



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

"Craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneana traumática refractaria"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Neurocirugía

AUTOR

Jean Marcel CASTELO VEGA

ASESOR

Pio Alejandro ROSELL ORTIZ

Lima, Perú

2009



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Castelo J. Craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneana traumática refractaria [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2009.

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis representa la conclusión del mayor esfuerzo personal en mi carrera profesional, y han habido personas a quienes debo agradecer por su valiosa aportación para lograr mis objetivos.

A Dios, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente ... siempre.

A mis padres, Efraín y Obdulia, quienes me han guiado e inspirado en todo momento para la realización de mis sueños y proyectos.

A mi hermano José Antonio, por su espíritu fraternal y luchador, a quien además dedico en especial este trabajo.

Al Dr. Alejandro Rosell Ortiz, Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara y asesor principal del trabajo, por su ejemplo de calidad profesional y líder de un equipo neuroquirúrgico formidable que ha influido decididamente en mi formación como especialista.

A mis colegas neurocirujanos, profesores asistentes y residentes del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara, por haberme acompañado durante estos 5 años de formación profesional en nuestras largas jornadas quirúrgicas y académicas.

A los pacientes y familiares de la población de estudio, quienes han sido el motivo de mi inspiración.

RESUMEN

TÍTULO: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA TRAUMÁTICA REFRACTARIA

AUTOR: Jean Marcel Castelo Vega

ASESOR: Dr. Alejandro Rosell Ortiz, Jefe del Departamento de Neurocirugía
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – EsSalud

INTRODUCCIÓN: La fisiopatología del traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene como elemento básico el desarrollo de hipertensión endocraneana (HTE), cuyas medidas de control comprenden maniobras generales (normotermia, sedación, etc.), medidas de primera línea (hipocapnia moderada, manitol, etc.) y tratamientos de segunda línea; entre los cuales destaca la craniectomía descompresiva (resección de una porción variable del hueso del cráneo). Sin embargo los datos actuales son inconclusos sobre las indicaciones y resultados de dicha técnica a largo plazo en el TCE severo.

MATERIAL Y MÉTODOS: El autor ha realizado este trabajo de investigación en Neurocirugía, para evaluar el resultado funcional al alta y a los 6 meses de los pacientes con hipertensión endocraneana asociada a traumatismo craneoencefálico grave, sometidos a craniectomía descompresiva como medida randomizada de tratamiento entre los años 2004 a 2008. Se realizó en una cohorte de 32 pacientes, con un diseño retrospectivo, y una finalidad cognoscitiva descriptiva, transversal, observacional y no comparativa (sin conflictos éticos o de interés). Los criterios de inclusión fueron: TCE Severo, pacientes entre 10 a 75 años de edad, tomografía encefálica anormal, hipertensión endocraneana refractaria a las máximas medidas terapéuticas iniciales (PIC > 20 mmHg por > 1 a 12 horas), pacientes que tuvieron una cirugía inicial por una lesión de masa pero no una craniectomía descompresiva y consentimiento informado del Familia. El análisis de las variables implicadas se realizó mediante pruebas de hipótesis con significancia estadística (test de T (T-test) para variables continuas, y tests de Chi Cuadrado (X^2) y exacto de Fisher (F-test) para variables categóricas; considerando estadísticamente significativa una $p \leq 0,05$.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Los resultados del estudio han demostrado que existe una alta proporción de pacientes en los que se logró controlar la hipertensión endocraneana a través de la realización de una craniectomía descompresiva, y que por lo tanto esta técnica puede ser una opción útil cuando el tratamiento farmacológico máximo no logra controlar la presión intracraneana elevada. Así mismo, los posibles factores predictores del pronóstico en relación a la cirugía fueron: la edad, la hipoxia e hipotensión sostenidas al ingreso, el valor de la escala de Glasgow al ingreso post-resucitación, el tipo de lesión cerebral en el estudio tomográfico (grado de Marshall) y los valores y la presencia de lesiones extracraneales asociadas.

PALABRAS CLAVE: craniectomía descompresiva, hipertensión endocraneana, traumatismo craneoencefálico.

CONTENIDO

Agradecimientos	2
Resumen	3
Contenido	4
Capítulo I: Datos generales	7
Capítulo II: Planteamiento del Estudio	8
2.1 Planteamiento del problema	8
2.1.1 Descripción del problema	9
2.1.2 Fundamentación del Problema	9
2.1.2.1 Marco teórico	9
A) Fisiopatología de la hipertensión endocraneana en el traumatismo craneoencefálico	9
B) Evaluación de la hipertensión endocraneana	26
C) Manejo de la hipertensión endocraneana en el traumatismo craneoencefálico	31
2.1.2.2 Marco referencial: antecedentes del problema	42
2.1.3 Formulación del problema	43
2.2 Hipótesis: principales preguntas que se deben absolver	43
2.3 Objetivo de la investigación	44
2.4 Justificación e importancia del estudio: por que ?	44
2.4.1 Justificación Teórico – Científica	44
2.4.2 Justificación Legal	45
2.4.3 Justificación Práctica	45
Capítulo III: Metodología	46
3.1 Ubicación temporal	46
3.2 Diseño de investigación	46
3.3 Muestra de estudio	46
3.3.1 Métodos de Selección	46
3.3.2 Criterios de Selección	46
3.4 Variables de estudio	47
3.4.1 Variables Independientes	47
3.4.2 Variables Dependientes	47
3.5 Operacionalización de variables	47

3.6	Técnica y método de trabajo	50
3.6.1	Métodos de recolección y registro de datos	50
3.6.2	Procesamiento de datos	51
Capítulo IV: Aspectos administrativos		52
4.1	Plan de acciones y cronograma de actividades	52
4.2	Asignación de recursos	52
4.3	Presupuesto o costo del estudio	53
4.4	Control y evaluación del estudio	53
Capítulo V: Resultados y discusión		54
5.1	Datos generales	54
5.1.1	Población	54
5.1.2	Distribución según edad.	54
5.1.3	Distribución según género.	55
5.1.4	Antecedentes relacionados al traumatismo cráneo-encefálico	55
5.1.5	Mecanismos del traumatismo cráneo-encefálico	56
5.1.6	Escala Pronóstica de Glasgow (GOS)	56
5.1.7	Hipoxia en las primeras 24 h siguientes al trauma	57
5.1.8	Hipotensión en las primeras 24 h siguientes al trauma	58
5.2	Datos del traumatismo craneoencefálico	59
5.2.1	Escala de GLASGOW al ingreso.	59
5.2.2	Relación entre Glasgow de Ingreso y GOS al alta.	60
5.2.3	Lesiones extracraneales asociadas	61
5.3	Hallazgos iniciales en la tomografía computada craneal	61
5.3.1	Lesiones Traumáticas Específicas.	61
5.3.2	Clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB)	62
5.3.3	Relación entre Grado de Clasificación del TCDB y el GOS al alta	63
5.4	Monitoreo neurológico	64
5.4.1	Tipo de Monitoreo	64
5.4.2	Registro de PIC antes del manejo de la Hipertensión Endocraneana	65
5.5	Manejo dirigido en cuidados intensivos	66
5.5.1	Estadio 1: medidas generales	66
5.5.1.1	Opciones usadas en el estadio 1: Sedo-Analgesia y Parálisis Neuromuscular	66
5.5.2	Estadio 2: medidas avanzadas	66
5.5.2.1	Opciones usadas en el estadio 2.	66
5.6	Datos de la craneotomía descompresiva	68

5.6.1 Tiempo para el inicio de la craniectomía descompresiva y GOS al alta.	68
5.6.2 Tamaño de la Craniectomía Descompresiva	69
5.6.3 Técnica quirúrgica general de la Craniectomía Descompresiva.	70
5.6.4 Técnica quirúrgica específica de la Craniectomía Descompresiva.	71
5.6.5 Relación entre Técnica Quirúrgica Específica Combinada y GOS al alta	73
5.6.6 Complicaciones post-quirúrgicas relacionadas a la Craniectomía Descompresiva	74
5.7 Nivel de intensidad terapéutica (NIT)	75
5.7.1 Relación entre Nivel de Intensidad terapéutica (NIT) y GOS al alta.	76
5.8 Resultados de la craniectomía descompresiva	77
5.8.1 Resultados a los 7 días post-randomización (CD)	77
5.8.2 Variación de la PIC 24 horas después de la Craniectomía Descompresiva	77
5.8.3 Normalización del valor la PIC	78
5.8.4 Escala de Glasgow a los 7 días post Craniectomía Descompresiva	79
5.8.5 Alta de la Neuro-UCI	80
5.8.6 Destino al alta de la UCI	80
5.8.7 Causa de la muerte de pacientes después de la craniectomía descompresiva	81
5.8.8 Período de Estadía Institucional.	82
5.8.9 Calidad de vida a los 6 meses post Craniectomía Descompresiva	82
Capítulo VI: Conclusiones	85
Capítulo VII: Referencias bibliográficas	87
ANEXO 1: Escala de Barthel	93
ANEXO 2: Instrumento de recolección de datos	94

CAPITULO I: DATOS GENERALES

1.1 Título: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA TRAUMÁTICA REFRACTARIA

1.2 Área de investigación: Neurocirugía

1.3 Autor responsable del estudio:

Jean Marcel Castelo Vega

Médico Cirujano, Ex - Residente de Neurocirugía

Departamento de Neurocirugía, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

1.4 Asesores

Dr. Alejandro Rosell Ortiz

Jefe del Departamento de Neurocirugía

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – EsSalud

Dr. Alfonso Basurco Carpio

Jefe del Servicio de Neurotrauma y Columna

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – EsSalud

Dr. Aurelio Asto Almidón

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – EsSalud

1.5 Institución: EsSalud

1.6 Entidades o personas con las que se coordinó el estudio:

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Facultad de Medicina, Unidad de Postgrado

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – EsSalud

Oficina de Capacitación, Investigación y Docencia

Universidad Particular Cayetano Heredia

Facultad de Medicina, Oficina de Investigación y Estadística

1.7 Duración: 6 meses

CAPITULO II: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte y discapacidad en personas jóvenes previamente sanas en nuestro país y en todo el mundo, habiéndose convertido en un problema de salud pública en la sociedad moderna; y sus repercusiones comprometen no sólo el ámbito físico, sino además el contexto cognitivo, social y económico del individuo ¹⁹.

La fisiopatología del TCE es compleja pero tiene como elemento fundamental el desarrollo y propagación de un ciclo escalador de edema cerebral, hipertensión endocraneana (HTE), reducción del aporte sanguíneo y oferta de oxígeno, y fracaso energético y metabólico encefálico, que en relación al tiempo de instalación y su grado de severidad contribuyen al pronóstico funcional y vital del paciente ^{8, 14}. La presión intracraneal elevada es la causa más frecuente de muerte y discapacidad después del traumatismo craneoencefálico grave (TCE), y puede manejarse con maniobras generales (normotermia, sedación, etc.) y un conjunto de medidas terapéuticas de primera línea (hipocapnia moderada, manitol, etc.). Cuando estas no logran controlar la presión intracraneal, se disponen de los tratamientos de segunda línea; entre las cuales se encuentran la hiperventilación, la hipotermia moderada, los barbitúricos o la resección de una porción variable del hueso del cráneo (craniectomía descompresiva) ¹⁴.

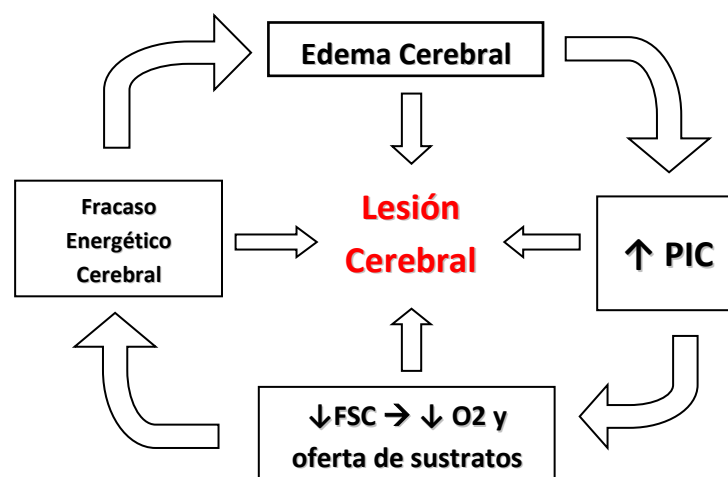


Figura 1. Fisiopatología del Edema Cerebral. En: Hutchinson P, Kirkpatrick P, et al. *Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure (RESCUE icp)*. University of Cambridge Departments of Neurosurgery / Neuro-intensive Care and the European Brain Injury Consortium, 2008.

2.1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La craneotomía descompresiva (CD) es un procedimiento neuroquirúrgico que consiste en la remoción de una parte de la calota craneana, asociada a la apertura de la duramadre, con el objetivo de otorgarle al cerebro una vía alternativa de desplazamiento. Es en realidad una "maniobra de rescate" que no revierte la lesión primaria, sino que reduce el daño secundario causado por la elevación incontrolada de la presión intracraneal ². Aunque no existe un consenso actual y normativo sobre cuáles son las medidas óptimas para el manejo de la hipertensión endocraneana asociada al TCE, en las últimas décadas diversos estudios han demostrado una mayor efectividad relativa de la CD comparada con otras medidas secundarias para el control de la hipertensión endocraneana refractaria ¹⁴.

No obstante, se mantienen las controversias sobre cuál es el momento preciso de la indicación quirúrgica, y cuáles son los resultados respecto al estado funcional y la calidad de vida del paciente a largo plazo con una evidencia científica convincente y sostenible. El propósito de este trabajo es determinar las características y eficacia de un procedimiento quirúrgico (cranieotomía descompresiva) para interceptar dicho ciclo, tratar el edema cerebral y mejorar el pronóstico.

2.1.2 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

2.1.2.1 MARCO TEÓRICO

A) FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El daño provocado por un TEC se divide en dos fases: *Injuria Primaria* (daño inmediato al trauma) e *Injuria Secundaria* (cascadas metabólicas post-trauma) ¹⁶. El daño producido por la injuria primaria es imposible de revertir, sin embargo, los eventos de la injuria secundaria son potencialmente manejables; luego, las acciones terapéuticas deben dirigirse a evitar o minimizar las cascadas metabólicas desencadenadas por la injuria inicial y disminuir los riesgos de una mala evolución neurológica y/o muerte ^{1,25}.

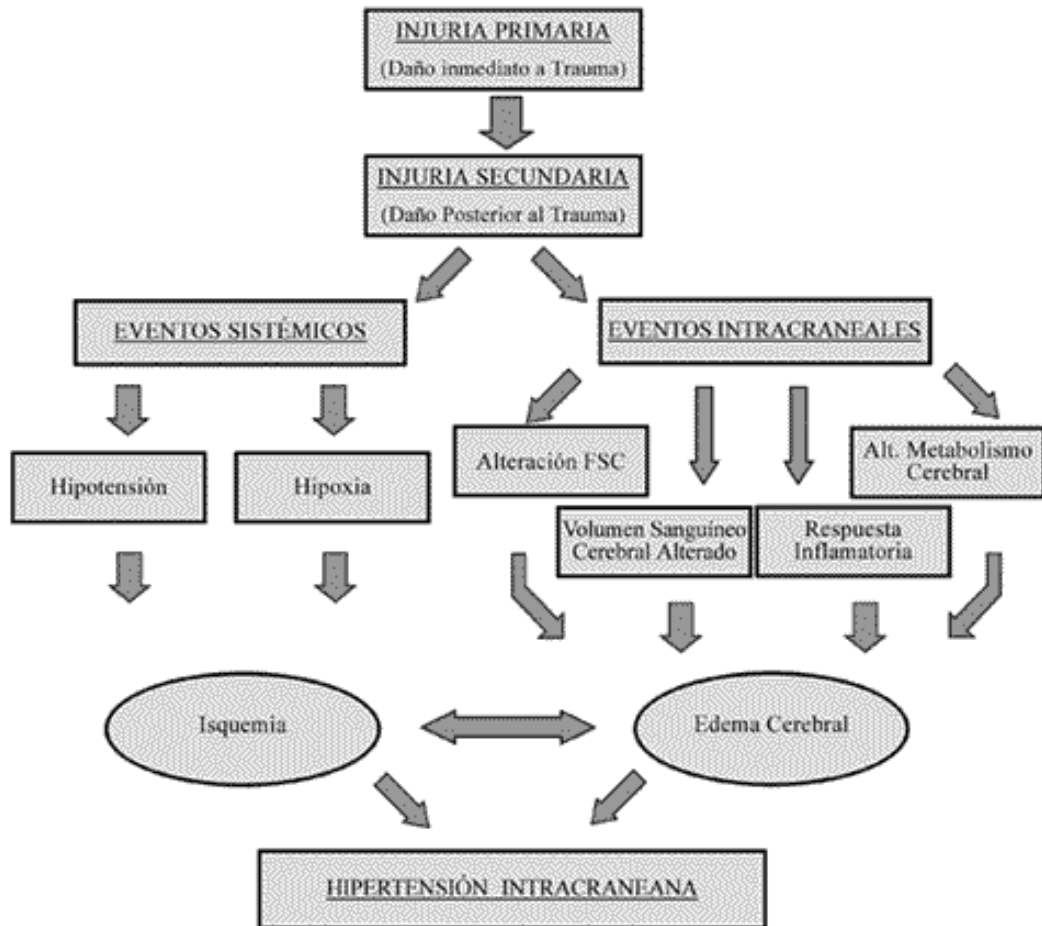


Figura 2. Fenómenos de Injuria Cerebral Postraumática. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional.* *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.

En orden correlativo la fisiopatología del TCE comprende 3 aspectos importantes: 1) alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, 2) alteraciones del metabolismo cerebral y 3) alteraciones de la presión intracraneana²⁵.

1. ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

a) Biofísica de Flujo Sanguíneo Cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es el volumen sanguíneo por minuto necesario para satisfacer un aporte suficiente de oxígeno y glucosa al encéfalo normal, el cual no tiene gran capacidad para almacenar sustratos; y equivale al 15 a 20 % del gasto cardíaco (25 ml/100g/min para la sustancia blanca y 70-90 ml/100g/min para la gris). Éste FSC es relativamente constante a pesar de las fluctuaciones de la presión arterial media (PAM), siempre y cuando se encuentre dentro del rango 60-140 mm Hg; de modo que por encima y por debajo de estos

límites se producirá edema vasogénico e isquemia, respectivamente ¹⁵. Asumiendo que su valor global normal promedio es 50 ml/100 g/min, el FSC está regido por la *Ley de Ohm*:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}} = k \text{ (constante)}$$

donde RVC es la resistencia de las arteriolas cerebrales, que aumentará por vasoconstricción si la PAM se eleva y disminuirá por vasodilatación si la PAM desciende.

La diferencia entre PAM y PIC se define como presión de perfusión cerebral (PPC), que es la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso y que asegure un buen funcionamiento metabólico. Luego:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}} = \frac{\text{PPC}}{\text{RVC}}$$

Una PPC adecuada debería mantenerse entre 60-70 mmHg en adultos (aunque en niños no ha sido bien establecido, si bien se sabe que PPC bajas serían mejor toleradas por cerebros inmaduros) ¹⁵; pues valores menores de 50 mmHg implican una disminución severa del FSC, con el riesgo inevitable de isquemia cerebral, y valores mayores de 70 mmHg determinan un aumento del volumen sanguíneo intracraneal ^{21, 25}.

b) Autorregulación Cerebral

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ y glucosa en cada momento. Dicha regulación está determinada en gran medida por la presión parcial de CO₂ (PaCO₂) y por la presión arterial media (PAM), además de otros factores como la PaO₂, adenosina, pH, etc. Así, cuando la PaCO₂ cerebral es alta (mayor trabajo metabólico) la RVC cae, aumentando el FSC; y lo contrario ocurre cuando la PaCO₂ disminuye (menor trabajo metabólico), incrementándose la RVC en detrimento del FSC. Se ha calculado que por cada mmHg de PaCO₂ el FSC varía en un 4% (2 ml/100g/min) en normotensión ¹⁶.

Con la PAM ocurre algo similar, regulándose el FSC para proteger al encéfalo de caídas o alzas bruscas de presión aunque dentro de ciertos límites; de modo que por encima o por debajo de los mismos, el FSC se torna absolutamente dependiente de la PAM²¹.

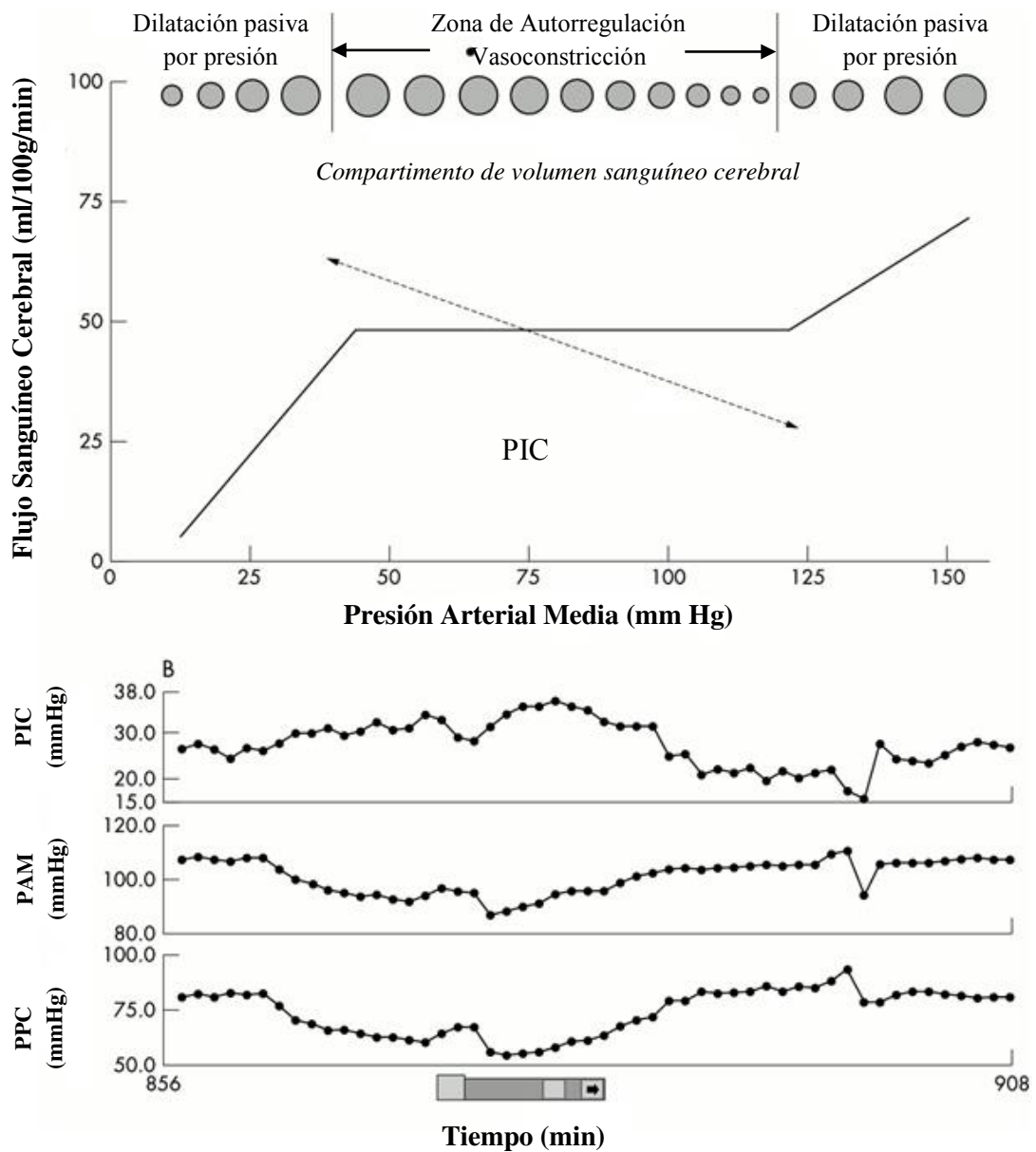


Figura 3. A) Modelo fisiológico de autorregulación cerebral intacta. B) Ejemplo de autorregulación cerebral intacta en el traumatismo craneoencefálico. En: Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J et al. *Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow.* **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 2003;74:1053–1059.

De acuerdo con esto, si la PIC aumenta se produce una vasodilatación cerebral compensatoria (disminuyendo la RVC) para mantener el FSC constante. Si el aumento de la PIC continúa, ha de aumentar la PAM para compensar el sistema; fenómeno conocido como *efecto Cushing*, que representa hipertensión arterial en pacientes con hipertensión intracraneal

límite. Pero si la PIC continúa en aumento, el sistema fracasa llegando al colapso vascular y consiguiente descenso del FSC; lo cual conduce a isquemia y muerte cerebral ²¹.

c) Alteraciones del Flujo Sanguíneo Cerebral en el Traumatismo Craneoencefálico

En más del 50% de los pacientes con TCE grave la autorregulación se deteriora focal o difusamente después de las primeras 24 horas del impacto y se mantiene así durante 4 ó 5 días, anulando prácticamente la RVC; por consiguiente, el FSC seguirá pasivamente los cambios de la PAM y la PIC, de modo que si la PAM disminuye o la PIC aumenta el resultado será un escaso aporte sanguíneo para el encéfalo (isquemia cerebral) ^{15, 16}. El FSC muestra variaciones en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma que han sido caracterizadas en tres fases ⁴⁷.

- Fase I: Hipoperfusión. El FSC se reduce en las primeras 24 horas, cayendo por debajo del 50% en las 4 a 6 horas iniciales post-trauma. El 80% de los pacientes con FSC <18 ml/100gr/min durante las primeras 12 horas muestran elevación de la PIC >30 mmHg.
- Fase II: Hiperemia. El FSC se incrementa entre el segundo y cuarto día.
- Fase III: Vasoespasmo. El FSC vuelve a caer, sobre todo en pacientes con Glasgow 3-4 puntos al ingreso, especialmente en aquellos con contusión bihemisférica, lo que se asocia a una elevada mortalidad.

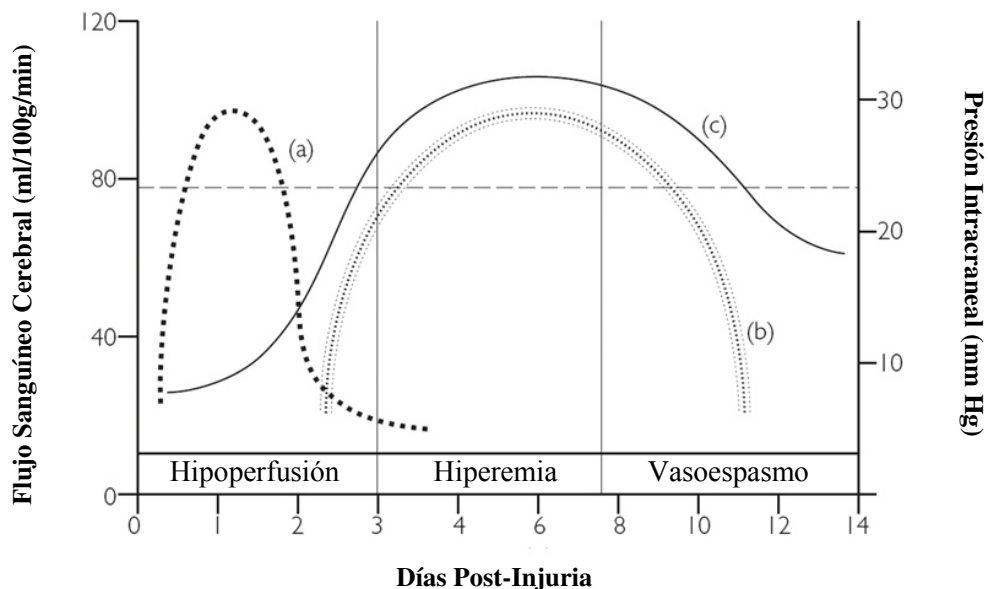


Figura 4. Evolución natural del FSC en el traumatismo craneoencefálico. En: Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ et al. *Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm*. *J Neurosurg*, 1997; 87(1):9-19.

El FSC también varía según la región afectada. Se ha determinado, que el flujo sanguíneo regional (en un lóbulo o en el tronco encefálico), puede ser inferior hasta un 25% en relación al flujo global en las primeras 24 horas post-trauma. Así mismo, el FSC sufre mayor reducción dentro del área de contusión, que puede llegar al límite de la isquemia cerebral irreversible (18 ml/100g/min); mientras que en el tejido que rodea la contusión (área de penumbra) el FSC es significativamente superior (29-30 ml/ 100g/min) pero se asocia a hipersensibilidad vascular a las variaciones de la PCO_2 , de forma que la hiperventilación agresiva puede resultar deletérea, particularmente en la primera fase del trauma ¹⁵.

Las guías de práctica clínica aconsejan mantener la PPC por encima de 60 mm Hg ¹². Cifras por debajo de 50 mm Hg se relacionan con una disminución de la tensión tisular de oxígeno cerebral y aumento de la tasa de morbimortalidad; en cambio cifras inducidas de 70 ó más se asocian a elevaciones de PIC y a una mayor incidencia de distrés respiratorio (*Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. Updated CPP Guidelines approved by the AANS, 2007*).

2. ALTERACIONES DEL METABOLISMO CEREBRAL

a) Biología del Metabolismo Cerebral

En el tejido neural no existen depósitos de glucógeno, por lo que su correcto funcionamiento depende de un continuo aporte de sustratos: esencialmente oxígeno y glucosa. Este último se almacena transitoriamente en forma de moléculas de adenosin trifosfato (ATP), dinucleótido de nicotinamida adenina (NADH) y dinucleótido de flavina adenina ($FADH_2$), que luego se metabolizan rápidamente en piruvato; y este a su vez puede catabolizarse en el citoplasma (glicólisis anaerobia con poca liberación de energía) o en la matriz mitocondrial (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa en forma aerobia liberando casi 20 veces más energía) ²⁵. Otros dos mecanismos para mantener concentraciones estables de ATP: Creatinfosfoquinasa y Adenilquinasa.

El consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) equivale al producto del FSC por la diferencia arterioyugular de oxígeno, siendo su valor normal 3,5 ml/100g/min; y corresponde en un 40% al gasto energético basal (mantención del potencial de membrana y no modificable por drogas) y en un 60% al gasto energético funcional (modificable por drogas)²⁵. El 90% del $CMRO_2$ está dado por tejido neuronal y sólo un 10% por tejido de sostén o glia

(correspondiente a más del 50% del volumen encefálico). Cuando el FSC decae, el $CMRO_2$ se mantiene inicialmente dentro de la normalidad a costa de producirse una mayor extracción de oxígeno (aumenta la diferencia arterioyugular de oxígeno); pero si el flujo sigue disminuyendo, el efecto compensador de la extracción resulta insuficiente y se produce isquemia. A los 20 segundos de ausencia del FSC se pierde el conocimiento, la glucosa y el ATP se consumen en 3 - 5 minutos, y a los 5 - 8 minutos la lesión neuronal es irreversible.

En resumen, el $CMRO_2$ depende del coeficiente de extracción cerebral de O_2 ($CERO_2$) y de la entrega cerebral de O_2 (CDO_2):

$$CMRO_2 = CERO_2 \times CDO_2$$

El $CERO_2$ corresponde a la relación entre la extracción cerebral de O_2 (24-42%) y la saturación arterial de O_2 (Sat art O_2), donde la extracción cerebral de oxígeno no es sino la diferencia entre la Sat art O_2 y la saturación Bulbo yugular de O_2 (Sat BYO_2), que es la saturación de la sangre venosa de retorno cerebral (55-70%). Luego:

$$CERO_2 = (\text{Sat art } O_2 - \text{Sat } BYO_2) / \text{Sat art } O_2$$

La CDO_2 , el otro componente del $CMRO_2$, está determinada por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por el contenido arterial de O_2 de este (CaO_2):

$$CDO_2 = FSC \times CaO_2$$

El CaO_2 depende de la Sat art O_2 , de la Hemoglobina y de la presión parcial arterial de O_2 (PaO_2):

$$CaO_2 = \text{Sat } O_2 \times [1,34 \times Hb] + [PaO_2 \times 0,003]$$

Así, condiciones patológicas como anemia e hipoxia reducirán el CaO_2 generando una inadecuada entrega de oxígeno ^{16,25}.

b) Alteraciones del Metabolismo Cerebral en el Traumatismo Craneoencefálico

Como ya se ha definido en el TCE grave el principal mecanismo de injuria es la isquemia, la cual se debe a la reducción del FSC en relación con daño anatómico directo de los vasos, el espasmo vascular y la tumefacción endotelial que disminuye el calibre de las metaarteriolas. Por su parte el $CMRO_2$ disminuye proporcionalmente a la profundidad del coma. Idealmente

la reducción del FSC debería acompañarse de una disminución paralela del $CMRO_2$ y, si esto ocurriese de forma perfectamente acoplada, declinaría progresivamente tan sólo la vitalidad de las células dañadas irreversiblemente hasta producirse la necrosis de las mismas. Sin embargo, tal acoplamiento muchas veces no existe y a ello es debida la extensión del daño inicial^{1,21}.

Así es que, bien por acción mecánica o bien por isquemia, algunas áreas cerebrales quedarán irreversiblemente dañadas minutos a horas después del traumatismo, mientras que otras se alterarán tan sólo funcionalmente. Estas últimas podrían ser recuperadas si las condiciones metabólicas sistémicas fueran óptimas. En caso contrario, es decir, si se añaden factores isquemizantes o se agrega exceso de oxígeno en la fase de revascularización, se producirán reacciones bioquímicas secuenciales que conducirán a la muerte celular¹⁵.

