

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**UNIDAD DE POST-GRADO**

**Factores preoperatorios, perioperatorios y  
postoperatorios tempranos (7 días) presentes en  
pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva  
Primaria en la experiencia del Hospital Nacional  
Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, en el período  
junio 2005 - junio 2007: Un estudio observacional  
inicial**

**TESIS**

Para optar el Título de Médico Especialista en Neurocirugía

**AUTOR**

Angel Matias Tarrillo Ames

**ASESOR**

Dr. Luis Miguel Alvarez Simonetti

**Lima – Perú**

**2010**

**FICHA CATALOGRAFICA:**

**TARRILLO AMES, ANGEL MATIAS.**

**“Factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) presentes en pacientes sometidos a Craniectomia Descompresiva Primaria H. N. E. R. M. ESSALUD: Un estudio observacional inicial” – 2010/ TARRILLO AMES, ANGEL MATIAS**

95 p, A4 (21.0 x 29.7 cm).

TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN NEUROCIRUGIA – H.N.E.R.M. - U.N.M.S.M. – UNIDAD DE POST GRADO - FACULTAD DE MEDICINA - 2010.

P. C.: craniectomia descompresiva primaria, hipertensión intracraneal, neurocirugía.

*Dedico la presente Tesis para optar el Título de Neurocirujano,  
principalmente a Dios, que es sobre todas las cosas, a mis padres Segundo y  
Victoria, y a mis Maestros Neurocirujanos.*

*Gracias a mi hermana María Carrillo egresada de la  
Escuela Académico Profesional de Estadística de  
U.N.M.S.M. quien me ayudo en el análisis del presente estudio.*

## Resumen de Tesis

**“Factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) presentes en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva Primaria en la experiencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, en el período junio 2005 - junio 2007: Un estudio observacional inicial”**

ANGEL MATIAS TARRILLO AMES

NOVIEMBRE 2010

ASESOR : DR. LUIS MIGUEL ALVAREZ SIMONETTI.

TITULO OBTENIDO : ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA.

---

**Objetivos:** La CD (craniectomía descompresiva) recobra importancia en el tratamiento de la HIC (hipertensión intracraneal) intratable en los últimos años, siendo en su indicación principalmente primaria o profiláctica en los países en vías de desarrollo. Se cuestiona su aplicación por la alta mortalidad, el pobre estado neurológico y de dependencia, es necesario entonces identificar cuales serian los factores relacionados a estos malos resultados, de manera de tomar decisiones neuroquirúrgicas y dar información a la familia del paciente.

**Método:** El presente estudio es descriptivo - comparativo, retrospectivo. La población fue de 23 pacientes sometidos a craniectomía descompresiva primaria en el Hospital N. E. Rebagliati en el periodo de junio del 2005 a junio del 2007. Se procedió al análisis descriptivo y a la aplicación de pruebas no paramétricas para identificar si existen factores relacionados a la mortalidad o pobre estado neurológico temprano.

**Resultados:** De los 23 pacientes, fallecieron 8 (34.8%), con edad media de 58 años, con 26.1% de pacientes mayores de 70 años. Los diagnósticos: 34.8% hemorragia subaracnoidea, 30.4% por TEC, 17.4% presento hematoma intracerebral espontaneo, y 13% por tumor cerebral. Asociado a la Descompresión Craneal se procedió a evacuación de hematoma en el 47.8% de pacientes, en un 26.1% al clipaje de aneurisma con evacuación de hematoma, y en el 21.7% solo se necesito descompresión craneal. La diferencia entre las medias de las escala de coma de Glasgow al ingreso y previo a la craniectomía

descompresiva, fue de menos 3 puntos (10-7), y la media de EG a los 7 días post descompresión fue de 9 puntos. El tiempo de diagnóstico hasta la craniectomía tuvo una media de 4 días, la permanencia en UCI de 9 días, y desde la cirugía hasta el fallecimiento de 5 días. Con la aplicación de pruebas no paramétricas dividiendo la población en fallecidos y no fallecidos se halló diferencia en el tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, la EG 7 días post descompresión y el tiempo de permanencia en UCI. También la EG previa a craniectomía se dividió en mayor y menor igual de 7 puntos se obtuvo como resultado diferencia en el tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, la EG de ingreso al hospital y la EG 7 días post descompresión. La EG 7 días postdescompresión se dividió en mayor y menor igual de 7 puntos, se obtuvo como resultado diferencia en la EG de ingreso al hospital, la EG evaluación previa craniectomía, el tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, y ¿si falleció? ¿Cuántos días post descompresión?. Todos los pacientes con lesión de tronco encefálico, midriasis y que estuvieron en coma barbitúrico fallecieron tempranamente.

**Conclusiones:** la craniectomía descompresiva primaria juega un rol importante en el tratamiento de los pacientes con patología neuroquirúrgica, se practica en pacientes graves, con alta morbimortalidad. Los factores asociados al fallecimiento o pobre estado neurológico se relacionan a un estado neurológico más deteriorado al ingreso, al igual que se presentan con EG bajas en el postoperatorio temprano, así como pocos días de permanencia en UCI por el fallecimiento. Es necesario implementar un monitoreo multimodal de estos pacientes y tener resultados de estudios prospectivos, randomizados y aleatorizados.

**Palabras claves:** Craniectomía Descompresiva Primaria, hipertensión intracraneal, neurocirugía.

## INDICE

Ficha Catalográfica.....	2.
Dedicatoria.....	3.
Índice.....	4.
Introducción.....	6.

### CAPITULO I. DATOS GENERALES.

I.1	TITULO.....	7.
I.2	AREA DE INVESTIGACION.....	7.
I.3	AUTOR RESPONSABLE DEL PROYECTO.....	7.
I.4	ASESOR.....	7.
I.5	INSTITUCIÓN.....	7.
I.6	ENTIDADES DONDE SE COORDINO LA TESIS.....	8.
I.7	DURACIÓN.....	8.
I.8	PALABRAS CLAVES.....	8.

### CAPITULO II. PLATEAMIENTO DEL ESTUDIO.

II.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9.
II.2	HIPOTESIS.....	28.
II.3	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	29.
II.4	EVALUACION DEL PROBLEMA.....	29.
II.5	JUSTIFICACION IMPORTANCIA DEL PROBLEMA....	30.

### CAPITULO III. METODOLOGIA.

III.1	TIPO DE ESTUDIO.....	32.
III.2	DISEÑO DE INVESTIGACION.....	32.
III.3	UNIVERSO DE ESTUDIO.....	32.
III.4	VARIABLES DE ESTUDIO.....	33.
III.5	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	34.

III.6	TÉCNICA Y MÉTODO DEL TRABAJO.....	37.
III.7	TAREAS PARA RECOLECCION DE DATOS.....	37.
III.8	PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	37.

**CAPITULO IV: RESULTADOS.**

IV.1	CARACTERISTICAS DE LA POBLACION.....	38.
IV.2	CRUCES DE VARIABLES.....	54.
IV.3	RESULTADOS DE PRUEBAS NO PARAMETRICAS...	69.

**CAPITULO V: DISCUSION.....75.**

CONCLUSIONES.....	81.
RECOMENDACIONES.....	84.
REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	87.
ANEXOS.....	94.

## INTRODUCCION

La craniectomía descompresiva desde la última década vuelve a tomar importancia en el tratamiento de la hipertensión intracraneal causada por TEC, Trombosis de la arteria cerebral media o Hemorragia Subaracnoidea, siendo profiláctica o de tipo primaria la más realizada en países en desarrollo (sin medición de la Presión Intracraneal - PIC). Si bien en este caso, su aplicación se ve decidida en base a factores preoperatorios y perioperatorios, clínicos y tomográficos, y que esta cirugía ha demostrado científicamente disminuir la PIC y mejorar la oxigenación al área cerebral adyacente a la noxa primaria, su uso continua siendo controversial aun como terapia de segundo nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal, puesto que se cuestiona que tipo de pacientes se deben seleccionar para esta cirugía, por el alto porcentaje que tiene en sus resultados en diferentes series de fallecidos (25%) y con pobres resultados neurológicos y de dependencia (29%), además que no está exenta de complicaciones. El presente estudio Observacional Longitudinal Retrospectivo sirve de base para conocer los factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) presentes y su relación con la mortalidad y el pobre estado neurológico postoperatorio temprano en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva Primaria.



## **CAPITULO I**

### **DATOS GENERALES**

#### **I.1 TITULO:**

Factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) presentes en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva Primaria en la experiencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, en el período Junio 2005 – Junio 2007: Un estudio observacional inicial.

#### **I.2 AREA DE INVESTIGACION:**

Departamento de Neurocirugía Del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. ESSALUD. Lima - Perú.

#### **I.3 AUTOR RESPONSABLE DEL PROYECTO:**

Angel Matias Tarrillo Ames

#### **I.4 ASESOR:**

Dr. Luís Miguel Alvarez Simonetti.

Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Profesor de la Facultad de Medicina de la UNMSM.

#### **I.5 INSTITUCIÓN:**

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. ESSALUD.

**I.6 ENTIDADES CON LAS CUALES SE COORDINO LA TESIS:**

Departamento de Neurocirugía Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.  
Unidad de Post Grado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

**I.7 DURACIÓN:**

El estudio se realizo en el periodo comprendido entre los meses de Junio del 2005 a Junio del 2007.

**I.8 PALABRAS CLAVES:**

Craniectomia Descompresiva Primaria, hipertensión intracraneal, neurocirugía.

## **CAPITULO II**

### **PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO**

#### **II.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

##### **2.1.1 DESCRIPCION DEL PROBLEMA**

El manejo de la Hipertensión Intracraneal es un panorama común en la práctica neuroquirúrgica con la aplicación de diferentes tratamientos siendo el más controversial el uso de la Craniectomia Descompresiva.

En diversos centros neuroquirúrgicos a nivel mundial actualmente se realizan Craniectomias Descompresivas para algunas patologías que causan aumento de la presión intracraneal en dos situaciones, primero (1) por motivo terapéutico en el caso que sea intratable el aumento de la PIC (Presión Intracraneal) del punto de vista del manejo médico máximo (también llamada Craniectomia Descompresiva Secundaria) y segundo (2) con motivo Profiláctico siendo tempranamente tratando de prevenir el posible aumento de la PIC por indicios clínicos o tomográficos, o también asociada al remover una lesión ocupante de espacio (también llamada primaria).

El tratamiento de primera línea de la PIC consiste en reducir una parte de estos compartimientos intracraneales de diferentes maneras usando desde cuidados básicos, medicamentos diversos hasta cirugías evacuatorias o resectivas, cuando todo esto falla se recurre a la Craniectomia Descompresiva

como una manera de liberar a los compartimientos intracraneales de la contención mecánica que produce el cráneo y la duramadre.

Entonces La craniectomía descompresiva es realizada para el tratamiento de la presión intracraneal alta refractaria al tratamiento médico, o bien a criterio del neurocirujano al encontrar o prever alguna característica clínica o tomográfica que indique aumento de la presión intracraneal sin haberla medido, y actualmente están siendo estudiados sus posibles beneficios principalmente en el traumatismo cráneo encefálico, la trombosis de la arteria cerebral media y en otras patologías como la hemorragia subaracnoidea con hematoma intracerebral.

También se cuestiona que tipo de pacientes se seleccionan para ser sometidos a craniectomía descompresiva y las pobres condiciones neurológicas y del estado de muerte o dependencia de estos en los resultados, es por eso que el desarrollo de este protocolo serviría de una base para conocer los factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) presentes y su relación con la mortalidad y el pobre estado neurológico postoperatorio temprano en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva Primaria.

A pesar de las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation sobre el uso de los barbitúricos, la revisión sistemática de la Cochrane actualizada no halló pruebas de que los barbitúricos, aunque pueden disminuir la presión intracraneal (PIC), mejoraran el pronóstico en el TEC grave.

La atención integral de estos pacientes con hipertensión endocraneal necesita un sistema de atención organizado e integrado que se inicia en la escena del hecho de la noxa inicial y culmina después de una adecuada recuperación y reinserción del paciente a la sociedad, y nos involucra en el hecho de evitar mayor daño cerebral debido a las lesiones secundarias en las primeras horas y días, previniendo y tratando las complicaciones relacionadas, y es aquí donde en un segundo nivel de tratamiento se plantea la Craniectomía Descompresiva como una de las últimas medidas de tratamiento pero se

desconoce por completo sus beneficios o desventajas, y que tipo de pacientes serian candidatos a ella.

### 2.1.2 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

La Trepanación es el procedimiento por el cual un agujero es realizado en el cráneo exponiendo el contenido intracraneal con propósitos médicos y místicos desde tiempos inmemorables y representa uno de los procedimientos quirúrgicos más antiguos realizado y fue ciertamente el primer proceder neuroquirúrgico realizado por humanos por diferentes culturas.

El hecho de que la apertura del cráneo aliviaba los síntomas de la hipertensión endocraneana, fue publicado inicialmente por Horsley en 1886, aunque su conocimiento es tan antiguo como la neurocirugía misma, la técnica descrita por Horsley, consistía en realizar un gran colgajo óseo en la región temporal derecha, asociado a la apertura de la duramadre. Lannelongue en 1891 y Tillmanns en 1894 presentaron variaciones de esta técnica. Posteriormente en 1899 Kocher la varió, al hacer pequeños colgajos en diferentes partes de la calota craneana. En 1905, Cushing publicó el uso de la craniectomía descompresiva en pacientes portadores de hipertensión endocraneana, secundaria a tumores no abordables.

La falta de un adecuado tratamiento médico y de las pocas posibilidades quirúrgicas para muchas lesiones que determinaban una hipertensión intracraneana, llevó a que la Craniectomía Descompresiva se mantuviera, pero no con mucho entusiasmo, debido a los escasos resultados favorables. Con el correr de los años, se han propuesto diferentes craniectomías descompresivas, que varían en la localización y tamaño del hueso.

En la década de los años 60 y 70, nuevamente se difundió su uso, pero posteriormente se volvió a abandonar. En la última década, se comprobó un nuevo empuje de la técnica, pero limitada a los traumatizados graves.

Recientemente, su uso se ha extendido a pacientes con hipertensión intracraneal grave de otra causa, como sucede en las extensas isquemias hemisféricas cerebrales.

Desde hace mucho, está difundido su uso en las isquemias de cerebelo con hidrocefalia, sobre todo en pacientes jóvenes, donde si falla la derivación ventricular, para aliviar la hipertensión intracraneal (HIC), la craniectomía descompresiva de fosa posterior, con la aspiración del tejido infartado, puede mejorar sensiblemente el pronóstico, y aun se plantea la acción combinada de derivación de LCR y craniectomía de fosa posterior de entrada, cuando es importante el desplazamiento del IV ventrículo.

### **2.1.3 FUNDAMENTOS DEL PROBLEMA**

#### **2.1.3.1 MARCO TEÓRICO**

El traumatismo en sí mismo es la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, llegando el trauma craneal a causar la mitad de los casos. Uno de los fundamentos fisiopatológicos progresivos es el desarrollo y propagación de un ciclo escalonado de edema cerebral e incremento de la PIC. Los objetivos del manejo clínico consisten en interrumpir este ciclo y controlar la PIC y mantener la presión de perfusión cerebral y flujo sanguíneo cerebral para evitar el infarto. En un esfuerzo para reducir la PIC la craniectomía descompresiva a evolucionado como una opción quirúrgica que ha recientemente renacido. Se pensaría lógicamente que aperturar el cráneo parecería reducir la PIC y mejorar el flujo sanguíneo llegando a reducir la morbimortalidad. Este concepto todavía no ha sido probado.

