcome prediction and survival analysis. Intensive Care Med 1996; 22: 1391-1395.