3. ALTERACIONES DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

a) Biofísica de la Presión Intracraneal

La presión intracraneana (PIC) se define como aquella presión medida en el interior de la cavidad craneal y que es el resultado de la interacción entre el *continente* (cráneo) y el *contenido* (encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre).

El *continente* es un recipiente groseramente esférico formado por una capa de hueso de variable grosor poco o nada distensible en el adulto, que posee varios agujeros de diferentes dimensiones. En su interior se disponen los repliegues de la duramadre que influyen significativamente en la respuesta de acomodación del tejido nervioso ante el aumento de presión, y que a manera de tabiques dividen el cráneo en dos grandes compartimentos: *supratentorial* que aloja al cerebro e *infratentorial* que aloja al tronco encefálico y al cerebelo. Ambos están separados por la tienda del cerebelo que se inserta en las clinoides posteriores a través de una *circunferencia mayor* y en las clinoides anteriores por la *circunferencia menor*; esta última deja libre un espacio que rodea al mesencéfalo y que puede ser más o menos angosto, cuyas dimensiones varían entre 26 y 35 mm (promedio 29,6 mms), denominado *incisura tentorial* o *espacio de Kernohan*⁵⁰.

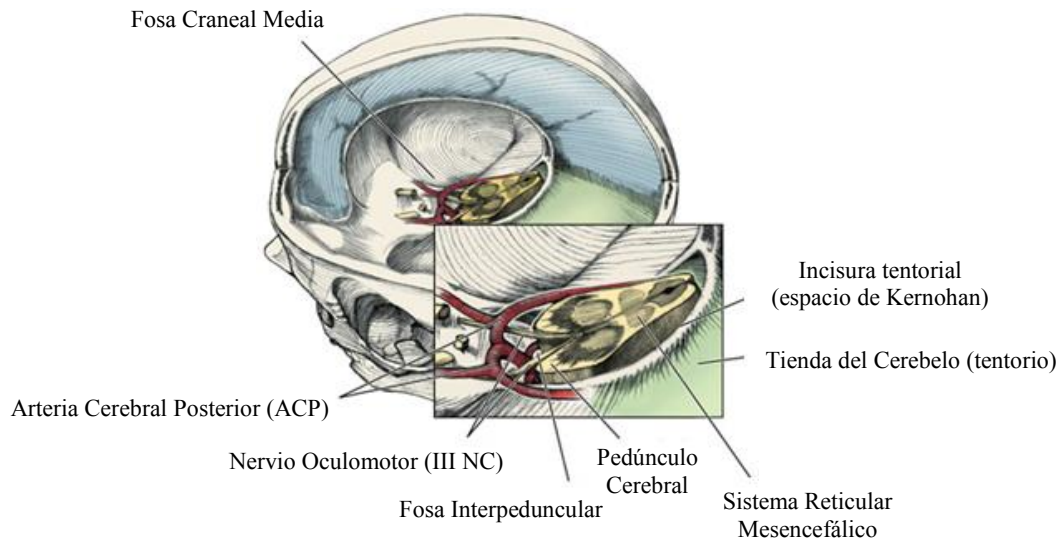


Figura 5. Incisura Tentorial de Kernohan. Tomada de: Blumenfeld H. *Neuroanatomy through Clinical Cases*, Sinauer Associates, Inc. 2002, p 127.

El *contenido* de la cavidad craneana comprende:

- Encéfalo (e). Cuyo volumen ocupa el 80% del total, consta de un 25% en materia sólida y 75% en agua, repartida entre el intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (intersticial).
- Líquido cefalorraquídeo (LCR). Cuyo volumen ocupa el 10% del total, es producido por los plexos coroideos (0,3 - 0,35 ml/min) y reabsorbido en el espacio subaracnoideo; y su producción se ve alterada por patología aracnoidea (hemorragia, aracnoiditis, etc), edema cerebral difuso y presencia de masas (hemorragias, tumores, etc).
- Contenido de sangre en arterias y venas (a, v). Cuyo volumen ocupa el 10% del total, y está compuesta por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El VSC, volumen de sangre constante en el cerebro, contribuye en forma directa a la PIC y al volumen intracraneal, mientras que el FSC puede hacerlo indirectamente mediante la autorregulación cerebral.

Según la **doctrina de Monro-Kellie**, modificada por Burrows, la sumatoria de todos los volúmenes intracraneales es siempre constante (k) y se mantiene por regulación homeostática en un balance cualitativo ²⁵.

$$V_e + V_a + V_v + V_{LCR} = k$$

Estos elementos son poco compresibles, de modo que cuando se añade un volumen nuevo merced a una lesión traumática (p.e. un hematoma) o se incrementa uno de los volúmenes ya existentes (p.e. edema, hemorragia o hidrocefalia), como mecanismo de

compensación los demás volúmenes disminuirán proporcionalmente tratando de mantener la constante (k) en el mismo valor dentro de una cavidad inextensible.

b) Mecanismos de Compensación (“buffers”)

Para cumplirse la doctrina de Monro-Kellie hasta la fecha se conocen con certeza tipos de mecanismos compensatorios fisiológicos que amortiguan los aumentos intracraneales de volumen, dirigidos a que la PIC se mantenga en el rango normal de 10 ± 5 mm Hg²⁵:

1. Mecanismos de compensación rápida. Comprenden los desplazamientos de los volúmenes del LCR y de la circulación cerebral.
 - i. Desplazamiento del LCR. Se produce por un sistema de “escape” por el cual se obliteran las cisternas y los ventrículos, evacuando LCR fuera del cráneo hacia el raquis (dado que las cubiertas del sistema craneoespinal son distensibles, sobre todo las raquídeas) o reabsorbido hacia los senos venosos o espacios perivasculares (mediante un sistema valvular unidireccional presión-dependiente).
 - ii. Desplazamiento de la circulación cerebral. Se produce por una expulsión rítmica de hasta un 7 % del volumen sanguíneo intracraneal fuera del lecho venoso con cierta rapidez (dado que sus paredes son muy compresibles y dilatables), lo cual a su vez permitirá una expansión arterial. Sin embargo frente a incrementos súbitos del volumen intracraneal, también existe la posibilidad de disminuir el volumen sanguíneo circulante intracraneal mediante una vasoconstricción arteriolar.
2. Mecanismo de Compensación Lenta. Corresponde al aumento o disminución del espacio extracelular del parénquima encefálico.

Los sucesivos incrementos volumétricos apenas modifican el rango fisiológico de PIC, de modo que antes de alcanzar un estado crítico el sistema craneoespinal se hallará en fase de compensación espacial, pero más allá de mismo cualquier aumento de volumen promoverá hipertensión intracranial (HIC)^{1, 15, 21, 25}.

c) Presión Intracraneal Normal

El valor de la PIC varía según diversas situaciones fisiológicas que alteran el volumen de los elementos del contenido discreta y transitoriamente. El *latido cardíaco* genera una inyección

de sangre en los vasos cerebrales, y se refleja en una onda de 15 mm de agua en la curva de monitoreo continuo de la PIC; así mismo, la *inspiración pulmonar* produce un incremento de la presión en el sistema venoso cerebral, y se refleja en una onda de 30 mm de agua en la PIC. Otros factores descritos son la posición del individuo, las ondas de Traube-Hering-Meyer en la tensión arterial, las maniobras de valsalva, el dolor, etc. Los valores normales definidos para la PIC en adultos están entre 5-15 mm de Hg (70-150 cm de agua) y se considera límite 20 mm de Hg, siendo objeto de tratamiento los valores límites superiores. En los niños se define como promedio normal 3 a 7 mmHg y en los recién nacidos 1,5 a 6 mmHg ²⁵.

La compleja relación entre los elementos del contenido intracraneal determinan oscilaciones pulsátiles en el volumen del sistema ventricular, principalmente; cuya amplitud depende del tono vasomotor cerebral y las pulsaciones arteriales (a), el grado de dilatación venosa (v) y la resistencia del líquido cefalorraquídeo (LCR) a la absorción. La expresión gráfica de dichas pulsaciones se denomina *onda aislada de PIC*, la cual -similar a la de la presión arterial- tiene 3 componentes: P₁ (percusión) que representa la pulsación arterial, P₂ (rebote o tidal) que refleja la distensibilidad intracraneal, y P₃ (dícrota) que representa la pulsación venosa. No obstante, la morfología de la onda cardiaca se relaciona con la PIC pues para valores normales de esta última la onda de percusión es la más alta, a diferencia de la hipertensión intracraneana donde la onda tidal (P₂) alcanza una amplitud superior.

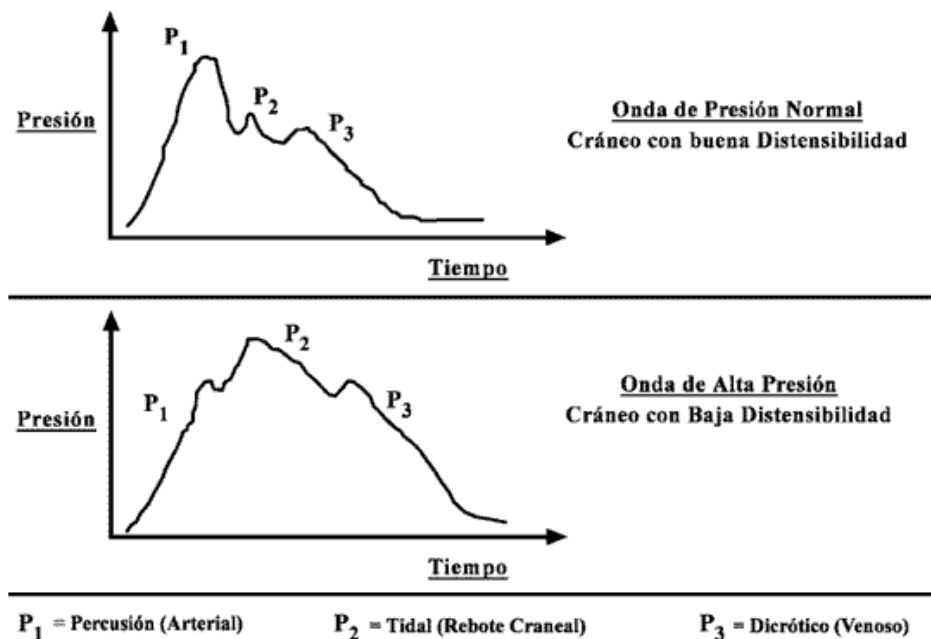


Figura 6. Ondas de Presión Intracraneal. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Trauma-tismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional*. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.

Los *ciclos de ondas* de PIC son también pulsátiles, reflejando los ciclos respiratorios.

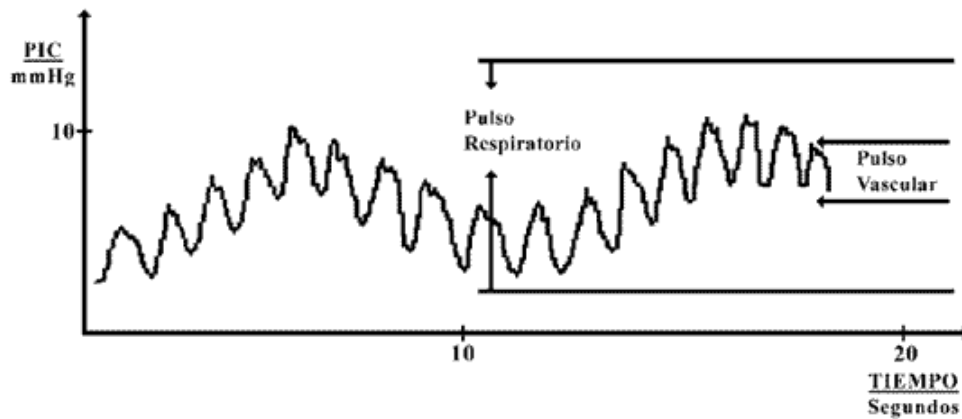


Figura 7. Ciclos de Ondas de PIC. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional*. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.

d) Relación Presión / Volumen

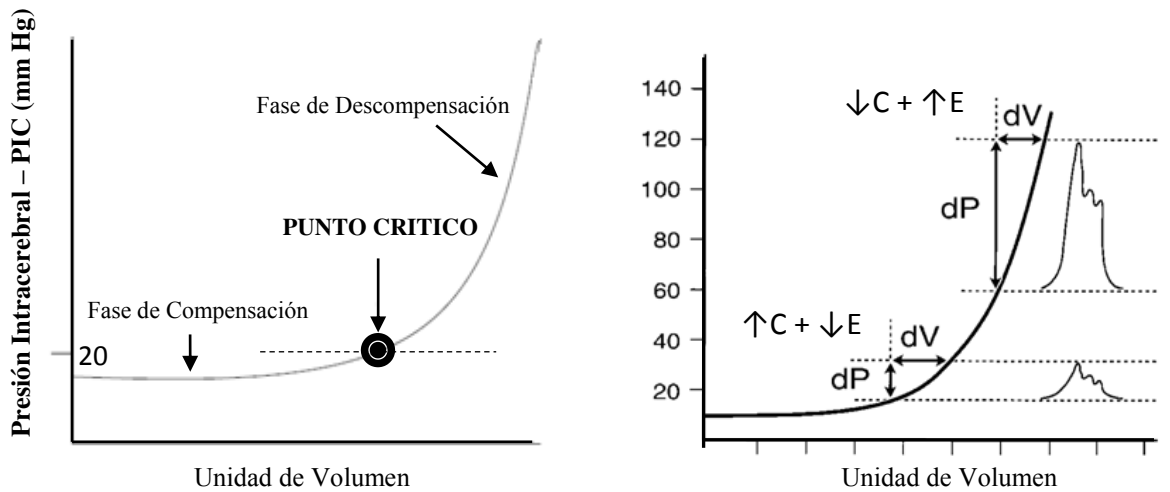
Cuando los mecanismos de compensación intracraneales descritos previamente claudican, se inicia el desarrollo de una HTE de grado variable, que depende de la relación presión/volumen (P/V) en un momento determinado. La curva matemática que explica esto es asintótica (sigmoidea), con una primera parte horizontal que corresponde a la *fase de compensación*, y que traduce cómo se van acomodando volúmenes crecientes en la cavidad intracraneal a expensas de pequeñas variaciones de presión; y cuya parte final vertical, o *fase de descompensación*, traduce cómo pequeños incrementos de volumen producen elevación acusada de la PIC. Esto a nivel clínico explica las consecuencias catastróficas de la HTE ^{16, 25}.

Para valorar el mejor significado de esta curva es necesario conocer los términos “compliance” (C) y “elastancia” (E) encefálicas. La *compliance* o *flexibilidad* es la capacidad que tiene parénquima encefálico de asumir volúmenes sin que aumenten los valores de la PIC en forma patológica (índice de distensibilidad volumétrica), y equivaldría al incremento de la PIC obtenido al añadir una unidad de volumen; mientras que la inversa de la compliance es la *elastancia*, sinónimo de *rigidez* ¹⁶.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

La expresión gráfica es la siguiente:



Curva Presión Intracraneal (PIC) / Volumen (V)

Relación Compliance (C) y Elastancia (E)

Figura 8. Relación Presión Intracraneal (PIC), Volúmen (V), Compliance (C) y Elastancia (E) cerebrales. En: Suleiman GH. *Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Medicrit* 2005; 2(7):107-148

A niveles inferiores al límite superior de la normalidad (punto crítico), específicamente en el segmento "seguro" de la curva P/V, cambios en el volumen intracraneal son bien tolerados pues la *compliance* (adaptabilidad) es alta y la *elastancia* (resistencia) baja; así, mientras más a la izquierda en la curva P/V se encuentre el paciente mayor es su capacidad compensadora.

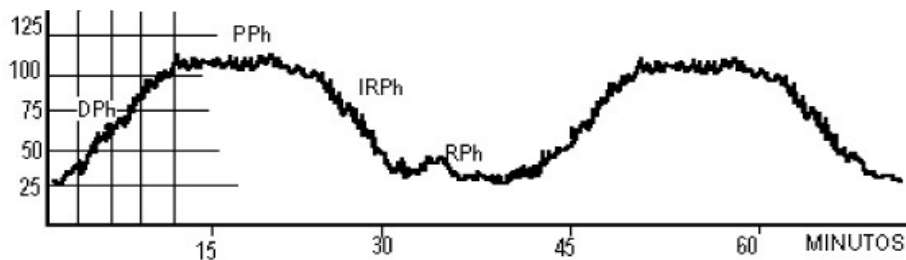
e) Ondas de presión intracraneal patológica

Lundberg describió pautas para el monitoreo de la PIC mayormente en pacientes con tumores intracraneales, pero su trabajo permitió redefinir los conceptos de HTE también aplicada al TCE. A medida que aumenta la PIC y se afectan los mecanismos de compensación, las características de la onda pulsátil cerebral varían debido a un incremento progresivo de la elastancia encefálica, generando ondas patológicas típicas.

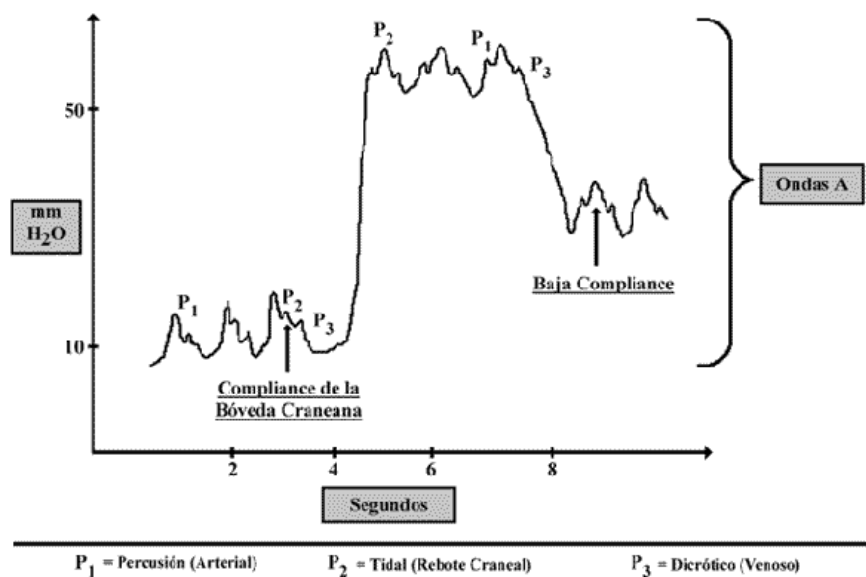
En adultos, valores de PIC hasta 15 mmHg son normales, hasta 20 mmHg levemente elevados (límite), hasta 40 mmHg moderadamente elevados, y más de 40 mmHg severamente elevados; y en este contexto de HTE, dentro de los ciclos oscilatorios de ondas de PIC se identifican 3 variaciones denominadas ondas "A", ondas "B" y ondas "C"²⁵.

• **Ondas ‘A’: Plateau**

- Características: Elevaciones bruscas y episódicas de gran amplitud (50–100 mmHg), duración variable (5–20 min), caída abrupta hasta valores a veces subnormales. Suelen desaparecer los armónicos.
- Origen: Mecanismo compensatorio de isquemia-vasodilatación, con aumento consiguiente del volumen sanguíneo intracraneal y posterior vasoconstricción; indican una compliance encefálica *peligrosamente disminuída*, anunciando descompensación y riesgo de herniación cerebral.
- Expresión clínica: Signos de sufrimiento del tronco encefálico
- Fases: Reflejan todo el mecanismo de autorregulación ante la disminución de la PPC.
 - Fase de caída de la PPC (Drift phase).
 - Fase de meseta (Plateau phase).
 - Fase de respuesta isquémica (Ischemic Response phase).
 - Fase de resolución (Resolution phase).



Fases de la Onda “A” o “plateau”

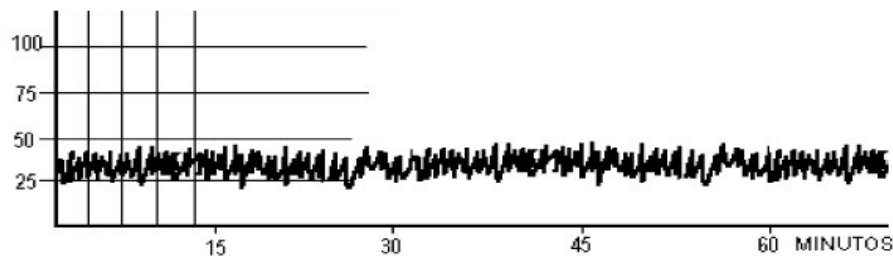


Características de la Onda “A” o “plateau”

Figura 9. Ondas de Lundberg de PIC. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional.* Rev Chil Pediatr 2003; 74 (1): 16-30.

- **Ondas ‘B’**

- Características: Elevaciones rítmica y rápidas más pequeñas (< 50 mmHg), de menor duración, con frecuencia de 0,5–2/min y caída abrupta sin intervención externa.
- Origen: Se piensa que su aparición está relacionada con variaciones fisiológicas o patológicas del flujo sanguíneo cerebral, sin embargo los mecanismos específicos no están aun esclarecidos.
- Expresión clínica: Son más frecuentes pero menos significativas, pueden presentarse durante el sueño en individuos con valores normales de PIC; pero su aparición periódica se asocia con signos de HTE (depresión de la conciencia, trastornos respiratorios tipo Cheynes-Stokes, etc), y a menudo preceden a la aparición de una onda en *plateau*.

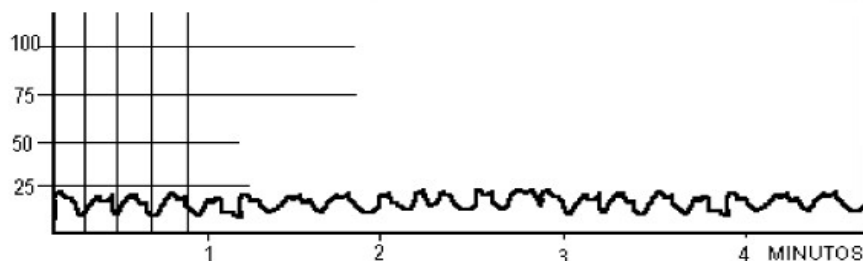


Características de la Onda “B”

Figura 10. Ondas de Lundberg de PIC. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional*. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.

- **Ondas ‘C’**

- Características: Oscilaciones rítmicas y pequeñas (<20 mmHg), frecuencia 4–8/min.
- Origen: Son resultado de la transmisión al espacio intracraneal de las ondas Traube-Hering-Mayer u ondas vasomotoras de la tensión arterial.
- Expresión clínica: Son las más frecuentes, ocurren en individuos normales y no parecen tener significación patológica.



Características de la Onda “C”

Figura 11. Ondas de Lundberg de PIC. En: Wegner A, Wilhelm J y Darras E. *Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional*. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.

f) Alteraciones de la Presión Intracraneal en el Traumatismo Craneoencefálico

En el adulto los valores normales de la PIC está entre 0 y 15 mm Hg, de modo que técnicamente la PIC mayor de 20 mm Hg por más de 5 minutos se denomina hipertensión endocraneana (HTE). La HTE de origen traumático es un fenómeno consecutivo a la evolución de las lesiones secundarias en el TCE, y se produce a partir de las primeras 48 horas (inicio temprano) o desde el 7 día (inicio tardío) ¹⁵.

Una vez que claudican los mecanismos de compensación intracraneales descritos, se producen cambios visco-elásticos que influyen en la curva PIC-volumen intracraneal.

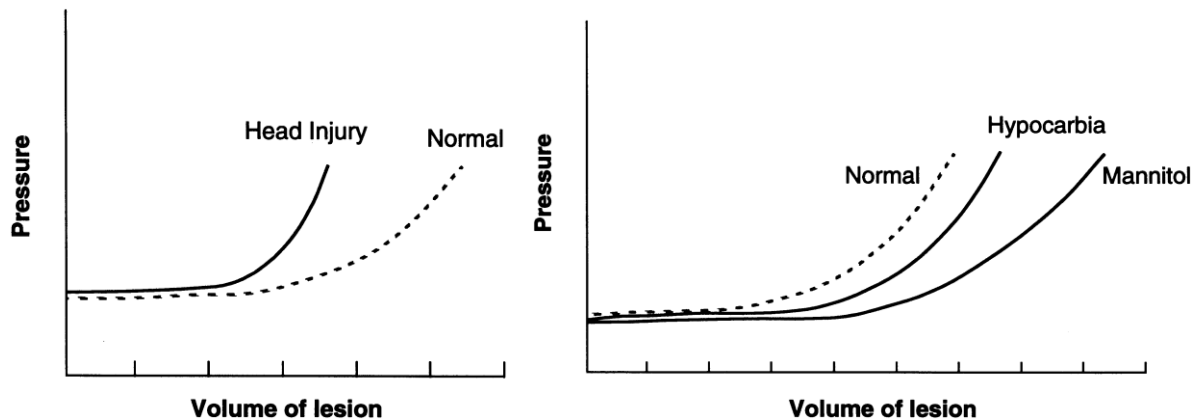


Figura 12. La influencia de los cambios viscoelásticos en la curva presión/volumen. (a) El edema y la hemorragia *reducen la compliance (C)*, mientras van tomando volumen; así, la PIC empieza a elevarse más pronto y más pausadamente. (b) El manitol reduce el volumen cerebral, *incrementando la compliance* encefálica, desplazando la curva a la derecha y aplanándola. La hipocapnia reduce el FSC y también desplaza la curva a la derecha pero no altera la compliance (pendiente de la curva). Raily P. *Management of intracranial pressure and cerebral perfusion*. En: Reilly P and Bullock R eds: **Head injury, pathophysiology and management, 2nd ed.** London, 2005: 385-408.

Cuando se incrementa progresivamente la PIC las estructuras más libres del encéfalo se *hernian* a través de los espacios que comunican los compartimentos intracraneales, pudiendo comprimir estructuras neurovasculares vitales ⁴³. Esto genera conos de presión compartimental regionales, los cuales pueden colapsar vasos de drenaje venoso e incluso vasos arteriales en forma progresiva. Las hernias intracraneales se describen a continuación:

- **Herniación Subfalcinar Ipsilateral (cingular).** El giro del cíngulo se desplaza debajo de la hoz del cerebro; sus características son:
 - Compresión y desplazamiento del ventrículo lateral ipsilateral
 - Compresión del foramen de Monro y atrapamiento del ventrículo lateral contralateral
 - Desplazamiento del cuerpo calloso lejos de la lesión.
 - Desplazamiento de la arteria cerebral anterior ipsilateral y potencial compresión contra la hoz (infarto frontal tardío).

- **Herniación Bilateral Transtentorial (central) Descendente.** Ambos hipocampos se hernian a través de una incisura tentorial estrecha.
 - Desplazamiento y compresión del diencéfalo y la superficie ventral del tronco encefálico contra el clivus y la incisura (provocando las hemorragias de Duret)
 - Oclusión de arterias perforantes, infartos basales, deterioro progresivo de conciencia.
- **Herniación Unilateral Transtentorial (uncal) Descendente.** Un hipocampo se hernia a través de una incisura tentorial complaciente, hacia la fosa posterior.
 - *Síndrome de Herniación Lateral Temprano:* compresión del nervio motor ocular común y el pedúnculo cerebral ipsilaterales; con deterioro progresivo de conciencia, anisocoria ipsilateral y hemiparesia contralateral.
 - *Síndrome de Herniación Lateral Tardío (Síndrome de Kernohan):* compresión del nervio motor ocular común ipsilateral y del pedúnculo cerebral contralateral al hipocampo herniado contra el borde libre tentorial del lado opuesto; con importante deterioro de conciencia, anisocoria y hemiparesia ipsilaterales.

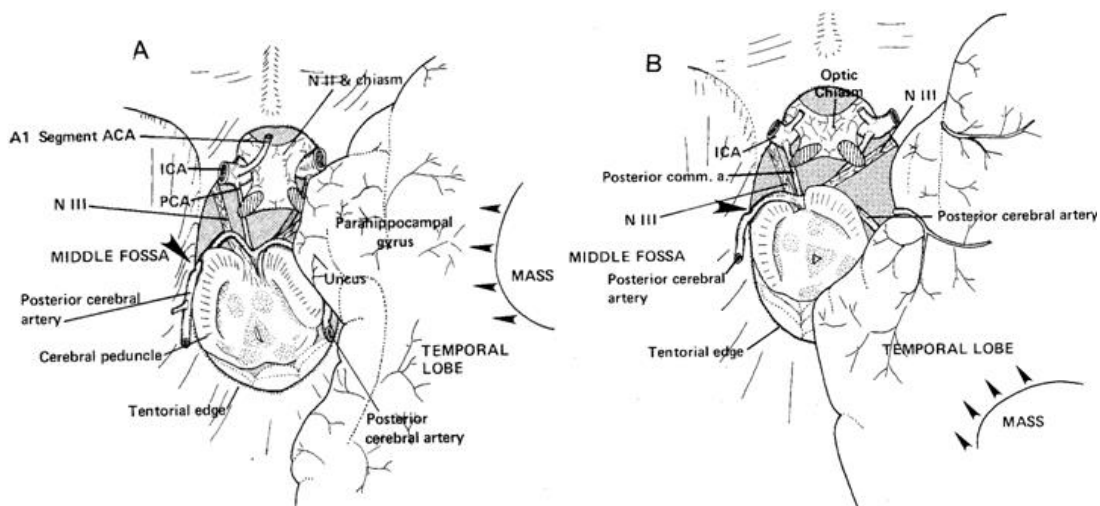


Figura 13. Herniación transtentorial. (a) *Temprana:* migración medial del uncus y giro parahipocámpico, compresión de cisternas supraselares ipsilaterales (ambiens y silviana), compresión del III NC ipsilateral, deformación y descenso del puente, ensanchamiento asimétrico de la cisterna ambiens ipsilateral. (b) *Tardía:* obliteración de las cisternas supraselares, desplazamiento troncal lejos de la masa, compresión troncal contra el tentorio contralateral ("Kernohan notch"), desplazamiento inferomedial de la arteria cerebral posterior. Liau LM, Bergsneider M, Becker DP. *Pathology and pathophysiology of head injury*. In: Youmans JR, ed. **Neurological Surgery**. 4th ed. 1996:1549-1594.

- **Herniación Tonsilar.** Las amígdalas cerebelosas se hernian a través del foramen magno hacia el canal espinal; sus características son:
 - Obliteración de la cisterna magna y potencial obstrucción del cuarto ventrículo (hidrocefalia obstructiva).
 - Compresión del bulbo raquídeo y la medula espinal.

- Signos de “enclavamiento”: cuadriparesia tónica, midriasis parálitica, arresto cardio-respiratorio, hipertensión arterial, disrritmia respiratoria, profundo deterioro de conciencia y muerte.

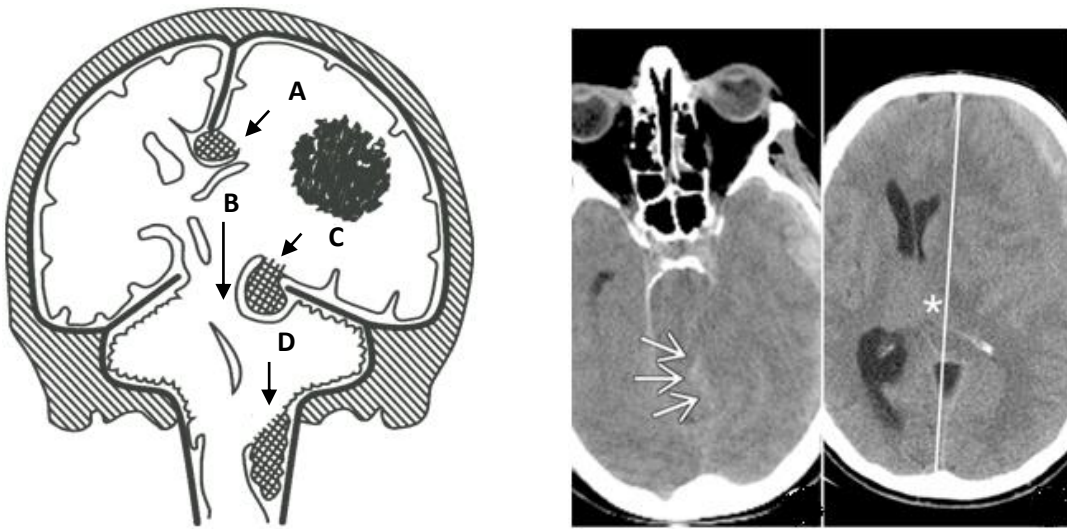


Figura 14. Hernias intracraneales. A) Herniación Subfalcina Ipsilateral (cingular), B) Herniación Bilateral Transtentorial (central) Descendente, C) Herniación Unilateral Transtentorial (uncal) Descendente, D) Herniación Tonsilar. En: Laine FJ et al: *Acquired intracranial herniations*. **AJR** 1995; 165: 967-973.

B) EVALUACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Puede realizarse según diferentes criterios, pero en relación al objetivo del presente trabajo solo se discuten las características clínicas, tomográficas, manométricas y ultrasono-gráficas; dejando el monitoreo funcional y metabólico fuera del contenido del estudio.