La isquemia y la hipoxia del tejido cerebral son las afecciones que comúnmente acompañan a los traumatismos craneoencefálicos (TCE), hemorragias intracerebrales espontáneas y tumores que producen un efecto de masa, vasoespasma secundario a hemorragia subaracnoidea (HSA) o de cualquier otra etiología, accidentes cerebrovasculares y enfermedad neurológica infecciosa. En este sentido, la afección más estudiada ha sido el

TCE donde se han detectado cambios isquémicos en más del 90% de los pacientes fallecidos.

Los mecanismos que intervienen en la isquemia cerebral son múltiples, complejos y no siempre entendidos. Sin embargo, independientemente de la etiología y de los diferentes mecanismos de producción de daño cerebral, todo confluye en unas manifestaciones comunes, como la hipertensión intracraneal (HIC), las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y la hipoxia tisular.

Esto ha llevado a varias preguntas, como de qué manera controla la craneotomía descompresiva el aumento de la PIC, o si la herniación cerebral a través del defecto intensifica el problema, que información sobre el pronóstico se puede dar a la familia de estos pacientes, los resultados justifican el tratamiento, que otros factores influenciarían en el pronóstico a corto y largo plazo. Existe la pregunta sobre si este procedimiento sería inútil y excesivo con bajos resultados como secuelas severas o estado vegetativo, y si la experiencia a través de los años en la hemicraniectomía ha permitido mejores resultados.

El manejo inicial de la hipertensión intracraneana (HIC) que se encuentra en las guías actualmente disponibles recomiendan entre otras medidas, la utilización del soporte hemodinámico, sedación, drenaje ventricular externo, manitol, e hiperventilación moderada. Cuando estas medidas no son suficientes para controlar la HIC, hay algunas opciones terapéuticas de segunda línea para implementar, como barbitúricos y Craneotomía Descompresiva, en esto no hay consenso actual sobre cuáles son las medidas óptimas para el manejo de esta entidad. Sin embargo algunos estudios dan mayor efectividad relativa a la craneotomía descompresiva especialmente en la población pediátrica en caso de trauma craneal grave, incluso existen controversias en qué momento preciso debe indicarse esta cirugía y los resultado en la calidad de vida a largo plazo.

Encontrándose apoyados en la Doctrina de Monro-Kellie, siendo el cráneo un compartimiento rígido conteniendo en su interior al tejido cerebral, el

líquido cefalorraquídeo y la sangre, la expansión de uno de estos y o la adición de una lesión con efecto de masa afecta a los componentes normales del compartimiento que tienen que ser compensados y cuando el efecto de masa supera la habilidad del cerebro para compensar es afectada la perfusión cerebral, disminuyendo el oxígeno disponible para el tejido cerebral, afectando la producción de energía intracelular. La disminución de ATP afecta el mantenimiento de la gradiente osmótica a través de la membrana celular, resultando en edema celular, y esto produce un ciclo maligno de aumento de la presión intracraneal.

$$\text{PAM} - \text{PIC} = \text{PPC}$$

La definición estándar de traumatismo craneo encefálico es: la ocurrencia de injuria en la cabeza que es asociada con síntomas o signos atribuibles a la injuria, tales como disminución del nivel de conciencia, otras anormalidades neurológicas y neuropsicológicas, fractura craneal, lesiones intracraneales o muerte. (Thurman 1999).

Es sabido que existen 3 mecanismos básicos e interrelacionados que se suscitan en el momento del impacto mecánico: lesión primaria ocasionado por la lesión en sí (fracturas de cráneo, contusiones laceraciones, hematomas intracerebrales, lesión axonal difusa); lesión secundaria de origen sistémico (hipotensión arterial, hipoxemia/hipercapnia, hipertermia, hipo/hiperglucemia, acidosis, hiponatremia, anemia), de origen neurológico (HIC, hematoma cerebral tardío, edema cerebral, hiperemia, convulsiones, vasoespasmo, disección carotídea) y lesiones terciarias producidas por liberación excesiva de aminoácidos excitatorios, pérdida de la integridad de la membrana celular, acumulo de calcio intracelular y alteración del metabolismo de la glucosa y ácidos grasos. El tratamiento antiedema cerebral es muchas veces insuficiente. Aunque diversos estudios fisiopatológicos prueban la mejoría de las constantes o índices fisiológicos cerebrales con la descompresión craneal aun es controversial su uso en estos pacientes en los cuales se aplica como última medida. La controversia se encuentra en decidir que paciente en que tiempo y con qué patología de fondo aprovecharía esta cirugía, así como la localización



y la extensión de la plaqueta ósea. Aunque se aplica principalmente a un gran número de lesiones producidas por el traumatismo craneo encefálico, también es usado en otras patologías causantes de aumento de la PIC.

De lo mencionado con anterioridad lo que cobra mayor relevancia es tratar de evitar la progresión de la lesión secundaria. De las causas que ocasionan la lesión secundaria son importantes la hipertensión intracraneal (HIC) y el vasoespasmó, que se producen en las primeras 48 hs (temprano) o a partir del 7 día (tardío). Sus consecuencias son devastadoras desde la muerte a secuelas severas neurológicas irreversibles.

**FIG.II.1. RESULTADOS BIBLIOGRAFICOS ACTUALES DE CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN PACIENTEL CON TEC.**

Autores y año	Pacientes, n	GOS (3-6 meses)		
		4-5 (Rec o IM)	2-3 (IS + EVP)	1 (muerte)
Gower et al <sup>16</sup> , 1988	10	4	2	4
Gaab et al <sup>17</sup> , 1990	37	29	3	5
Polin et al <sup>18</sup> , 1997	35	13	14	8
Guerra et al <sup>19</sup> , 1999	55	33	11	11
De Luca et al <sup>20</sup> , 2000	22	9	9	4
Taylor et al <sup>21</sup> , 2001	13	7	3	3
Witfield et al <sup>22</sup> , 2001	26	18	2	6
Schneider et al <sup>23</sup> , 2002	62	18	30	14
Albanese et al <sup>24</sup> , 2003	13	5	5	3
Jiang et al <sup>25</sup> , 2005	241	96	82	63
Timofeev et al <sup>26</sup> , 2006	49	30	10	9
Aarabi et al <sup>27</sup> , 2006	50	20	16	14
Meier et al <sup>28</sup> , 2006	117	47	40	30
Pumpucci et al <sup>29</sup> , 2007	55	26	8	21
Lubillo (preliminar), 2007	28	17	2	9
Total	812 (100%)	372 (45,8%)	236 (29%)	204( 25,2%)

EVP: estado vegetativo persistente; GOS: Glasgow Outcome Scale; IM: invalidez moderada; IS: invalidez severa; Rec: recuperación.

2005, Sahuquillo and Arikan publicaron un metanálisis no encontrando evidencia suficiente que soporte el uso de la craneotomía descompresiva para el tratamiento de la PIC elevada intratable en los pacientes con traumatismo

craneoencefálico. Contrariamente varios estudios retrospectivos sugieren mejoría en la presión intracraneal, resultados clínicos y facilidad en el manejo.

El rol de la craniectomía descompresiva en el infarto maligno es menos controversial generalmente involucra la arteria cerebral media y algunas veces la arteria cerebral anterior y posterior, causando edema cerebral severo produciendo la herniación uncal y muerte. En esta patología la descompresión craneal si ha mostrado beneficios.

La Craniectomía Descompresiva jugaría un rol en el daño cerebral secundario a las lesiones causadas por el insulto primario ya que este último no sería modificable por que dependería de la intensidad del trauma cerebral. EL daño secundario se refiere al edema y consecuente disminución del flujo sanguíneo, hipoxia, infarto y muerte neuronal.

El trauma craneal es un grave problema de salud pública en la sociedad moderna, y es la primera causa de muerte en individuos menores de 45 años en muchos países. La tasa de mortalidad es tres veces más elevada en los TEC que en cualquier otro tipo de trauma grave sin lesión neurológica, un 20% de los TEC son muy graves y un 30 a 50% moderados, con una mortalidad alrededor de un 40% en TEC graves. Son más frecuentes en los varones con una proporción 6:1, no respeta grupo de edad, aunque la población involucrada son los jóvenes entre los 10 y 30 años, el 70% se originan en accidentes viales, seguidos por accidentes laborales, deportivos y domésticos. Los gastos económicos derivados de años de vida laboral perdida, costos de tratamiento, rehabilitación, pensiones por invalidez, indemnizaciones por fallecimiento son enormes.

### **Craniectomía Descompresiva (CD)**

La craniectomía descompresiva consiste en la remoción de una parte de la calota craneana, asociada a la apertura de la duramadre. De esta forma, se persigue darle al cerebro una vía alternativa de desplazamiento. Es evidente que este procedimiento quirúrgico es en realidad una "maniobra de rescate", que no revierte la lesión primaria, sino que reduce el daño secundario causado

por la elevación incontrolable medicamente de la Presión Intracraneal. No es un tratamiento de primera nivel.

**FIG.II.2. MEDIDAS TERAPEUTICAS DE PRIMER Y SEGUNDO NIVEL PARA EL CONTROL DE LA PRESION INTRACRANEAL**

<p><b>Medidas de primer nivel</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Evacuación de lesiones ocupantes de espacio</li><li>Asegurar medidas generales</li><li>Sedación profunda</li><li>Relajación muscular</li><li>Sustancias osmóticas, manitol o SSHH, si hay descenso de VSC o hipoxia cerebral</li><li>Drenaje de LCR en caso de tener catéter intraventricular funcionando</li><li>Hiperventilación optimizada (<math>SjO_2</math> o <math>PtiO_2</math>) si hay aumento de VSC, sin hipoxia cerebral</li><li>PPC óptima (aumento de PAM), sin aumento de la PIC.</li></ul> <p><b>Medidas de segundo nivel</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Coma barbitúrico</li><li>Hipotermia moderada (temperatura central de 32-34 °C)</li><li>Craniectomía descompresiva</li></ul>
---

LCR: líquido cefalorraquídeo; PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral;  $PtiO_2$ : presión tisular de oxígeno cerebral;  $SjO_2$ : saturación venosa yugular de oxígeno; SSHH: suero salino hipertónico e hiperosmótico; VSC: volumen sanguíneo cerebral.

De cualquier manera, la mayoría de los autores concluyen que, la craniectomía descompresiva no es una medida terapéutica de primera línea. Su uso se debe limitar a aquellos casos de hipertensión endocraneana, en quienes han fallado todas las medidas posibles realizadas en una Unidad de Cuidados Intensivos.

## **Craniectomía Profiláctica o Craniectomía Descompresiva Primaria**

Descompresión quirúrgica realizada con o sin extracción del tejido cerebral en pacientes sometidos a cirugía primariamente para la evacuación de una lesión intracraneal de cualquier tipo. El objetivo no es controlar la PIC refractaria, sino evitar incrementos postquirúrgico inesperados o ayudar su control en pacientes que ya experimentaron control de PIC quienes requieren cirugía intracraneal. En estos pacientes la decisión tomada por el neurocirujano es generalmente independiente de la PIC y es generalmente basada en la tomografía y o hallazgos quirúrgicos (edema cerebral o swelling, cerebro tenso o dificultad para recolocar la plaqueta ósea).

## **Descompresión Secundaria o Craniectomía Descompresiva Terapéutica**

Generalmente hecha para controlar la PIC elevada refractaria a la máxima terapia médica. Es usada en algunos centros después de que las medidas terapéuticas de primera o segunda línea, han fracasado en controlar la PIC.

Para Cárter et al y Rieke et al, los valores de PIC mantenida 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 un claro ejemplo 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% aproximadamente de los valores de PIC de inicio.

Desde el punto de vista funcional no parece existir una clara diferencia entre la evolución de pacientes operados sobre el hemisferio dominante frente a no dominante. En los estudios iniciales, la presencia de infarto sobre el hemisferio dominante era una contraindicación formal para la cirugía descompresiva. 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, lo que les permite comunicarse de forma razonable. Posiblemente los pacientes con infartos de hemisferio dominante y con preservación parcial del lenguaje en el momento del ingreso pueden considerarse candidatos a cirugía descompresiva.

## **¿EN QUÉ MOMENTO Y A QUÉ PACIENTES REALIZAREMOS LA CD?**

En la mayoría de los trabajos la indicación de la CD se realizaba cuando había signos de herniación cerebral secundaria a un aumento de la PIC o bien cuando estos signos aparecían en la TAC inmediatamente después del traumatismo (daño primario). Pero realmente hay una gran variabilidad en el momento que decidimos realizar la CD terapéutica; por ejemplo, el tiempo entre el ingreso y la descompresión en el estudio de Witfield et al fue de 6 h a 11 días; el de Guerra et al , entre 12 h y 18 días; Aarabi et al , entre 24 h y 11 días, la experiencia sobre 28 pacientes del grupo español de S. Lubillo en el 2009 publico que tras lesión expansiva evacuada desde el ingreso hasta la CD pasaba entre 4 h y 6 días (mediana de 45 h). Esto significa que las lesiones en la TAC y la Hipertensión intracraneal son procesos dinámicos y pueden aparecer precoz o tardíamente tras un TEC.

No hay un criterio uniforme acerca del umbral de PIC a partir del cual se considera patológica ni tampoco la duración del evento y además no hay un acuerdo en el momento en que hemos agotado todas las medidas médicas agresivas. Por ejemplo, en el trabajo de Taylor et al, consideraron HIC sólo durante el primer día del ingreso (PIC: 20-24 mmHg durante 20 min, 25-29 mmHg durante 10 min o > 30 mmHg durante un minuto) o con evidencia de herniación (dilatación pupilar unilateral o bradicardia). Csokay et al , con PIC > 30 mmHg; Whitfield et al realizaron la CD con una media de 28 mmHg y Guerra et al incluyeron a pacientes con PIC > 30 e incluso algunos con > 50 mmHg antes de proceder a la CD. Tomando como valor de HIC 25 mmHg al igual que el protocolo del estudio RESCUE. La CD terapéutica debe reservarse a casos muy seleccionados, en que se debe considerar: a) aumentos progresivos y mantenidos de la PIC por encima de 25 mmHg al menos durante

30-60 min y tras descartar todas las causas extracraneales de HIC, y b) si tenemos una PIC > 25 mmHg y la causa es intracraneal.

### **¿QUE MEDIDAS TERAPEUTICAS DEBEN FRACASAR ANTES DE CONSIDERAR LA CD?**

No hay acuerdo en la literatura, excepto cuando agotamos las medidas de primer nivel y pasamos a las de segundo nivel.

Dada la poca evidencia por el momento de la eficacia de la administración de barbitúricos y de la hipotermia, realizar la CD como primera medida de segundo nivel tras fracasar las medidas de primer nivel bajo una monitorización multimodal sería acertada (PIC, presión de perfusión cerebral [PPC], presión tisular de oxígeno [PtiO<sub>2</sub>], saturación yugular de oxígeno [SjO<sub>2</sub>], índice biespectral [BIS]...) en unidades específicas para el tratamiento de pacientes neurocríticos. Hay consenso general en que los pacientes más jóvenes con TEC se beneficiarían más de la CD, pero no hay datos que confirmen un límite edad. Pompucci et al han publicado recientemente un trabajo prospectivo en 55 pacientes, donde demostraron que no había diferencias en cuanto al resultado, tomando como variable independiente la edad menor de 40 y entre 40 y 65 años, por lo que pensamos que debe revisarse el límite de edad.