1. Definición Clínica. Según las *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury* de la Brain Trauma Foundation ¹² (Journal of Neurotrauma, Vol 24, Suppl 1, 2007), los criterios de definición para TCE severo son:

- Escala de Glasgow (EG) ≤ 8 post-reanimación
- TCE moderado que evoluciona a TCE severo dentro de las 48 hs de ingreso

2. Clasificación Tomográfica. El sistema propuesto por Marshall y colaboradores en 1991 en base al *National Traumatic Coma Data Bank* permite clasificar los hallazgos tomográficos en relación a la incidencia de HTE e índices de mortalidad asociados ^{38, 47}. Los criterios utilizados comprenden: borramiento de surcos y cisuras, ausencia de cisternas basales, pérdida de diferenciación blanca-gris, ventrículos pequeños o hendidos, edema y swelling encefálicos, desviación de línea media, presencia de sangre y cuerpos extraños.

GRADO	CATEGORÍA DE LESIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN				
		Cisternas	DLM	Lesión DA / DM	HTE (%)	Mort (%)
I	Lesión difusa I	presentes	no	No	--	< 10
II	Lesión difusa II	presentes	< 5 mm	< 25 ml *	28,6	13
III	Lesión difusa III (Swelling)	ausentes	< 5 mm	< 25 ml *	63,2	34
IV	Lesión difusa IV (Shifting)	ausentes	> 5 mm	< 25 ml *	100	> 50
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente			65,2	50
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión DA / DM \geq 25 ml * no evacuada quirúrgicamente			84,6	50

* Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños. DLM: desviación/desplazamiento de línea media; DA/DM: densidad alta o densidad mixta; HTE: Incidencia de hipertensión endocraneana.

En: Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998; 71: 27-30.

3. Monitoreo de las ondas de PIC.

El monitoreo de la PIC predice la elevación de la presión intracraneana por encima de los límites fisiológicos, una vez que los mecanismos “tampón” son insuficientes para su compensación; permitiendo una intervención oportuna y más eficaz a fin de contrarrestar o amenguar los efectos de la hipertensión endocraneana ²².

a) Métodos de Monitoreo

El monitor ideal debe ser preciso en sus mediciones, seguro para el paciente, simple en su uso y en lo posible ser de bajo costo económico. El *American National Standard for intracranial Pressure Monitoring* establece el nivel de seguridad y efectividad de los equipos de monitoreo de PIC de acuerdo a las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión de ± 2 mmHg, en un rango de 0 a 20 mmHg y máximo error de 10% en rango de 20 a 100 mmHg ²². Los dispositivos de monitoreo más conocidos son:

- *Intraventricular*. Es el método más exacto y costo-efectivo de monitoreo de PIC, y proporciona registros de buena calidad. Consiste en un dispositivo tipo catéter acoplado a fluido o con un sensor de presión en la punta que se coloca en el ventrículo lateral, según parámetros definidos para un drenaje ventricular externo. Permite valorar la “distensibilidad encefálica” y evacua LCR si es necesario, pudiéndose re-calibrar en todo momento. Tiene el riesgo asociado de hemorragia e infección (especialmente a partir del 5º día, que sin embargo es raro).
- *Intraparenquimal*. Es un método igual de exacto que el anterior pero relativamente más costoso y delicado en su manejo. Consiste en un dispositivo de fibra óptica con un

pequeño transductor en la punta que se coloca siempre en el lado de mayor lesión, debido a la existencia de gradientes de presión interhemisféricas que puedan subestimar la PIC o sobreestimar la PPC en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media. Es ventajoso cuando no se puede acceder al ventrículo o si el flujo de LCR se obstruye. Tiene que ser calibrado antes de colocarse y no permite ser recalibrado (excepto el monitor de Spielberg).

- *Subaracnoideo, subdural o epidural*. Generan un margen de error amplio y no están exentos de complicaciones, por lo que actualmente son muy poco usados.

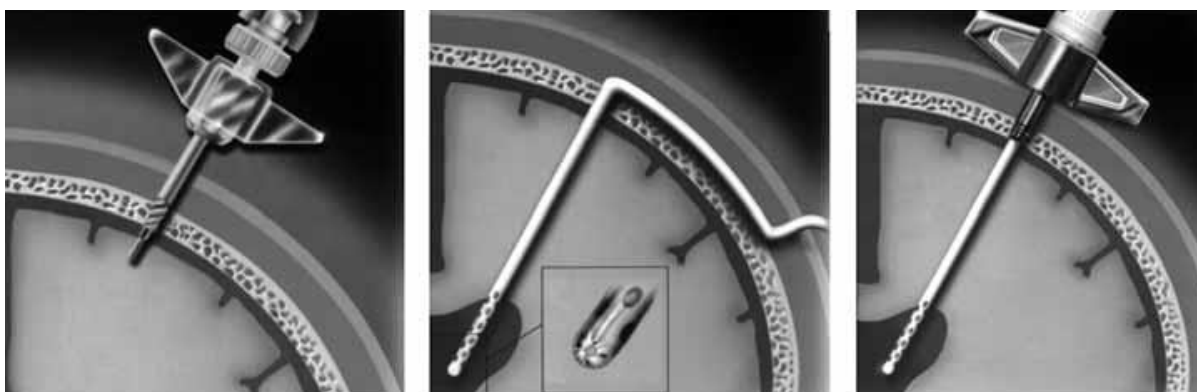


Figura 15. Dispositivos de monitoreo de PIC intraparenquimal e intraventricular (por contra-abertura y directo). En: Ravi R and Morgan RJ. *Intracranial pressure monitoring*. **Curr Anaesth Crit Care**, 2003; 14: 229 - 235.

b) Indicaciones de Monitoreo

Según las *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury* de la Brain Trauma Foundation ¹² (Journal of Neurotrauma, Vol 24, Suppl 1, 2007), las indicaciones aceptadas para el monitoreo de la PIC en el TCE son las siguientes:

Indicaciones para Monitoreo de PIC en Trauma Craneoencefálico

INDICACIONES	RIESGO DE THE
<i>TCE Severo (EG 3-8)</i>	
• TC encefálica anormal * (nivel II)	53-63%
• TC encefálica normal y 2 factores de riesgo ** (nivel III)	53-63%
• TC encefálica normal sin factores de riesgo **	10-15%
<i>TCE Moderado (EG 9-12)</i>	
• Anestesia o sedación por otra causa	10-20% deterioran a TCE severo
• TC encefálica anormal	
<i>TCE Leve (EG 13-15)</i>	
• Monitoreo de PIC rara vez indicado	3% deterioran a TCE severo

* **TC encefálica anormal:** hematomas, contusiones, swelling, edema, desviaciones de la línea media y/o compresión de las cisternas basales (grados II y IV de Marshall)

** **Factores de riesgo:** edad > 40 años, postura motora anormal uni o bilateral, PA sistólica < 90 mm Hg.

4. Doppler Transcraneal (DTC)

Este método no invasivo permite conocer el patrón hemodinámico del paciente y sus variaciones en las primeras horas siguientes al TCE, estimando indirectamente las características del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el estado de autorregulación cerebral, y definiendo que pacientes se encuentran en riesgo de sufrir isquemia cerebral secundaria a hipoperfusión o hipertensión endocraneana (rol pronóstico) ^{25, 26}.

a) **Parámetros del DTC.** Los más útiles para la evaluación del TCE son:

- **Velocidad de flujo arterial (V):** Es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral (FSC) e inversamente proporcional al radio del vaso (r), y su valor absoluto varía con la edad, sexo, hematocrito, PaCO₂, metabolismo cerebral y gasto cardíaco.

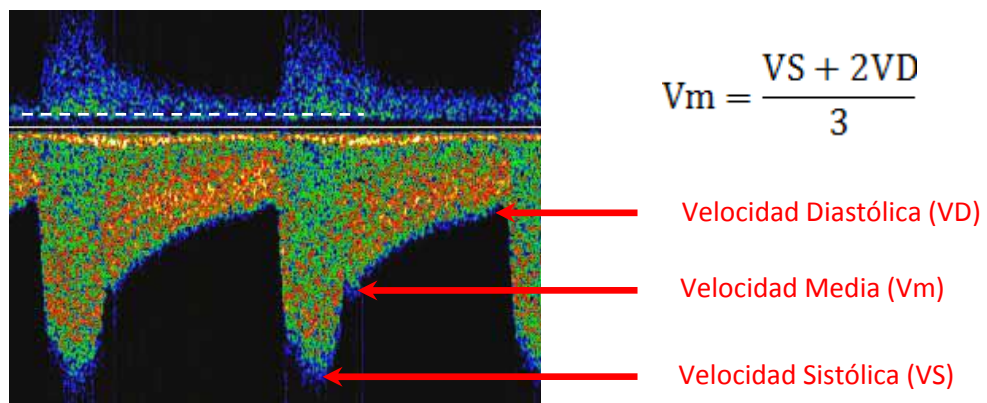


Figura 16. Onda de velocidad de flujo en TCE. En: van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW et al. *Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period.* *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144(11):1141-9.

- **Índice de Lindegaard (IL):** Relación entre la velocidad de flujo intra y extracraneal.

- IL en el circuito anterior: se calcula dividiendo la Vm de la arteria cerebral media por la Vm de la arteria carótida interna extracraneal ipsilateral.

$$IL_a = \frac{V_m \text{ ACM}}{V_m \text{ ACIec}}$$

- IL en el circuito posterior: se calcula dividiendo la Vm de la arteria basilar por la Vm de la arteria vertebral extracraneal dominante.

$$IL_p = \frac{V_m \text{ AB}}{V_m \text{ AVec}}$$

- **Índice de pulsatilidad (IP):** Expresa la resistencia distal al flujo relacionando la velocidad sistólica (VS) y la velocidad diastólica (VD). Su valor está entre 0,8 a 1,2.

$$IP = \frac{VS - VD}{V_m}$$

b) Patrones ultrasonográficos. Existen 4 principales:

- **Patrón de baja velocidad (PBV):** $V_m < -1$ DE, para su edad y el vaso insonado. Siempre implica una reducción del FSC, acoplada o no al metabolismo, debido a factores sistémicos (hipotensión, hipotermia, etc.) o intracraneales (HIC).
- **Patrón de alta velocidad (PAV):** $V_m > +1$ DE, para su edad y el vaso insonado. No siempre implica un aumento del FSC, por lo que se distinguen 2 situaciones hemodinámicas: la hiperemia y el vasoespasmó.
 - Hiperemia, por incremento real del flujo sanguíneo cerebral (FSC)
 - Frecuente en la fase I y II de la HTE traumática
 - Suele ser global, con aumento bilateral de las velocidades medias
 - $V_m > 120$ cm/s y fundamentalmente > 200 cm/s
 - Diferencia Der – Izq < 40 cm/s
 - Notch diastólico (hendidura protodiastólica) menos frecuente
 - Índice de Lindegaard* < 3 circuito anterior y < 2 circuito posterior
 - Vasoespasmó, por incremento de la resistencia vascular cerebral (RVC)
 - Frecuente en la fase II de la HTE traumática
 - Suele ser local, con aumento unilateral de las velocidades medias
 - $V_m > 120$ cm/s y fundamentalmente > 200 cm/s
 - Diferencia D – I > 40 cm/s
 - Notch diastólico (hendidura protodiastólica) más constante
 - Índice de Lindegaard* > 3 circuito anterior y > 2 en circuito posterior
- **Patrón de alta pulsatilidad (PAP):** IP elevado. Implica un incremento de las RCV distales al punto insonado, en forma activa (vasoconstricción por hipocapnia, fármacos, etc.) o pasiva (compresión del lecho vascular por HTE), y refleja PPC baja.
- **Patrón de baja pulsatilidad (PBP):** IP reducido. Implica una disminución de las RCV distales al punto insonado, en relación con un lecho vascular de escasa resistencia anatómica (p.e. malformaciones arteriovenosas) o una vasodilatación inducida por diferentes etiologías (isquemia, fármacos, hipercapnia, etc).

c) Evolución ultrasonográfica de la hipertensión endocraneana. A medida que aumenta la PIC se incrementa la resistencia vascular encefálica, lo que se aprecia al DTC como una *disminución de la velocidad diastólica* (normalmente es un 50% del valor del "pico" sistólico) y como un *aumento del índice de pulsatilidad (IP)*; es así que dentro de las

primeras 72 horas un VS < 35 cm/s en una o ambas arterias cerebrales medias se correlacionan con un peor pronóstico funcional a los 6 meses.

Al seguir aumentando la PIC y al aproximarse ésta al valor de la presión arterial diastólica, desaparece la fase diastólica de la curva del DTC, preservándose un espectro compuesto sólo de *espigas sistólicas*. Seguidamente, el persistente aumento de la PIC produce el *patrón de flujo reverberante* (reverso), en el cual existe flujo hacia el cerebro en sístole, pero con flujo en sentido contrario durante la diástole. Por último, al seguir aumentando la PIC se produce la *detención completa del flujo cerebral* ²⁶.

C) MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO

Las medidas para el tratamiento de la HTE de origen traumático en forma aguda tiene la finalidad de reducir la morbimortalidad de estos pacientes, pero por principio idealmente debieran iniciarse conociendo la PIC; de lo contrario sería como tratar una crisis hipertensiva sin conocer la presión arterial, por lo cual, debe ser monitorizada ^{1,8}.

1. ETAPAS GENERALES DEL MANEJO

a) ESTADIO 1: MEDIDAS INICIALES

Una vez clasificado el paciente como TCE severo, se recomienda someterlo a monitoreo neurológico e invasivo permanentes (presión venosa central y línea arterial, como mínimo), sosteniendo una adecuada ventilación y perfusión; en forma alternativa se puede usar sedación, analgesia y bloqueantes neuromusculares ⁸. Los parámetros fisiológicos adecuados que deben mantenerse son:

- Presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg (PVC 6-10),
- Saturación de oxígeno (SaO₂) >97%,
- PaCO₂ = 4.0 - 4.5 kPa
- Temperatura < 37°C,
- Glicemia 4 - 7 mmol/l

En esta etapa se medirá la PIC: si la PIC < 20 mmHg, se continúan con las medidas arriba descritas, pero si es > 20 mmHg se debe repetir una TC encefálica para descartar la evolución de una masa y avanzar al estadio 2.

b) ESTADÍO 2: MEDIDAS AVANZADAS

Pueden considerarse las siguientes, todas las cuales son opcionales:

- Ventriculostomía: dependiendo del tamaño de los ventrículos laterales
- Osmoterapia: manitol o solución salina hipertónica
- Inotrópicos para elevar la PAM y mantener una PPC > 60 mmHg.
- Mantener PaCO₂ entre 3,5 – 4,5 kPa (monitorizar con S_{jv}O₂ manteniéndola > 55%).
- Enfriamiento moderado (35-36°C) pero no hipotermia severa (<34°C)
- Diuréticos de asa

Los barbitúricos se reservan como parte del tratamiento médico continuo y extendido. Si pese a las medidas del estadio 1 y 2 la PIC se mantiene > 25 mmHg por 1 a 12 horas, el paciente debe randomizarse hacia el tratamiento médico continuo que incluye *barbitúricos* (tiopental) o *tratamiento quirúrgico* (craniectomía descompresiva)¹²; cualesquiera de los cuales deben implementarse dentro de las 4 a 6 horas siguientes.

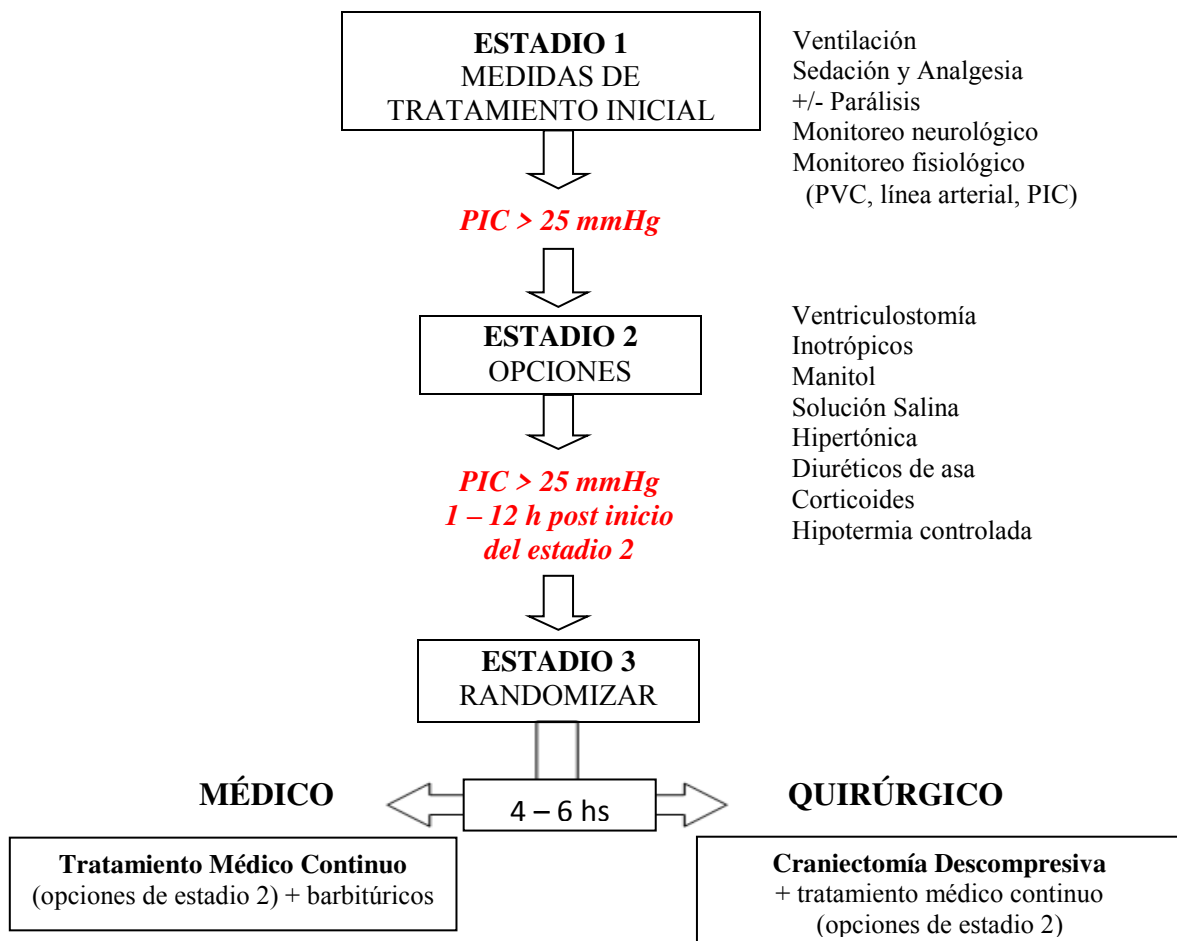


Figura 17. Guía de Manejo Neurointensivo – Neuroquirúrgico del TCE Severo e HTE asociada. En: Hutchinson P, Kirkpatrick P, et al. *Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure (RESCUE icp)*. University of Cambridge Departments of Neurosurgery / Neuro-intensive Care and the European Brain Injury Consortium, 2008.

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

La craniectomía descompresiva es un método que ha sido aplicado desde hace varios años para reducir la hipertensión endocraneana en las diferentes patologías que se comportan como lesiones ocupantes de espacio; habiéndose utilizado en pacientes con infartos cerebrales y cerebelosos, hematomas intraparenquimales y traumatismo craneoencefálico, con la finalidad de reducir los índices de morbimortalidad ²⁰.

a) Reseña histórica

Sus orígenes se remontan al siglo XIX, en las primeras etapas del desarrollo de la medicina racional y científica y en los mismos comienzos de la neurocirugía como especialidad. Horsley fue el pionero y describió en 1886 su técnica que consistía en realizar un gran colgajo óseo en la región temporal derecha, asociado a la apertura de la duramadre ²⁰. En 1905, Cushing publicó el uso de la craniectomía descompresiva en pacientes portadores de hipertensión endocraneana, secundaria a tumores no abordables ⁴³.

Históricamente se ha utilizado en las isquemias de cerebelo con hidrocefalia, sobre todo en pacientes jóvenes, donde si fracasa la derivación ventricular para aliviar la hipertensión endocraneal (HEC), la craniectomía descompresiva, con la aspiración del tejido infartado, puede mejorar sensiblemente el pronóstico, y aun se plantea la acción combinada de entrada, cuando es importante el desplazamiento del IV ventrículo.

Recientemente, su uso se ha extendido a pacientes con hipertensión endocraneana grave de otra causa, como sucede en las extensas isquemias hemisféricas cerebrales o isquemias por encefalitis de diversa etiología por ejemplo viral ³. Sin embargo uno de sus mayores campos de aplicación lo constituyen los traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves, aunque las evidencias documentadas en su gran mayoría son de tipo III ¹⁴.

b) Fisiopatología de la “Caja Abierta” luego de la Craniectomía Descompresiva.

Cuando la calota es removida en el contexto de la hipertensión endocraneana, el cráneo, o “caja cerrada”, se convierte en una “caja abierta”; entonces el cerebro se hernia externamente a través del defecto de craniectomía, con lo cual las presiones intracraneales disminuyen

inmediatamente y el efecto de masa sobre la línea media mejora (cambios predecibles en base a la ley de Monro-Kellie) ¹⁴. Luego de la craniectomía descompresiva, el neurocirujano y el neuro-intensivista deben asumir que enfrentan una nueva fuerza “invisible”, llamada presión atmosférica, ejercida sobre los pacientes craniectomizados (Fig. 18); y que no es un asunto trivial pues es el equivalente a 14,7 libras/pg² o 1033 cm H₂O !!!.

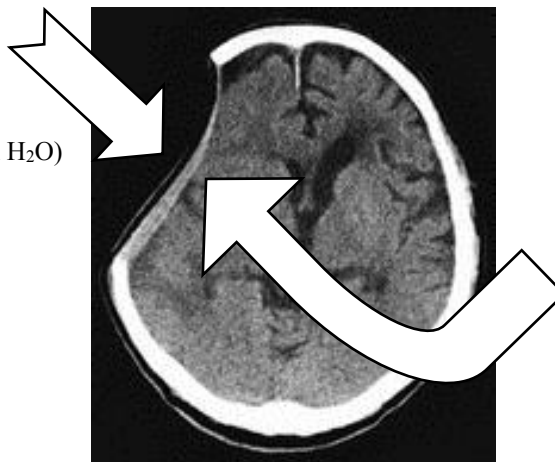
En 1968, Langfitt midió las presiones de LCR a nivel lumbar antes y después de la craneoplastía, y reconoció que la presión del LCR en pacientes con craniectomía descompresiva está elevada y se normaliza después de la craneoplastía; atribuyendo estos cambios a la transmisión de la presión atmosférica hacia el contenido intracraneal ¹⁴.

La “caja abierta” tiene aspectos fisiopatológicos adicionales e inusuales:

- El ventrículo lateral puede migrar hacia el defecto de la craniectomía, sin quedar claro si esto representa un efecto de hidrocéfalo ex vacuo localizado, una dinámica de LCR alterada o ambas. En modelos animales, la porción central del cerebro demuestra un ablandamiento localizado y una hemorragia leve en ciertos casos.
- La dinámica del LCR está alterada y se observan una variedad de cambios clínicos incluyendo un efecto sifón propuesto.
- La perfusión cerebral se reduce, y puede deberse al deterioro del retorno venoso y obliteración del espacio subaracnoideo con presión directa sobre el cerebro que exceden las presiones de perfusión cerebral locales.

Fuerzas Extra-craneales

- Scalp
- Líquido subgaleal
- Presión atmosférica
(1 ATM = 14,7 psi = 1033 cm H₂O)



Fuerzas Intra-craneales

- Presión de LCR
- Fuerzas Gravitacionales
- Propiedades físicas
- Compliance cerebral
- Masas
- Interfase hueso/cerebro
- Anexos duros

Figura 18. Fuerzas cerebrales en la “caja abierta”. En: Akins P, Guppy K. *Sinking Skin Flaps, Paradoxical Herniation, and External Brain Tamponade: A Review of Decompressive Craniectomy Management*. *Neurocrit Care* 2008; 9:269–276.

c) Fundamento de la técnica general

Ya se ha descrito que el edema actúa como un cono de presión dentro del cerebro, desplazando estructuras vecinas, comprimiendo elementos vasculares, aumentando la extensión de la injuria y ocasionando el aumento desmedido de la PIC. La craniectomía descompresiva provocaría un descenso brusco de la PIC recuperando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el área de injuria con el fin de evitar el daño secundario ²⁰.

Whitfield y cols. ³² reportaron el curso clínico y los efectos fisiológicos del procedimiento en una serie de 26 pacientes con hipertensión endocraneana refractaria, sometidos a craniectomía descompresiva bifrontal; encontrando una reducción significativa en la PIC media desde 37,5 hasta 18,1 mmHg ($p = 0.003$). Además, la craniectomía redujo la amplitud de las ondas de PIC ($p < 0.02$) e incrementó la reserva compensatoria ($p < 0.05$), poniendo en evidencia que la craniectomía descompresiva bifrontal reduce significativamente la HTE postraumática y mejora la dinámica de presión.

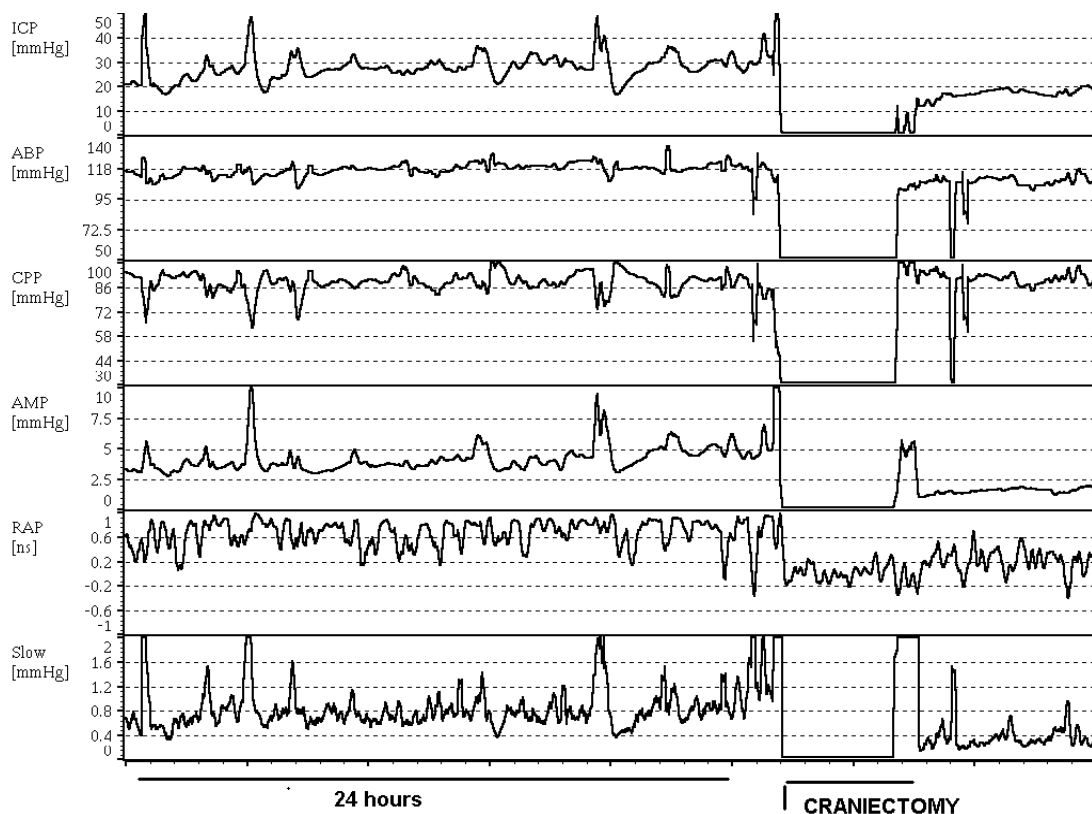


Figura 19. Efectos fisiopatológicos de la craniectomía descompresiva. En: Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. *Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension.* *Br J Neurosurg* 2001;15(6):500-7

La técnica general utilizada es una hemicraniectomía, que consiste en la remoción del tejido óseo craneano seguido de apertura y plastia de la duramadre. La ventaja que brinda este procedimiento es ampliar el espacio de las estructuras rígidas del cráneo, que por diferentes patologías generan un cono de presión debido al edema de características maligno, que comprometen estructuras vasculares y perpetúan el daño secundario ²⁰.

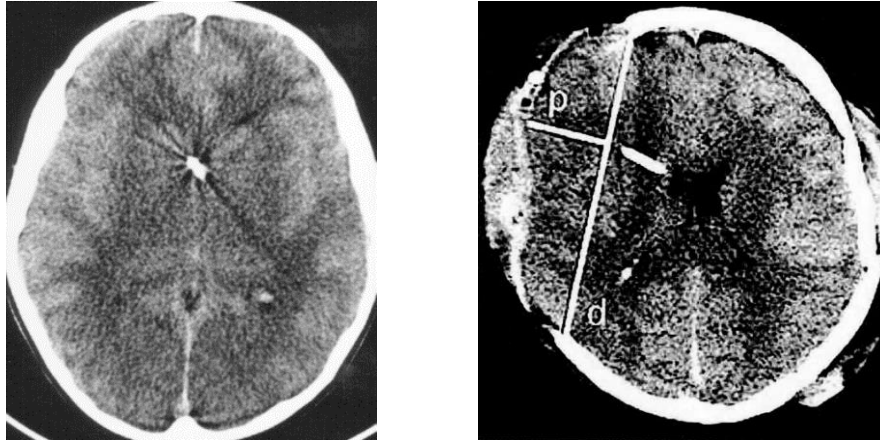


Figura 20. Incremento del volumen intracraneano secundario a craniectomía descompresiva, facilitando el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria de origen traumático (d-p). **En:** Holland M and Nakaji P. *Craniectomy: Surgical Indications and Technique*. **Op Tech Neurosurg** 2004; 7(1): 10-15

d) Técnica quirúrgica específica

Se pueden utilizar dos métodos básicos: descompresión ósea y/o remoción de tejido cerebral.

- **Descompresión osteodural.** Los sitios de ataque más frecuente son los huesos temporales, que se resecan y permiten abrir la duramadre subyacente, y los frontales ^{3,20}.

El tamaño de la craniectomía es un factor importante que podría influir en la evolución postoperatoria. Las craniectomías grandes permiten aliviar de forma más efectiva el cono de presión descendente que produce el edema, de modo que un aumento del diámetro de la craniectomía de 6 cm a 12 cm incrementa notablemente el volumen de la descompresión, desde 9 a 86 ml ²⁰.

El grado de herniación cerebral a través del defecto óseo no parece afectar de manera directa la viabilidad de ese tejido, pues el beneficio se obtiene de la disminución de la presión intracraneal global y la mejora de la circulación colateral. Por lo mismo, parece importante llegar con el colgajo óseo hasta la base de los huesos frontal y temporal más que hacia la escama occipital, que puede producir problemas con la posición de la cabeza en el postoperatorio; mientras que el margen de la craniectomía debe extenderse no más allá de 1 cm de la línea media para evitar el sangrado de venas puente durales ²⁰. Respecto

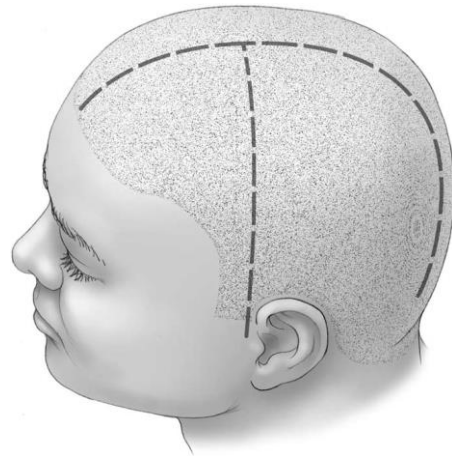
a la plastia de duramadre, ningún tipo de plastia ha demostrado ser de mayor utilidad que otra en la mayoría de los estudios revisados.

De acuerdo a la distribución de las lesiones, puede optarse por:

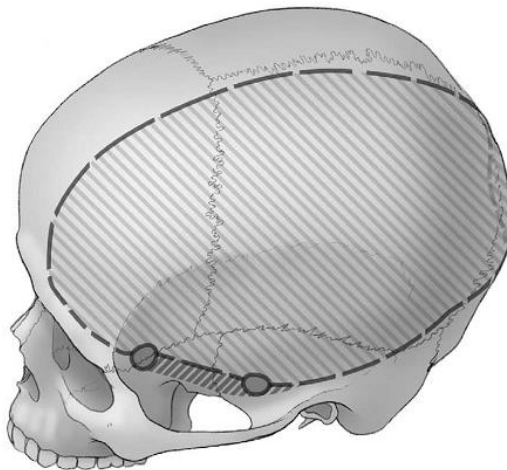
- Craniectomía descompresiva unilateral (CDU): para *swelling* hemisférico unilateral.
 - Craniectomía unilateral fronto-temporo-parietal extensa, desde 2 cm de la línea media frontal, hasta el límite del seno frontal e involucrando el pterion, y la base de la fosa media y línea bimastoidea (2/3 hemicráneo según masa dominante).
 - Durotomía y duroplastía: cierre de la duramadre con aponeurosis temporal, periostio, fascia lata o sustitutos dures; puede ser con sutura continua o puntos separados según la costumbre del operador.
 - Cierre del colgajo cutáneo por planos.
 - No dejar vendajes compresivos, ni apoyar la cabeza sobre el área intervenida.