También parece haber un acuerdo en que los pacientes con signos de afectación del tronco cerebral irreversible, como ECG 3, con pupilas arreactivas bilaterales no son candidatos a recibir CD en caso de HIC refractaria. Aunque parece ser que la ECG 3-4 y la arreactividad pupilar son variables independientes de mal pronóstico, la gran variabilidad de indicaciones y el momento de la intervención hacen pensar que este aspecto debiera ser revisado de forma individual. No obstante, la CD es una intervención quirúrgica no exenta de problemas y que su uso generalizado en todos los pacientes con HIC resistente pudiera aumentar el número de discapacitados graves. Otro aspecto, además de la edad y la ECG, es la situación de salud previa del

paciente y la existencia de lesiones extracraneales traumáticas graves. En este último aspecto, el grupo de Berlín hace un análisis de los pacientes a los que se realizó CD y compararon los TEC aislados (mortalidad del 34% y GOS 4-5 en el 34%) en comparación con los pacientes politraumatizados (mortalidad del 3% y GOS 4-5 en el 10%).

## **¿QUÉ EFECTO TIENE LA CD EN LA PIC Y LA OXIGENACIÓN CEREBRAL?**

En la mayoría de los trabajos analizados en esta revisión, los autores monitorizan la PIC tras CD en el área de la descompresión. En esa área el cerebro se expande y desvía la curva de presión-volumen hacia afuera, lo que explicaría el descenso de la PIC. Sin embargo, esta expansión del cerebro podría dar lugar a un aumento del flujo sanguíneo cerebral regional que aumentaría el edema y la necrosis en esa zona. Este efecto fue estudiado por Yamakami et al mediante SPECT y observaron que a los pocos minutos se producía un aumento de la perfusión en el área cerebral descomprimida que llegaba a su grado máximo a la semana, y que, luego, en aproximadamente un mes, se normalizaba y esto coincidía con la mejora del paciente. Los autores añaden que la hiperperfusión ocurría, sobre todo, cuando la CD se realizaba demasiado tarde. Por todo ello, durante la fase aguda del TEC, algunas revisiones acerca del manejo de la HIC proponen que, en estos pacientes, se descienda el umbral en que se debería tratar la PIC a 15 mmHg. Se piensa que sería importante conocer los valores de PIC antes y después de la hemicraniectomía con el catéter colocado en el lado contralateral a la descompresión. La medición de la oxigenación cerebral local mediante un catéter polarográfico tipo Clark implantado en el cerebro (PtiO<sub>2</sub>) es una monitorización habitual en muchas unidades de neurocríticos según las últimas guías publicadas por la Brain Trauma Foundation. Artículos recientes describen la mejora de la oxigenación cerebral (PtiO<sub>2</sub>) tras la descompresión craneal. En un estudio prospectivo de CD, donde hasta el momento se han incluido a 28 pacientes, en 21 de ellos se monitorizó la PtiO<sub>2</sub> antes y después de la CD. De ellos, en 19 se midió la PtiO<sub>2</sub> con el catéter colocado en área aparentemente sana en la TAC del hemisferio más dañado (lado de la hemicraniectomía), en dos se monitorizó el lado opuesto de la hemicraniectomía y en los tres

restantes se hizo bilateralmente. Tras la descompresión, se produjo un aumento significativo de la PtiO<sub>2</sub> ( $9,7 \pm 7,06$  mmHg) con el catéter colocado en área aparentemente sana en la TAC craneal del hemisferio de la hemicraniectomía, en comparación con la medición en el lado contralateral a la CD, que incluso descendió una media de  $1,4 \pm 3,8$  mmHg ( $p < 0,001$ ). Los tres pacientes con valores iniciales de PtiO<sub>2</sub> en el intervalo de isquemia cerebral y que la PtiO<sub>2</sub>, medida en el lado de la craniectomía, no aumentó a la normalidad tras la CD, fallecieron en muerte cerebral. Basados en estos hallazgos, se puede afirmar que la monitorización de la PtiO<sub>2</sub>, medida en un área sana del hemisferio más dañado, puede ser de utilidad no sólo para la indicación del momento de la CD, sino también para evaluar su efectividad y posteriormente ayudar al manejo del paciente.

### **¿QUÉ TÉCNICA NEUROQUIRÚRGICA SE ACONSEJA EN ESTOS CASOS?**

La craniectomía fronto-subtemporo-parieto-occipital con apertura de la duramadre y su alargamiento con duroplastia es la técnica de descompresión más utilizada en la mayoría de las investigaciones recientes. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta técnica es la única que previene la prominencia del cerebro, que se hernia con los bordes del cerebro, y evita la distorsión de las venas puente del cerebro que pueden producir infartos venosos que dan lugar al aumento del edema cerebral.

### **¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA TERAPÉUTICA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO?**

La CD debe incorporarse al arsenal terapéutico de segundo nivel en pacientes con HIC refractaria a medidas de primer nivel de acuerdo con las guías desarrolladas por el EBIC y la AANS. La descompresión ha de hacerse precozmente (antes de las 6 h de PIC  $> 25$  mmHg), ya que el retraso en su realización puede favorecer la aparición de hiperperfusión focal y hemorragias intracraneales. La necrosis cerebral focal puede evitarse con CD amplia y duroplastia. La CD primaria o profiláctica es cuestionable, pero puede dar



buenos resultados cuando los signos intraoperatorios de herniación cerebral son evidentes, en opinión del neurocirujano. Hay que tener en cuenta que en los países en desarrollo o en los centros donde no hay posibilidad de neuromonitorización multimodal, la CD puede ser el tratamiento de elección para prevenir la herniación cerebral. Parece ser que los pacientes jóvenes evolucionan mejor tras la CD, pero no hay evidencia en la literatura que indique un límite de edad. A pesar de ello, hay una tendencia a limitar la edad a 65 años. Las contraindicaciones de la CD en el paciente neurocrítico se pueden resumir en:

- Pacientes con ECG 3 tras resucitación, con pupilas midriáticas y arreactivas.
- Edad > 65 años.
- Traumatismo devastador en que se espera el paciente no sobrevivirá más de 24 h.
- Enfermedad sistémica irreversible a corto plazo.
- HIC incontrolable durante más de 12 h a pesar de todas las medidas médicas agresivas.
- $\text{Dif(a-v)O}_2 < 3,2 \text{ vol\%}$  medida en el lado de la hemicraniectomía o  $\text{PtiO}_2 < 10 \text{ mmHg}$  en área aparentemente sana, mantenida desde el ingreso del paciente que, en ambos casos, indicarían infarto cerebral.

Por último, hay que tener en cuenta que la indicación del CD debe ser individualizada para cada paciente, valorando su estado de salud previo, tipo de lesión y enfermedad, y experiencia del equipo de tratamiento, y la decisión debe ser siempre consensuada entre, al menos, un médico intensivista y un neurocirujano.

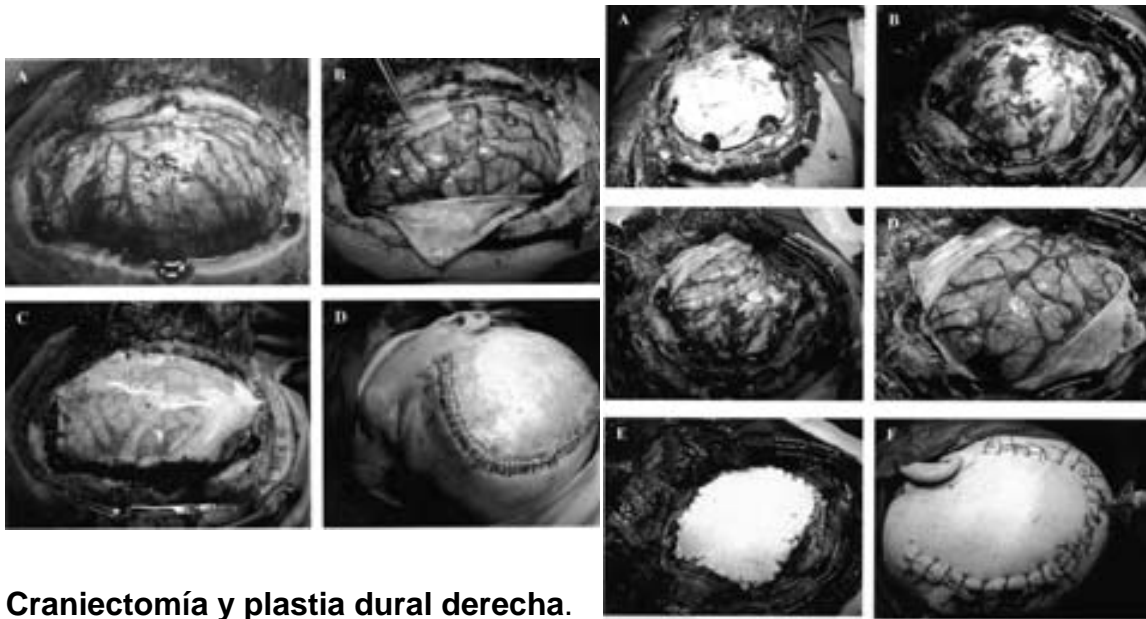
Estamos seguros que los resultados de los estudios aleatorizados y controlados actualmente en marcha nos darán algo más de luz para decidir la realización de la CD en el paciente neurocrítico.

## **Tamaño de la craniectomía ¿resección cerebral?**

El tamaño de la craniectomía es otro factor importante que parece influir en la evolución postoperatoria. Las craniectomías grandes permiten aliviar de forma más efectiva el cono de presión descendente que produce el edema. Un aumento del diámetro de la craniectomía de 6cm a 12cm incrementa llamativamente el volumen de la descompresión, desde 9 a 86 ml. El grado de herniación cerebral a través del defecto óseo no parece condicionar 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.

Ciertos autores han abogado por la resección del cerebro infartado junto con la craniectomía descompresiva, sin embargo no está demostrado que la resección de tejido cerebral mejore el resultado final y, en todo caso, parece difícil reconocer de vista qué parte del cerebro isquémico herniado por el defecto es recuperable y cuál no. En principio, no se recomienda la resección de parénquima cerebral infartado, mientras que no existan estudios bien diseñados que lo avalen. Sí 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. Se debe extender la craniectomía no más allá de 1 cm de la línea media para evitar el sangrado de venas puente durales. Ningún tipo de plastia de duramadre ha demostrado ser de mayor utilidad frente al resto en los estudios revisados.

Se ha utilizado en pacientes con infartos cerebrales y cerebelosos, hematomas intraparenquimatosos y trauma de cráneo, con la finalidad de reducir la morbimortalidad de estos pacientes. (Ransohoff, et al 1971; Polin, et al 1997).



**Craniectomía y plastia dural derecha.**

**FIG.II.3**

**Craniectomía y plastia dural izquierda.**

La técnica utilizada es una hemicraniectomía, que consiste en la remoción del tejido óseo craneano seguido de apertura y plástica 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.

### **Complicaciones.-**

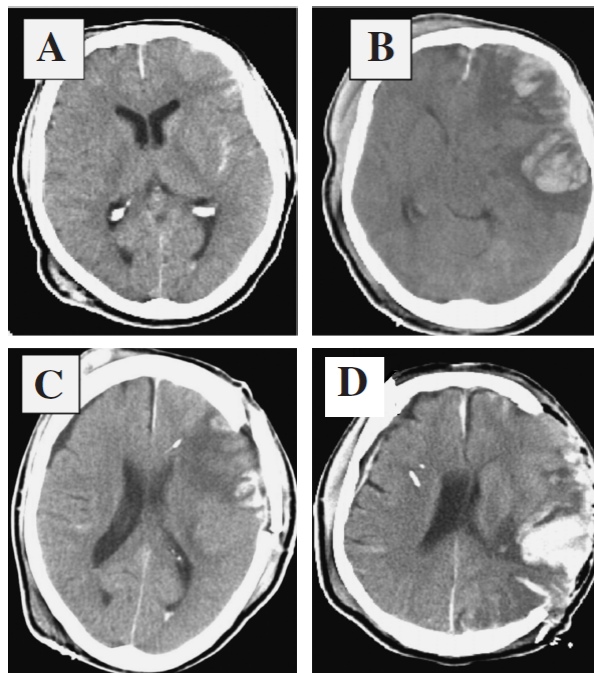
La CD no está exenta de complicaciones, y así, en el estudio de Aarabi et al, el 50% de los pacientes presentaron higromas subgaleales y subdurales que se resolvieron espontáneamente y no necesitaron intervención quirúrgica posterior. En 6 (12%) pacientes apareció un infarto cerebral y, de ellos, tres evolucionaron desfavorablemente. Ocho pacientes presentaron hemorragia cerebral y/o edema en el periodo postoperatorio inmediato, pero ninguno precisó reintervención

Se han descrito hematomas parenquimatosos o subdurales, que pueden requerir reintervención; infecciones meníngeas o el desarrollo de un "fungus" cerebral. Este es secundario a la herniación del parénquima por la

craniectomía, 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. Esta situación 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, como consecuencia de la resección.

Otras complicaciones descritas son: diabetes insípida, hidrocefalia, empiemas y en un porcentaje nada despreciable de formación de higromas subdurales, algunas veces sintomáticos, que incluso requieren evacuación o derivación.

En forma diferida, y si se logra la supervivencia del enfermo, pueden verse casos de hipotensión endocraneana que acompañan a las craniectomías extensas, y que se manifiesta por cefaleas posturales, vértigos, náuseas, vómitos, acufenos y eventualmente trastornos cognitivos.



**FIG.II.4. COMPLICACION POST DESCOMPRESION CRANEAL.**

Schwab y col., que han publicado varios trabajos sobre los beneficios de la craniectomía descompresiva, refieren que la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico, tiene una mortalidad superior al 80% y que varios trabajos indican el efecto beneficioso de la hemicraniectomía. Sin

embargo, cómo y cuándo está indicada esta cirugía en esos pacientes, es aún hoy materia de debate.

De cualquier manera, la mayoría de los autores concluyen que, la craniectomía descompresiva no es una medida terapéutica de primera línea. Su uso se debe limitar a aquellos casos de hipertensión intracraneana, en quienes han fallado todas las medidas posibles realizadas en una Unidad de Cuidados Intensivos

En nuestro hospital también se logro aprobar para pertenecer al estudio RESCUE-ICP (Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomía for Uncontrollable Elevation of Intra Cranial Pressure) que es un estudio multicéntrico en aplicación actualmente, que es hasta cuando se realizó el corte para el presente estudio retrospectivo descriptivo.

Con la idea de conocer los factores que influyen el pronóstico a corto plazo de los pacientes sometidos a esta cirugía se planteo el presente estudio, y para conocer que consideraciones se sumaron para decidir la descompresión craneal, así como las condiciones perioperatorias de los pacientes que fallecieron.

Sería necesario estudios prospectivos de seguimiento a largo plazo con los cuales se permita asegurar la importancia en el pronóstico de los pacientes sometidos a Craniectomia descompresiva, pautas para realizarla en el momento adecuado para el paciente bien elegido, y cuando ya no sería necesario realizarla debido a las grandes secuelas originadas por la noxa inicial.

Nosotros proponemos realizar una descripción y compartir nuestra experiencia en la realización de este procedimiento a lo largo de los 2 últimos años previos al estudio RESCUE-ICP. Este estudio se asume con la tentativa de dar a conocer la información recopilada de nuestra experiencia durante 2 años de manera retrospectiva.

#### 2.1.4 FORMULACION DEL PROBLEMA

La determinación de las variables dependientes e independientes se efectúa necesariamente según fundamento teórico, por conocimiento de experiencias de estudios anteriores.

En la experiencia se encuentra que los factores que influenciarían básicamente el resultado postoperatorio temprano del paciente sometido una craniectomía descompresiva, sea la muerte o la recuperación neurológica parcial o completa, se presume podrían ser el sexo, la edad, el diagnóstico inicial, causa de HTE, diagnósticos secundarios, el hemisferio lesionado, coma barbitúrico previo, EG de ingreso, cirugía cerebral previa, días transcurridos desde el diagnóstico hasta la cirugía, el estado neurológico y tomográfico perioperatorio, tratamiento recibido en UCI, EG a los 7 días PO, tiempo de permanencia en UCI, coma barbitúrico, causa del fallecimiento.

Cuáles son los factores preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días) que influyen la mortalidad y el grado de morbilidad neurológica temprana determinada por la EG a los 7 días postoperatorio en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva Primaria en la experiencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, en el período junio 2005 - junio 2007”

#### **II.2 HIPOTESIS**

H0: NO EXISTEN FACTORES RELACIONADOS A LA MORTALIDAD Y LA MORBILIDAD NEUROLOGICA EN LOS PACIENTES SOMETIDOS CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA

H1: EXISTEN FACTORES RELACIONADOS A LA MORTALIDAD Y LA MORBILIDAD NEUROLOGICA EN LOS PACIENTES SOMETIDOS CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA.

## II.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

### 2.3.1 OBJETIVO GENERAL

Se quiere establecer que existen factores ***preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios tempranos (7 días)*** relacionados a la mortalidad y el estado neurológico postoperatorio de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva.

### 2.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Se quiere establecer que existen factores ***preoperatorios*** relacionados a la mortalidad y al pobre estado neurológico postoperatorio de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva.

Se quiere establecer que existen factores ***perioperatorio*** relacionados a la mortalidad y al pobre estado neurológico postoperatorio de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva.

Se quiere establecer que existen factores ***postoperatorios tempranos*** relacionados a la mortalidad y al pobre estado neurológico postoperatorio de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva.

## II.4 EVALUACION DEL PROBLEMA

El tratamiento de la HTE es una decisión frecuente en las UCI neuroquirúrgicas, basad en múltiples factores, que en algunos casos llega a plantearse la necesidad de una craniectomía descompresiva, siendo esta una decisión que al explicarse a los familiares en relación al estado del paciente debe incluir el pronóstico.

Conjugándose las condiciones para la evaluación y tratamiento de estos pacientes en nuestra unidad de cuidados intensivos neuroquirúrgico, la UCI más antigua del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, así como

también existiendo información de las historia clínicas sobre los datos de filiación, el estado neurológico, de imágenes en relación a la descompresión craneal, es factible recolectarlos y analizarlos.

Con este trabajo queremos contribuir a la literatura médica mostrando lo que se viene realizando en nuestra institución tratando siempre de elegir lo más idóneo para nuestros pacientes, en el afán de en lo posible mejorar su enfermedad pero sin generar mayores problemas de salud y creo que con este aporte y los de otros investigadores ayudara a detectar factores desfavorables al resultado al decidir una craniectomía descompresiva y poder plantearla a los familiares.

## **II.5 JUSTIFICACION E IMPORTANCIA DEL PROBLEMA**

### **2.5.1 JUSTIFICACION LEGAL.**

Sabiendo que la craniectomía descompresiva es un tratamiento que no cuenta aún con estudios prospectivos aleatorizados con nivel de evidencia en su utilización, su uso debe basarse en una buen nivel de información a familiares (persona responsable) para realizarlo especialmente para prever el resultado del paciente en el caso se proceda o no a la cirugía, y esto se basa a las condiciones del paciente previa a la cirugía y a factores perioperatorios, de manera que el responsable no mantenga una idea de expectativa falsa con relación a la evolución postoperatoria.

### **2.5.2 JUSTIFICACIÓN TEÓRICO CIENTÍFICO**

Desde el año 1968, varios estudios han mostrado que la craniectomía descompresiva es una estrategia posible de tratamiento para la hipertensión endocraneana no controlada provocada por el edema de características malignas producido por diferentes patologías con lesión ocupante de espacio. 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 presión



intracraneana. (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, siendo la discusión sobre en qué condiciones los pacientes se beneficiarían de esta.

Es importante saber cómo se está procediendo en nuestros centros hospitalarios actualmente, que criterios estamos tomando, es decir el estado clínico, evolución neurológica, signos tomográficos, evolución postoperatoria, tratamiento medicamentoso, uso de sensores de PIC, uso del coma barbitúrico, mortalidad y factores asociados, cuidados de UCI y que resultados tempranos tenemos de todo ello en estos pacientes, nuestra acción en el departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins con relación a decidir la Craniectomía Descompresiva hasta antes de participar activamente desde fines del 2007 en el estudio multicéntrico RESCUE ICP (Evaluación Randomizada del tratamiento quirúrgico, CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA, de la Hipertensión Intracraneal Incontrolable luego del trauma cerebral), con la introducción del sensor de PIC, por lo que el presente estudio descriptivo se basa en dos años previos a esta participación. El estudio será útil como base de futuras investigaciones y el accionar médico con el fin de tener un sustento científico al prever el posible resultado neurológico en pacientes que sufren aumento de la presión intracraneal que serán sometidos a descompresión craneal primaria.

Aunque es cierto que no cuenta con respaldo de estudios científicos a largo plazo, creemos que con el tiempo y el aporte de los diferentes investigadores podrá determinarse que pacientes se beneficiarían de esta cirugía.

### 2.5.3 JUSTIFICACION PRÁCTICA

Conocer los factores básicos cercanos a la decisión de una descompresión craneal y como estos influyen en el pronóstico postoperatorio a corto plazo con relación a la mejoría en la EG..

## **CAPITULO III METODOLOGIA**

### **III.1 TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo – Comparativo.

### **III.2 DISEÑO DE INVESTIGACION:**

Observacional Longitudinal Retrospectivo.

### **III.3 UNIVERSO DE ESTUDIO**

#### **Población:**

Fueron 23 los pacientes sometidos por diferente patología intracraneal a craniectomía descompresiva primaria, falleciendo 8 de estos post cirugía, desde junio del 2005 hasta mayo 2007 en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Es Salud, Lima Perú.

#### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- a.- Todos los pacientes que fueron sometidos a Craniectomía descompresiva en el HNERM en el periodo de tiempo comprendido.
- b.- Pacientes cuyos datos en su historia clínica se encuentren de manera clara y completa

c.- Que los procedimientos quirúrgicos hayan sido realizados por un Médico del Departamento de Neurocirugía del HNERM.

#### CRITERIO DE EXCLUSION

a.- Pacientes con datos errados o incompletos en su historia clínica.

### III.4 VARIABLES DE ESTUDIO

#### 3.4.1 INDEPENDIENTE

Edad

Sexo

Diagnostico

Hemisferio lesionado

Mecanismo de lesión en TEC.

Diagnostico secundario.

EG al ingreso.

Cirugía previa a descompresión.

Tiempo de Enfermedad hasta craniectomía.

Evaluación previa craniectomía. (EG, Clínico, Tomográfico, monitor PIC).

Tiempo de permanencia en UCI.

Tratamiento medicamentoso postoperatorio.

Coma barbitúrico.

#### 3.4.2 DEPENDIENTE

Fallecimiento

EG 7 días post CD. (7 y mayor igual a 8).

#### 3.4.3 INTERVINIENTES:

Comorbilidades.

### III.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

#### CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

FIG.III.1

VARIABLE DE INTERÉS DEPENDIENTE	FACTORES	COMPONENTES	MEDICION	CLASIFICACION FACTORES	DESCRIPCION
FALLECIDOS.  EG 7 DIAS POST  DESCOMPRESION.	SEXO DEL PACIENTE	MASCULINO	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	SEXO DEL PACIENTE
		FEMENINO			
	EDAD	MENOR 40 40 – 65 AÑOS MAYOR 65	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	RANGOS DE EDAD
	DIAGNOSTICO	HSDA HSDSA HSDC  HEMATOMA POST QUIRURGICO  TUMOR CEREBRAL HED CONTUSION CERBRAL ACV HEMORRAGICO HSA HEMATOMA INTRA CEREBRAL EXPONTANEO MAV ROTO	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	ENFERMEDAD PRINCIPAL CAUSANTE DE LA HIPERTENCION INTRACRANEAL
	HEMISFERIO LESIONADO	DERECHO  IZQUIERDO  BILATERAL	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	HEMISFERIO CEREBRAL LESIONADO
	MECANISMO DE LESION EN CASO DE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO	CAIDA ACCIDENTE TRANSITO AGRESION  NINGUNO	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	MECANISMO DEL TEC
	DIAGNOSTICO SECUNDARIOS	HTA  NM TBC  ANTICUAGULACION  NINGUNO  IRA ACV	NOMINAL	PRE_OPERATORIO	COMORBILIDADES
	ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO AL HOSPITAL		ESCALAR	PRE_OPERATORIO	EG AL INGRESO

CIRUGIA PREVIA	DVE EVACUACION HEMATOMA CLIP ANEURISMA RESECCION DE TUMOR MONITOR PIC  NINGUNA	NOMINAL	PRE_OPERATO RIO	TRATAMIENTO NEUROQUIRURGI CO AL CUAL SIGUIO LA DESCOMPRESIO N CRANEAL
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA		ESCALAR	PRE_OPERATO RIO	TIEMPO DESDE EL INGRESO HASTA LA DESCOMPRESIO N
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA: ESCALA DE GLASGOW EG		ESCALAR	PERI_OPER ATORIO	EG PREVIA A LA DESCOMPRESIO N
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA : PUPILAS	ISOCORICAS  ANISOCORIA DERECHA ANISOCORIA IZQUIERDA MIDRIASIS PARALITICA MIOSIS DISCORICAS	NOMINAL	PERI _OPERATORIO	ESTADO PUPILAR PREVIA A LA DESCOMPRESIO N
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA : LESION TRONCO	SI  NO	NOMINAL	PERI _OPERATORIO	ESTADO DEL TRONCO ENCEFALICO PREVIA A LA DESCOMPRESIO N
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA :TOMOGRAFIA	HEMATOMA  HSA PROCESOS EXPANSIVOS HIDROCEFALIA LINEA MEDIA CISTERNAS BASALES CONTUSION HSD	NOMINAL	PERI _OPERATORIO	TOMOGRAFIA PREVIA A LA DESCOMPRESIO N

EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA : MONITOREO PRESION INTRACRANEAL	SI NO	NOMINAL	PERI_OPERATORIO	PRESENCIA DE MONITOREO DE PIC
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA		ESCALAR	POST_OPERATORIO	DIAS EN UCI
TRATAMIENTO MANITOL	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO SOL	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO ALBÙMINA	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO SEDACION	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO INOTROPICOS	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO DIURETICOS	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
TRATAMIENTO ESTEROIDES	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
REQUIRIO COMA BARBITURICO PRE DESCOMPRESION	SI NO	NOMINAL	PERI_OPERATORIO	
REQUIRIO COMA BARBITURICO POST DESCOMPRESION	SI NO	NOMINAL	POST_OPERATORIO	
SI FALLECIO ¿CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION?		ESCALAR		
CAUSAS DE LA MUERTE	HTE SEPSIS-FOM FOCO... OTROS	NOMINAL		

### **III.6 TÉCNICA Y MÉTODO DEL TRABAJO**

La recolección de datos se realizó mediante una ficha que obtuvo información del libro de reportes operatorios y de la historia clínica de los pacientes sometidos a craneotomía descompresiva, posteriormente se procedió al análisis descriptivo para determinar las características de la población en estudio, luego se aplicaron pruebas no paramétricas para identificar si existen factores relacionados a la mortalidad de los pacientes sometidos a esta cirugía.

### **III.7 TAREAS ESPECÍFICAS PARA RECOLECCION DE DATOS**

- El investigador determino mediante la revisión de la Historia Clínica que paciente ingresaron al estudio de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.
- El investigador lleno los datos generales de la Historia Clínica en la ficha de recolección de datos.
- La información se obtuvo por revisión de las historias clínicas y utilizando como instrumentos la ficha de recolección de datos que registrara los datos propios del paciente.

### **III.8 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS**

El procesamiento y análisis de la información se realizó con ayuda del programa EXCEL 2007 Y SPSS 18.

Se busco diferencia significativa con pruebas no paramétricas entre los pacientes que fallecieron y los que no fallecieron en cuanto a los factores preoperatorios perioperatorios y postoperatorios, con un nivel de significación estadística de  $P < 0.05$ ; para lo cual utilizaremos el Software SPSS 18.0.

## **CAPITULO IV RESULTADOS**

### **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS**

El procesamiento y análisis de la información se realizó con ayuda del programa EXCEL 2007 Y SPSS 18.

#### **Análisis Descriptivo de los Datos**

#### **IV.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION**

El total de pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva en el lapso de tiempo del estudio fue de 23, de los cuales fallecieron 8 pacientes que representa el 34.8%, no fue indicado a ninguno de ellos posteriormente a la descompresión craneal otra cirugía. Fueron de sexo femenino el 52.2% y masculino el 47.8%. La media de edad general fue de 58 años, siendo en el grupo de hombres 57 y de las mujeres 59. Según grupos de edad el 43.5% de pacientes tuvieron más de 65 años. Con relación al diagnóstico el 34.8% presentó diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, seguido de un 30.4% por TEC, un 17.4% presentó hematoma intracerebral espontáneo, y 13% por tumor cerebral.

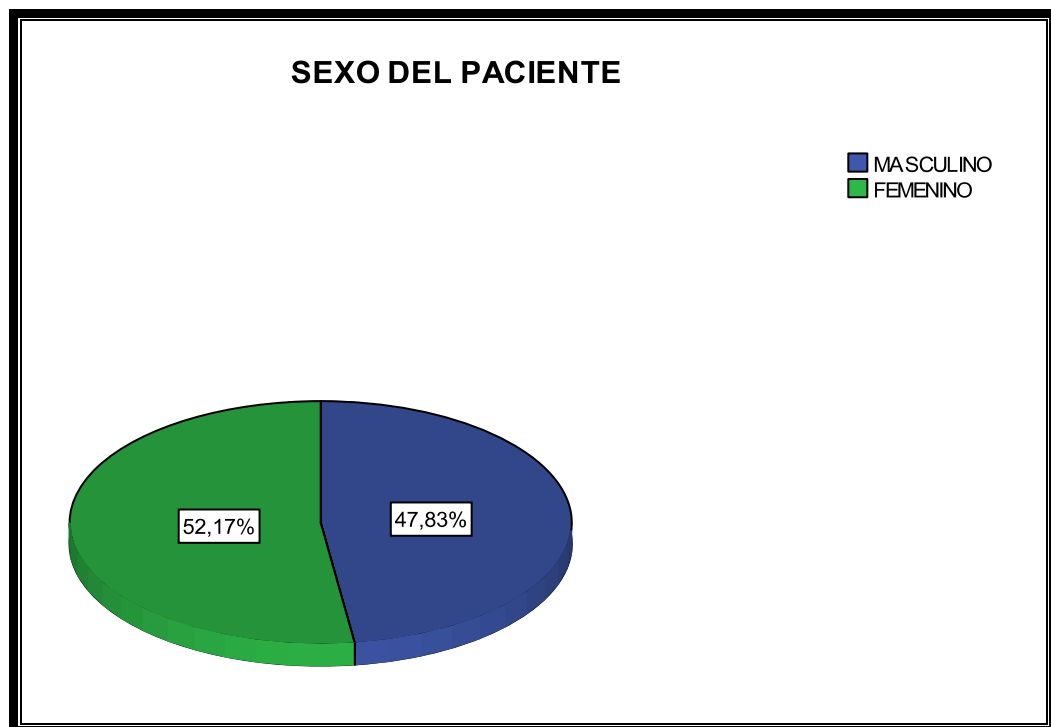
De los pacientes con diagnóstico de TEC (7), tuvieron como subdiagnóstico principal en igual proporción (28%) HED, HSDA, Contusión cerebral. El mecanismo de TEC fue caída de altura en 71.4%, seguido muy por debajo el accidente de tránsito y la agresión.