Incisión En “interrogación”



Incisiones en “T”



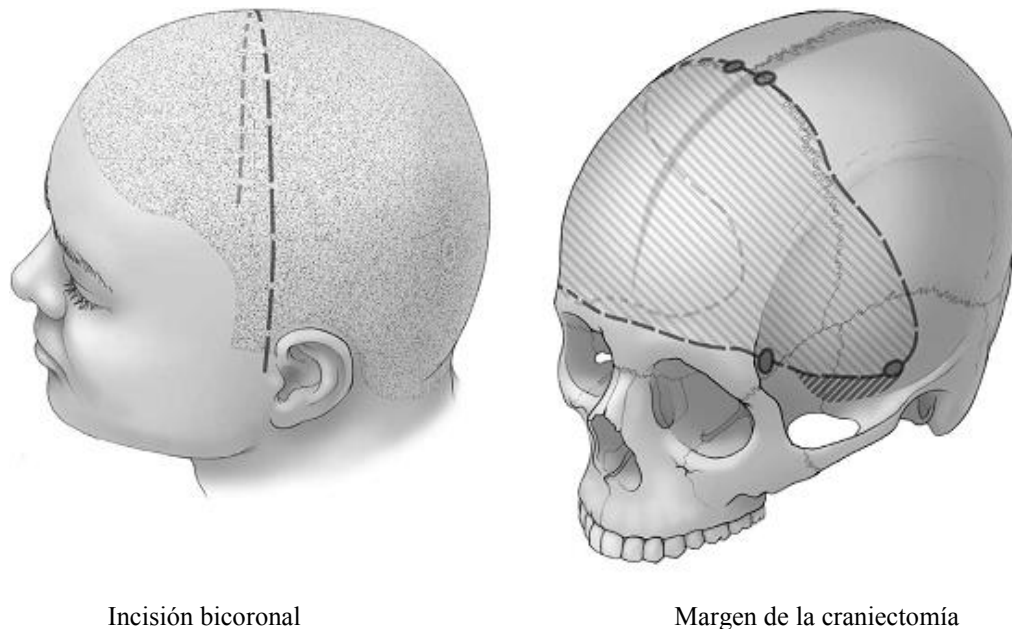
Extensión del área de craniectomía unilateral



Resultado final

Figura 21. Craniectomía Unilateral. **En:** Holland M and Nakaji P. *Craniectomy: Surgical Indications and Technique.* **Op Tech Neurosurg** 2004; 7(1): 10-15

- Craniectomía descompresiva bicoronal (CDB): para *swelling* hemisférico bilateral difuso.
 - Colgajo cutáneo bicoronal.
 - Doble ventana ósea fronto-parieto-temporal (superados 2 cm. por detrás de la sutura coronal y lo más basal posible en región frontotemporal). Respetando la cobertura ósea del seno longitudinal superior (podrá ser fija o móvil por liberación de las uniones anterior y posterior). Respetando el seno óseo frontal (verificar en la Rx simple de cráneo o TC cerebral en la ventana ósea) para disminuir el riesgo de fístula de LCR o infección.
 - Abertura dural en H o en cruz con las descargas que se consideren necesarias



Incisión bicoronal

Margen de la craneotomía

Figura 22. Craneotomía Bilateral. **En:** Holland M and Nakaji P. *Craniectomy: Surgical Indications and Technique*. **Op Tech Neurosurg** 2004; 7(1): 10-15

- **Resección de tejido encefálico.** Algunos autores han abogado por la resección del cerebro lesionado además de la descompresión osteodural, siendo escogidos generalmente los lóbulos temporales (hasta 5 cm de la punta en el hemisferio dominante y hasta 7 cm de la punta en el hemisferio no dominante) y los frontales, preferentemente no dominantes. Sin embargo aun no se ha podido reconocer qué parte del cerebro contuso o isquémico herniado a través del defecto es recuperable y cuál no lo es (solo un mapeo cortical transquirúrgico podría asegurar la elocuencia de cierta región cortical), y por otro lado no está demostrado que la remoción de tejido cerebral mejore el resultado final.

e) **Indicaciones de la Craniectomía Descompresiva**

Se realiza usualmente de emergencia en el contexto de hipertensión endocraneana incontrolable o refractaria debido a una serie de causas cada vez más frecuentes^{1, 3}, que incluyen: traumatismo craneoencefálico con hipertensión endocraneana médicamente refractaria, hematomas subdurales, “swelling” cerebral por vasoespasmo post hemorragia subaracnoidea, encefalitis, hemorragias hipertensivas (hematomas intracerebrales), trombosis venosas centrales e infarto maligno de la arteria cerebral media. Hay reportes que establecen que la cirugía descompresiva en el paciente indicado y en el momento adecuado puede reducir la mortalidad en casi un 50% de los casos; de modo que esperar a que se instalen elementos hemisféricos para proceder a la cirugía cierra significativamente las posibilidades. Sin embargo, hasta aquí ya debe quedar claro que la craniectomía descompresiva no es una medida terapéutica de primera línea, sino como se dijo antes una alternativa de rescate; y su uso debe limitarse a los casos de hipertensión endocraneana refractaria en los cuales han fracasado todas las medidas posibles realizadas en una Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos.

f) **Criterios de Elección e Intervención**^{1, 3, 20}

- **La condición clínica del paciente.** La escala de Glasgow al ingreso es un criterio fundamental pues representa el punto de inflexión básico para evaluar la severidad del TCE en función a los demás elementos abajo descritos, habiéndose constituido en un factor pronóstico de morbi-mortalidad en estos casos. Sin embargo, la evolución o cambios en su puntuación representan a veces el mejor parámetro de decisión clínica.
- **¿Hemisferio dominante?.** Desde el punto de vista funcional no parece existir una clara diferencia entre la evolución global de pacientes operados sobre el hemisferio dominante frente a no dominante. Los primeros estudios respecto al tema establecían que la presencia de infarto sobre el hemisferio dominante era una contraindicación formal para la cirugía descompresiva; sin embargo los trabajos de Rieke et al. y de Schwab et al. (series de siete y cinco pacientes con infarto de hemisferio dominante) mostraron que la mayor parte de estos pacientes presentaban buena evolución y el grado de afasia, a largo plazo, nunca es completo, y les permite comunicarse en forma razonable. Posiblemente los pacientes con infartos de hemisferio dominante y con preservación parcial del lenguaje al momento del ingreso pueden considerarse también candidatos a cirugía descompresiva.

- **Hallazgos de la TC craneal.** Según Schwab y col. es un elemento guía para establecer el pronóstico y por tanto un criterio absoluto de su indicación; y se hace referencia a la tabla elaborada por Marshall, que establece una categoría tomográfica de la lesión encefálica difusa en relación al pronóstico.
- **Monitoreo y valores de la PIC.** Para Cárter et al y Rieke et al, los valores de PIC sostenida a partir de los cuales se debe plantear la descompresión son 25 y 30 mmHg, respectivamente, sin hacer referencia a la duración de ese aumento de PIC. La variación intraoperatoria de la PIC es una muestra de la efectividad de la cirugía; la craniectomía por sí reduce la PIC entre un 15% y 20%, mientras que la apertura dural añade una reducción que alcanza el 70% de los valores de PIC de inicio.
- **Momento de la cirugía.** Debe resaltarse que los signos clínicos de agravamiento preceden críticamente a los valores de elevación de la PIC, por lo que tan pronto como se detecte dicha condición se debería proceder con el procedimiento quirúrgico.

g) Cuidados Post-Operatorios de la Craniectomía Descompresiva

La “caja abierta” requiere un tratamiento especializado a cargo del personal en la UCI Neuroquirúrgica ^{3, 20}. La cabeza no se voltea hacia el lado de la craniectomía, manteniendo dicho área cubierta por más de 1 semana hasta el cierre completo de la piel. Debe observarse estrechamente la herida quirúrgica para descartar colecciones subgaleales o turgencia del flap, pérdida de LCR (fístula), dehiscencia y otros problemas de cicatrización. Cuando el paciente es dado de alta debe ser protegido con un “casco” u otro equivalente.

h) Complicaciones de la Craniectomía Descompresiva

El beneficio de la craniectomía descompresiva para aliviar la hipertensión endocraneana y su efecto de masa sobre estructuras troncales es inmediato pero acarrea riesgos ⁵. Las complicaciones pueden ser tempranas o tardías. Entre las primeras y más precoces se encuentran las *lesiones parenquimales traumáticas directas*, ya que la herniación externa expone al cerebro a un trauma directo con laceraciones corticales asociadas, contusiones, tracción de vasos superficiales y hematomas subdurales o epidurales que pueden requerir reintervención ³ (Fig. 23). También se han reportado *hematomas cerebrales contralaterales* probablemente por estiramiento y ruptura vascular, por lo que se recomienda un control de imágenes postquirúrgico para detectar precozmente estas complicaciones.

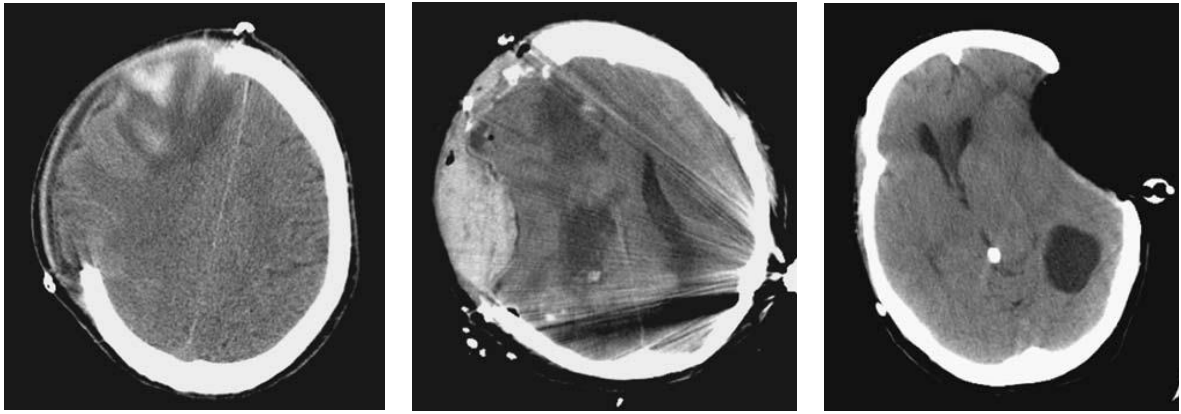


Figura 23. Complicaciones de la craneotomía descompresiva: contusión subgaleal, hematoma epidural y herniación paradójal. **En:** Akins P, Guppy K. *Sinking Skin Flaps, Paradoxical Herniation, and External Brain Tamponade: A Review of Decompressive Craniectomy Management.* **Neurocrit Care** 2008; 9:269–276.

Las *infecciones* son el segundo tipo de complicaciones tempranas e incluyen aquellas relacionadas a la piel del área craneotomizada o la herida quirúrgica, así como las relacionadas a las estructuras intracraneales (meningitis, ventriculitis, empiemas o abscesos cerebrales). Otra complicación frecuente es el desarrollo de un *fungus cerebri* (“hongo” cerebral), el cual es secundario a la herniación del parénquima por el área de craneotomía, a través de una brecha dural y que se mantiene o incrementa por los fenómenos isquémicos debidos a la compresión del parénquima contra los bordes óseos ^{7, 10}. Esto requerirá una reoperación, con exéresis del tejido extraído y desvitalizado, añadiéndose una plastia dural firme y amplia. El riesgo está en la posibilidad de graves secuelas, derivadas de la resección.

Así mismo existe la reconocida *herniación paradójal* que ocurre cuando la presión atmosférica y las fuerzas gravitacionales abruma a las presiones intracraneales, y ocurre sobre todo en pacientes que han sido sometidos a derivaciones ventriculares o punciones lumbares evacuatorias ^{3, 13}. Es un estado de bajas presiones intracraneales en relación a las extracraneales, donde básicamente el cerebro es “succionado” hacia abajo a través de la incisura tentorial y potencialmente el agujero magno ³ (fig. 23). Se manifiesta por déficits focales, signos de liberación troncal, inestabilidad autonómica, cambios del nivel de conciencia y cambios pupilares.

También están descritas diabetes insípida, hidrocefalia y en un porcentaje nada despreciable de formación de higromas subdurales (*External Brain Tamponade*), algunas veces sintomáticos, que incluso requieren evacuación o derivación ^{3, 5, 7}.

En forma diferida o tardía, y si el paciente sobrevive, pueden verse casos de hipotensión endocraneana que acompañan a las craneotomías extensas, y que se manifiesta por cefaleas posturales, vértigos, náuseas, vómitos, acúfenos y eventualmente trastornos cognitivos ^{3, 5} (*síndrome de la trefinación o del hundimiento de colgajo*).

2.1.2.2 MARCO REFERENCIAL: ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

En el Perú no se conocen o no han sido publicados estudios descriptivos sobre craneotomía descompresiva e hipertensión endocraneana traumática, por lo que para contrastar los resultados de la presente investigación se han identificado algunos trabajos relativos a sus objetivos y metodología.

Lacerda y cols.¹⁸ evaluaron los resultados de una serie chilena de 21 pacientes sometidos a craneotomía descompresiva por hipertensión endocraneana traumática, concluyendo en la necesidad de estudios randomizados aleatorios con evidencia suficiente para determinar el mejor momento en que debe realizarse dicho procedimiento quirúrgico. Sin embargo este trabajo no muestra las características de la evolución post-operatoria respecto a los criterios de selección de los pacientes operados (Lacerda A, Abreu D. Craneotomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci* 2004; 5(6): 564 – 570).

Gonzalvo y cols.¹⁷ analizaron el resultado funcional y la calidad de vida a largo plazo en un grupo de 20 pacientes con traumatismo de cráneo grave sometidos a craneotomía descompresiva (CD); estableciendo que la implementación de la CD para el manejo del TCE grave proporcionaría resultados aceptables en la evolución a largo plazo. Una GCS y un TSR de ingreso elevados podrían ser factores asociados a buenos resultados (Gonzalvo A, Ferrara P, Hernández D, y cols. Craneotomía descompresiva en traumatismo de cráneo. Evaluación de resultados a largo plazo. *Rev Argent Neuroc* 2005; 19: 13-25).

Sahuquillo y Arikian han efectuado una revisión de la base de datos *Cochrane* para evaluar los efectos de la craneotomía descompresiva (CD) secundaria sobre el resultado y la calidad de vida en los pacientes con TCE grave, en quienes las medidas terapéuticas médicas convencionales no logran controlar la PIC elevada¹⁴; concluyendo que no existen pruebas para apoyar el uso sistemático de la CD para mejorar la mortalidad y la calidad de vida en adultos con lesiones cerebrales y PIC elevada (Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD003983. Review).

Leitgeb y cols.¹¹ describieron los hallazgos tomográficos y el manejo quirúrgico de pacientes con TCE severo en una serie de 415 pacientes en Viena, Austria; demostrando el beneficio del monitoreo de PIC en pacientes operados y no operados con TCE grave, con mejores resultados en pacientes con hematoma subdural y cirugía osteoclástica más que osteoplástica (Leitgeb J, Erb K, Mauritz W et al. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119(1-2): 56-63).

Finalmente, Stocchetti y cols.⁴ en un elegante trabajo prospectivo desarrollado en Milán, Italia, cuantificaron la incidencia de hipertensión endocraneana refractaria a las terapias médicas convencionales debido al TCE, demostrando que las indicaciones de la descompresión quirúrgica y/o barbitúricos se limitan a menos del 10% de TCEs graves (Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2008; 34(3): 461-7).

2.1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Hasta la fecha, diversos reportes bibliográficos destacan las controversias que aún existen sobre las indicaciones y el momento preciso para realizar la craneotomía descompresiva en el traumatismo craneoencefálico. Así mismo los resultados relativos al estado funcional y calidad de vida a largo plazo aun están por definirse. Actualmente, la evidencia disponible no ha logrado responder completamente estas interrogantes.

Siguiendo este enfoque, este trabajo de investigación presenta el análisis de una cohorte retrospectiva de 32 pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) asociado a hipertensión endocraneana refractaria sometidos a craniectomía descompresiva (CD) en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara EsSalud en los últimos 5 años; con el propósito de conocer las características y beneficios de este recurso terapéutico en nuestro medio, y analizar el pronóstico funcional y la calidad de vida de los pacientes a largo plazo.

2.2 HIPÓTESIS: PRINCIPALES PREGUNTAS QUE SE DEBEN ABSOLVER

La aplicación de la craniectomía descompresiva en pacientes con TCE severo asociado a hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico resulta en:

- 1) Una mejora en el Puntaje Pronóstico de Glasgow (GOS) extendido comparada con un óptimo tratamiento médico.
- 2) Una mejora en las mediciones objetivas sucedáneas (incluyendo mediciones pronósticas específicas (índice de Barthel o cuestionario SF-36, control de la PIC, tiempo de estancia en cuidados intensivos y tiempo de hospitalización en la unidad neuroquirúrgica) comparada con el tratamiento médico óptimo.

2.3 OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

El objetivo general y principal de este trabajo ha sido evaluar el resultado (*Glasgow Outcome Scale – GOS*) al alta, y a los 6 meses (*Extended Glasgow Outcome Scale*), así como analizar el resultado funcional y la calidad de vida a largo plazo en una cohorte retrospectiva de 32 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo asociado a hipertensión endocraneana refractaria, sometidos a craniectomía descompresiva.

2.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO: POR QUÉ?

Toda la información disponible en la actualidad sobre el rol de la craniectomía descompresiva en el TCE severo, ha demostrado un amplio margen de pronósticos clínicos sin un consenso claro sobre la indicación de la cirugía. La forma más aceptada de otorgar un rol a cualquier terapia en neurotrauma es mediante la obtención de evidencia clase I al desarrollar ensayos randomizados y prospectivos ⁸ (como el estudio europeo *RESCUEicp* actualmente en curso), pero mientras tanto son necesarios estudios observacionales con experiencias propias que permitan identificar las fortalezas y debilidades en el desarrollo de dicha técnica.

2.4.1 Justificación Teórico – Científica

Esta investigación se ha llevado a cabo debido a las siguientes razones:

- 1) El TCE severo es prevalente en el Perú, y la discapacidad severa así como el estado vegetativo persistente tienen profundas consecuencias sociales y económicas.
- 2) Los datos actuales (pequeños estudios, evidencia clase II y III, pobre seguimiento) son inconclusos, y en nuestro medio se desconocen las características epidemiológicas o terapéuticas alternativas (como de la craniectomía descompresiva) en el TCE severo.
- 3) Es necesario establecer la incidencia de las complicaciones derivadas del procedimiento (p.e. hematoma post-operatorio e infecciones, principalmente).

2.4.2 Justificación Legal

El presente estudio comprende el manejo de una cohorte retrospectiva, en la cual no se presentan conflictos de interés ético, personal, profesional o institucional. Así mismo, comprende un consentimiento informado excluyente de los familiares del paciente para aplicar los cuestionarios de evaluación y control u otros instrumentos de medición en procura de los objetivos propuestos.

2.4.3 Justificación Práctica

La creciente incidencia de la patología traumática cerebral en nuestro medio exige un conocimiento cabal de su fisiopatología y el desarrollo de métodos alternativos de tratamiento quirúrgico, como es en este caso la craniectomía descompresiva; por lo tanto este trabajo permitirá aportar valiosos elementos críticos que todo neurocirujano o residente de neurocirugía en formación debe conocer para el dominio de tan importante técnica operatoria.

CAPITULO III: METODOLOGÍA

3.1 UBICACIÓN TEMPORAL

La investigación fue realizada en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen EsSalud, en el período comprendido entre enero del 2004 y diciembre del 2008.

3.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El estudio fue en una sola cohorte, con un diseño de tipo retrospectivo, y una finalidad descriptiva, transversal, observacional y no comparativa; en el cual no se presentan conflictos éticos o de interés.

3.3 MUESTRA DE ESTUDIO

La población de estudio fue constituida por el conjunto de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que ingresó a dicha dependencia durante el período en mención (N=120), mientras que la muestra estuvo representada por los casos de traumatismo craneoencefálico severo con hipertensión endocraneana asociada y refractaria al tratamiento médico convencional (n=32).

3.3.1 Métodos de Selección

Se utilizó el método de selección aleatorio al azar.

3.3.2 Criterios de Selección

- **Criterios de inclusión**

- TCE Severo
- Pacientes entre 10 a 75 años de edad
- TC encefálica anormal
- Hipertensión endocraneana (PIC > 25 mmHg por > 1 a 12 horas), refractaria a las máximas medidas terapéuticas iniciales (categorizada por puntaje del Nivel de Intensidad Terapéutica “NIT”)

- Pacientes que tuvieron una cirugía inicial por una lesión de masa pero no una craneotomía descompresiva.
- Consentimiento Informado del Familia para incluir al paciente en el estudio.
- **Criterios de exclusión**
 - Pacientes menores de 10 y mayor de 75 años de edad
 - Seguimiento y controles imposibles
 - Terapéutica con (criterio de eliminación): barbitúricos pre-randomización, hipotermia, indometacina, corticoides.
 - Lesiones devastadoras sin expectativa de sobrevivida de 24 horas, o enfermedad concomitante seria que impida o limite el desarrollo de la investigación o las mediciones (hipotermia, disfunción hepática crónica, cuadros oncológicos o trastornos de coagulación, IRC, gestantes, pacientes diabéticos establecidos o recientemente captados)
 - Negativa del paciente o la familia a participar en el estudio.

3.4 VARIABLES DE ESTUDIO

3.4.1 Variables Independientes

Craniectomía descompresiva, nivel de intensidad terapéutica (NIT), escala de Glasgow, escala de Marshall, edad.

3.4.2 Variables dependientes

Mortalidad, secuela neurológica, pronóstico neurológico

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Las variables implicadas en el estudio fueron:

- a) **Variables Clínicas Prequirúrgicas.** Las variables generales evaluadas en la etapa prequirúrgica fueron edad, sexo, presión arterial sistólica al ingreso (PAS), presión intracraneal preoperatoria (PIC) y tiempo en horas transcurrido entre el ingreso y la cirugía, escala de Glasgow (EG) al ingreso en relación a la mediana para toda la serie, en mayor o igual a 8 y menor de 8, a efectos de comparación entre grupos del Glasgow Outcome Scale (GOS).

b) Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Según la *Brain Trauma Foundation*, los criterios de definición en una escala de medición nominal son:

CATEGORÍA DEL TCE	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN		
	GLASGOW	SÍNTOMAS	SIGNOS
LEVE	14 - 15		
Categoría 0	15, FR* (+/-)	No PDC, no APT	Dolor local, vértigo
Categoría 1			
1a	15, FR* (-)	PDC < 30 min, APT < 1 h, cefalea, vómitos	Dolor local, vértigo
1b	15, FR* (+)	PDC < 30 min, APT < 1 h, cefalea, vómitos	Dolor local, vértigo
Categoría 2	14	PDC < 30 min, APT < 1 h	Confusión
MODERADO	9 - 13	PDC > 30 min, APT > 1 h	Déficit focal
SEVERO**	5 - 8		Estupor
CRÍTICO	3 - 4		Coma, sin respuestas

* Factores de riesgo: edad > 40 años, postura motora anormal uni o bilateral, PA sistólica < 90 mm Hg.

** EG ≤ 8 post-reanimación o TCE moderado que evoluciona a TCE grave dentro de las 48 hs de ingreso

c) Variables Tomográficas. La información recogida de la tomografía computada (TC) preoperatoria inmediata fue la presencia de hematomas subdurales (HSD) y epidurales (HED) considerados en su conjunto como lesiones extraaxiales (HEA), la desviación de la línea media medida a nivel del septum pellucidum y el tipo de lesión encefálica de acuerdo a las categorías establecidas por el sistema de Marshall en el TCDB^{46, 47}. Su escala de medición es nominal.

GRADO	CATEGORÍA DE LESIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN		
		Cisternas	DLM	Lesión DA / DM
I	Lesión difusa I	presentes	No	No
II	Lesión difusa II	presentes	< 5 mm	< 25 ml *
III	Lesión difusa III (Swelling)	ausentes	< 5 mm	< 25 ml *
IV	Lesión difusa IV (Shifting)	ausentes	> 5 mm	< 25 ml *
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente		
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión DA / DM ≥ 25 ml * no evacuada quirúrgicamente		

* Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños. DLM: desviación/desplazamiento de línea media; DA/DM: densidad alta o densidad mixta; HTE: Incidencia de hipertensión endocraneana.

d) Hipertensión Endocraneana. Definida como valores sostenidos de la presión intracraneana (PIC) ≥ 20 mmHg, para aquellos pacientes con monitoreo preoperatorio. Su escala de medición es ordinal.

e) Nivel de Intensidad Terapéutica. Se utilizó la Escala de NIT o TIL (*Therapeutic Intensity Level*), que describe la utilización de barbitúricos, manitol, parálisis, sedación, ventriculostomía e hiperventilación, tomándose los valores registrados el día de la intervención quirúrgica⁴⁸. Su escala de medición es nominal.

Modalidad Terapéutica	Score
Barbitúricos / Craniectomía Descompresiva	15 *
Manitol	
> 1 g/kg/h	6
< 1 g/kg/h	3
Drenaje Ventricular	
> 4 veces/hora	2
< 4 veces/hora	1
Hiperventilación	
Intensiva (PaCO ₂ < 30 mmHg)	2
Moderada (PaCO ₂ > 30 mmHg)	1
Parálisis	1
Sedación	1

* La máxima intensidad terapéutica es 15 que corresponde a la administración de barbitúricos o la realización de craniectomía descompresiva. En ausencia de éstos el puntaje máximo (0 a 12) es la sumatoria de los valores de intensidad terapéutica del resto de las medidas implementadas.

En: Marmarou A, Anderson R, Ward J, Choi S, Young H., Eisengerg H et al. *NINDS Traumatic coma data bank: intracranial pressure monitoring methodology*. **J Neurosurg** 1991; 75: 21-7.

f) **Variables Postquirúrgicas.** Como variables postoperatorias se evaluaron el valor de PIC, el número de días de hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos (UCIN) y el número de días totales de hospitalización. Así mismo se valoró la presencia de complicaciones clínicas mayores (sepsis, neumonía, distrés respiratorio y shock).

También se consideró el índice de mortalidad global y de mortalidad perioperatoria, definida como aquella ocurrida dentro de los 21 días posteriores a la cirugía.

- **Resultado funcional y calidad de vida.** Para valorar el resultado funcional se utilizó el *Glasgow Outcome Scale (GOS)* al alta ⁴⁹, dividiendo a la población en dos grupos: aquellos con GOS de 1 a 3 y aquellos con GOS de 4 y 5. Su medición es ordinal.

GOS	RESPUESTA CLÍNICA
5	<i>Buena recuperación.</i> Se reintegra a su ocupación previa. Capaz de volver a trabajar o estudiar.
4	<i>Incapacidad moderada.</i> Capaz de vivir independiente Pueden hacer sus tareas diarias pero no reintegrarse al trabajo o a los estudios.; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
3	<i>Incapacidad severa.</i> Necesitan asistencia para sus tareas diarias, pero no cuidados institucionales. Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente.
2	<i>Estado vegetativo.</i> Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
1	<i>Muerto</i>

En: Jennet B, Bond M. Assesment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975(1):480-484.

- **Mortalidad.** Fue definida como:
 - a) Peri operatoria: dentro de las 24 hs post intervención
 - b) De causa neurológica: hasta el 5 día post intervención.
 - c) Hospitalaria: dentro de internación hospitalaria, post Terapia Intensiva.

Su escala de medición es ordinal.

- **Discapacidad.** Su escala de medición es de intervalo. En los pacientes con GOS 2 a 5, se evaluó la calidad de vida a los 6 meses a través de entrevistas telefónicas a los pacientes y sus familiares utilizando el *Índice de Discapacidad de Barthel*² (Maryland), que valora el nivel de independencia del paciente en relación a las actividades básicas de la vida diaria en diez dimensiones: comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse/ ducharse, desplazarse (andar en superficie lisa o en silla de ruedas), subir/bajar escaleras, vestirse/desvestirse, control de heces y control de orina. Se asignaron 0, 5, 10 ó 15 puntos a cada una, y los resultados se clasificaron de la siguiente manera:

Barthel A	100	autónomo
Barthel B	71-99	dependiente parcial
Barthel C	51-70	dependiente moderado
Barthel D	31-50	dependiente grave
Barthel E	0-30	gran dependencia

3.6 TÉCNICA Y MÉTODO DE TRABAJO

3.6.1 MÉTODOS DE RECOLECCIÓN y REGISTRO DE DATOS

Los datos de las variables clínicas y quirúrgicas se obtuvieron a partir de archivos de historias clínicas, protocolos quirúrgicos, archivos administrativos y bases de datos del Servicio de Neurotrauma, del Centro Quirúrgico y de la Unidad Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen EsSalud. Los datos relativos al resultado funcional y de calidad de vida se obtuvieron mediante contacto telefónico y entrevista ambulatoria en consultorio.

El instrumento utilizado para la captación de la información fue una **FICHA DE REGISTRO DE DATOS** básica y estructurada, y el método consideró:

- 1) Filiación: datos generales (edad, sexo, ocupación, procedencia), antecedentes pre-mórbidos de importancia.
- 2) Anamnesis: características del traumatismo (mecanismo o circunstancia, asociación a otros traumatismos), elementos clínicos (síntomas y signos consecutivos), tiempo hasta su ingreso por emergencia y tiempo hasta la intervención quirúrgica.

- 3) Diagnóstico: gradación clínica (Escala de Glasgow), clasificación tomográfica (sistema de Marshall), otras pruebas.
- 4) Manejo Pre-Quirúrgico: monitoreo sistémico (signos vitales, PAM,), monitoreo neurológico (escala de Glasgow, valoración de PIC y PPC), terapéutica médica convencional (tipos de intervención y nivel de intensidad terapéutica NIT).
- 5) Manejo Quirúrgico: tipo de craneotomía descompresiva, técnica quirúrgica, tiempo operatorio, complicaciones intraoperatorias, oportunidad quirúrgica (cirugía precoz < 6 horas del TCE, cirugía temprana de 6 a 24 horas del TCE, y cirugía diferida de 24 a 48 horas del TCE).
- 6) Evolución Post-Quirúrgica: monitoreo clínico (escala de Glasgow, valoración de PIC y PPC), valoración tomográfica (control), tiempo de craneoplastía.
- 7) Pronóstico: escala evolutiva de Glasgow (GOS) intrahospitalaria y en los controles, mortalidad, y discapacidad a los 6 meses post-trauma utilizando la escala GOS y Barthel.

3.6.2 PROCESAMIENTO DE DATOS

La información recogida por la ficha de datos fue registrada y procesada en los programas de datos informáticos y estadísticos SPSS15.1 y EPIINFO 2006. La presentación de resultados se realizó mediante estadística descriptiva (media aritmética y desviación estándar) en base a tablas y modelos de distribución de frecuencias y porcentajes.

El análisis de las variables implicadas y la determinación de asociación entre las distintas variables implicadas comprendió el uso de pruebas de hipótesis con significancia estadística (test de T (T-test) para variables continuas, y test de Chi Cuadrado (X^2) para variables categóricas); considerando estadísticamente significativa una $p \leq 0,05$.

CAPÍTULO IV: ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

4.1 PLAN DE ACCIONES Y CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

A continuación se presenta el diagrama de Gant correspondiente al presente estudio.

Actividad	Sem 1-2	Sem 3-4	Sem 5-6	Sem 7-12	Sem 13-18	Sem 19-23	Sem 24
1.Elaboración de proyecto	■ ■ ■ ■						
2.Presentación para su aprobación			■				
3.Ejecución del proyecto							
• Identificación de sujetos de estudio			■ ■ ■				
• Extracción y revisión de historias clínicas				■ ■ ■ ■			
• Llenado inicial de Ficha de caso					■ ■ ■ ■		
• Entrevista con sujeto de estudio					■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■		
4. Recolección de datos					■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■		
5. Análisis y discusión						■ ■ ■ ■	
6. Elaboración de conclusiones							■ ■
7. Elaboración de informe							■ ■
8. Publicación							■

4.2 ASIGNACIÓN DE RECURSOS

Los recursos humanos estuvieron constituidos por mi persona y mis asesores para el procesamiento de datos, análisis e interpretación, y redacción del informe final; así como el personal de archivo de historias clínicas del hospital con quienes coordiné la revisión de los expedientes clínicos.

Los recursos materiales consistieron en 1 computador con programas estadísticos, procesadores de textos y sistemas operativos; alquiler de horas de internet para la búsqueda bibliográfica, registro en una base de datos y el análisis estadístico del proyecto y sus resultados, 1 impresora con cartuchos llenos o nuevos, 1 millar de papel A4 para impresiones y material de escritorio.

4.3 PRESUPUESTO O COSTO DEL ESTUDIO

Entre los recursos humanos y materiales, incluyendo imprevistos o gastos menores el presupuesto total del estudio no excedió los 600 soles.

4.4 CONTROL Y EVALUACIÓN DEL ESTUDIO

El presente proyecto fue sometido a un comité de evaluación científica y ética en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen y en la Unidad de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, así como al criterio de los asesores de la investigación; con quienes he realizado la evaluación permanente del proceso y sus resultados.

Por tratarse de un estudio descriptivo con una cohorte pequeña y un diseño estadístico no complejo, no se llevó a cabo control inferencial de variables.