El hemisferio cerebral ocupante de la lesión motivo de la descompresión fue el izquierdo en un 52.2%, el derecho en un 43.5% y bilateral en 4.3%.

Con relación a los antecedentes patológicos, la HTA se presentó en el 34.8% de pacientes, seguido de neoplasias malignas fuera del SNC en el 13%, y en 30% de pacientes no registraba antecedentes patológicos.

		EDAD DEL PACIENTE
		Media
SEXO DEL PACIENTE	MASCULINO	57
	FEMENINO	59
	Total	58

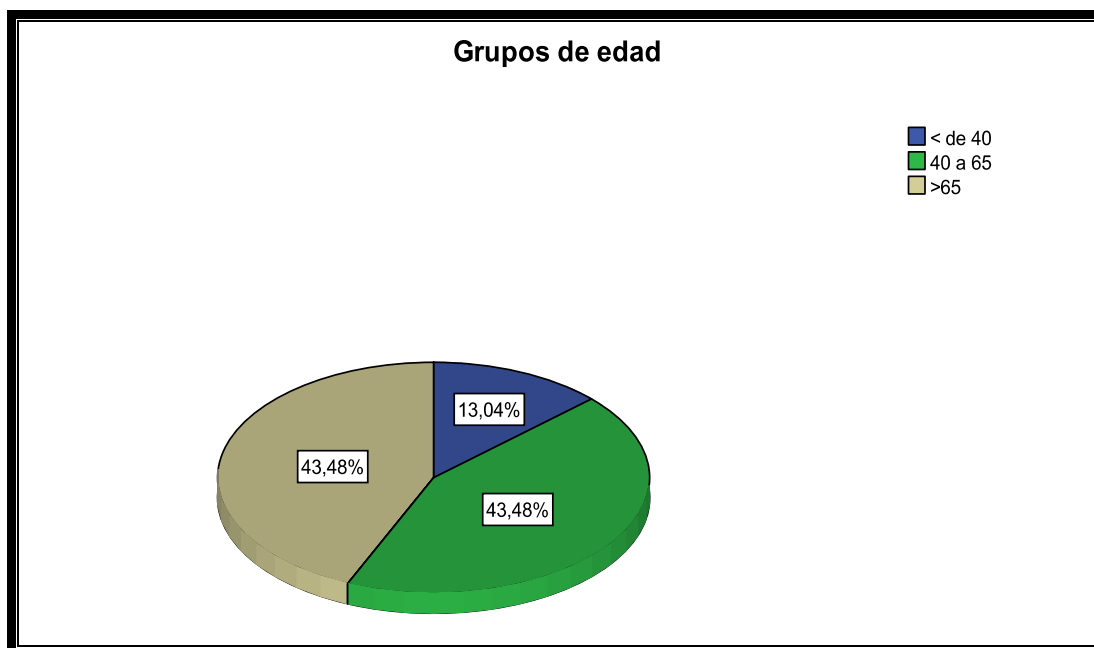


SEXO DEL PACIENTE		
	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	11	47.8
FEMENINO	12	52.2
Total	23	100

La población de pacientes sometidos a una craneotomía descompresiva está constituida por un 52.2% de mujeres y un 47.8% de varones.

<b>Grupos de edad</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
< de 40	3	13
40 a 65	10	43.5
>65	10	43.5
Total	23	100

El 43.5% de los pacientes fueron mayores de 65 años y el mismo porcentaje estuvieron entre 40 a 65 años.

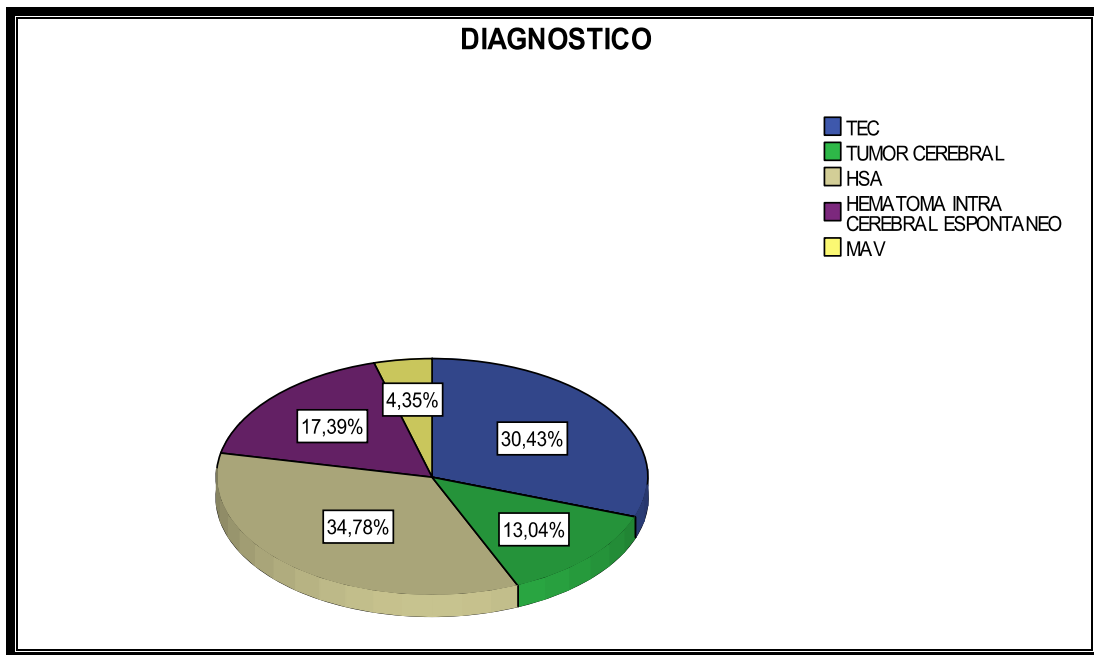


<b>PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 70 AÑOS</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
< 70 años	17	73.9
>=70 años	6	26.1
Total	23	100

<b>PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 60 AÑOS</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
< 60 años	11	47.8
>=60 años	12	52.2
Total	23	100

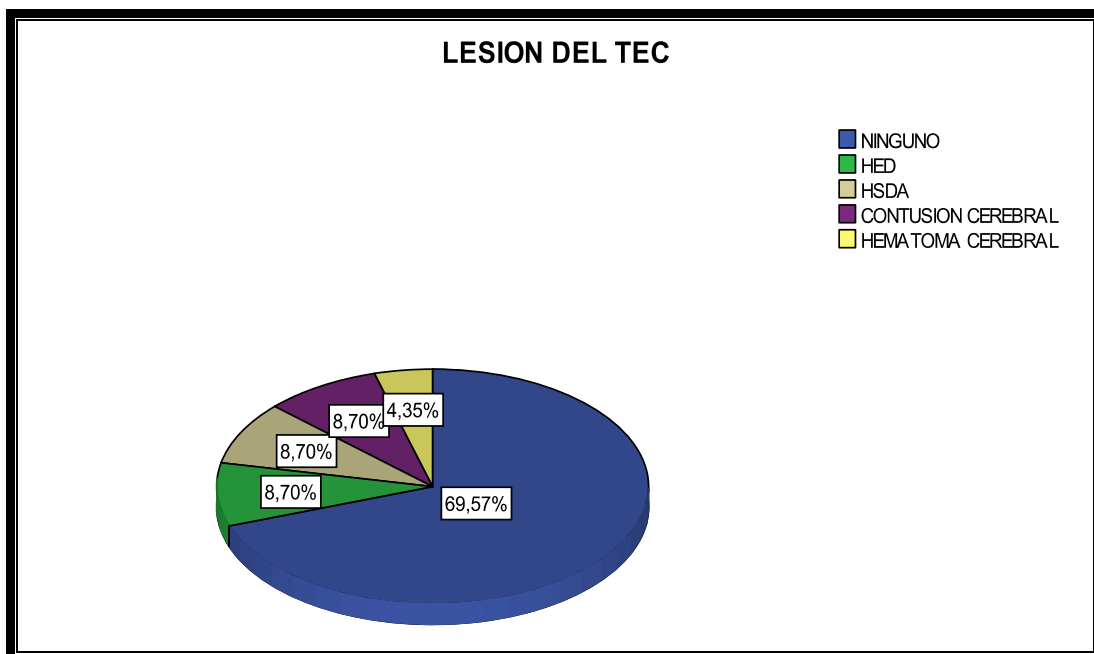
DIAGNOSTICO		
	Frecuencia	Porcentaje
TEC	7	30.4
TUMOR CEREBRAL	3	13
HSA	8	34.8
HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	4	17.4
MAV	1	4.3
Total	23	100

El 34.8% presenta un diagnostico de hemorragia subaracnoidea, seguido de un 30.4% por TEC , un 17.4% hematoma intracerebral, luego un 13% por tumor cerebral, de una población de 23 pacientes



LESION DEL TEC		
	Frecuencia	Porcentaje
HED	2	28.6
HSDA	2	28.6
CONTUSION CEREBRAL	2	28.6
HEMATOMA CEREBRAL	1	14.3
Total	7	100

De los 7 pacientes que presentaron traumatismo encéfalo craneano, el 28.6% presentaron lesiones tipo HED, HSDA y CONTUSION CEREBRAL y un 14.3% por HEMATOMA CEREBRAL.

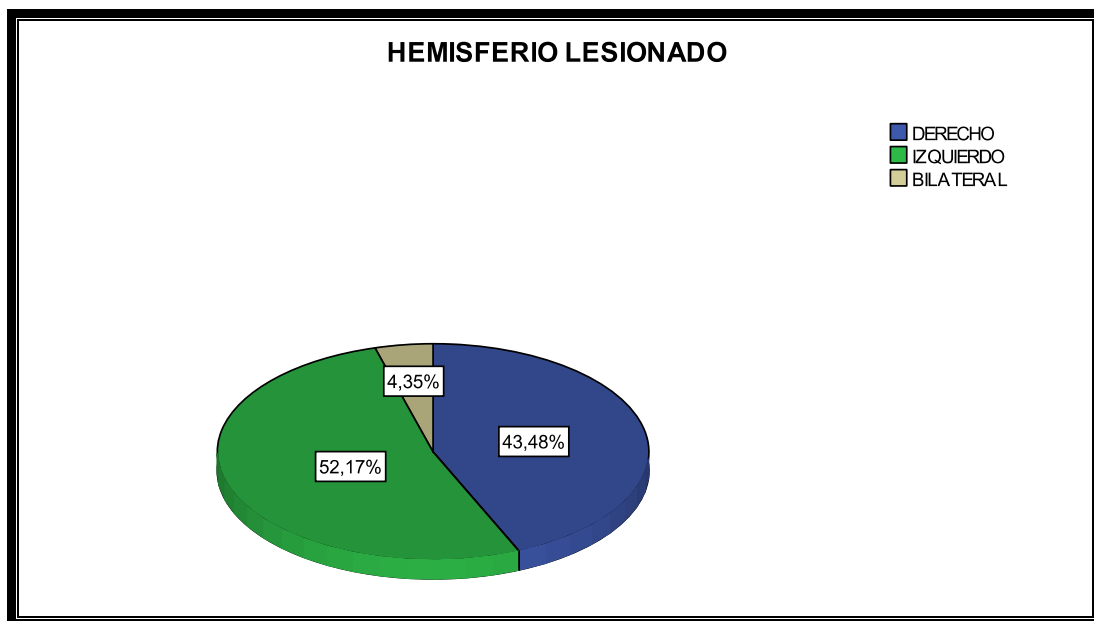


MECANISMO DE LEISION EN TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO		
	Frecuencia	Porcentaje
CAIDA	5	71.4
ACCIDENTE TRANSITO	1	14.3
AGRESION	1	14.3
Total	7	100

De los 7 pacientes que presentaron traumatismo encéfalo craneano, el 71.4% fue por caída, el 14.3% por accidente de tránsito o Agresión.

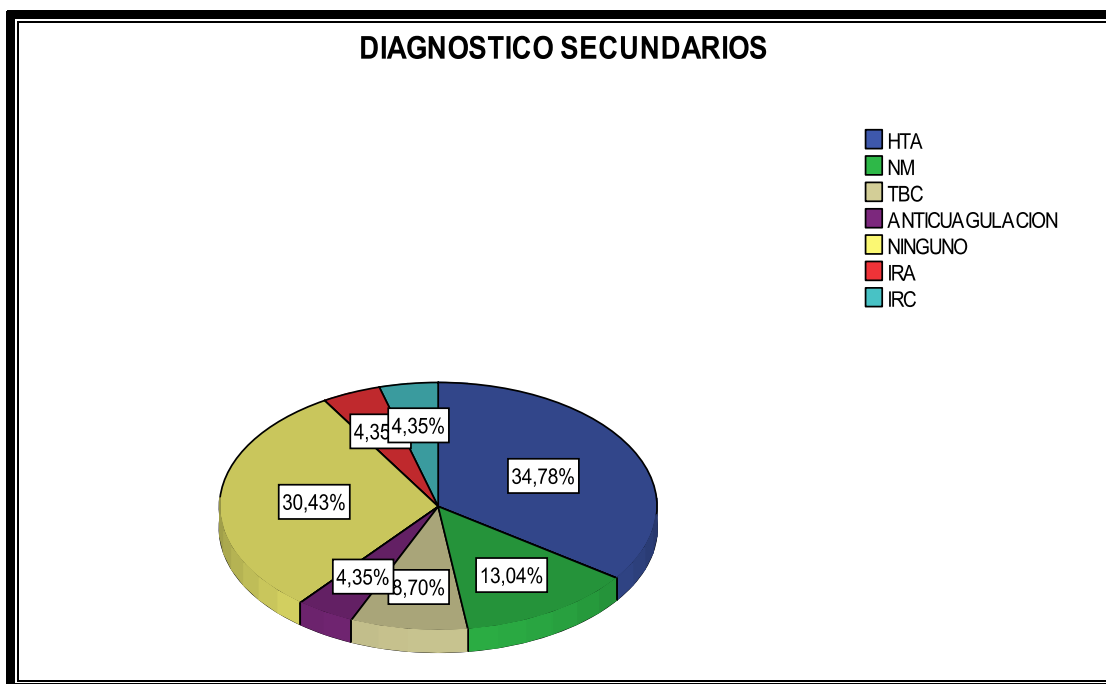
<b>HEMISFERIO LESIONADO</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
DERECHO	10	43.5
IZQUIERDO	12	52.2
BILATERAL	1	4.3
Total	23	100

El 52.2% de los pacientes presentan el hemisferio izquierdo lesionado, el 43.5% el hemisferio derecho y un 4.3% los dos hemisferios.