CAPÍTULO V: RESULTADOS y DISCUSIÓN

5.1 DATOS GENERALES

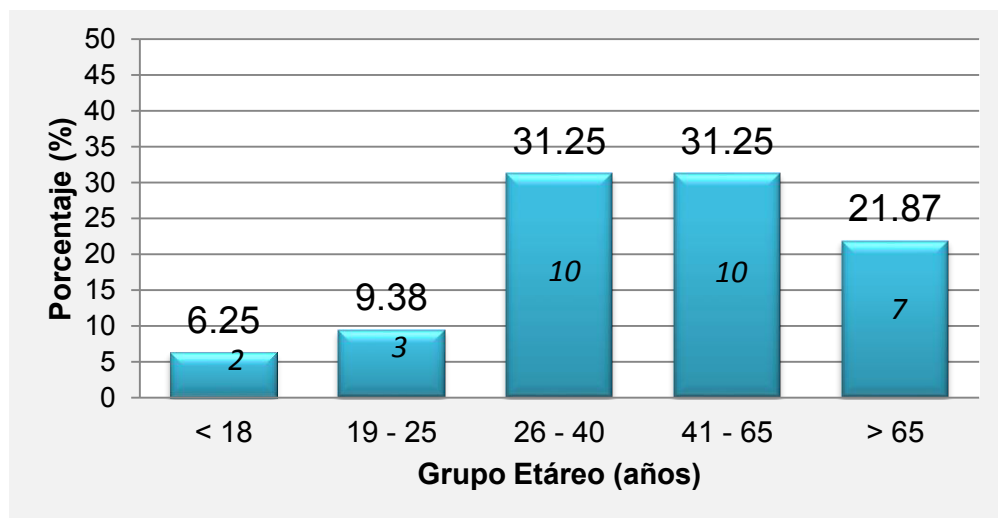
5.1.1 Población

Entre enero del 2004 y diciembre del 2008, 120 pacientes se han atendido con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. De éstos, 32 pacientes (26,7%) fueron sometidos a craniectomía descompresiva para tratamiento y manejo de la hipertensión endocraneana traumática.

5.1.2 Distribución según edad.

La distribución por grupo etáreo demuestra que la mayor parte de los pacientes estuvieron comprendidos entre los 26 y 65 años, población adulta-joven y adulta-media, con una media de 44.66 años, una edad mínima de 10 y máxima de 77 años.

Tabla 1. Distribución según edad.

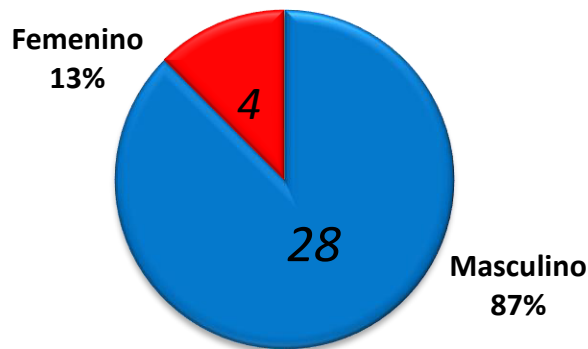


Con respecto a la edad, en el TCDB los pacientes con TEC grave mayores de 46 años presentan buenos resultados sólo en un 13,8%. Esto también se ha observado en series de CD y manejo de HTE, donde se reportan peores resultados con edades mayores de 50 años. El análisis contingencial no ha demostrado una diferencia estadísticamente significativa entre la edad y los grupos de pronóstico funcional GOS (t-test con $p=0,46$), sin embargo hay que destacar que la edad promedio de los pacientes estuvo por debajo de los 50 años en ambos grupos de GOS.

5.1.3 Distribución según género.

Respecto a la distribución por género, cerca del 88% de los casos fueron de sexo masculino. Si bien con resultados diversos, la mayoría de los estudios sobre CD reportan una mayor proporción de pacientes masculinos, la predominancia del sexo masculino observada en nuestra serie se puede explicar por la gran proporción de individuos con accidentes comunes y laborales relacionados con actividades prevalentemente masculinas (variables que se analizan más adelante).

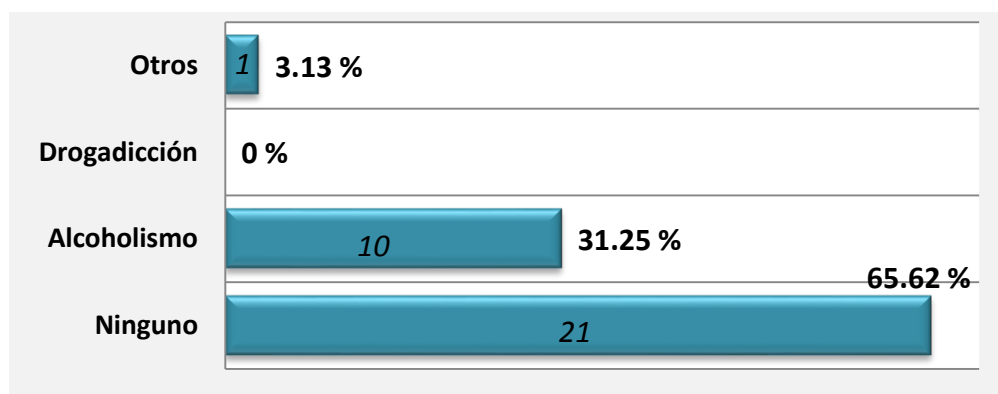
Tabla 2. Distribución según género



5.1.4 Antecedentes relacionados al traumatismo cráneo-encefálico

En relación al evento traumático, se han identificado como antecedentes asociados al estado etílico agudo en un 32 % y epilepsia en 3 % de los casos; mientras que en más del 65 % no se identificaron factores relacionados específicamente. Este patrón expresa en cierta forma algunos patrones de conducta de nuestra sociedad, donde el consumo de bebidas alcohólicas está muy arraigado, y no cabe a discusión los efectos secundarios del alcohol sobre el control del equilibrio y la mayor exposición a eventos traumáticos de riesgo, además de que el metabolismo cerebral alterado agrava la evolución de fenómenos bioquímicos en el tejido cerebral injuriado.

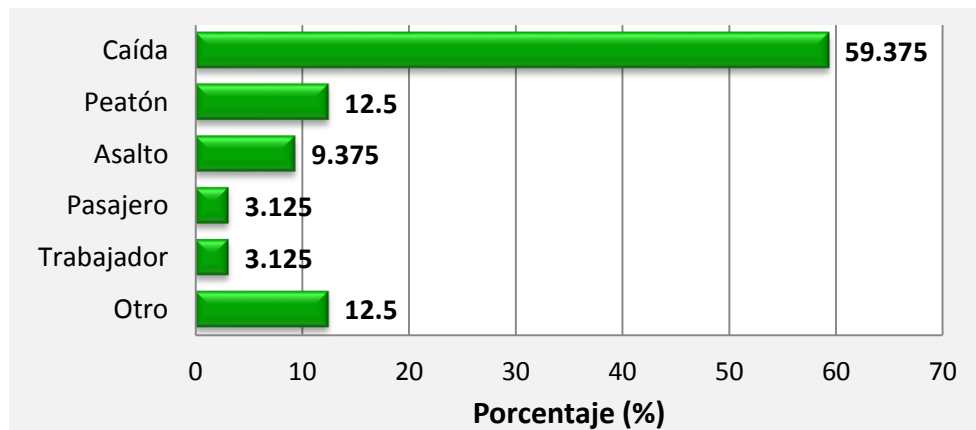
Tabla 3. Distribución según género



5.1.5 Mecanismos del traumatismo cráneo-encefálico

Entre los mecanismos principales del traumatismo craneoencefálico, las caídas en diferentes circunstancias representan el más importante (cerca al 60%), y el 40% restante se distribuye entre atropellos de peatón, traumatismos por agresión por terceros (asaltos), pasajeros de vehículos, accidentes laborales, entre otros. Esto puede tener relación con las características del hospital de estudio que es centro de referencia para el manejo de traumas complejos, por lo que el análisis de su casuística no expresa un comportamiento poblacional. Por otro lado, las caídas inadvertidas son precisamente eventos que conllevan los efectos de un impacto de gran energía sobre las estructuras craneoencefálicas y su espectro de lesiones consiguiente.

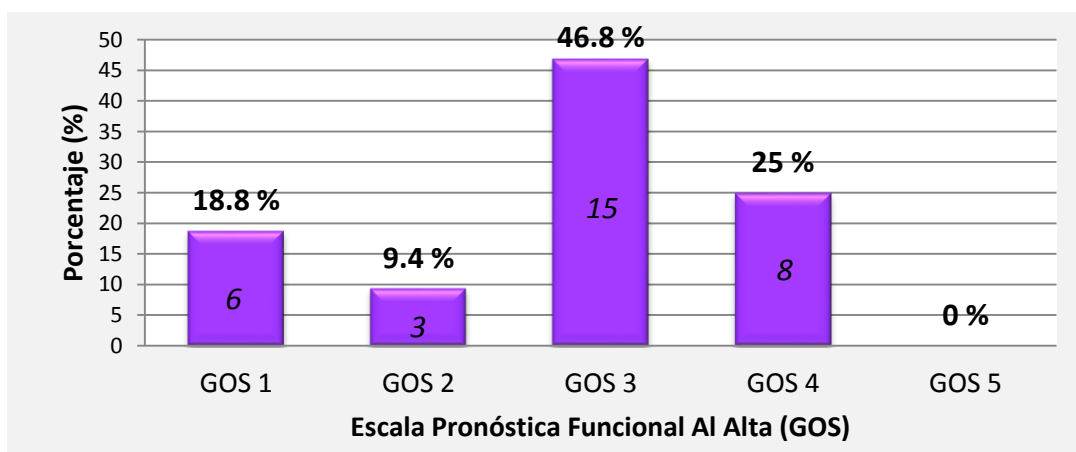
Tabla 4. Distribución según mecanismo del TCE



5.1.6 Escala Pronóstica de Glasgow (GOS)

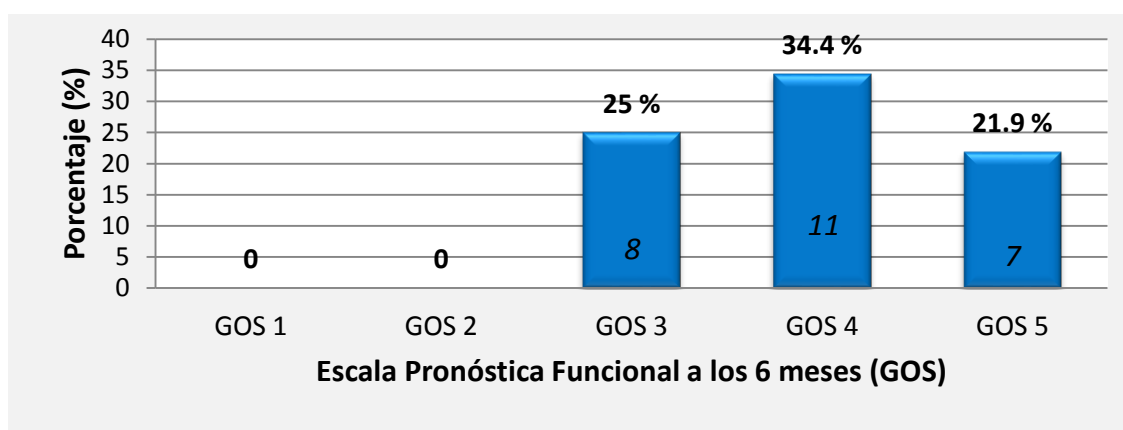
Los resultados evaluados a través del GOS han demostrado que al momento del alta ningún paciente se ha retirado con GOS 5, la cuarta parte de la serie lo hizo con GOS 4 (8 casos y 25%), cerca de la mitad con GOS 3 (15 casos y 47%), apenas 3 pacientes con GOS 2 (9,4%) y los 6 restantes corresponden a los pacientes fallecidos (18,8% con GOS 1).

Tabla 5. Distribución según resultados funcionales al alta



La evolución de los mismos ha sido evaluada hasta los 6 meses siguientes al alta (rango de entre 3 a 8 meses), donde claramente se aprecia una disminución de los casos del grupo de GOS 3 (cerca de la mitad) y un incremento de los grupos en GOS 4 (de 25% a 34,4%) y en GOS 5 (de 0% a 21,9%); habiendo desaparecido el grupo de pacientes en GOS 2, y sin presentarse ningún deceso (GOS 1) hasta la fecha de control posterior a la cirugía.

Tabla 6. Distribución según resultados funcionales a los 6 meses

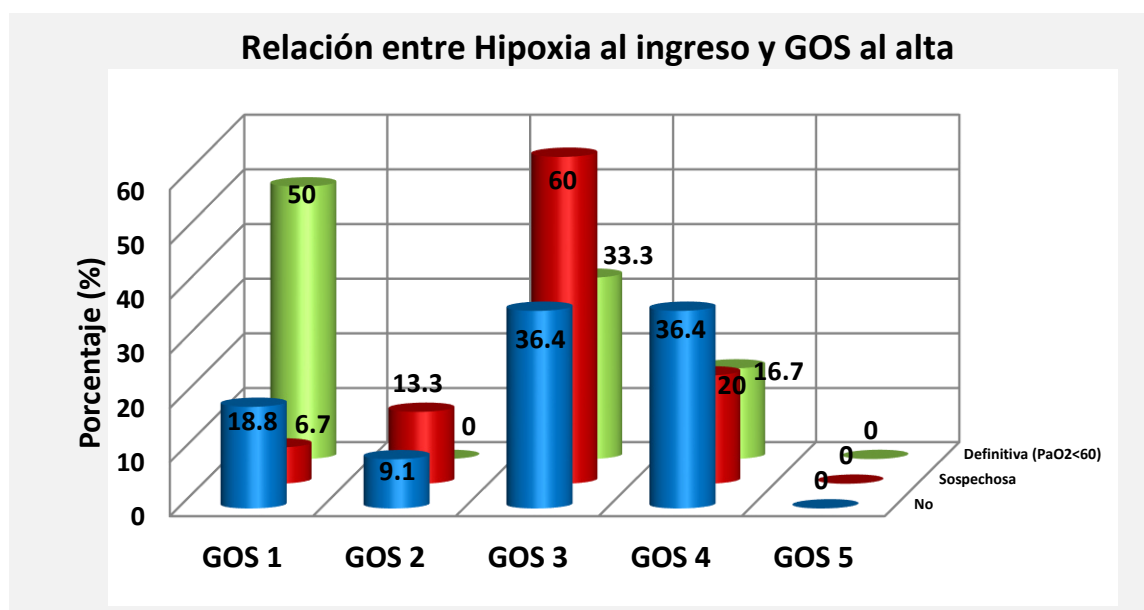


5.1.7 Hipoxia en las primeras 24 h siguientes al trauma

Al momento del ingreso al hospital, el 32 % de pacientes se registró con asistencia respiratoria y sin posibilidad de hipoxia (11 casos), cerca del 50% (15 casos) tenían sospecha de hipoxia hasta su traslado mientras que el 18% restante (6 casos) presentaron definitivamente hipoxia. Así mismo, en el análisis de la variable por grupos de GOS, 3 de 6 pacientes (50%) de los pacientes del grupo con GOS 1 tuvieron hipoxia al ingreso, 1 (6,7%) tuvo sospecha y 2 (18,2%) tuvieron asistencia respiratoria adecuada. encontrando en el análisis bivariado entre hipoxia y mortalidad a los 7 días post cirugía una significación estadística importante ($X^2=6,647 - gl=2 - p=0,036$).

Tabla 7. Relación entre Hipoxia al ingreso y GOS al alta

	No	Sospechosa	Definitiva (PaO ₂ <60)	TOTAL
GOS 1	2 (18.2 %)	1 (6.7 %)	3 (50 %)	6 (18.8 %)
GOS 2	1 (9.1 %)	2 (13.3 %)	0 (0 %)	3 (9.4 %)
GOS 3	4 (36.4 %)	9 (60 %)	2 (33.3 %)	15 (46.9 %)
GOS 4	4 (36.4 %)	3 (20 %)	1 (16.7 %)	8 (25 %)
GOS 5	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
TOTAL	11 (100 %)	15 (100 %)	6 (100 %)	32 (100 %)



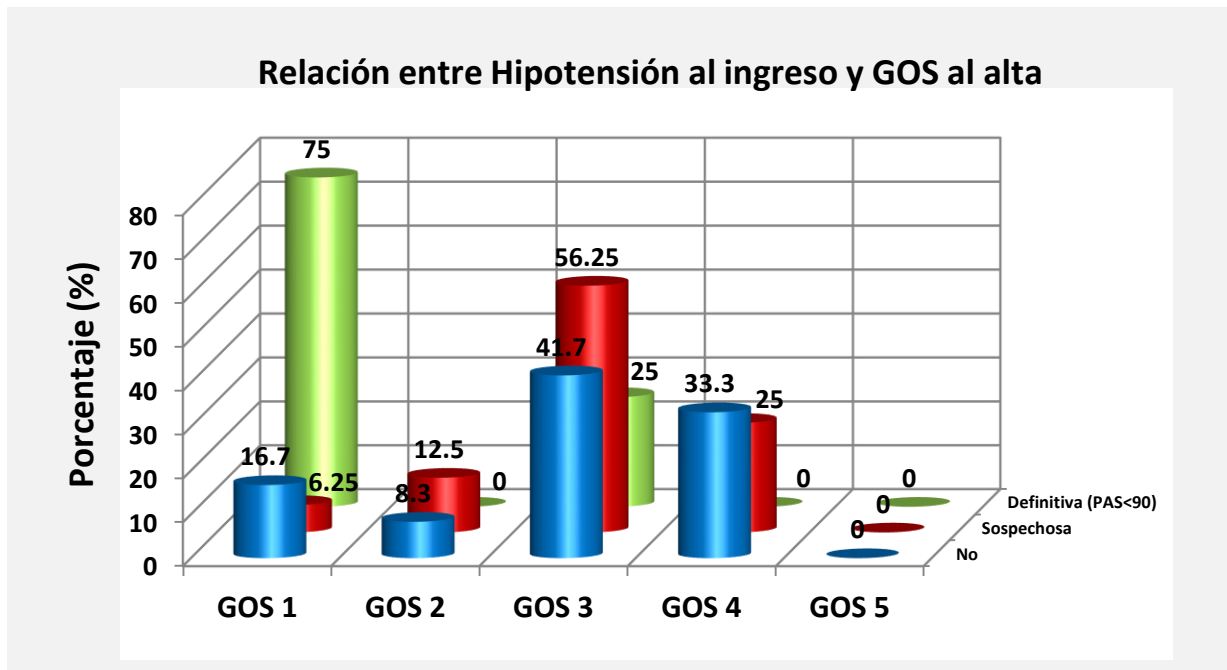
5.1.8 Hipotensión en las primeras 24 h siguientes al trauma

Al momento del ingreso al hospital, el 37,5 % de pacientes se registró con asistencia hemodinámica y sin posibilidad de hipotensión (12 casos), 50% (16 casos) tenían sospecha de hipotensión hasta su traslado mientras que el 12,5% restante (4 casos) presentaron definitivamente hipotensión.

Luego de la HTE, la hipotensión arterial es el segundo factor pronóstico potencialmente controlable. Esto ha sido reportado por Marshall et al.⁴⁶ quienes sugieren que una presión arterial menor a 80 se asocia con peores resultados a largo plazo. En nuestra serie, en el análisis de la variable por grupos de GOS, 3 de 6 pacientes (50%) de los pacientes del grupo con GOS 1 tuvieron hipotensión al ingreso, 1 (6,7%) tuvo sospecha y 2 (18,2%) tuvieron asistencia hemodinámica adecuada; encontrando en el análisis bivariado entre hipoxia y mortalidad a los 7 días post cirugía una significación estadística muy importante ($X^2=12,247 - gl=2 - p=0,002$).

Tabla 8. Relación entre Hipotensión al ingreso y GOS al alta

	No	Sospechosa	Definitiva (PAS < 90)	TOTAL
GOS 1	2	1	3	6
GOS 2	1	2	0	3
GOS 3	5	9	1	15
GOS 4	4	4	0	8
GOS 5	0	0	0	0
TOTAL	12	16	4	32
	(37.5%)	(50%)	(12.5%)	(100%)

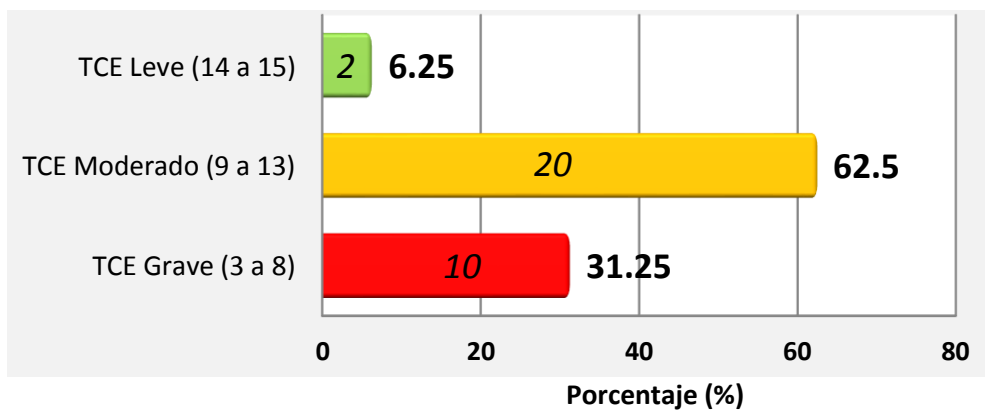


5.2 DATOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

5.2.1 Escala de GLASGOW al ingreso.

En esta serie de pacientes con hipertensión endocraneana traumática refractaria, el 6 % ingresaron como un TCE leve y el 31 % como TCE grave; siendo el grupo más representativo el TCE moderado en un 63% de los casos. En este último grupo se ubican pacientes cuya lesión cerebral traumática es de mayor cuidado porque evoluciona hacia su estabilización o su descompensación y agravamiento, siendo necesario un monitoreo estricto de los signos vitales, la escala de Glasgow, la secuencia tomográfica cerebral y la presión intracraneana principalmente; a fin de valorar vis-a-vis las decisiones terapéuticas en busca del control de la hipertensión endocraneana como fenómeno dominante del traumatismo craneoencefálico.

Tabla 9. Distribución Según Escala de GLASGOW al ingreso

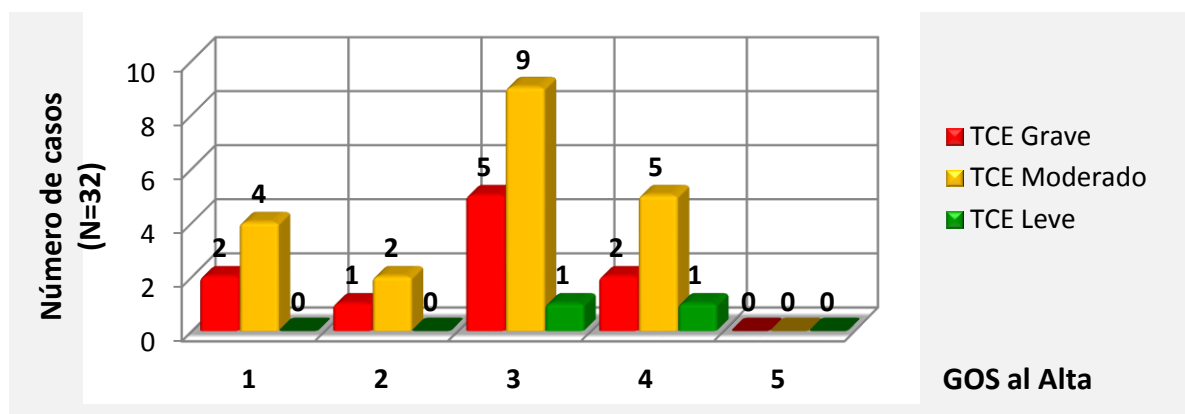


La escala de Glasgow al ingreso en la mayoría de los trabajos publicados sobre CD es la variable con mayor influencia sobre los resultados medidos en GOS a largo plazo. Marshall et al.⁴⁶ definen al TEC grave en el TCDB como GCS igual o menor a 8 post-resucitación o deterioro a menos de 8 dentro de las primeras 48 hs de sucedido el trauma. En nuestra serie, esta situación se observó en 5 pacientes, 4 de los cuales presentaban un GCS de ingreso de 13 y deterioraron su estado neurológico a GCS 7 y 8 en 36 y 40 horas respectivamente. Ambos pacientes presentaban una lesión traumática Marshall III, tanto en la TC control de ingreso como en la TC posterior al deterioro, y fueron sometidos a CD sin previo monitoreo de la PIC. El otro caso ingresó con un GCS de 15 y en un lapso menor de 4 horas cayó 11 puntos (GCS de 4). Se interpretó este deterioro como perteneciente al grupo de pacientes con TEC que hablan y rápidamente se deterioran (“Patients who talk and deteriorate”) como lo describe Marshall et al.^{46,47}.

5.2.2 Relación entre Glasgow de Ingreso y GOS al alta.

En esta distribución se ubican a los pacientes para cada grupo de EG de ingreso en relación con los resultados de GOS al alta, entre los cuales 2 de 10 pacientes con TCE grave han fallecido (GOS 1, 20%), 1 quedó en estado vegetativo persistente (GOS 2, 10%) y los 7 restantes evolucionaron con algún grado de secuela en los grupos de GOS 3 y 4; así mismo, en el grupo de TCE moderado la mortalidad alcanzó un 20% (GOS 1, 4 pacientes), y el 80% restante se distribuye entre los grupos de GOS 2 a 4. En tanto que los 2 pacientes que ingresaron con TCE leve sobrevivieron a la evolución de sus lesiones ubicándose al alta en los grupos de GOS 3 y 4. Es destacable que en nuestra serie independientemente del Glasgow de ingreso, ningún paciente se retiró al alta en GOS 5; y que las diferencias de distribución definitivamente presentan una diferencia estadísticamente significativa (t-test con $p=0,001$).

Tabla 10. Distribución entre Glasgow al ingreso y GOS al alta

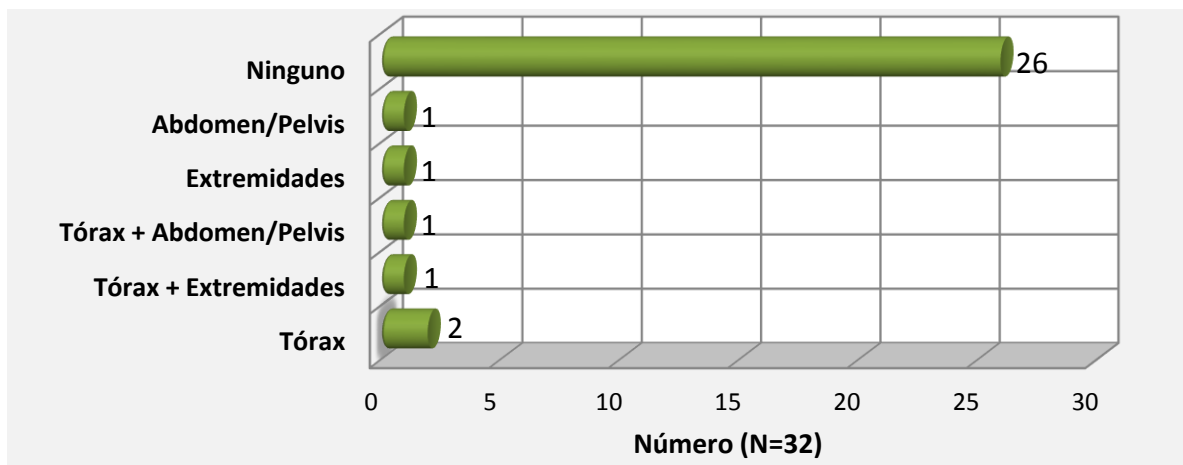


Este resultado es comparable al obtenido en la mayoría de los trabajos sobre CD y por otro lado plantea la necesidad de definir de alguna manera quienes serán en el futuro los mejores candidatos para ser sometidos a CD. Si partimos de la base que el objetivo de la CD pretende en última instancia evitar la injuria cerebral secundaria, mediante el control de la PIC, es poco probable que beneficie a los pacientes con una lesión cerebral establecida que condiciona un GCS bajo o ausencia de reflejos troncales en los dos escenarios definidos (pacientes con HTE refractaria al tratamiento y pacientes con lesión extra axial).

5.2.3 Lesiones extracraneales asociadas

En nuestra serie cerca del 82% de los casos no presentaron lesiones traumáticas asociadas de gravedad, mientras que en el 18% restante se asociaron lesiones torácicas, abdominales y de las extremidades en forma casi individual. Sin embargo debido a su baja incidencia no se puede inferir algún resultado con significación estadística.

Tabla 11. Distribución de Lesiones Traumáticas asociadas al TCE (Politraumatismo)



5.3 HALLAZGOS INICIALES EN TC CRANEAL

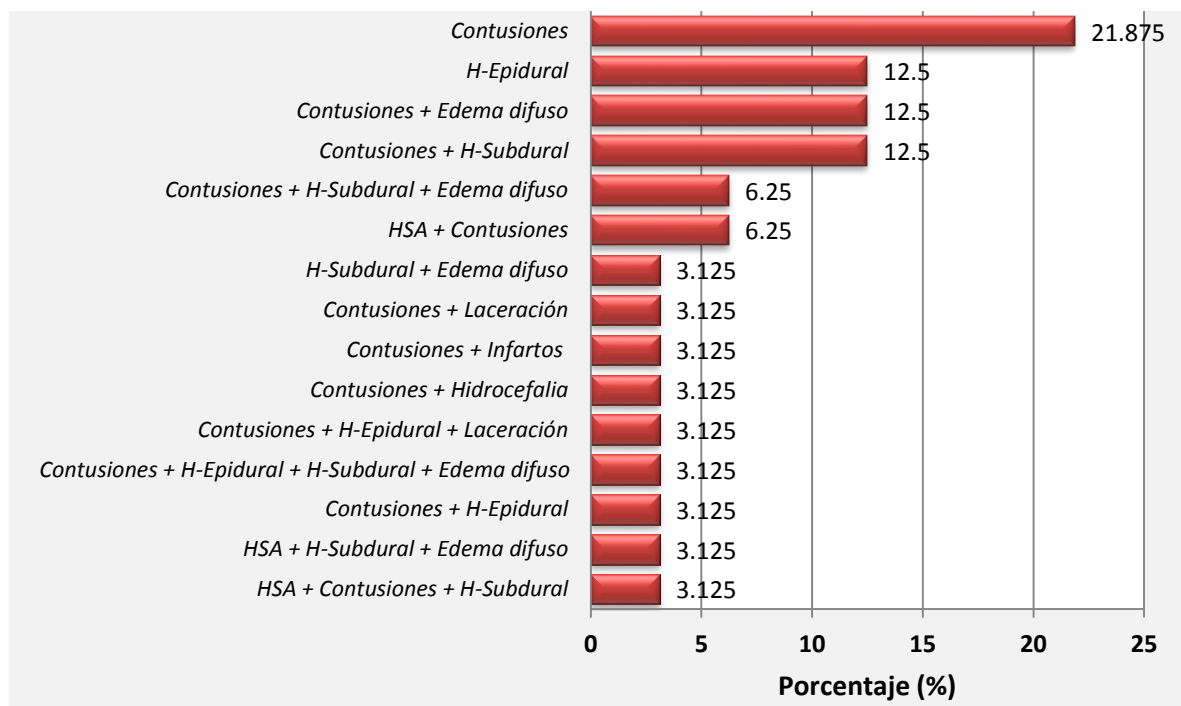
5.3.1 Lesiones Traumáticas Específicas.

La otra población blanco puesta en discusión cuando se evalúan los beneficios de la CD está representada por los pacientes con hematomas extra axiales en los cuales la indicación de la CD es aún más controvertida. Algunos grupos han reportado menor incidencia de mortalidad con la implementación de CD vs craneotomía convencional, proponiendo un manejo quirúrgico más agresivo del TEC con este tipo de lesiones.

Según la siguiente distribución, las contusiones cerebrales fueron las lesiones axiales traumáticas más frecuentes, tanto en forma aislada (22%) como combinada con otras axiales y extra-axiales (80%), y le siguen en frecuencia los hematomas epidurales, el edema cerebral difuso y los hematomas subdurales principalmente.

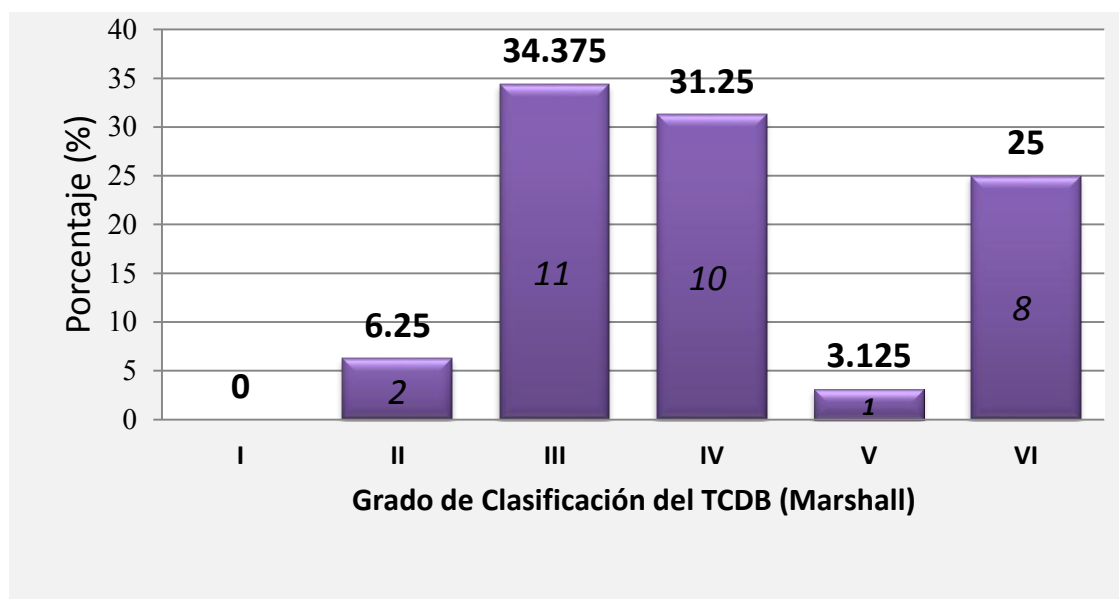
Todas estas son lesiones ocupantes y se organizan sistemáticamente para clasificar el grado de severidad del TCE según el *Traumatic Coma Data Bank* que se desarrolla más abajo, y de esta forma estandarizar los grupos de riesgo de hipertensión endocraneana y morbi-mortalidad en forma integrada (criterios tomográficos de hipertensión) más que individualizada (características de cada lesión en específico), como se lleva a cabo en la mayoría de centros de atención de trauma en el mundo actualmente.