<b>DIAGNOSTICO SECUNDARIOS (ANTECEDENTES)</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
HTA	8	34.8
NM	3	13
TBC	2	8.7
ANTICUAGULACION	1	4.3
NINGUNO	7	30.4
IRA	1	4.3
IRC	1	4.3
Total	23	100

El antecedente patológico más frecuente fue el de HTA, pero el 30.4% de pacientes presentó ningún antecedente.

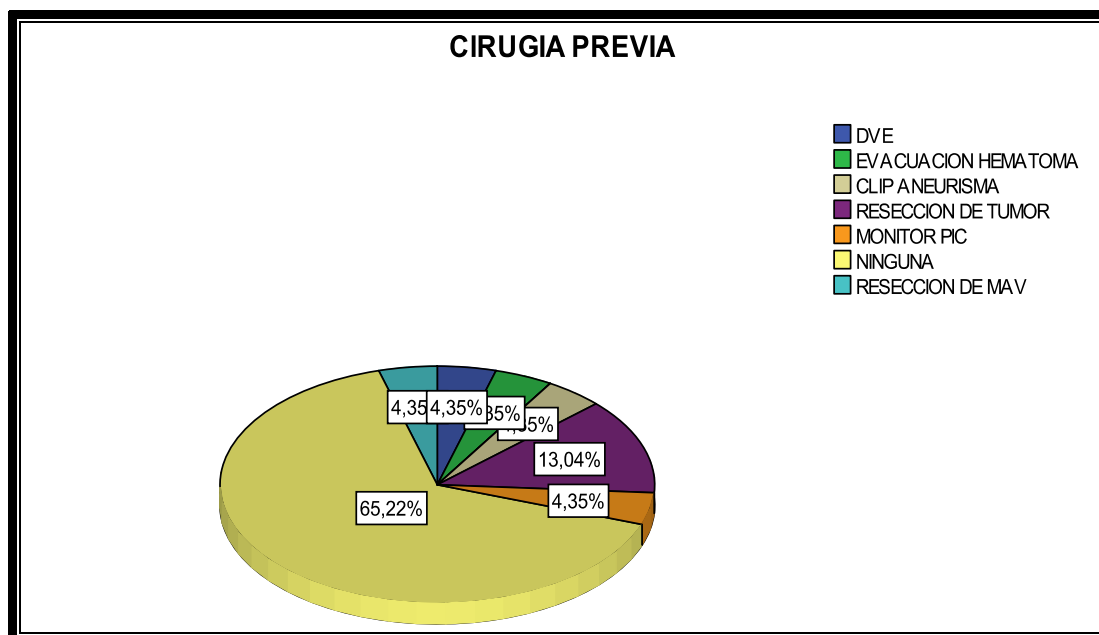


### CIRUGIA PREVIA A CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA

Se dividió para el análisis de las cirugías que se le realizaron a los pacientes, en un grupo de cirugías previas que fueron 8 (34.8%) y otro grupo que involucro la descompresión craneal en el mismo acto, que se denominó cirugías asociadas a CD. Las cuales se describen junto a sus correspondientes tablas.

<b>CIRUGIA PREVIA</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	
DVE	1	4.3	
EVACUACION HEMATOMA	1	4.3	
CLIP ANEURISMA	1	4.3	
RESECCION DE TUMOR	3	13.0	
MONITOR PIC	1	4.3	
NINGUNA	15	65.2	
RESECCION DE MAV	1	4.3	
Total	23	100.0	

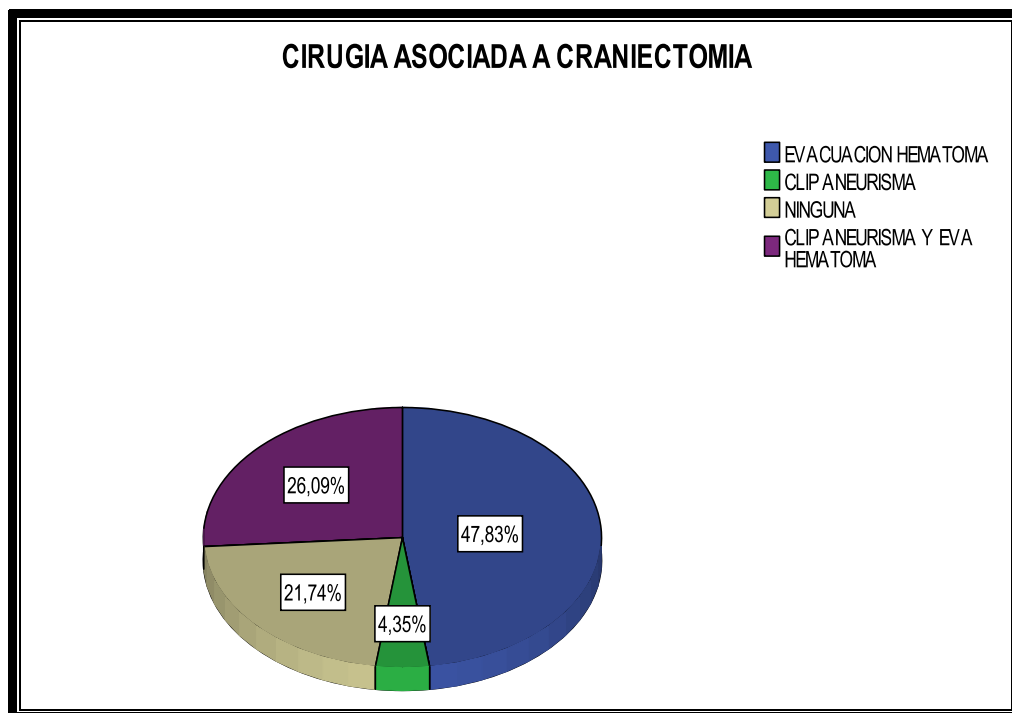
El 65.2% de los pacientes no fueron sometidos a cirugía previa, el 13% había sido sometido a resección de tumor, y solo una caso a DVE, otro a evacuación de hematoma, otro a clipaje de aneurisma, otro a colocación de sensor PIC y otro a resección de MAV.



### CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA

<b>CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
EVACUACION HEMATOMA	11	47.8
CLIP ANEURISMA	1	4.3
NINGUNA	5	21.7
CLIP ANEURISMA Y EVA HEMATOMA	6	26.1
Total	23	100.0

Asociado al mismo acto de Descompresión craneal se procedió a evacuación de hematoma en el 47.8% de pacientes, en un 26.1% también a clipaje de aneurisma con evacuación de hematoma, y en el 21.7% solo se necesito descompresión craneal.



Se puede observar que la evacuación de hematoma es la primera cirugía asociada a la craneotomía descompresiva primaria.



## EG, TIEMPO HASTA CRANIECTOMIA Y PERMANENCIA EN UCI

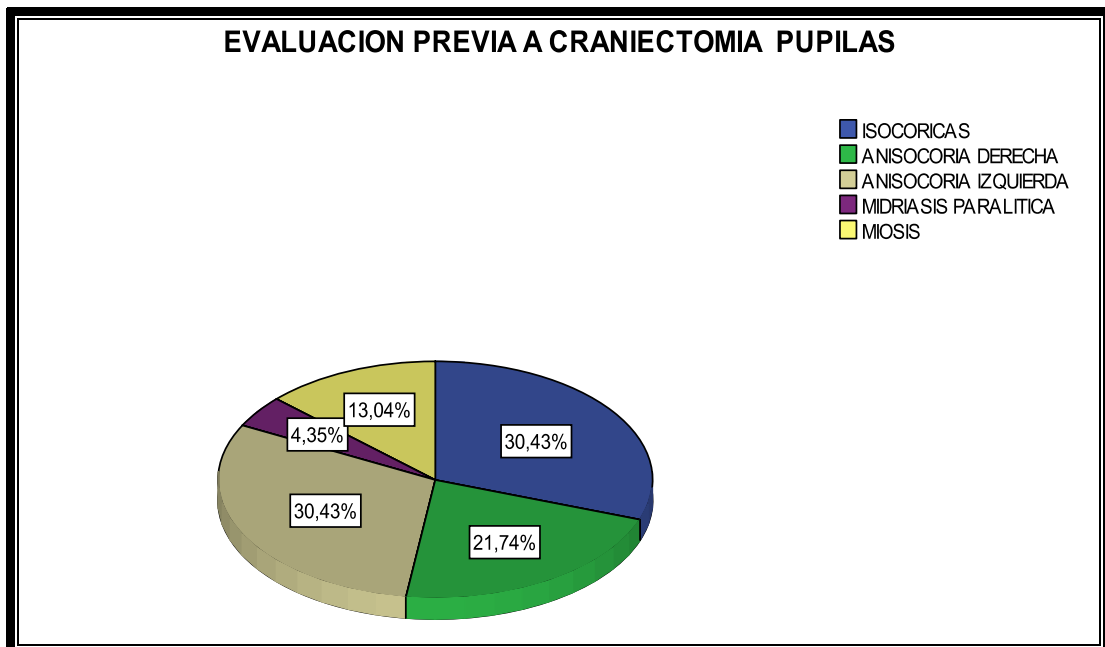
Los pacientes tuvieron una media de EG de ingreso al hospital de 10 puntos, así como una media de tiempo entre el diagnóstico y la craneotomía descompresiva de 4 días (mínimo de 1 y máximo de 18 días), La media de La EG inmediatamente previa a decidir La craneotomía descompresiva fue de 7 puntos, que representaba con relación a la EG al ingreso 3 puntos de disminución en la media, y la media EG a los 7 días postoperatorios fue de 9 puntos, La media del tiempo de fallecimiento postdescompresión fue de 5 días (mínima de 1 y máximo de 9).

Estadísticos descriptivos						
	N	Mínimo	Máximo	Suma	Media	Redondeo
ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO ALHOSPITAL	23	4	15	238	10.35	10
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	23	1	18	98	4.26	4
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA ESCALA DE GLASGOW EG	23	3	15	169	7.35	7
EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	23	3	14	196	8.52	9
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	23	1	22	214	9.3	9
SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION	8	1	9	36	4.5	5
N válido (según lista)	23					

## EVALUACION CLINICA PREVIA A CRANIECTOMIA: PUPILAS

EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS		
	Frecuencia	Porcentaje
ISOCORICAS	7	30.4
ANISOCORIA DERECHA	5	21.7
ANISOCORIA IZQUIERDA	7	30.4
MIDRIASIS PARALITICA	1	4.3
MIOSIS	3	13
Total	23	100

Con relación a la evaluación previa a la craneotomía se halló en 30.4% de los pacientes pupilas isocóricas, otro 30.4 % con anisocoria izquierda, 21.7% con anisocoria derecha, también se operó un paciente con midriasis parálitica.



## EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA: LESION TRONCO

EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA LESION TRONCO		
	Frecuencia	Porcentaje
SI	2	8.7
NO	21	91.3
Total	23	100

Dos pacientes (8.7%) presentaba signos clínicos de lesión de tronco encefálico.

## EVALUACION TOMOGRAFICA PREVIA A CRANIECTOMIA:

Los hallazgos tomográficos inmediatamente previos a la craniectomía se dividieron en dos grupos, en el primero se consigno es el diagnostico tomográfico principal (EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1) y en el segundo el diagnóstico tomográfico secundario (EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2) obteniéndose los siguientes resultados.

EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1		
	Frecuencia	Porcentaje
HEMATOMA	10	43.5
HSA	2	8.7
PROCESOS EXPANSIVOS	1	4.3
CONTUSION	2	8.7
HSD	5	21.7
EDEMA CEREBRAL	2	8.7
INFARTO HEMORRAGICO	1	4.3
Total	23	100.0

Es el hallazgo principal en la tomografía evaluada previa a la decisión de descompresión craneal. El principal es la presencia de hematoma en 43%, seguido por HSD en 21.7%.

#### **EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2**

	Frecuencia	Porcentaje
HEMATOMA	1	4.3
HSA	7	30.4
PROCESOS EXPANSIVOS	2	8.7
CONTUSION	3	13.0
HSD	2	8.7
EDEMA CEREBRAL	8	34.8
Total	23	100.0

Es el hallazgo secundario en la tomografía evaluada previa a la decisión de descompresión craneal, en primer lugar la presencia de Edema cerebral en el 34.8%, HSA en 30,4%.

#### **EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA: MONITOREO PRESION INTRACRANEAL.**

##### **EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA SI TENIA MONITOREO PRESION INTRACRANEAL**

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	4.3
NO	22	95.7
Total	23	100

Solo un paciente tuvo monitoreo de la PIC antes de le craniectomia descompresiva, con diagnostico de TEC grave, ingreso EG 6 puntos, con HSDA y contusión cerebral, PIC de 37 sin mejoría con tratamiento médico (manitol, soluciones hipertónicas) falleció al 6to día operatorio con EG 3.

#### **TRATAMIENTO RECIBIDO EN LOS TRES PRIMEROS DIAS POSTDESCOMPRESION**

Recibieron en los tres primeros días postdescompresión manitol al 20% el 100% de pacientes, soluciones hipertónicas el 17.4%, albumina el 26.1%, recibieron sedación el 60.9%, inotrópicos el 56.5%, diuréticos el 8.7%, esteroides el 21.7%.

## REQUIRIO COMA BARBITURICO PRE DESCOMPRESION

<b>REQUIRIO COMA BARBITURICO PRE DESCOMPRESION</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	
SI	1	1	4.3
NO	22	22	95.7
Total	23	23	100

Solo un paciente inicio Coma barbitúrico pre descompresión, el mismo que se le coloco el sensor de PIC.

## REQUIRIO COMA BARBITURICO POSTDESCOMPRESION

<b>REQUIRIO COMA BARBITURICO POST DESCOMPRESION</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	
SI	4	4	17.4
NO	19	19	82.6
Total	23	23	100

El 17.4% de pacientes estuvo en Coma barbitúrico postdescompresión.

## FALLECIDOS DESPUES DE DESCOMPRESION CRANEAL

Los fallecidos que fueron 8 pacientes representaban el 34.8%, siendo la causa de la muerte por HIC no controlada (clínica y tomográfica) en el 87% de los casos y un paciente falleció con diagnostico de sepsis con falla orgánica múltiple.

<b>FALLECIDOS DESPUES DE DESCOMPRESION</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	
NO	15	15	65.2
SI	8	8	34.8
Total	23	23	100

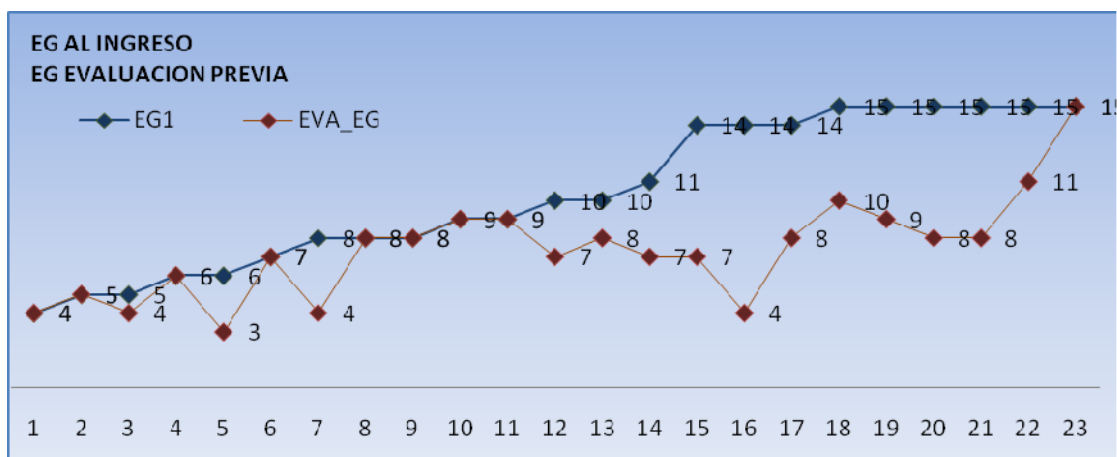
CAUSAS DE LA MUERTE		
	Frecuencia	Porcentaje
HIC intratable	7	87.0
SEPSIS-FOM FOCO	1	13.0
Total	8	100

Fallecieron por HIC (hipertensión intracraneal) intratable 7 pacientes, y 1 paciente por sepsis con falla multiorgánica.

### GRAFICOS DE TENDENCIAS:

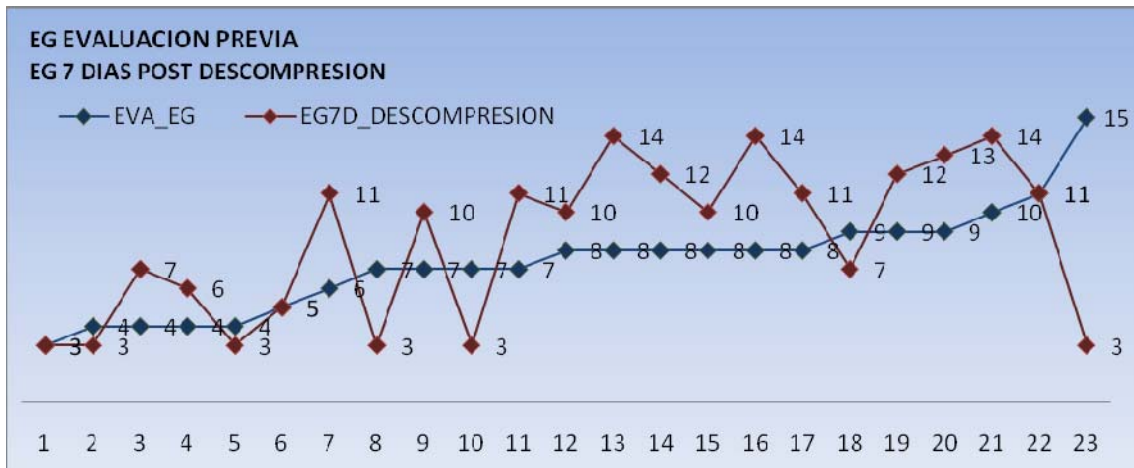
#### ESCALAS DE GLASGOW.

1. COMPARANDO EG AL INGRESO Y EG PREVIO A CRANIECTOMIA, ORDENADO POR LA EG AL INGRESO:



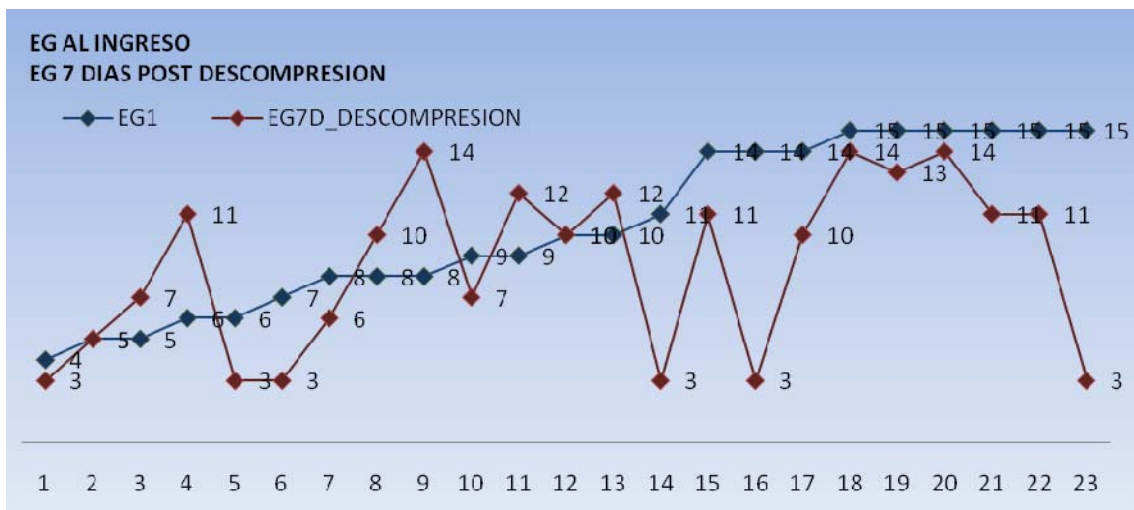
La media de EG al ingreso (EG1) es 10 y la media de EG previo a craniectomia es 7 puntos.

2. COMPARANDO EG PREVIO A CRANIECTOMIA Y EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION, ORDENADO POR LA EG PREVIO A CRANIECTOMIA:



La media de EG 7 días postdescompresión es de 9 puntos.

3. COMPARANDO EG AL INGRESO Y EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION, ORDENADO POR LA EG AL INGRESO.



## IV.2 CRUCES DE VARIABLES: DIAGNOSTICO VS CIRUGIA PREVIA A DC

		CIRUGIA PREVIA A CRANIECTOMIA												CLIP ANEURISMA Y EVACUACION DE HEMATOMA			
		DVE		EVACUACION HEMATOMA		CLIP ANEURISMA		RESECCION DE TUMOR		MONITOR PIC		NINGUNA		RESECCION DE MAV			
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
DIAGNOSTICO	HSA	1	12.5%	0	.0%	1	12.5%	0	.0%	0	.0%	6	75.0%	0	.0%	0	.0%
	TEC	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	14.3%	6	85.7%	0	.0%	0	.0%
	TUMOR CEREBRAL	0	.0%	0	.0%	0	.0%	3	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	0	.0%	1	25.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	3	75.0%	0	.0%	0	.0%
	MAV	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	100.0%	0	.0%

En la presente tabla se observa que los tres pacientes que fueron operados inicialmente de tumor cerebral, fueron luego sometidos a descompresión craneal, un paciente con diagnostico de HSA requirió un DVE y otro fue previamente operado de clipaje de aneurisma, con el diagnostico de TEC un paciente fue operado previamente para la colocación de un sensor de PIC.

## DIAGNOSTICO VS CIRUGIA ASOCIADA A CD

		CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA										CLIP ANEURISMA Y EVACUACION DE HEMATOMA	
		DVE		EVACUACION HEMATOMA		CLIP ANEURISMA		MONITOR PIC		NINGUNA			
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
DIAGNOSTICO	HSA	0	.0%	0	.0%	1	12.5%	0	.0%	1	12.5%	6	75.0%
	TEC	0	.0%	6	85.7%	0	.0%	0	.0%	1	14.3%	0	.0%
	TUMOR CEREBRAL	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	3	100.0%	0	.0%
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	0	.0%	4	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	MAV	0	.0%	1	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%



El 75% de los pacientes con HSA fueron operados de clipaje de aneurisma y evacuación de hematoma en el mismo acto de descompresión craneal, en el caso de TEC este se asocio a la evacuación de hematoma en el 85.7%. En el 100% de pacientes de Hematoma Intracerebral Espontaneo y MAV la craniectomia se asocio a la evacuación de hematoma intracerebral.

### DIAGNOSTICO VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
DIAGNOSTICO	TEC	3	42.9%	4	57.1%
	TUMOR CEREBRAL	3	100.0%	0	.0%
	HSA	5	62.5%	3	37.5%
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	3	75.0%	1	25.0%
	MAV	1	100.0%	0	.0%

El 57% de los pacientes con diagnostico de TEC fallecieron luego de la descompresión craneal, así como el 37.5% de los pacientes con diagnostico de HSA, y el 25% de los pacientes con diagnostico de HIE.

### SEXO VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
SEXO DEL PACIENTE	MASCULINO	6	54.5%	5	45.5%
	FEMENINO	9	75.0%	3	25.0%

De los pacientes varones fallecieron el 45.5%, mientras que en el grupo de mujeres fallecieron el 25%.

## EDAD VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
Grupos de edad	< de 40	1	33.3%	2	66.7%
	40 a 65	7	70.0%	3	30.0%
	>65	7	70.0%	3	30.0%

En el grupo de pacientes mayores 65 años se observa que solo el 30% de los pacientes que fueron sometieron a la descompresión craneal fallecieron.

		FALLECIDOS DESPUES DE DESCOMPRESION			
		NO		SI	
		f	%	f	%
PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 70 AÑOS	< 70 años	1	70.6%	5	29.4%
	>=70 años	3	50.0%	3	50.0%

En el grupo de pacientes mayores de 70 años se observa que el 50% de los pacientes que se sometieron a la descompresión craneal fallecieron.

## HEMISFERIO CEREBRAL LESONADO VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
HEMISFERIO LESIONADO	DERECHO	6	60.0%	4	40.0%
	IZQUIERDO	8	66.7%	4	33.3%
	BILATERAL	1	100.0%	0	.0%

De los pacientes con lesión cerebral en el hemisferio derecho fallecieron el 40%, mientras que los que la tuvieron en el hemisferio

izquierdo fallecieron el 33%.

## ANTECEDENTES VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
DIAGNOSTICO SECUNDARIOS ( Antecedentes)	HTA	7	87.5%	1	12.5%
	NM	2	66.7%	1	33.3%
	TBC	1	50.0%	1	50.0%
	ANTICUAGULACION	1	100.0%	0	.0%
	NINGUNO	2	28.6%	5	71.4%
	IRA	1	100.0%	0	.0%
	ACV	0	.0%	0	.0%
	IRC	1	100.0%	0	.0%

De los pacientes con antecedentes de HTA el 87.5% no fallecieron después de la descompresión craneal, de los que no presentaron antecedentes el 71.4% fallecieron.

## DIAGNOSTICO VS GRUPO DE EDAD

		GRUPOS DE EDAD					
		< de 40		40 a 65		>65	
		f	%	f	%	f	%
DIAGNOSTICO	HSA	0	.0%	5	62.5%	3	37.5%
	TEC	2	28.6%	4	57.1%	1	14.3%
	TUMOR CEREBRAL HEMATOMA	1	33.3%	0	.0%	2	66.7%
	INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	0	.0%	0	.0%	4	100.0%
	MAV	0	.0%	1	100.0%	0	.0%

De los pacientes con diagnóstico de HSA y TEC el 62.5% y 57.1% respectivamente estaba entre los 40 a 65 años, todos los pacientes con

diagnostico de hematoma intracerebral eran mayores de 65 años.

## DIAGNOSTICO VS SEXO

		SEXO DEL PACIENTE			
		MASCULINO		FEMENINO	
		f	%	f	%
DIAGNOSTICO	HSA	1	12.5%	7	87.5%
	TEC	6	85.7%	1	14.3%
	TUMOR CEREBRAL	2	66.7%	1	33.3%
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	2	50.0%	2	50.0%
	MAV	0	.0%	1	100.0%

De los pacientes sometidos a craneotomía descompresiva con diagnóstico de HSA el 87.5% son mujeres, y los pacientes con diagnóstico de TEC el 85.7% son varones. En el caso del diagnóstico de Hematoma intracerebral fue 50% para cada sexo.

## DIAGNOSTICO VS ANTECEDENTES

		DIAGNOSTICO SECUNDARIOS (ANTECEDENTES)													
		HTA		NM		TBC		ANTICUAGULACION		NINGUNO		IRA		IRC	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
DIAGNOSTICO	HSA	4	50.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	3	37.5%	0	.0%	1	12.5%
	TEC	3	42.9%	0	.0%	1	14.3%	0	.0%	3	42.9%	0	.0%	0	.0%
	TUMOR CEREBRAL	0	.0%	1	33.3%	0	.0%	0	.0%	1	33.3%	1	33.3%	0	.0%
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	1	25.0%	2	50.0%	0	.0%	1	25.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	MAV	0	.0%	0	.0%	1	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%

De los pacientes que presentaron el diagnóstico de HSA el 50% presento HTA como diagnostico secundario y el 37.5% ningún antecedente; de los pacientes que presentaron como diagnóstico TEC el 42.9% presento HTA como diagnostico secundario y 42.9% ningún antecedente; de los que

presentaron hematoma intracerebral el 50% presento NM fuera del SNC como diagnostico secundario y el 25% recibía anticoagulación.

### DIAGNOSTICO VS EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI

		EG INGRESO ALHOSPITAL	EG EVALUACION PREVIA	EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA
		Media	Media	Media	Media	Media
DIAGNOSTICO	HSA	10	8	8	8	11
	TEC	9	7	8	3	6
	TUMOR CEREBRAL	15	9	13	4	11
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	9	6	8	2	9
	MAV	15	8	11	2	17

Los pacientes con antecedente de HSA presentaron una media EG al ingreso de 10 puntos, la EG evaluación previa a la craniectomía fue de 8 y un EG 7 días después de la descompresión de 8. El tiempo de enfermedad hasta la craniectomía de 8 días y un tiempo de permanencia en UCI después de la cirugía de 11 días.

En promedio los pacientes con diagnóstico de TEC presentaron un EG al ingreso de 9, la EG evaluación previa a la craniectomía de 7 y un EG 7 días después de la descompresión de 8. El tiempo de enfermedad hasta la craniectomía de 3 días y un tiempo de permanencia en UCI después de la cirugía de 6 días. Se debe considerar que el 57% de pacientes con este diagnóstico fallecieron.

En promedio los pacientes con diagnóstico de hematoma intracerebral espontaneo presentaron un EG al ingreso de 9, EG evaluación previa a la craniectomía de 6 y un EG 7 días después de la descompresión de 8. El

tiempo de enfermedad hasta la craniectomía de 2 días y un tiempo de permanencia en UCI después de la cirugía de 9 días.

En promedio los pacientes con diagnóstico de tumor cerebral presentaron un EG al ingreso de 15, EG evaluación previa a la craniectomía de 9 y un EG 7 días después de la descompresión de 13. El tiempo de enfermedad hasta la craniectomía de 4 días y un tiempo de permanencia en UCI después de la cirugía de 11 días.

### **MEDIA DE EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI VS FALLECIDOS**

	FALLECIDOS	
	NO	SI
	Media	Media
ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO ALHOSPITAL (para medir nivel de conciencia)	11	9
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA ESCALA DE GLASGOW EG	8	7
EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION O AL FALLECIMIENTO	11	4
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	5	3
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	12	5
<b>SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION</b>	<b>0</b>	<b>5</b>

Los pacientes que fallecieron presentaron en promedio una Escala de Glasgow de 9 al ingreso al hospital y los que no fallecieron una EG de 11.

Los pacientes que fallecieron presentaron en promedio una Escala de Glasgow de 7 en la evaluación previa a la craniectomía y los que no fallecieron una EG de 8.