Tabla 12. Distribución General de Lesiones Cerebrales Traumáticas



5.3.2 Clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB)

Las proporciones de lesiones observadas según la clasificación del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) o Sistema de Clasificación de Marshall en la TC craneal preoperatoria demostró: Marshall I sin casos, Marshall II con 2 casos (6,3%), Marshall III con 11 casos (34,4%), Marshall IV con 10 casos (31,2%), Marshall V con 1 caso (3,1%) y Marshall VI con 8 casos (25%); destacando claramente los grupos de Marshall III, IV y VI que según la literatura son los que evidencian mayor índice de hipertensión endocraneana y morbi-mortalidad asociadas.

Tabla 13. Distribución según Gradación Tomográfica del TCE

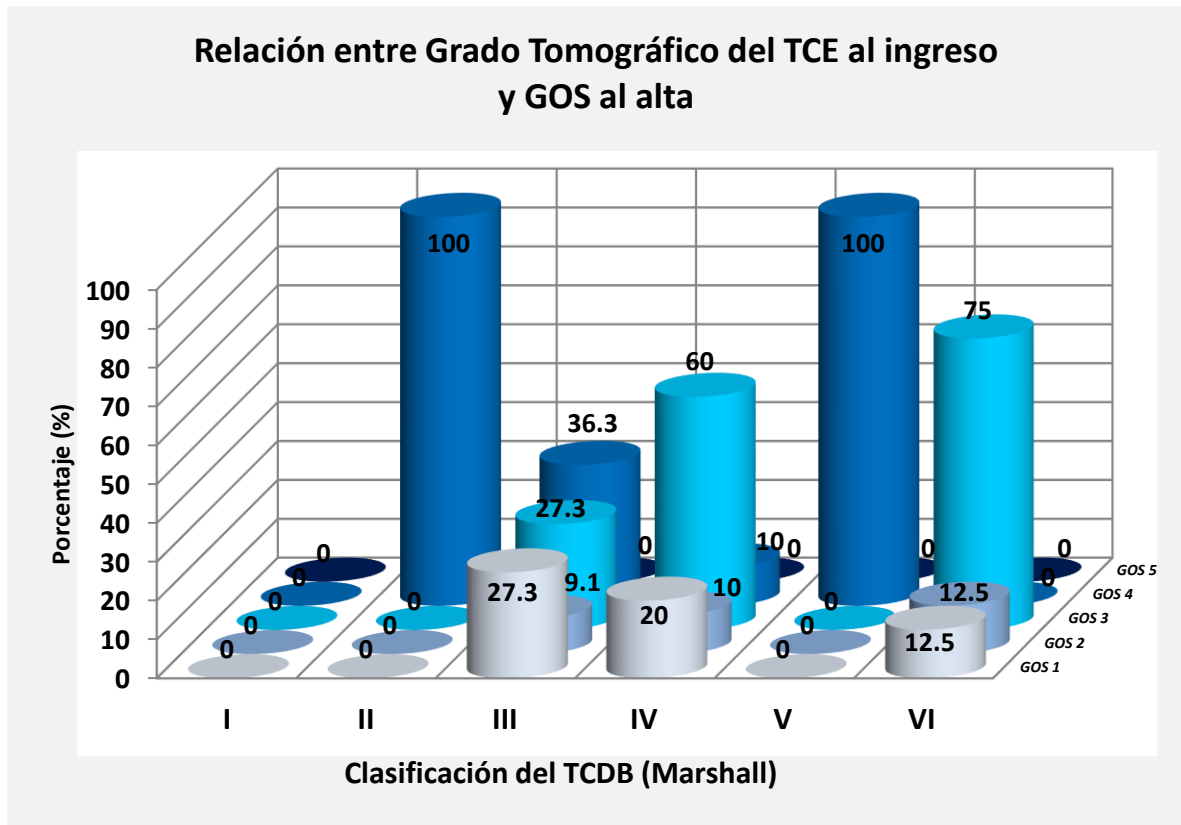
5.3.3 Relación entre Grado de Clasificación del TCDB y el GOS al alta

Los pacientes admitidos con Marshall II tuvieron mejor evolución y mejores resultados que el resto de los casos (GOS 4 al 100%), siendo los grupos con Marshall III y IV los de peor evolución (3/11 o 27% fallecidos y 2/10 o 20% fallecidos, respectivamente); así como los admitidos con Marshall VI de los que falleció 1 (GOS 1).

Tabla 14. Distribución entre Grados de Severidad Tomográfica al ingreso y GOS al alta

	Grados de Severidad del TCDB (Marshall)						Total
	I	II	III	IV	V	VI	
GOS 1	0 (0%)	0 (0%)	3 (27,3%)	2 (20,0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (18,8%)
GOS 2	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,1%)	1 (10,0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	3 (9,4%)
GOS 3	0 (0%)	0 (0%)	3 (27,3%)	6 (60,0%)	0 (0%)	6 (75,0%)	15 (46,9%)
GOS 4	0 (0%)	2 (100,0%)	4 (36,4%)	1 (10,0%)	1 (100,0%)	0 (0%)	8 (25,0%)
GOS 5	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Esta distribución sin embargo ha resultado aleatoria pues las pruebas de inferencia estadística no han demostrado una significación válida ($X^2=15,77$; $gl=12$; $p=0,20$).

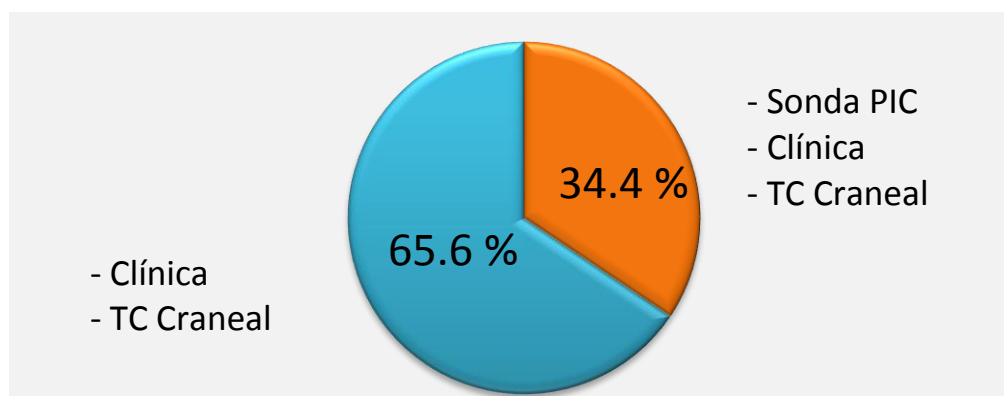


5.4 MONITOREO NEUROLÓGICO

5.4.1 Tipo de Monitoreo

Los únicos métodos de monitoreo sistemático han sido el seguimiento clínico (escala de Glasgow, signos vitales y deterioro neurológico) y tomográfico (variaciones en el “Marshall” previas a la randomización) en el 100% de los casos, en forma aislada en el 66% (21 casos) y combinada con el registro de los valores de presión intracraneana (PIC) en el 34% restante (11 casos).

Esto se debe a que en la Unidad de Cuidados Neurocríticos del hospital Guillermo Almenara, el uso del sistema de monitoreo de PIC se lleva a cabo en forma sistemática recién desde el año 2007, por lo que a partir de este punto de la investigación los datos relacionados con valores de PIC se expresarán en forma descriptiva en relación al grupo de pacientes con hipertensión endocraneana traumática que se sometieron al monitoreo de la PIC y no a toda la serie de pacientes. Otros tipos de monitoreo como el uso de saturación de oxígeno venoso en el bulbo yugular ($S_{jv}O_2$), Doppler Transcraneal u oxigenación tisular (TiO_2) se han utilizado aisladamente por cuanto no intervienen en el análisis.

Tabla 15. Distribución según métodos de monitoreo neurológico

En esta serie se utilizaron sensores de fibra óptica y se colocaron en el parénquima cerebral en el 100% de los casos (obviando los intraventriculares, subdurales o subaracnoideos). De los restantes 22 pacientes, 5 presentaban hematomas extra axiales con desplazamiento de la línea media mayor al espesor del hematoma que no requirieron monitoreo previo dada la necesidad emergente de cirugía. En estos casos, la CD se realizó como parte del tratamiento de la hipertensión endocraneana generada por dichos hematomas para brindar al cerebro dañado un continente con mayor complacencia.

5.4.2 Registro de PIC antes del manejo de la Hipertensión Endocraneana

Estos son los valores de PIC al inicio del registro en los pacientes a quienes se colocó la sonda intraparenquimal, con una media de 33; y la mayoría de registros entre 20 y 30 mmHg.

Tabla 16. Distribución según valores de PIC y GOS al alta

Valor PIC	GOS 1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Porcentaje (%)
24	-	-	2	1	-	9.4
28	-	-	1	1	-	6.3
30	-	-	1	0	-	3.1
32	-	-	1	0	-	3.1
38	-	-	1	0	-	3.1
42	-	-	1	0	-	3.1
62	-	-	1	0	-	3.1
TOTAL	-	-	8	2	-	31.2

Todos los pacientes monitorizados tuvieron una sobrevida con algún grado variable de secuela, la mayoría con GOS 3 (80%). Esta relación entre el valor inicial de la PIC y el pronóstico según la escala GOS no ha sido estadísticamente significativa por las razones arriba expuestas.

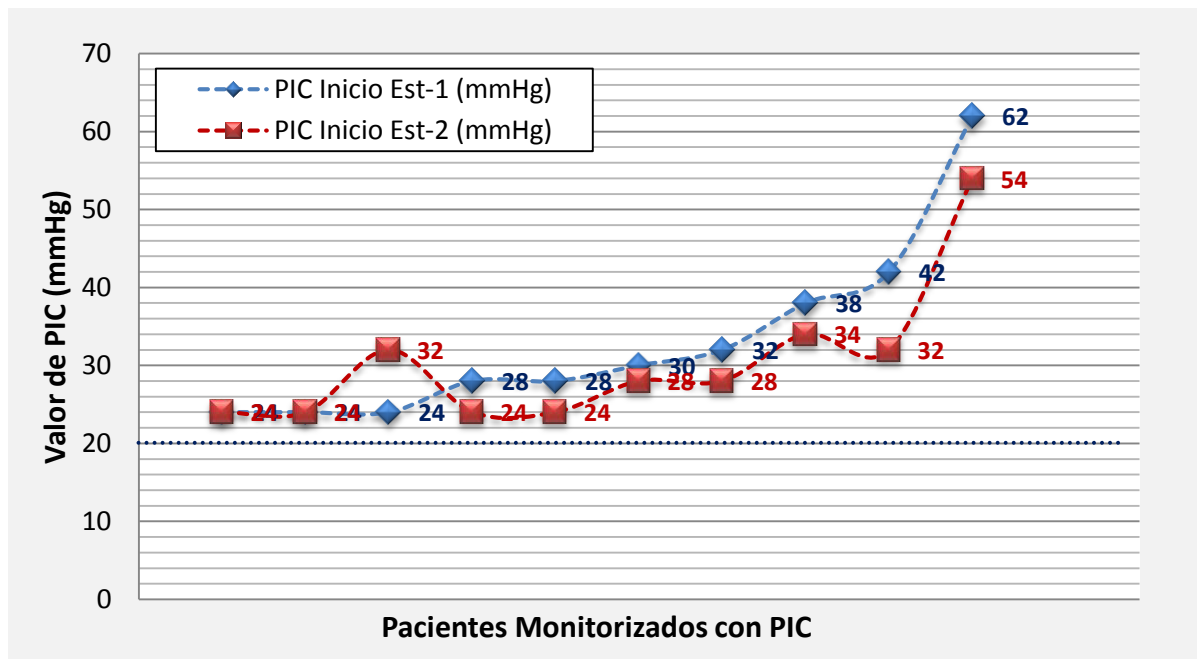
5.5 MANEJO DIRIGIDO EN CUIDADOS INTENSIVOS

5.5.1 ESTADIO 1: MEDIDAS GENERALES

5.5.1.1 Opciones usadas en el estadio 1: Sedo-Analgesia y Parálisis Neuromuscular

Estas opciones se utilizaron en el 100% de los casos monitorizados, independientemente del método (clínico, tomográfico o PIC). El impacto de sus efectos sobre la PIC en el grupo de pacientes monitorizados se expresa en el siguiente gráfico, donde se puede apreciar que la variación es mínima e insuficiente en todos los casos.

Tabla 17. Respuesta de la PIC luego de las opciones del estadio 1.

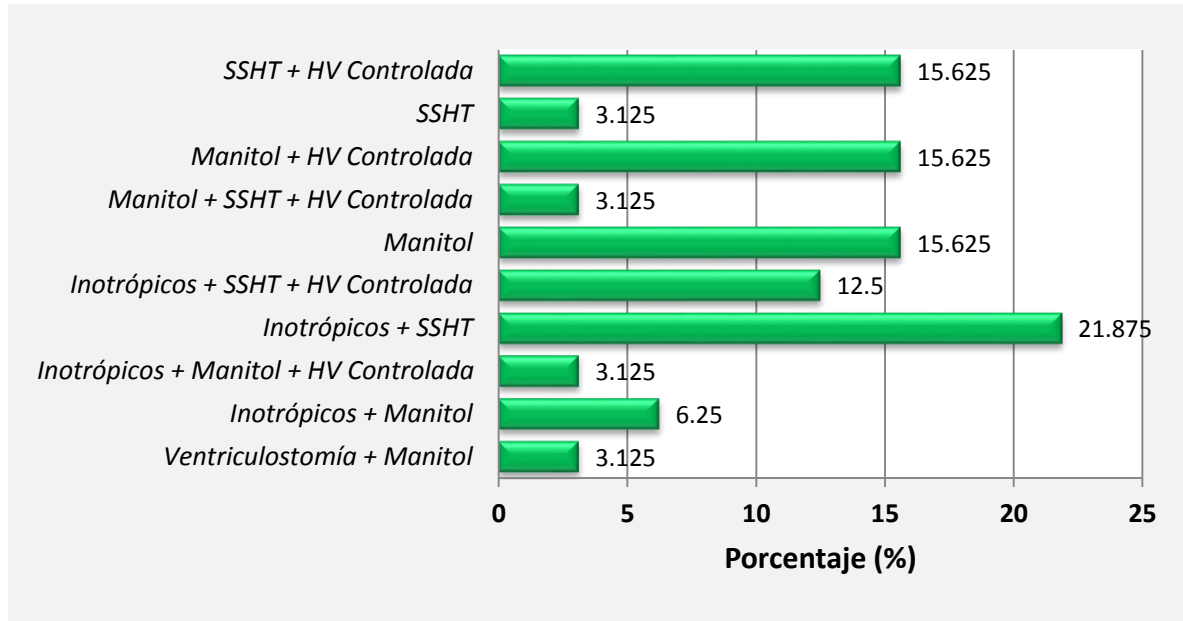


5.5.2 ESTADIO 2: MEDIDAS AVANZADAS

5.5.2.1 Opciones usadas en el estadio 2.

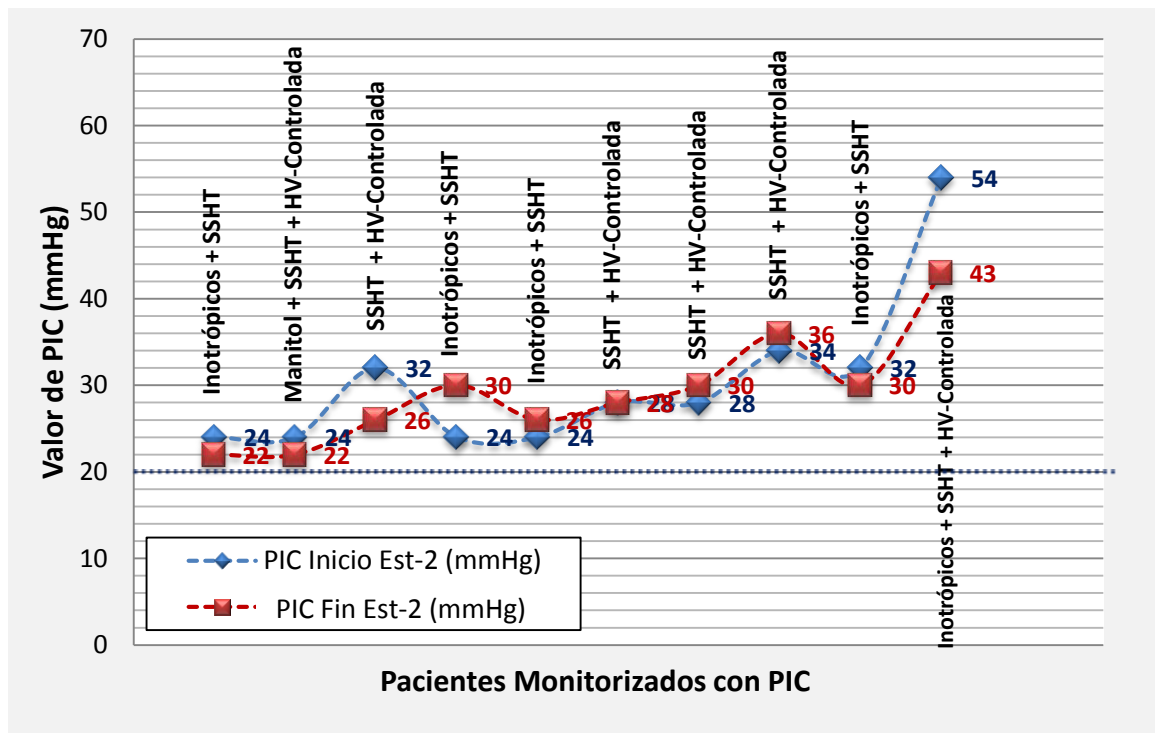
Las opciones del manejo en el estadio 2 incluyeron inotrópicos, manitol 20% a dosis > 1 g/kg/hora, solución salina hipertónica (SSHT) $> 5\%$ e hiperventilación controlada ($\text{PaCO}_2 \geq 30$ mmHg); sin lograr definirse en cualquier caso el uso de ventriculostomía y evacuación de LCR, hipotermia y diuréticos de asa. Las diversas combinaciones de su aplicación se exponen en el siguiente gráfico:

Tabla 18. Opciones de manejo en el estadio 2



El impacto de sus efectos sobre la PIC se expresa en el siguiente gráfico:

Tabla 19. Respuesta de la PIC luego de las opciones del estadio 2



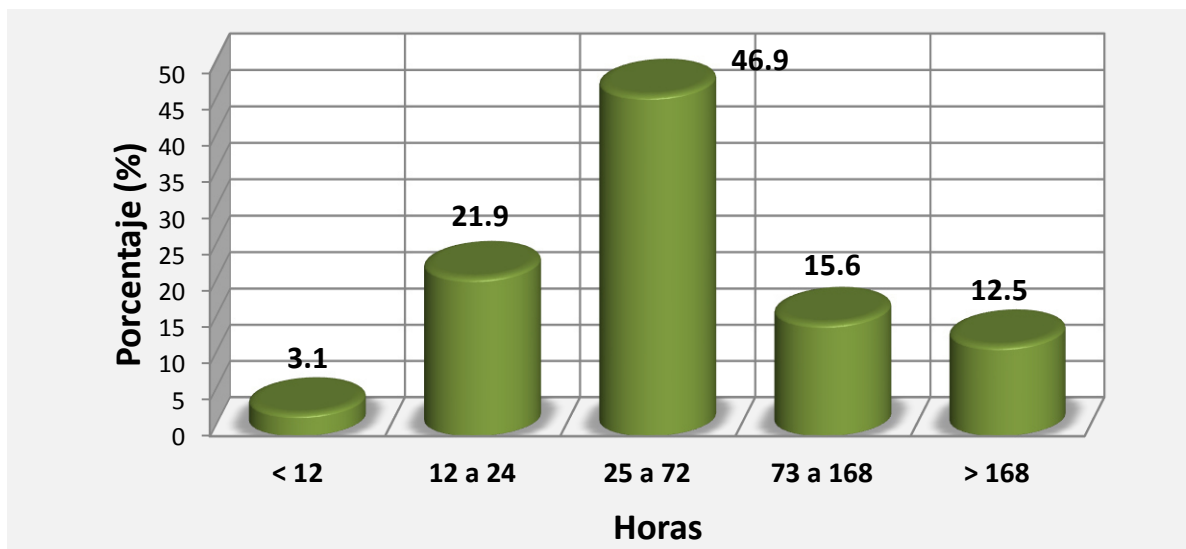
Sobre la base de esto se sugiere que la intervención temprana para controlar la HTE, podría tener un rol importante en prevenir malos resultados. Si bien es controvertido, la indicación de CD sin monitoreo previo de PIC en los casos de LCT tipo LED III y IV ha sido reportada en algunos estudios con resultados alentadores.

5.6 DATOS DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

5.6.1 Tiempo para el inicio de la craneotomía descompresiva y GOS al alta.

Existe poca evidencia con respecto al tiempo cuando debe realizarse la CD. Se acepta que la CD no debería realizarse cuando existan datos de lesión pontino-mesencefálica con dilatación pupilar bilateral. No existen criterios definidos para diferenciar CD temprana de la tardía, por lo que la diferenciación se ha descrito de acuerdo a criterios de cada centro. Los enfermos con HEC que con sometidos a CD temprana tienen a su ingreso puntajes de Escala de coma de Glasgow más altas que en aquellos con CD tardía.

Tabla 20. Tiempo para el inicio de la Craneotomía Descompresiva



La mediana de tiempo entre el ingreso al hospital y el comienzo del acto quirúrgico para toda la serie fue de 7,5 horas, con un rango de 1 a 216. Sólo el 3% de los casos fueron operados antes de las 12 horas (cirugía muy temprana), el 22% entre las 12 y 24 horas (cirugía temprana) y el restante 75% luego de las 24 horas (cirugía tardía), sin diferencia significativa del pronóstico a largo plazo entre los grupos. En los pacientes que no requirieron cirugía inmediata se observó una mediana de 43 hs para el tiempo transcurrido desde el ingreso a la cirugía. En el grupo con GOS 4 y 5 la mediana fue de 15 horas (rango 3 a 120 hs) mientras que para el otro grupo la mediana fue de 5 horas (rango 1 a 216). El tiempo en horas transcurrido desde el momento del ingreso al hospital y el comienzo de la cirugía dependió principalmente de la necesidad de evacuar un hematoma extra-axial o la presencia de una LCT Marshall IV. En estos casos la mayoría de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en forma inmediata. La diferencia observada en ambos grupos con respecto a esta

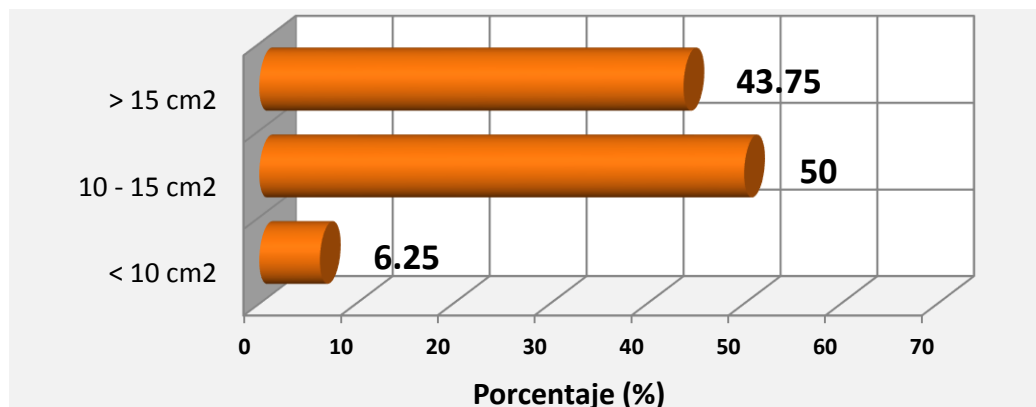
variable, se debió quizá a la importante proporción de pacientes con este tipo de lesiones en el grupo de pacientes con GOS < 3 (28%) vs GOS 4 al alta (72%). En el grupo de pacientes con lesiones II, III y V la variabilidad en el tiempo transcurrido desde el ingreso a la cirugía, dependió del tiempo de monitoreo requerido para cada caso en particular.

Independientemente de las diferencias observadas los datos de las medianas de tiempo, reflejan en ambos grupos una indicación quirúrgica relativamente precoz. Münch et al.³⁴, hallaron asociación entre el evento traumático y el comienzo de la cirugía, con mejores resultados a largo plazo para los pacientes operados precozmente; sin embargo estos resultados no hemos podido contrastar en nuestro estudio. Por otro lado Skoglund¹³ ha descrito en su serie que de acuerdo al tiempo de CD desde su llegada al hospital el 22,7% de las cirugías se realizan en forma muy temprana (<6h), el 36,4% de manera temprana (6-24h) y en el 40,9% de manera tardía (> 24h), y aunque sus resultados contrastan con los de nuestra serie, tampoco ha encontrado diferencia significativa del pronóstico a largo plazo. Sin embargo, estos resultados no son consistentes, cuando el tiempo de craniectomía se divide en <24 h y >24 h la evolución de acuerdo a la escala evolutiva de Glasgow varía entre los grupos, en los enfermos craniectomizados de manera temprana los puntajes de la GOS fueron 4-5 (18,4%), 2-3 (29,4%) y 1 (52%), mientras que en el grupo de CD tardía los puntajes de la GOS fueron 4-5 (38%), 2-3 (38%) y 1 (23%). Esto demuestra la heterogeneidad de los enfermos con TCE y que el pronóstico a largo plazo se relaciona con la gravedad del TCE.

5.6.2 Tamaño de la Craniectomía Descompresiva

En esta serie el 50% de los casos operados han resultado con una plaqueta ósea mediana (16 casos) y el 43,7% con una grande (14 casos), mientras que sólo 2 casos se descomprimieron con una plaqueta pequeña (6% de la serie).

Tabla 21. *Tamaño de la Plaqueta Ósea en la Craniectomía Descompresiva*



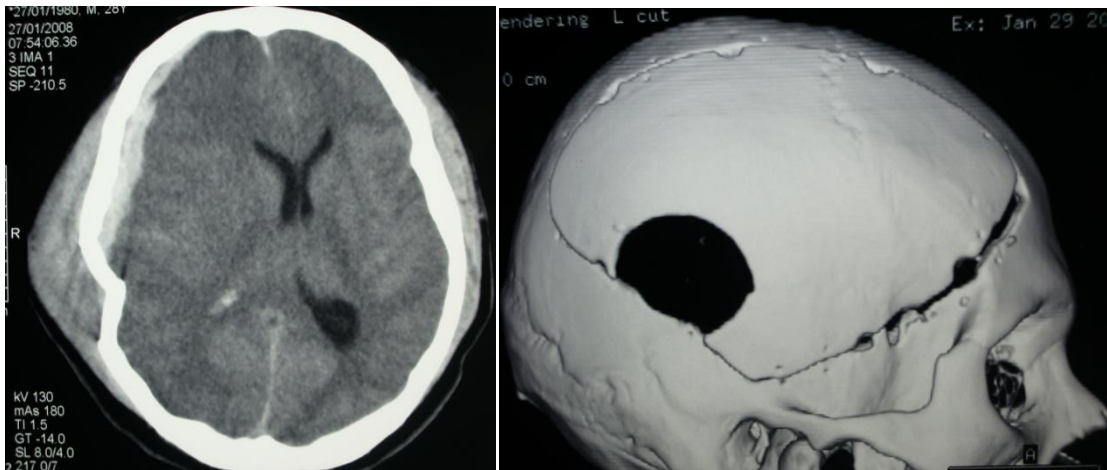


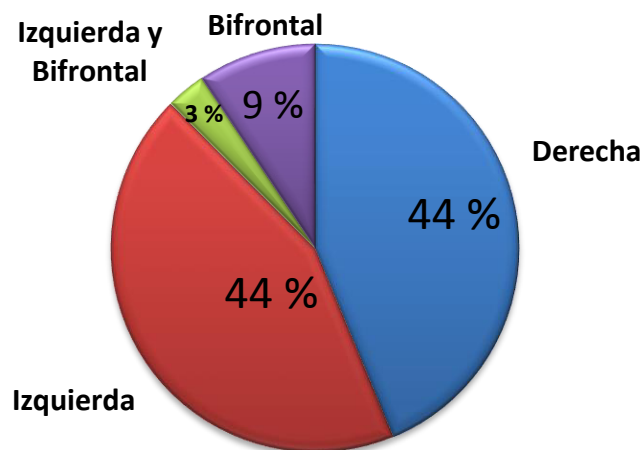
Figura 21. Craniectomía descompresiva hemisférica derecha grande ($> 15 \text{ cm}^2$), según técnica *open-door*.

El análisis bivariado no ha demostrado significación estadística entre estas diferencias y el pronóstico de supervivencia al alta ($X^2=7,77 - \text{gl}=6 - p=0,25$).

5.6.3 Técnica quirúrgica general de la Craniectomía Descompresiva.

La técnica quirúrgica general elegida para la CD fue craniectomía bifrontal en 3 casos (9,3%), hemicraniectomía derecha en 14 casos (43,8%) y hemicraniectomía izquierda en 14 casos (43,8%), mientras que 1 caso fue sometido a craniectomía mixta (hemicraniectomía izquierda + craniectomía bifrontal) según la necesidad y la distribución de la lesión de masa. No hubo ningún criterio diferente a la ubicación de la mayor lesión de masa y su evolución para preferir el hemisferio dominante o no dominante como área de craniectomía descompresiva; por lo cual la elección del lado no se relaciona con los resultados funcionales a largo plazo.

Tabla 22. Técnica quirúrgica general de la Craniectomía Descompresiva



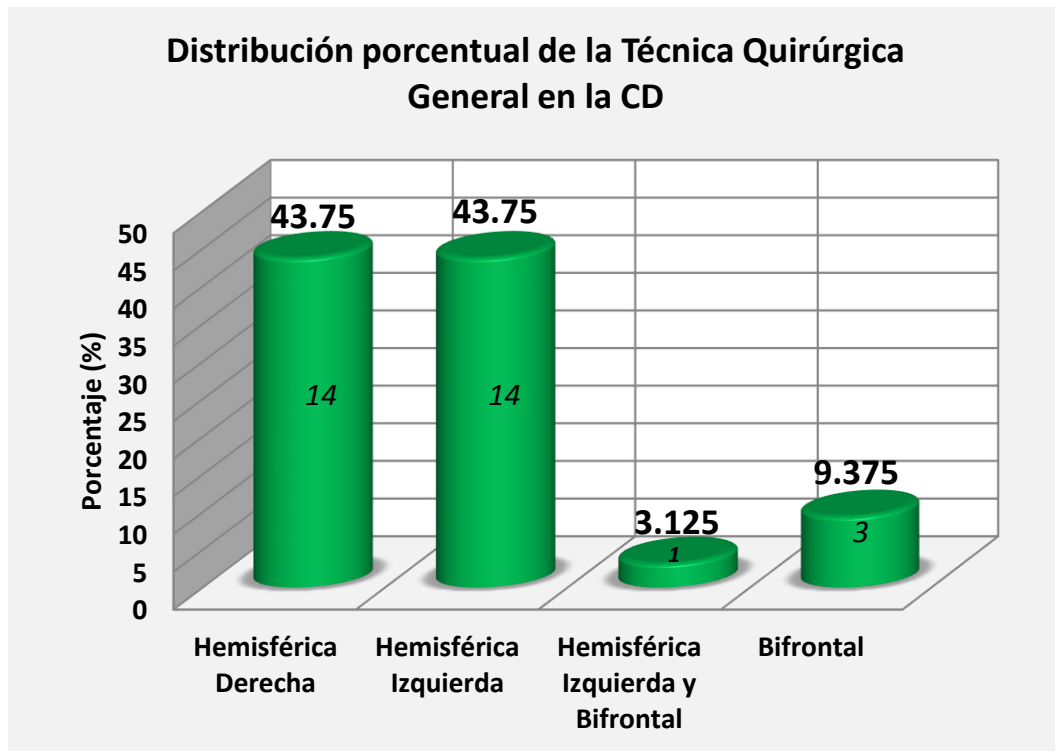


Figura 22. Reconstrucción ósea en 3D del área de craniectomía descompresiva bifrontal según técnica de volumen-rendering en TEM 16.

5.6.4 Técnica quirúrgica específica de la Craniectomía Descompresiva.

Respecto a la técnica quirúrgica específica en la CD, la modalidad más frecuente fue la combinación de craniectomía descompresiva (CD) más durotomía/duroplastía (DT/DP) más resección cerebral / evacuación lesional (R/E) más alojamiento abdominal de la plaqueta ósea, con más del 71% de los casos (23). En tanto que las demás correspondieron a técnicas menos agresivas como: craniectomía descompresiva (CD) más durotomía/duroplastía (DT/DP) más alojamiento abdominal de la plaqueta ósea en un 12,5% (4 casos), craniectomía descompresiva (CD) más durotomía/duroplastía (DT/DP) más resección cerebral / evacuación lesional (R/E) en un 6,25% (2 casos), craniectomía descompresiva (CD) más

durotomía/duroplastía (DT/DP) en un 6,25% (2 casos), y un sólo caso (3,1%) mediante craneiectomía descompresiva (CD) más resección cerebral / evacuación lesional (R/E).

Tabla 23. Distribución porcentual de las Técnicas Quirúrgicas Específicas en la CD

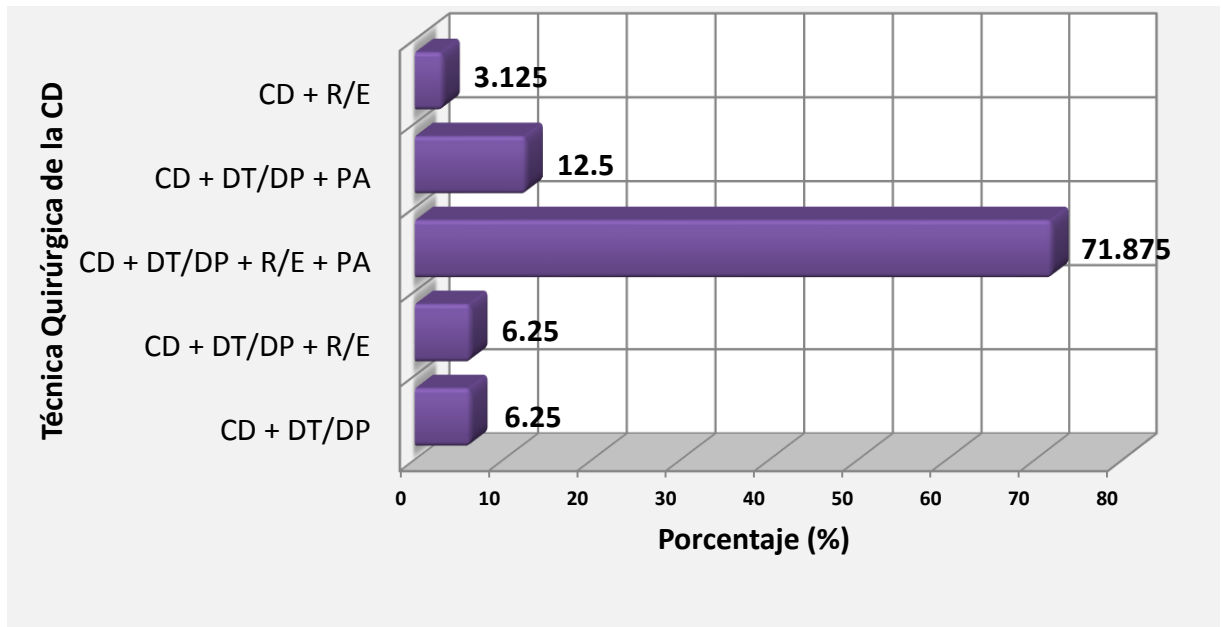


Figura 23. Extensión de la craneiectomía descompresiva en su fase de descompresión ósea. Se advierte la tensión dural y subdural producto de la severa hipertensión subyacente.

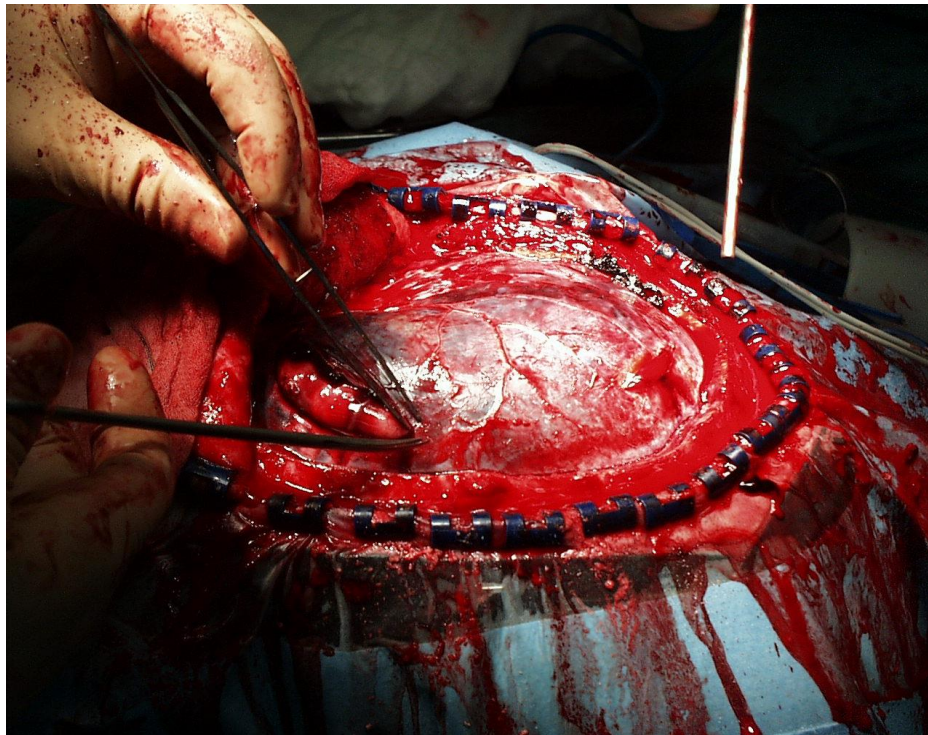
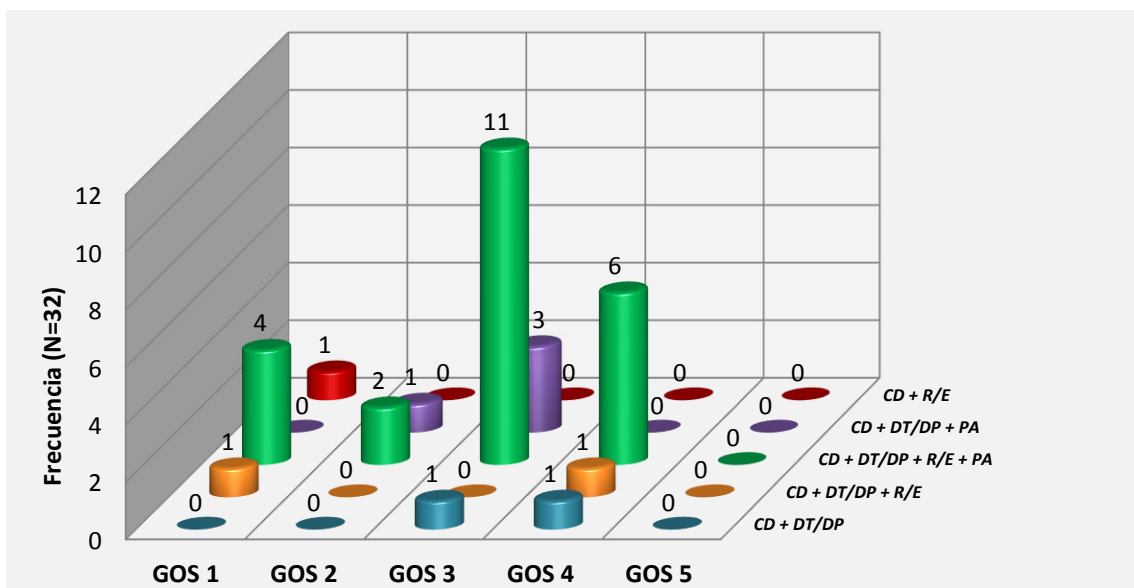


Figura 24. Fase de descompresión dural (durotomía) mediante colgajo circunferencial, que pone en evidencia la indudable necesidad de la cirugía.

5.6.5 Relación entre Técnica Quirúrgica Específica Combinada y GOS al alta

Esta distribución es aleatoria y las pruebas de significación estadística no muestran una asociación importante ($X^2=11,583$; $gl=12$; $p=0.48$).

Tabla 24. Relación entre Técnica Quirúrgica Específica y GOS al alta



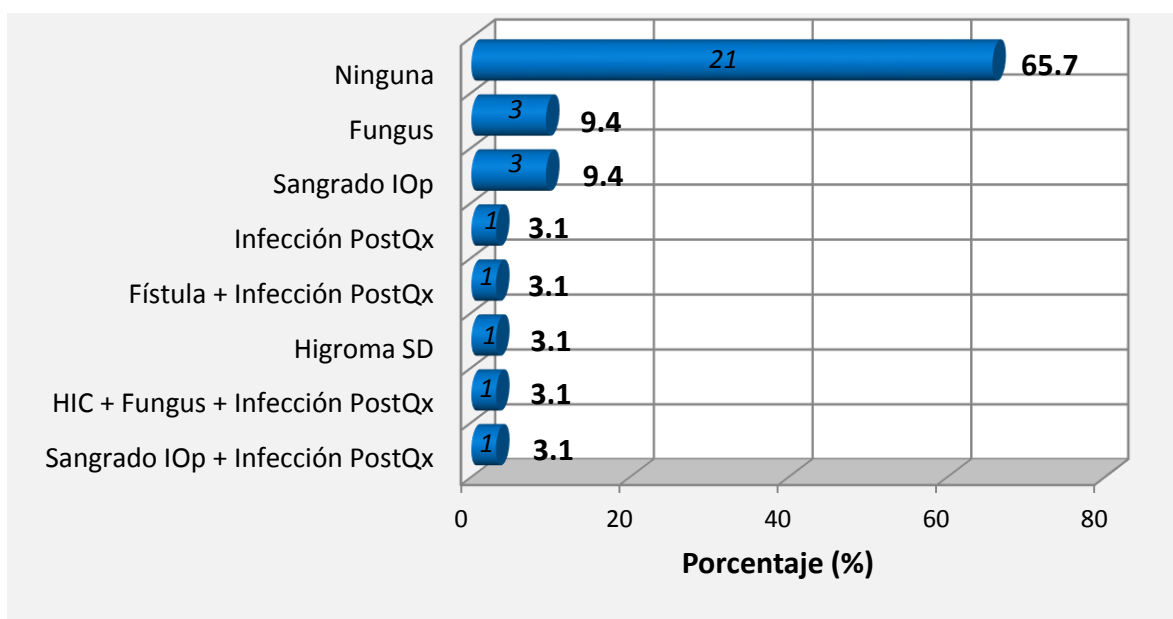
Las técnicas quirúrgicas descritas y recomendadas actualmente en la literatura son la hemicraniectomía fronto-temporo-parietal o fronto-temporo-parieto-occipital y la craneiectomía bifrontal o bifronto-temporal ¹⁷. Es importante planificar una craneiectomía amplia. Las publicaciones sobre la extensión de la remoción ósea, sugieren en el caso de las hemicraniectomías que la misma tenga un diámetro mayor, superior a los 12 cm, deben acompañarse necesariamente de apertura y plástica dural para lograr una descompresión suficiente; que permita cumplir satisfactoriamente los objetivos buscados: evitar la herniación, y limitar la injuria secundaria al edema postraumático, con descenso y control consecuente de la PIC ¹⁷. El estado de las cisternas peritroncales mejora significativamente luego de una descompresiva, tanto más cuanto menor sea la distancia del borde inferior de la craneiectomía a la base del hueso temporal, lo cual favorece la ganancia de espacio perimesencefálico.

5.6.6 Complicaciones post-quirúrgicas relacionadas a la Craneiectomía Descompresiva

La CD no es una maniobra terapéutica en la que las complicaciones relacionadas se asocian a las propias de un procedimiento neuroquirúrgico y a las secundarias al desplazamiento de las estructuras cerebrales y los efectos mecánicos, hidráulicos y vasculares de los mismos.

En nuestra serie la incidencia de pacientes con complicaciones clínicas de importancia luego de la cirugía fue del 34,3%. Las más importantes a corto plazo fueron sangrado intraoperatorio y anemia aguda consiguiente (9,4%) así como herniación transcraneal (fungus cerebri; 9,4%) con 3 casos para cada grupo; mientras que las demás se presentaron días más tarde y correspondieron a infección de la herida operatoria, hemorragia intracerebral e higroma subdural.

Contrastando nuestros resultados Moreira ⁵ revisó una serie de 89 enfermos que fueron sometidos a CD donde el 34,8% presentaron complicaciones directamente relacionadas a la maniobra terapéutica, donde el 7,9% (7 enfermos) presentó hidrocefalia, 11,3% (10 enfermos) presentó hematoma subdural y 15,9% (14 enfermos) infección), de los cuales 4 fueron cuadros de meningitis y el resto infección superficial. Tian HL ⁷ por su parte observó que en aquellos enfermos con TCE la CD se asoció al desarrollo de infarto cerebral postraumático en los primeros 14 días del evento, esta complicación se desarrolló a través de la craneiectomía con compresión de los vasos sanguíneos, congestión y mayor edema cerebral. Finalmente, Olivecrona ⁹ reportó que un área estimada de CD de $67,9 \pm 15,5 \text{ cm}^2$ garantiza una ganancia de volumen cerebral de $92,6 \pm 65 \text{ cm}^3$ permitiendo de esta manera la expansión cerebral con mínimo riesgo de compresión vascular.

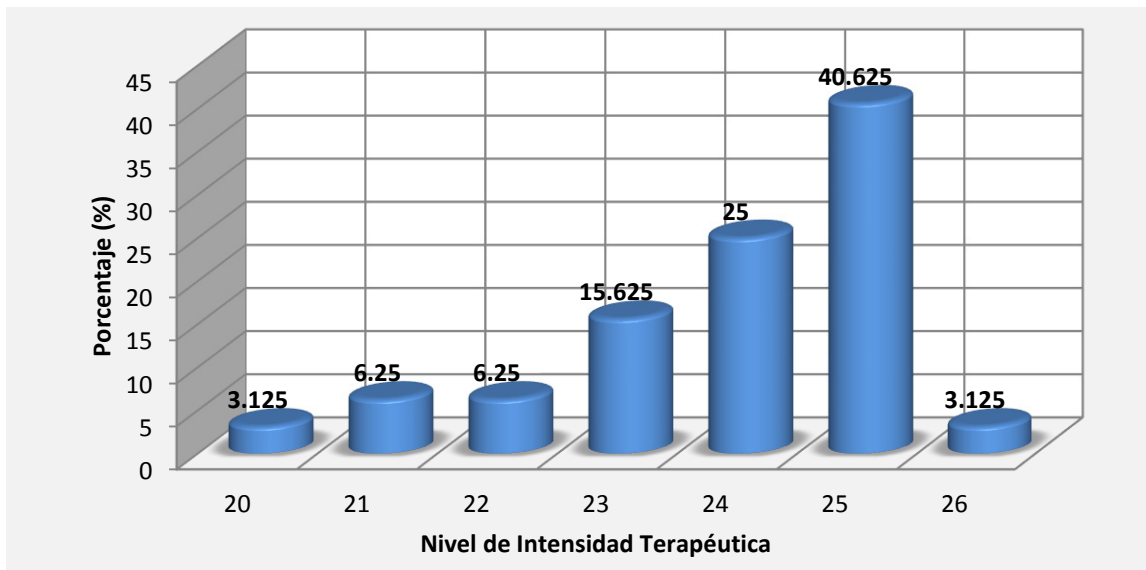
Tabla 25. Distribución de Complicaciones Secundarias a la CD

En el grupo GOS 1 al alta se presentaron 4 pacientes con *fungus cerebri* la cual está en relación directa con hipertensión endocraneana insostenible (cabalmente habiendo sido los pacientes que han fallecido), en el grupo GOS 3 y 4 se presentaron infecciones de herida operatoria (uno de ellos con necrosis de colgajo), una fístula de LCR y el resto anemia post-operatoria principalmente. Sin embargo es una descripción simple pues por si solos estos casos son aislados y no infieren alguna influencia sobre el pronóstico global de los pacientes. ($X^2=31,086$; $gl=21$; $p=0,72$).

5.7 NIVEL DE INTENSIDAD TERAPÉUTICA (NIT)

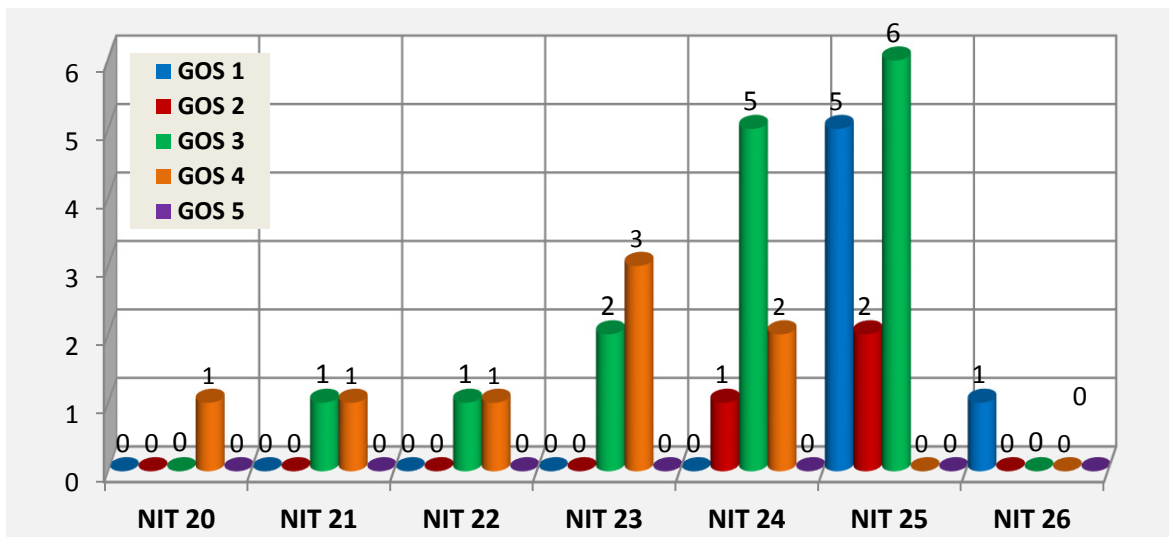
Como este no es un estudio randomizado se consideró a la craneotomía descompresiva con igual peso específico que el coma barbitúrico (trabajo original de Marmarou ⁴⁸). De acuerdo a esta corrección, la media del NIT para toda la serie fue de 23,88 +/- 2,04, y su valor implica evidentemente que a mayor NIT mayor cantidad de recursos terapéuticos desplegados para el control de la hipertensión endocraneana.

Hasta en el 40% de los casos se utilizó un esquema NIT bastante completo con intervención quirúrgica (CD), soluciones hipertónicas a dosis plenas, hiperventilación de rescate y sedoanalgesia; mientras que en el 60% restante de casos la distribución fue variable y sus frecuencias se demuestran en el siguiente gráfico.

Tabla 26. Distribución porcentual de casos según Nivel de Intensidad Terapéutica (NIT)

5.7.1 Relación entre Nivel de Intensidad terapéutica (NIT) y GOS al alta.

En el siguiente gráfico se demuestra la distribución del NIT en función de los grupos pronósticos del TCE al alta (GOS), habiéndose intervenido en la mayoría de los pacientes con un NIT elevado entre 24 a 25.

Tabla 27. Relación entre Nivel de Intensidad Terapéutica (NIT) y GOS al alta

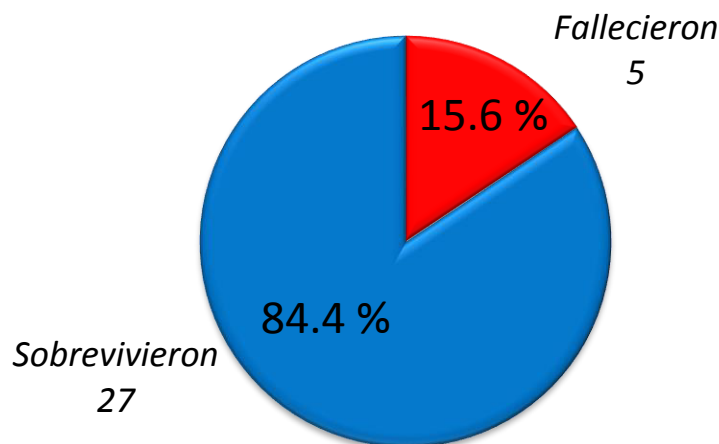
Si bien no hubo diferencias significativas en esta serie entre grupos de GOS y nivel de intensidad terapéutica (NIT) como factor predictor a corto plazo ($X^2=21,819$; $gl=18$; $p=0,24$), esta variable es de suma utilidad para poder clasificar cada paciente en cuanto a la complejidad de las diferentes opciones terapéuticas de soporte que se utilizan en el tratamiento del TCE grave.

5.8 RESULTADOS DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

5.8.1 Resultados a los 7 días post-randomización (CD)

A la semana del proceso de diagnóstico, monitoreo y descompresión quirúrgica, en esta serie un 84% de los casos (27 de 32 pacientes) han sobrevivido, con una mortalidad del 16% (5 pacientes); días después falleció un paciente más, cuyas causas se analizan más adelante.

Tabla 28. Resultados de Vida a los 7 días



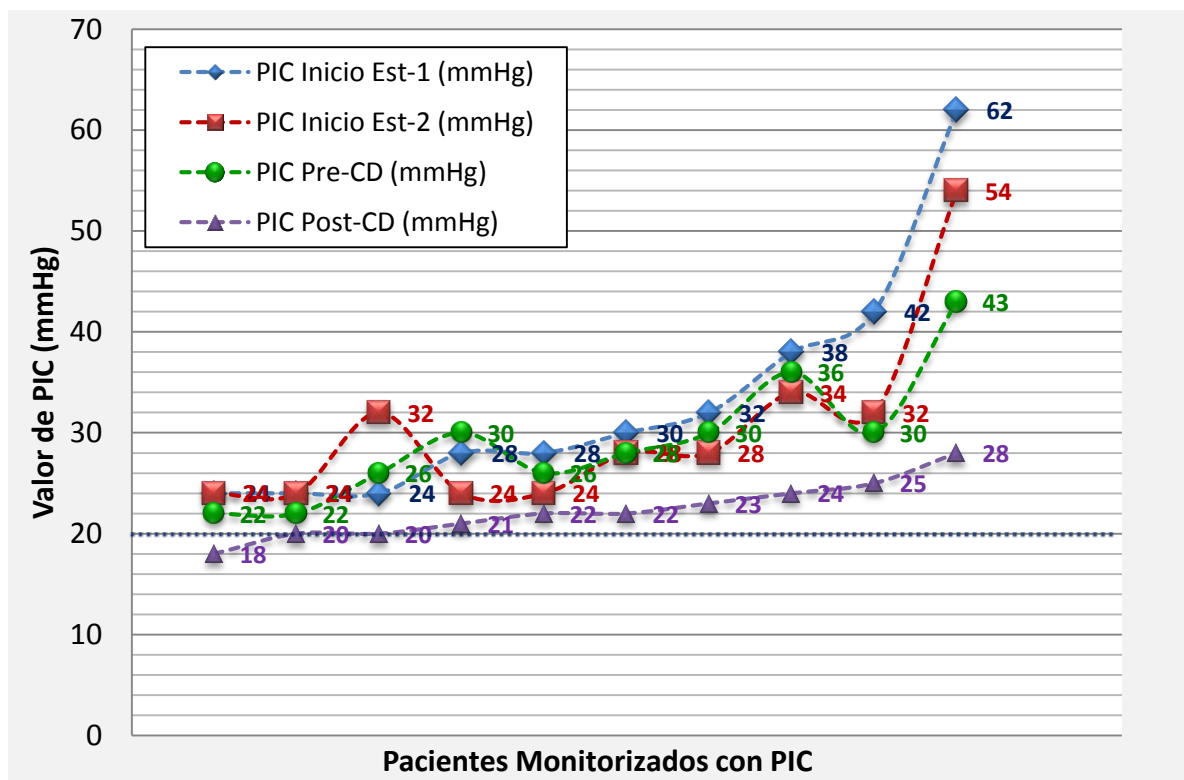
5.8.2 Variación de la PIC 24 horas después de la Craniectomía Descompresiva

El mayor impacto de la CD en los pacientes con TCE es la disminución de la PIC, los resultados reportados en la literatura demuestran la eficacia de la maniobra en estos enfermos. Skoglund ¹³ revisó una serie de casos de manera retrospectiva donde encontró una disminución de la PIC en enfermos adultos jóvenes con TCE, la mayoría varones en los que la CD fue realizada como una terapéutica de rescate, encontrando una disminución de la PIC de $29,2 \pm 3,5$ mmHg antes de la CD a $11,1 \pm 6,0$ mmHg una hora después de la CD (disminución del 62%); 24 horas después de la CD la PIC estaba en $13,9 \pm 9,7$ mmHg.

Por otro lado, Polin ⁴¹ reportó la disminución de un 66,4% después de la CD en un grupo similar de casos. Howard ⁶ revisó de manera retrospectiva en un centro de trauma a 16 enfermos con PIC antes de la CD de $35,0 \pm 13,5$ mmHg con disminución a $14,6 \pm 8,7$ mmHg después de la CD. Olivecrona ⁹ de manera retrospectiva revisó el efecto de la CD refractaria al manejo médico encontrando una disminución de la PIC de $36,4 \pm$ mmHg a $13,1 \pm 2,1$ mmHg.

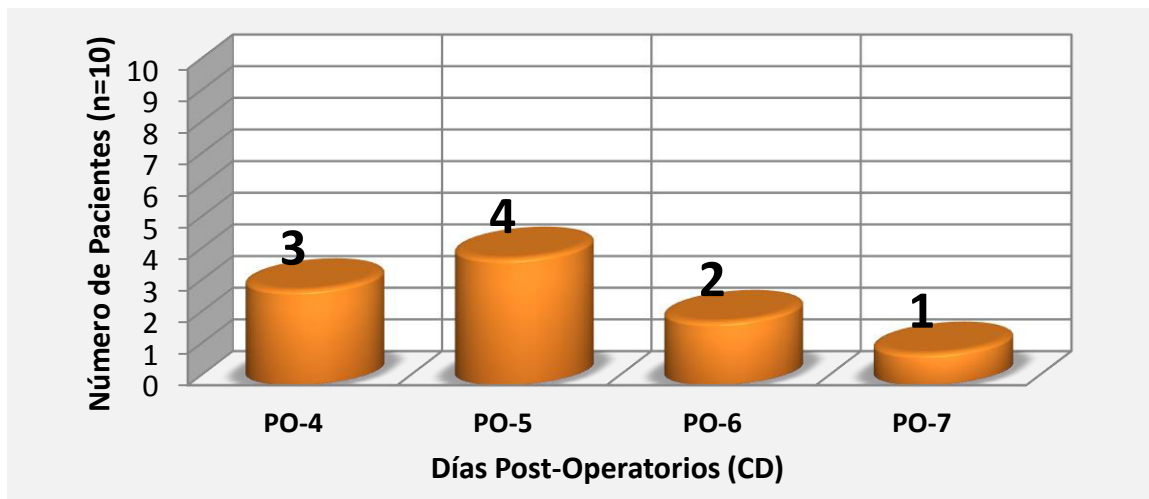
En nuestra serie, según el registro de la presión intracraneana en el grupo de randomización con monitoreo de PIC, a las 24 horas de realizada la craniectomía descompresiva se confirmó una drástica reducción en sus valores enteros, desde una media de 33,0 +/- 6,0 en la PIC de rescate hasta 22,3 +/- 2,8 mmHg en las 24 horas post CD, en un rango variable de disminución de entre el 22 al 66% (con una media de 43% del valor de la PIC); lo cual demuestra un efecto favorable del procedimiento quirúrgico sobre el control de la hipertensión endocraneana. La evolución de los diferentes estadios de la PIC antes de su registro (estadio 1), durante su manejo (estadio 2) y después de la CD se exponen en el siguiente gráfico.

Tabla 29. Evolución de la PIC y variación 24 después de la CD



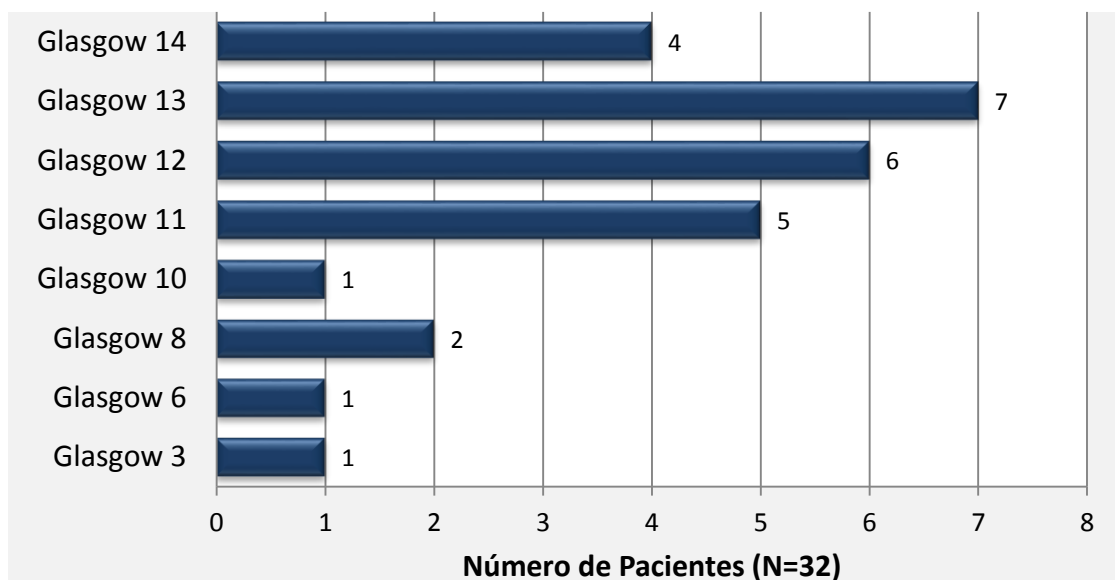
5.8.3 Normalización del valor la PIC

De la misma forma, la normalización de los valores de PIC por debajo de 20 mmHg después de la craniectomía descompresiva se ha alcanzado en la mayoría de ellos entre el día 4° y 5° post-quirúrgicos; encontrándose un paciente con valores persistentemente altos hasta el día 7. En la siguiente gráfica se presenta la distribución temporal de dicha evolución.

Tabla 30. Tiempo de Normalización de la PIC post-CD

5.8.4 Escala de Glasgow a los 7 días post Craniectomía Descompresiva

Entre los 27 pacientes que lograron sobrevivir hasta los 7 días post-CD, 4 superaron los 14 puntos de Glasgow, 19 pacientes entre los 9 y 13 puntos, y 4 pacientes entre 8 y 3 puntos de Glasgow. Precisamente, el paciente que permaneció con Glasgow 3 falleció 2 días después por complicaciones propias de la severidad del trauma.

Tabla 31. Distribución según Glasgow a los 7 días Post-CD

5.8.5 Alta de la Neuro-UCI

Al final del proceso de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos, en esta serie han sobrevivido 26 pacientes (81%) y fallecido 6 (mortalidad global 19%).

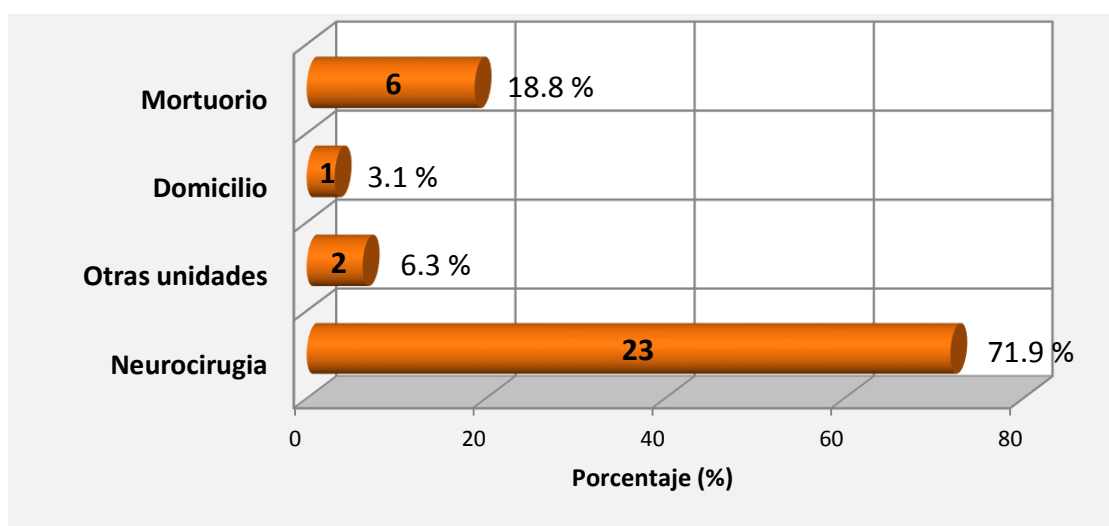
Tabla 32. Distribución de resultados de pacientes al alta de la Neuro-UCI

	Frecuencia	Porcentaje
Fallecidos	6	18,8
Sobrevivientes	26	81,2
Total	32	100,0

5.8.6 Destino al alta de la UCI

El destino final de los pacientes al alta de la Neuro-UCI ha sido en la mayoría de los casos (72%) las salas de hospitalización general del Departamento de Neurocirugía del Hospital Guillermo Almenara, puesto que algunos casos han completado tratamiento por infecciones residuales no críticas, trastornos metabólicos transitorios o a la espera de su traslado a sus domicilios o centros de rehabilitación. Sin embargo, el 100% de los casos han sido evaluados ambulatoriamente a cargo de un neurocirujano o los servicios de PADOMI, de cuyos registros derivan los criterios de evolución del GOS a los 6 meses y que se presentan más adelante.

Tabla 33. Destino del paciente al Alta de Neuro-UCI

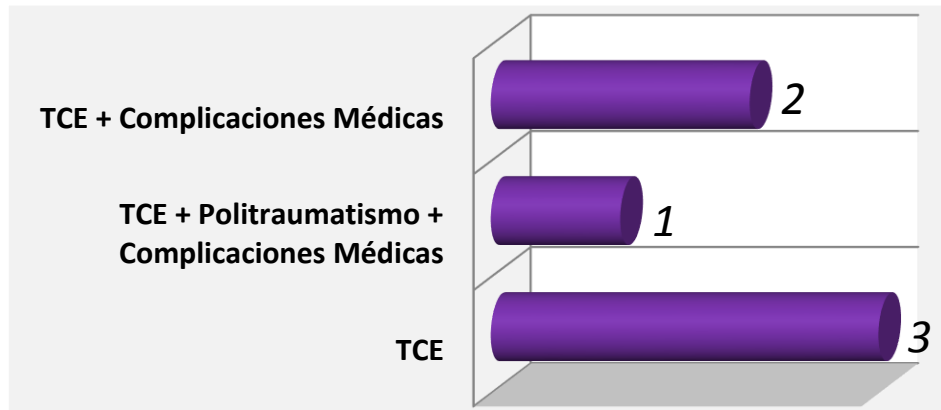


En esta serie la proporción de pacientes que fueron enviados a centros de rehabilitación fue del 45% (n=9). En el grupo con GOS 1 a 3, tres de los 8 pacientes (37,5%) lograron alcanzar la etapa de rehabilitación luego de completado el período de internación hospitalaria, con un rango de estadía de 34 a 375 días. En el grupo con GOS 4 requirieron rehabilitación el 50% de los casos (n=6), con un rango de estadía de 26 a 222 días.

5.8.7 Causa de la muerte de pacientes después de la craneotomía descompresiva

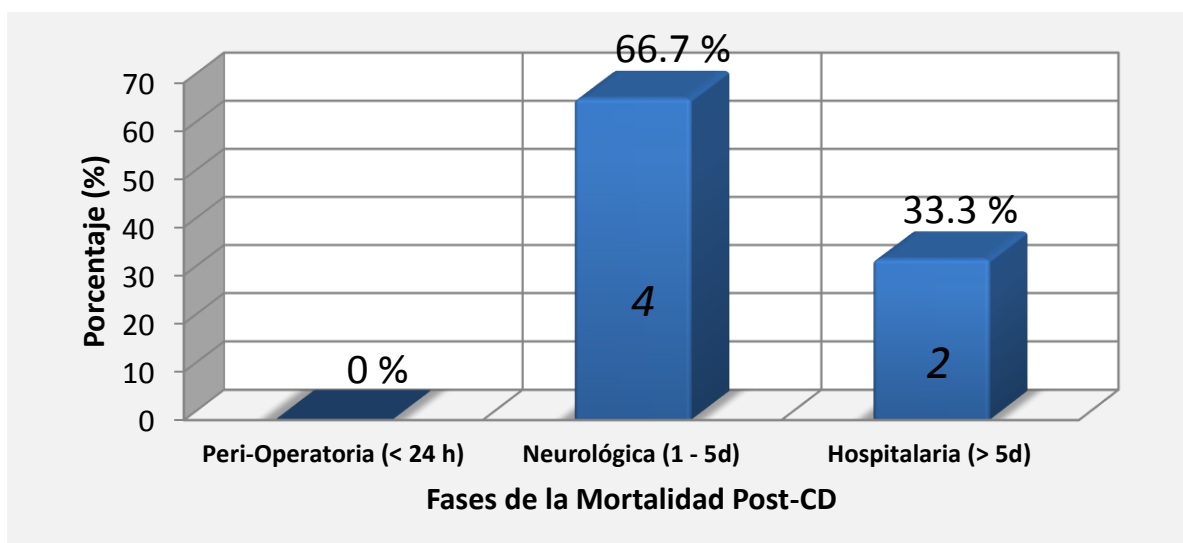
De los 6 pacientes que han fallecido, todos han padecido de los efectos de la hipertensión endocraneana postraumática y otros eventos del trauma craneoencefálico evolutivo, en tanto que en 3 de ellos se asociaron complicaciones infecciosas severas (sepsis respiratoria) y en uno de ellos el impacto de diversos politraumatismos.

Tabla 34. Causas de muerte post Craneotomía Descompresiva



La distribución temporal de la mortalidad ha sido como sigue: mortalidad perioperatoria 0%, mortalidad neurológica 67% (4 casos hasta el día PO 5) y mortalidad hospitalaria 34% (2 casos después del PO5). Es importante destacar que la mayor proporción de mortalidad en otras series fue observada durante los 30 días posteriores a la cirugía.

Tabla 35. Distribución de la Mortalidad Post-TCE + CD

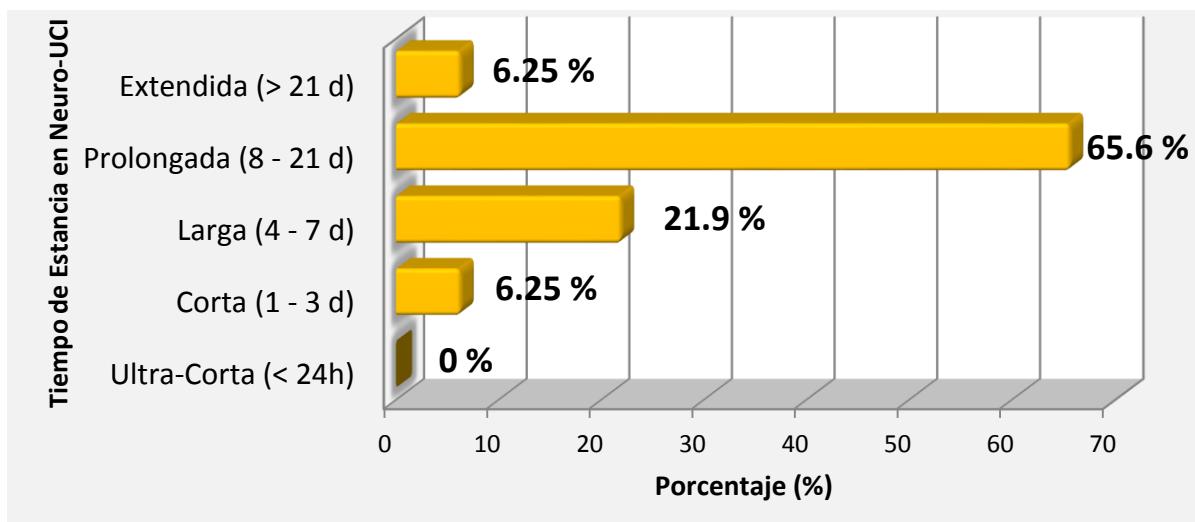


5.8.8 Período de Estadía Institucional.

La mediana de tiempo de estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos fue 11,69 días +/- 6,1; y la distribución temporal de la serie ha sido como sigue: ultra corta 0%, corta 6.25% (< 3 días), larga 22% (4 a 7 días), prolongada 66% (8 a 21 días, en la mayoría de los casos) y extendida 6.25% (más de 3 semanas). En nuestra serie, la mediana de estadía en Neuro-UCI tuvo un valor similar al reportado por Munch et al. ³⁴ y menor que la reportada por Coplin et al. ³³ en cuya serie la mediana fue de 18 días, es decir 8 días más a la encontrada en nuestro trabajo. Coplin et al. ³³ reportan una estadía similar en el grupo de pacientes tratados mediante CD en relación a los tratados con craneotomía.

Aunque la distribución según estancia hospitalaria en UCI y grupos de GOS ha sido aleatoria y no ha tenido un grado de asociación estadísticamente significativo ($X^2=63.56$; $gl=57$; $p=0.25$), en los pacientes con GOS 1 a 3 la mediana de la estadía en UCI y hospitalaria total fue en ambos casos notablemente menor que la de los del grupo con GOS 4 y 5; explicándose dicha diferencia por la cantidad de pacientes del primer grupo que fallecieron dentro de los primeros días del postoperatorio.

Tabla 36. Distribución según estancia en Neuro-UCI



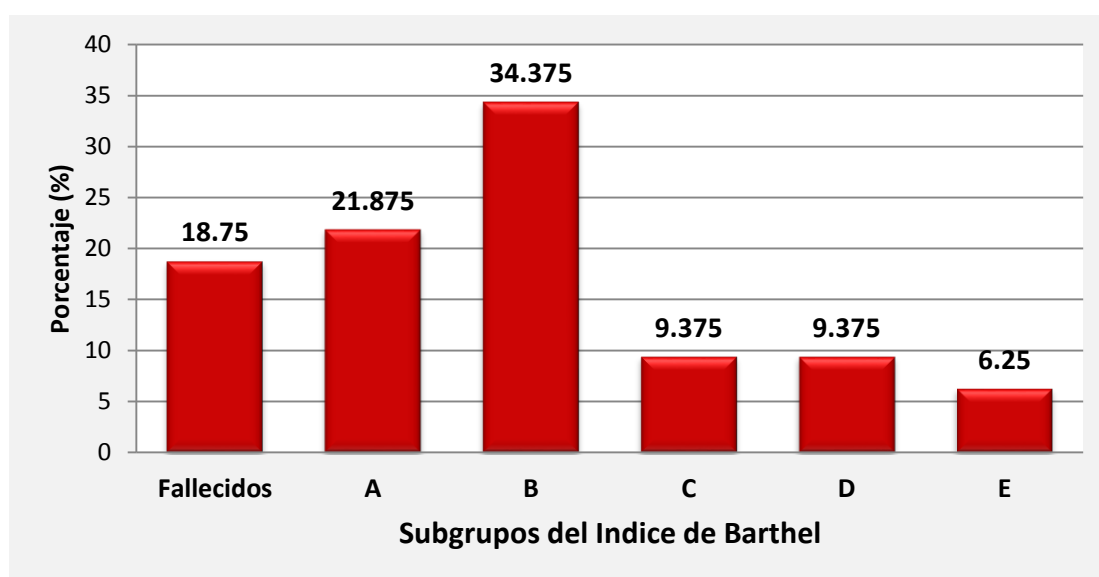
5.8.9 Calidad de vida a los 6 meses post Craniectomía Descompresiva

Una de las interrogantes más importantes en los enfermos que son sometidos a CD radica en la evolución neurológica y la calidad de vida posterior a un TCE. Los expertos han concluido que cuanto mayor sea la gravedad de presentación representada por una EG < 8 puntos o

ausencia de reflejos pupilares, el pronóstico a corto plazo y largo es menos favorable. Olivecrona ⁹ de manera retrospectiva encontró en el grupo de TCE y CD una evolución favorable (GOS 4 y 5) en el 71%, evolución incapacitante (GOS 2 y 3) en 14,4% y muerte (GOS 1) en 14,3%, mientras que en el grupo de TCE y no craneotomizados una evolución favorable (GOS 4 y 5) en 60,5%, evolución incapacitante (GOS 2 y 3) 25,3% y muerte (GOS 1) en 14,4%, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Stocchetti ⁴ encontró en su serie que en aquellos enfermos con TCE y después de la CD donde se logró mantener una PIC menor de 20 mmHg, el pronóstico fue favorable en el 69% de los enfermos, en aquellos con PIC entre 20 y 30 mmHg el pronóstico fue favorable en el 69% de los enfermos, en aquellos con PIC entre 20 y 30 mmHg el pronóstico fue favorable en el 58% de los enfermos y en aquellos con PIC mayores de 30 mmHg en pronóstico fue favorable sólo en el 11% de los casos.

En el presente estudio, la evaluación de la calidad de vida se realizó con el cuestionario de actividades básicas de la vida diaria de Barthel (Maryland). Descartando a los pacientes fallecidos, entre los sobrevivientes que se han controlado hacia los 6 meses posteriores a la cirugía el 22% de los pacientes han logrado ser totalmente autónomos (Barthel A), un 34% han tenido un grado de dependencia leve con o sin asistencia para sus actividades cotidianas (Barthel B), un 18% han tenido un grado de dependencia moderada a severa (Barthel C y D), mientras que un 6% restante han permanecido con un grado de dependencia total (Barthel E).

Tabla 37. Resultados sobre calidad de vida a los 6 meses post-CD



Aunque no es parte del objetivo del estudio, puedo referir que los pacientes que han sido sometidos a una reposición de la plaqueta ósea mediante craneoplastía han sido los ubicados en los grupos de BARTHEL A a C. Otros elementos de juicio como dolor, discomfort, ansiedad o depresión no han sido evaluados en esta serie.

La valoración de la discapacidad medida en las cinco dimensiones, demostró que los pacientes no percibían mayor discapacidad comparado con el GOS. La percepción de discapacidad (71%) en la escala subjetiva fue aceptable en el contexto de esta entidad. Los resultados obtenidos a través de estos métodos conjuntamente con el GOS, demuestran que la implementación de una terapéutica que incluya la CD como medida de control de la HTE, es efectiva tanto en la valoración objetiva (GOS) como subjetiva (Barthel y escala subjetiva de 0 a 100) a largo plazo.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES

- 1) La craniectomía descompresiva es una medida final en el manejo de la hipertensión endocraneana traumática refractaria al tratamiento médico, que genera un incremento en la capacidad compensatoria volumétrica de la cavidad intracraneal. Luego del procedimiento, el tejido cerebral expuesto a través del hueso removido, desarrolla una conductividad hidráulica y compliance elevadas, lo que implica una disminución de la PIC cuando el cráneo ha sido abierto.
- 2) La indicación para este procedimiento debe basarse en los signos clínicos y recursos diagnósticos como TC craneal, ultrasonografía doppler transcraneal (idealmente) y monitoreo de la PIC. En nuestra serie estudiada desde el año 2004, se ha demostrado que a partir de la introducción del monitoreo de la PIC (2007) el record de los eventos relacionados con el trauma se han organizado y sistematizado de una forma más ordenada, lo que se traduce en los resultados a corto y mediano plazo en relación a morbi-mortalidad de los pacientes.
- 3) En el presente estudio, luego de la revisión de los expedientes clínicos y las entrevistas a los pacientes estudiados y controlados, se han identificado como factores relacionados al pronósticos del traumatismo cráneo-encefálico a la edad, la hipoxia e hipotensión sostenidas, el valor de la escala de Glasgow al ingreso post-resucitación, el tipo de lesión cerebral en el estudio tomográfico (grado de Marshall), los valores de PIC y la presencia de lesiones extracraneales asociadas.
- 4) Entre las características relacionadas a la craniectomía descompresiva como técnica quirúrgica, un procedimiento más precoz y una descompresión ósea más amplia (asociada a duroplastía) parecen ser más eficaces en cuanto al control de la PIC y mejores resultados al alta. Sin embargo la fuerza de asociación estadística encontrada entre las variables analizadas ha sido baja.
- 5) La complicación más frecuente en el acto operatorio de la CD ha sido la anemia aguda, mientras que las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes relacionadas fueron el fungus cerebrii y las hemorragias intracraneanas; siendo menos frecuentes las infecciones

y los higromas subdurales. No se han evaluado las complicaciones a largo plazo en este trabajo.

- 6) La alta proporción de pacientes en los cuales se logró controlar la hipertensión endocraneana a través de la realización de una CD, nos muestra la efectividad de este método. Sin embargo, debido a la gran variedad de factores fisiopatológicos implicados en esta compleja entidad, el control de la PIC por sí solo no garantiza buenos resultados en cuanto al pronóstico medido en GOS. De todas formas esta variable es la que mejor se puede controlar tempranamente por medio de CD para garantizar mejores resultados.
- 7) Respecto a los resultados funcionales a largo plazo de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva, se han alcanzado perfiles de recuperación importante entre los grupos con GOS 3 y 4 al alta, habiéndose perfilado hacia GOS 4 y 5 a los 6 meses y su correlación con índices de Barthel tipo A y B en la gran mayoría de los casos.
- 8) Si bien hasta la fecha no hay resultados de ensayos aleatorios que confirmen o refuten la efectividad de la CD en adultos, los resultados de los ensayos no aleatorios y los ensayos controlados con controles históricos (como el de nuestra serie) y que incluyen adultos sugieren que la CD puede ser una opción útil cuando el tratamiento farmacológico máximo no logra controlar la PIC elevada. Hay dos ensayos controlados aleatorios en curso de CD (Rescue ICP y DECRAN) que pueden permitir conclusiones adicionales sobre la eficacia de este procedimiento en adultos.
- 9) A pesar de que el traumatismo craneoencefálico es una entidad de alta prevalencia e incidencia en cuanto a morbi-mortalidad en nuestra sociedad, no existen estudios nacionales controlados/aleatorizados conocidos que permitan contrastar los resultados definidos en el presente estudio; por lo tanto es recomendable sentar este precedente para que en los hospitales de mayor complejidad o capacidad resolutive se puedan establecer protocolos de actuación en el manejo del traumatismo craneoencefálicos a fin de optimizar los resultados y sustentar una base epidemiológica de datos clínicos e iconográficos suficiente para llevar adelante nuevas pesquisas que permitan comprender mejor el curso de su tratamiento.

CAPÍTULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo R, Leal P, Morones O. Actualidades en terapia intensiva neurológica. Tercera parte: Craniectomía descompresiva. *Rev Invest Med Sur* 2009; 16(2): 55-62.
2. Morgalla M, Will B, Roser F and Tatagiba M. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury?. *J Neurosurg* 2008; 109: 685–690.
3. Akins P, Guppy K. Sinking Skin Flaps, Paradoxical Herniation, and External Brain Tamponade: A Review of Decompressive Craniectomy Management. *Neurocrit Care* 2008; 9:269–276.
4. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2008; 34(3): 461-7.
5. Moreira R, Mendes L, Caetano E et al. Decompressive craniotomy: Prognostic factors and complications in 89 patients. *Arch Neuropsiq* 2008; 2(66): 369-373.
6. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M. Outcome After Decompressive Craniectomy for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma* 2008; 65:380-385.
7. Tian HL, Geng Z, Cui YH et al. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma. *Neurosurg Rev* 2008; 31:431–437.
8. Hutchinson P, Kirkpatrick P, et al. *Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure (RESCUE icp)*. University of Cambridge Departments of Neurosurgery / Neuro-intensive Care and the European Brain Injury Consortium, 2008.
9. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, Koskinen L-O. Effective ICP Reduction by Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Treated by an ICP-Targeted Therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24(6): 927-935.

10. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B et al. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma* 2007; 24(7):1182-8.
11. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W et al. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119(1-2): 56-63.
12. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury* de la Brain Trauma Foundation. *Journal of Neurotrauma*, Vol 24, Suppl 1, 2007.
13. Skoglund TS, Eriksson-Ritzen C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *Journal of Neurotrauma* 2006; 23(10): 1502–1059.
14. Sahuquillo J, Arıkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD003983. Review
15. Raily P. *Management of intracranial pressure and cerebral perfusion*. En: Reilly P and Bullock R eds. *Head injury, pathophysiology and management*, 2nd ed. London, 2005: 385-408.
16. Suleiman GH. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *Medicrit* 2005; 2(7):107-148
17. Gonzalvo A, Ferrara P, Hernández D, y cols. Craniectomía descompresiva en traumatismo de cráneo. Evaluación de resultados a largo plazo. *Rev Argent Neuroc* 2005; 19: 13-25
18. Lacerda A, Abreu D. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci* 2004; 5(6): 564 – 570
19. Peden M, et al: World Report on road traffic injury prevention: summary. *World Health Organization* 2004; 1-53.

20. Holland M and Nakaji P. Craniectomy: Surgical Indications and Technique. *Op Tech Neurosurg* 2004; 7(1): 10-15
21. Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1053–1059.
22. Ravi R and Morgan RJ. Intracranial pressure monitoring. *Curr Anaesth Crit Care* 2003; 14: 229 - 235.
23. Albanese J, Leone M, Alliez JR et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Critical Care Medicine* 2003; 31(10): 2535–2538.
24. Haines SJ. Evidence-based Neurosurgery. *Neurosurgery* 2003; 52:36-47
25. Wegner A, Wilhelm J y Darras E. Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (1): 16-30.
26. van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW et al. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144(11):1141-9.
27. Csokay A, Pataki G, Nagy L, Belan K. Vascular tunnel construction in the treatment of severe brain swelling caused by trauma and SAH. (evidence based on intra-operative blood flow measure). *Neurol Res* 2002;24:157-60.
28. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002;81:77-9.
29. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou-Pephtoulidou M, Sofianos E, Anastassiou H, Tsaoussi G. Decompressive craniectomy for the

- management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:791-6.
30. Gruarín JF, Nigri, W, de los Reyes, M., Gardella, JL: Traumatismo de cráneo grave con hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico. *Rev Argent Neuroc* 2001; 15: 113-16.
 31. Taylor A, Butt W: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst* 2001; 17: 154-62.
 32. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001;15(6):500-7
 33. Coplin W, Cullen N, Policherla P, Vinas F, Wilseek J, Zafonte R et al. Safety and feasibility of craniectomy and duralasty as the initial surgical intervent for severe Traumatic brain injury. *J Trauma* 2001; 50: 1050-9
 34. Munch E, Horn P, Schurer I, Piegras A, Schmiedek P.: Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive Craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 315-23.
 35. Winkler PA, Stummer W, Linke R, Krishnan KG, Tatsch K. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000; 93(1):53-61.
 36. Kleist W, Piek J, Gaab MR: Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1.327-9.
 37. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ, Addison J, Jackson S, and Pickard JD. The management of minor traumatic brain injury. *J Accid Emerg Med* 1998; 15: 84-88.

38. Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998; 71: 27-30.
39. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago: *American College of Surgeons*, 1997.
40. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87(1):9-19.
41. Polin R, Shaffrey M, Bogaev C, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-94.
42. McLaughlin MR, Marion DW: Cerebral blood flow and vasoresponsivity within and around cerebral contusions. *J Neurosurg* 1996; 85:871-6.
43. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP. Pathology and pathophysiology of head injury. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. 4th ed. 1996:1549-1594.
44. Laine FJ et al: *Acquired intracranial herniations*. *AJR* 1995; 165: 967-973.
45. Kraus JF: Epidemiology of Head Injury. En Cooper PR ed: Head Injury. Baltimore, 1993, Williams & Wilkins. 3rd Edition of the *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*.
46. Marshall L, Gautille T, Klauber M, Jane J, Luersen T et al. The outcome of severe head close injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 28-36.
47. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Berkum Clarck M, et al. A new clasification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 14-20.

48. Marmarou A, Anderson R, Ward J, Choi S, Young H., Eisengerg H et al. NINDS Traumatic coma data bank: intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurg* 1991; 75: 21-7.
49. Jennet B, Bond M. Assesment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1:480-484.
50. J. W. Kernohan, H. W. Woltman: *Incisura of the crus due to contralateral brain tumor*. Archives of Neurology and Psychiatry, Chicago, 1929, 21: 274–287.

ANEXO 1: ESCALA DE BARTHEL

ACTIVIDAD BÁSICA DE LA VIDA DIARIA	Puntaje
Comer	
Totalmente independiente:	10 puntos.
Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Lavarse	
Independiente, entra y sale solo del baño:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Vestirse	
Independiente, capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos:	10 puntos.
Necesita ayuda:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Arreglarse	
Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Deposiciones (Valórese la semana previa)	
Continencia normal:	10 puntos.
Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para supositorios:	5 puntos.
Incontinencia:	0 puntos.
Micción (Valórese la semana previa)	
Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta:	10 puntos.
Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para la sonda:	5 puntos.
Incontinencia:	0 puntos.
Usar el retrete	
Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa.	10 puntos.
Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Trasladarse	
Independiente para ir del sillón a la cama:	15 puntos.
Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo:	10 puntos.
Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Deambular	
Independiente, camina solo 50 metros:	15 puntos.
Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros:	10 puntos.
Independiente en silla de ruedas sin ayuda:	5 puntos.
Dependiente:	0 puntos.
Escalones	
Independiente para bajar y subir escaleras.	10 puntos
Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo.	5 puntos
Dependiente.	0 puntos

PUNTUACIÓN TOTAL

CLASIFICACIÓN

Barthel A	100	Autónomo
Barthel B	71-99	Dependiente parcial
Barthel C	51-70	Dependiente moderado
Barthel D	31-50	Dependiente grave
Barthel E	0-30	Gran dependencia

ANEXO 2: INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A) DATOS GENERALES

NSS _____

Nombre _____ Edad _____ años
 Sexo (1) Masculino (2) Femenino
 Teléfono de contacto _____
 Dirección _____

FECHA DEL TRAUMA ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____

ANTECEDENTES RELACIONADOS AL TRAUMA

(0) Ninguno (1) Alcoholismo
 (2) Drogadicción (3) Otro _____

TIEMPO DE ENFERMEDAD (hasta llegar al hospital) _____ horas

MECANISMO DE LESIÓN

(0) Pasajero (1) Peatón (2) Deportista (3) Caída
 (4) Trabajo (5) Asalto (6) Otro _____

HIPOXIA en las primeras 24 hs?

(0) No (1) Sospechoso (2) Definitivo (PaO₂ < 60 mmHg)

HIPOTENSIÓN en las primeras 24 hs?

(0) No (1) Sospechoso (2) Definitivo (PA Sist < 90 mmHg)

B) DATOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1. Examen Craneal

	Fecha (dd / mm / aa)	Hora (24h)	Glasgow (O V M)
1° Pre-Hospital	___ / ___ / ___	___ : ___	___ / ___ / ___ = ___
2° Hospital	___ / ___ / ___	___ : ___	___ / ___ / ___ = ___
3° Neuro UCI	___ / ___ / ___	___ : ___	___ / ___ / ___ = ___

Pupilas al Ingreso en la Neuro UCI

Reacción a la luz

	Tamaño		(0) NO	(1) SI
Derecha	(0) <2 mm (1) 2-4 mm (2) >4 mm		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Izquierda	(0) <2 mm (1) 2-4 mm (2) >4 mm		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Sedado y ventilado al ingreso a Neuro UCI? (0) No (1) Si

2. Examen Extracraneal

- (0) Tórax (costilla #s [>2 adyacentes]; hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar
- (1) Cardiovascular (lesión cardíaca, grandes vasos, inestabilidad hemodinámica)
- (2) Columna vertebral (dislocación, inestabilidad, déficit neurológico)
- (3) Extremidades (fractura múltiple [>2] o lesión compleja proximal de huesos largos, amputación en/sobre muñeca/tobillo)
- (4) Abdomen/pelvis: laceración de órganos, contusión o perforación
- (5) Cuello: lesión penetrante, compromiso de la vía aérea
- (6) Ninguno

C) HALLAZGOS INICIALES EN TC CRANEAL

Fecha de la Primera TC craneal ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 Grado de Marshall (1) (2) (3) (4) (5) (6)
 Hallazgos Específicos
 (0) Hemorragia subaracnoidea traumática (1) Hemorragia intraventricular
 (2) Contusión hemorrágica (3) Hematoma epidural
 (4) Hematoma subdural (5) Edema cerebral difuso
 (6) Hidrocefalia (7) Infartos cerebrales
 (8) Laceración cerebral
 Ubicación de la lesión principal
 (0) Frontal (1) Temporal (2) Parietal
 (3) Occipital (4) Cerebelo (5) Tronco encefálico
 Lado de la lesión de masa
 (0) Ninguno (1) Derecha Desviación de línea media ____ mm
 (2) Izquierda (3) Ambos

D) CIRUGÍA INMEDIATA (cualquier cirugía previa a la randomización)**1. Cirugía Craneal**

Fecha de la cirugía craneal ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 Indicación para la cirugía
 (0) Efecto de masa (1) Tamaño de la lesión
 (2) Deterioro clínico (3) Deterioro radiológico
 (4) Otra _____
 Diagnóstico pre-quirúrgico
 (0) Hematoma epidural (1) Hematoma subdural
 (2) Contusión cerebral (3) Fractura craneal deprimida
 (4) Otra _____
 Tipo de cirugía craneal
 (1) Trepanación y evacuación
 (2) Mini-trepanación y drenaje ventricular
 (3) Craneotomía y evacuación
 Detalles del flap:
 Tamaño del flap óseo ____ x ____ cm
 Cierre de la dura (1) Si (2) No
 Reposición del flap óseo (1) Si (2) No

2. Cirugía No Craneal

Fue sometido a otra cirugía "no craneal"? Si No
 Fecha de la cirugía "no craneal" ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 Tipo de cirugía "no craneal" _____

E) MONITOREO NEUROLÓGICO

Tipo de Monitoreo
 (0) Sonda de PIC (1) SjvO₂
 (2) Doppler TC (3) Clínico + Tc Craneal
 (4) Otros (O₂ Tisular Cerebral, Microdiálisis)
 Ubicación del sensor PIC
 (0) No se colocó (1) Parenquimal
 (2) Ventricular (3) Otros (subdural, subaracnoideo)

F) MANEJO DIRIGIDO EN CUIDADOS INTENSIVOS**Estadio 1: MEDIDAS GENERALES**

Fecha del inicio del estadio 1 ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 PIC al inicio del estadio 1 (mmHg) ____
 Opciones usadas en el estadio 1
 Sedación y analgesia (1) Si (2) No
 1er fármaco _____ Dosis _____ (mg/Kg/h o ml/h)
 2da fármaco _____ Dosis _____ (mg/Kg/h o ml/h)
 Parálisis neuromuscular (1) Si (2) NO
 Fármaco _____ Dosis _____ (mg/Kg/h o ml/h)
 PIC al fin del estadio 1 (mmHg) ____

Estadio 2: MEDIDAS AVANZADAS

Fecha del inicio del estadio 1 ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 PIC al inicio del estadio 2 (mmHg) ____
 Opciones usadas en el estadio 2
 (0) Ventriculostomía (1) Inotrópicos (2) Manitol
 (3) Sol Sal hipertónica (4) Diuréticos de asa (5) Hipotermia < 36°C
 (6) Hiperventilación controlada
 PIC al fin del estadio 2 (mmHg) ____

HALLAZGOS EN LA TC Control Pre-CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Fecha de la TC Craneal Control ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 Grado de Marshall (1) (2) (3) (4) (5) (6)
 Hallazgos Específicos
 (0) Hemorragia subaracnoidea traumática (1) Hemorragia intraventricular
 (2) Contusión hemorrágica (3) Hematoma epidural
 (4) Hematoma subdural (5) Edema cerebral difuso
 (6) Hidrocefalia (7) Infartos
 Ubicación de la lesión principal
 (0) Frontal (1) Temporal (2) Parietal
 (3) Occipital (4) Cerebelo (5) Tronco encefálico
 Lado de la lesión de masa
 (0) Ninguno (1) Derecha Desviación de línea media ____ mm
 (2) Izquierda (3) Ambos

Estadio 3: MEDIDA DE RESCATE: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Fecha de la randomización ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 PIC en la randomización ____
 PAM en la randomización ____ Glasgow pre-CD ____

G) DATOS DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Fecha de la cirugía ____ / ____ / ____ Hora ____ : ____
 Sitio de la craniectomía descompresiva
 (0) Derecha (1) Izquierda (2) Bilateral
 Tamaño de la craniectomía descompresiva
 (0) < 10 cm² (1) 10 – 15 cm² (3) > 15 cm²
 Técnicas en la craniectomía descompresiva
 (0) Craniectomía descompresiva (1) Durotomía / duroplastía
 (2) Resección / evacuación (3) Alojamiento de plaqueta en abdomen
 Complicaciones quirúrgicas ?
 (0) Ninguna (1) Sangrado Intraoperatorio
 (2) Hematoma Intracraneal (3) Higroma Subdural
 (4) Fístula de LCR (5) Fungus Cerebral y derivados
 (6) Infección de área quirúrgica

H) NIVEL DE INTENSIDAD TERAPÉUTICA (NIT)

Craniectomía Descompresiva / Coma Barbitúrico	15	_____
Manitol > 1 g/kg/hora o SSHT > 5 %	6	_____
Manitol < 1 g/kg/hora o SSHT < 5 %	3	_____
Ventriculostomía		
Drenaje de LCR > 4 veces / h	2	_____
Drenaje de LCR < 4 veces / h	1	_____
Hiperventilación		
Intensiva (PaCO ₂ < 30 mmHg)	2	_____
Controlada (PaCO ₂ ≥ 30 mmHg)	1	_____
Parálisis Neuromuscular	1	_____
Sedación y Analgesia	1	_____

I) RESULTADOS y ALTA**a. Resultados a los 7 días post-randomización**

El paciente está _____ (0) Muerto? _____ (1) Vivo?

Escala de Glasgow (7 días) _____

Fecha de extubación ____ / ____ / ____ (Días post-CD: _____)

Traqueostomía realizada _____ (0) No _____ (1) Si

Fecha de traqueostomía ____ / ____ / _____

b. Alta de la Neuro UCI

El paciente está _____ (0) Muerto? _____ (1) Vivo?

Fecha de muerte o alta de la UCI ____ / ____ / _____ (Días post-CD: _____)

Escala de Glasgow al alta de la UCI _____

Destino al alta de la UCI

(0) Unidad de neurocirugía _____ (1) Otras unidades / otro hospital

(2) Domicilio _____ (3) Otro destino _____

Si el paciente murió, causa de la muerte

(0) Traumatismo craneoencefálico _____

(1) Politraumatismos _____

(2) Complicaciones médicas _____

(3) Otras causas _____

c. Escala Pronóstica de Glasgow

Alta 3 m

GOS 1 Fallecido

GOS 2 Estado vegetativo

GOS 3 Discapacidad severa (consciente, pero totalmente dependiente)

GOS 4 Discapacidad moderada (deterioro neurológico o intelectual, pero independiente)

GOS 5 Recuperado (vida completa e independiente con o sin déficit neurológico mínimo)