Los pacientes que fallecieron presentaron en promedio una Escala de Glasgow de 4, 7 días después de la craniectomía y los que no fallecieron una EG de 11.

En promedio los pacientes que fallecieron tuvieron un tiempo de enfermedad hasta craniectomía de 3 días, y los que no fallecieron de 5 días.

En promedio los pacientes que fallecieron tuvieron un tiempo de permanencia en UCI de 5 días, y los que no fallecieron de 12 días.

## CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA	DVE	0	.0%	0	.0%
	EVACUACION HEMATOMA	7	63.6%	4	36.4%
	CLIP ANEURISMA	0	.0%	1	100.0%
	RESECCION DE TUMOR	0	.0%	0	.0%
	MONITOR PIC	0	.0%	0	.0%
	NINGUNA	4	80.0%	1	20.0%
	RESECCION DE MAV	0	.0%	0	.0%
	CLIP ANEURISMA Y EVA HEMATOMA	4	66.7%	2	33.3%

Los que presentaron Evaluación Hematoma como cirugía asociada a craniectomía el 36.4% falleció, mientras que el 63.6% no; de los que no tuvieron ninguna cirugía asociada el 20% falleció, , en los que se asocio clipaje de aneurisma y evacuación de hematoma a la craniectomia el 33.3% fallecieron.

## EVALUACION PUPILAR VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS	ISOCORICAS	6	85.7%	1	14.3%
	ANISOCORIA DERECHA	4	80.0%	1	20.0%
	ANISOCORIA IZQUIERDA	4	57.1%	3	42.9%
	MIDRIASIS PARALITICA	0	.0%	1	100.0%
	MIOSIS	1	33.3%	2	66.7%
	DISCORICAS	0	.0%	0	.0%

En la evaluación pupilar previa a la craniectomía, de los que presentaron pupilas isocóricas solo fallecieron el 14.3%, de los que presentaron anisocoria derecha el 20%, de los que presentaron anisocoria izquierda el 42.9%, con midriasis paralitica falleció post descompresión el 100% y con miosis el 66.7% de pacientes fallecieron.

## EVALUACION PUPILAR VS MEDIA DE EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI

		EG INGRESO AL HOSPITAL	EG EVALUACION PREVIAMENTE A LA CRANIECTOMIA	EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA LA CRANIECTOMIA	TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA
		Media	Media	Media	Media	Media
EVALUACION PREVIAMENTE A LA CRANIECTOMIA PUPILAS	ISOCORICAS	12	9	10	6	9
	ANISOCORIA DERECHA	12	8	10	6	9
	ANISOCORIA IZQUIERDA	9	5	7	2	11
	MIDRIASIS PARALITICA	4	4	3	1	3
	MIOSIS	10	8	7	4	8
	DISCORICAS	.	.	.	.	.

En la evaluación previa a craniectomía pupilas, los que presentaron pupilas isocóricas entraron en promedio una EG de 12, luego en la evaluación previa a la craniectomía un EG de 9, 7 días post descompresión un EG de 10, un promedio de 6 días de enfermedad hasta la craniectomía y 9 días de permanencia en UCI. Los que presentaron pupilas anisocoria derecha entraron en promedio una EG de 12, luego en la evaluación previa a la craniectomía un EG de 8, 7 días post descompresión un EG de 10, un promedio de 6 días de enfermedad hasta la craniectomía y 9 días de permanencia en UCI. Los que presentaron pupilas anisocoria izquierda entraron en promedio una EG de 9, luego en la evaluación previa a la craniectomía un EG de 5, 7 días post descompresión un EG de 7, un promedio de 2 días de enfermedad hasta la craniectomía y 11 días de permanencia en UCI. Los que presentaron pupilas midriasis parálitica entraron en promedio una EG de 4, luego en la evaluación previa a la craniectomía un EG de 4, 7 días post descompresión un EG de 3, un promedio de 1 días de enfermedad hasta la craniectomía y 3 días de permanencia en UCI. Los que presentaron pupilas miosis discóricas entraron en promedio una EG de 10, luego en la evaluación previa a la craniectomía un EG de 8, 7 días post descompresión un EG de 7, un promedio de 4 días de enfermedad hasta la craniectomía y 8 días de permanencia en UCI.



## LESION DE TRONCO ENCEFALICO VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA LESION TRONCO	SI	0	.0%	2	100.0%
	NO	15	71.4%	6	28.6%

En la Evaluación previa a la craniectomía se hallaron 2 pacientes con lesión de tronco los cuales fallecieron post descompresión craneal.

## LESION DE TRONCO VS MEDIA DE EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI

		EG INGRESO	EG EVALUACION PREVIA	EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA
		Media	Media	Media	Media	Media
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA LESION TRONCO	SI	6	6	3	2	3
	NO	11	8	9	5	10

Los pacientes que presentaron en la evaluación previa a la craniectomía lesión de tronco encefálico, tuvieron en promedio una EG de ingreso de 6, luego en la evaluación previa a la craniectomía una EG de 6, y 7 días post descompresión o al fallecimiento una EG de 3, con un promedio de 2 días de enfermedad hasta la craniectomía y 3 días de permanencia en UCI.

## EVALUACION TOMOGRAFICA PREVIA A CRANIECTOMIA VS FALLECIDOS

Cuando se cruzaron los resultados de la evaluación tomográfica previa a la descompresión tanto el diagnóstico tomográfico principal (EVALUACION PREVIA TAC 1) y el diagnóstico tomográfico secundario (EVALUACION PREVIA TAC 2) con los fallecidos y no fallecidos postdescompresión craneal, se halló que cuando el diagnóstico tomográfico principal era HSD agudo fallecía el 80% de pacientes, cuando era HSA o contusión cerebral el 50%, y cuando era hematoma intracerebral fallecía el 20%. Cuando el segundo diagnóstico tomográfico era edema cerebral fallecía el 62.5%, cuando era contusión cerebral el 33%, y cuando era HSA el 28,6%.

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1	HEMATOMA INTRACEREBRAL	8	80.0%	2	20.0%
	HSA	1	50.0%	1	50.0%
	PROCESOS EXPANSIVOS	1	100.0%	0	.0%
	CONTUSION	1	50.0%	1	50.0%
	HSD AGUDO	1	20.0%	4	80.0%
	EDEMA CEREBRAL	2	100.0%	0	.0%
	INFARTO HEMORRAGICO	1	100.0%	0	.0%
	EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2	HEMATOMA	1	100.0%	0
HSA	5	71.4%	2	28.6%	
PROCESOS EXPANSIVOS	2	100.0%	0	.0%	
CONTUSION	2	66.7%	1	33.3%	
HSD	2	100.0%	0	.0%	
EDEMA CEREBRAL	3	37.5%	5	62.5%	
INFARTO HEMORRAGICO	0	.0%	0	.0%	

## EVALUACION TOMOGRAFICA VS MEDIA DE EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI

Diagnóstico tomográfico principal previo a cirugía.		EG INGR	EG EVAL	EG 7 DIAS POST DESCOMPRISION	TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA
		ESO ALHO SPITAL	UACI ON PREV IA		Media	Media
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA	HEMATOMA INTRACEREBRAL	8	7	9	4	11
	HSA	15	13	7	13	9
	PROCESOS EXPANSIVOS	15	9	13	4	6
	CONTUSION	13	8	9	4	4
	HSD AGUDO	8	6	6	2	5
	EDEMA CEREBRAL	15	9	13	4	14
	INFARTO HEMORRAGICO	15	8	11	2	17

También en cuanto al diagnóstico tomográfico principal previo a la descompresión craneal, se halló que los promedios de EG al ingreso eran más bajos en los pacientes con hematoma intracerebral (que incluían a los pacientes con Hematoma intracerebral espontáneo, TEC con Hematoma intracerebral y los pacientes con HSA Fisher IV con hematoma) y los TEC con HSD agudo con 8 puntos por igual, y a su vez fueron en promedio los que más bajaron el valor de EG previa a la descompresión, el tiempo de enfermedad hasta craniectomía tuvo la media de 2 días en HSD agudo.

## MONITOREO PRESION INTRACRANEAL VS FALLECIDOS

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TENIA MONITOREO PRESION INTRACRANEAL	SI	0	.0%	1	100.0%
	NO	15	68.2%	7	31.8%

El único paciente con monitoreo de PIC falleció post descompresión.

## DIAGNOSTICO VS MEDIA DEL NUMERO DE DIAS DESDE CD HASTA EL FALLECIMIENTO

Se cruzo los diagnósticos con la media del número de días al fallecimiento luego de la descompresión craneal, que se registra en las siguientes tablas.

### SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION

DIAGNOSTICO	TEC	Media
	TUMOR CEREBRAL	.
	HSA	4
	HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	1
	MAV	.

## COMA BARBITURICO VS FALLECIDOS

Un paciente estuvo en coma barbitúrico predescompresión y 4 pacientes postdescompresión, los cuatro pacientes fallecieron, de los cuales tuvieron diagnóstico de TEC 3 pacientes y HSA un paciente.

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
REQUIRIO COMA BARBITURICO PRE DESCOMPRESION	SI	0	.0%	1	100.0%
	NO	15	68.2%	7	31.8%

		FALLECIDOS			
		NO		SI	
		f	%	f	%
REQUIRIO COMA BARBITURICO POST DESCOMPRESION	SI	0	.0%	4	100.0%
	NO	15	78.9%	4	21.1%

## DIAGNOSTICO VS COMA BARBITURICO

DIAGNOSTICO		REQUIRIO COMA BARBITURICO POST DESCOMPRESION			
		SI		NO	
		f	%	f	%
TEC	3	42.9%	4	57.1%	
TUMOR CEREBRAL	0	.0%	3	100.0%	
HSA	1	12.5%	7	87.5%	
HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	0	.0%	4	100.0%	
MAV	0	.0%	1	100.0%	

Tres pacientes (42.9%) con diagnóstico de TEC estuvieron en coma barbitúrico post descompresión craneal.

## DIAGNOSTICO VS CAUSA DE MUERTE

De los 8 pacientes que fallecieron, los que tuvieron diagnóstico de TEC 3 fallecieron por HIC intratable con deterioro neurológico progresivo y signos de herniación, y 1 falleció por sepsis, de los pacientes con HSA 3 fallecieron por HIC intratable, así como un paciente con diagnóstico de hematoma intracerebral espontaneo.

DIAGNOSTICO		CAUSAS DE LA MUERTE							
		NO MURIO		HIC		SEPSIS- FOM FOCO		OTROS	
		f	%	f	%	f	%	f	%
TEC	3	42.9%	3	42.9%	1	14.3%	0	.0%	
TUMOR CEREBRAL	3	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
HSA	5	62.5%	3	37.5%	0	.0%	0	.0%	
HEMATOMA INTRA CEREBRAL ESPONTANEO	3	75.0%	1	25.0%	0	.0%	0	.0%	
MAV	1	100.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	

## CAUSA DE MUERTE VS MEDIA DE EG, TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA, TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI

Los 7 pacientes que fallecieron con HIC intratable, la media de la EG de ingreso fue de 9 puntos, la EG previa a descompresión fue de 6, la EG al fallecimiento 3, el tiempo de enfermedad hasta craniectomía 4 días, el tiempo de permanencia en UCI 4 días y en promedio fallecieron en el 4to día postoperatorio.

CAUSAS DE LA MUERTE		EG INGRESO	EG EVALUACION PREVIA	EG 7 DIAS POST DESCOMPRISION O AL FALLECIM	TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION
		Media	Media	Media	Media	Media	Media
NO MURIO		11	8	11	5	12	0
HIC		9	6	3	4	4	4
SEPSIS-FOM		9	9	7	1	9	9
OTROS		.	.	.	.	.	.

### V.3 RESULTADOS DE PRUEBAS NO PARAMETRICAS:

Se realizó la prueba de Mann Whitney para dos muestras independientes para el contraste de los factores y las variables de estudio Fallecidos y EG

**Los resultados obtenidos en el contraste de fallecidos (Si. No) Vs factores.**

<b>FACTORES Vs FALLECIDOS GRUPOS SI Vs NO</b>	U de Mann- Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]
EDAD	56.000	92.000	-.258	.796	<b>,825<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO	44.000	80.000	1.074	.283	<b>,325<sup>a</sup></b>
HEMISFERIO LESIONADO	52.000	88.000	-.586	.558	<b>,636<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO SECUNDARIOS	39.000	159.000	1.407	.159	<b>,190<sup>a</sup></b>
ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO ALHOSPITAL (para medir nivel de conciencia)	39.000	75.000	1.372	.170	<b>,190<sup>a</sup></b>
CIRUGIA PREVIA	57.000	177.000	-.228	.820	<b>,875<sup>a</sup></b>
CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA	46.500	82.500	-.951	.341	<b>,392<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	24.500	60.500	2.348	.019	<b>,019<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA ESCALA DE GLASGOW EG	39.000	75.000	1.376	.169	<b>,190<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS	30.000	150.000	2.005	.045	<b>,056<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1	47.000	167.000	-.881	.378	<b>,428<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2	36.500	156.500	1.575	.115	<b>,131<sup>a</sup></b>
EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	1.500	37.500	3.829	.000	<b>,000<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	15.500	51.500	2.885	.004	<b>,002<sup>a</sup></b>
SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION	.000	120.000	4.560	.000	<b>,000<sup>a</sup></b>

Con referencia a las variables edad, diagnostico, hemisferio lesionado, diagnostico secundario, EG de ingreso al hospital, cirugía previa, cirugía asociada, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, evaluación previa EG, evaluación previa pupilas, evaluación previa tomografía 1, evaluación previa tomografía 2, EG 7 días post descompresión, tiempo de permanencia en UCI y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión? (independencia), se analiza si existen diferencias entre las valoraciones asignadas por los fallecidos y no fallecidos aplicando el contraste no paramétrico.

Sean las variables  $X_1$  y  $X_2$ , disponiéndose de sendas muestras aleatorias de tamaño  $n_1$  y  $n_2$ . Se trata de contrastar si  $X_1$  y  $X_2$  siguen la misma distribución:

$$H_0: X_1 \text{ y } X_2 \text{ igual distribución } (p[X_1 > X_2] = \frac{1}{2})$$

$$H_1: X_1 \text{ y } X_2 \text{ distinta distribución } (p[X_1 > X_2] \neq \frac{1}{2})$$

Como puede observarse solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (fallecidos Si Vs No) en los factores: tiempo de enfermedad hasta la craneotomía, EG 7 días post descompresión y tiempo de permanencia en UCI, esto nos indica que estos factores están asociados al fallecimiento. También cabe señalar que el factor evaluación previa pupilas si bien no alcanzo el nivel de significancia establecido para el presente estudio con un valor de significancia de 0.056, fue un valor que se aproximaba al nivel de significancia.

**Los resultados obtenidos en el contraste de grupos EG eval pre < 7 Vs EG eval pre > 7 Vs factores.**

<b>FACTORES Vs EG EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA</b>	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]
<b>GRUPOS EG &lt;= 7 Vs EG &gt; 7</b>					
EDAD	63.000	141.000	-.185	.853	<b>,880<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO	57.500	135.500	-.544	.586	<b>,608<sup>a</sup></b>
HEMISFERIO LESIONADO	54.000	132.000	-.838	.402	<b>,487<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO SECUNDARIOS	63.500	129.500	-.160	.873	<b>,880<sup>a</sup></b>
ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO ALHOSPITAL (para medir nivel de conciencia)	21.500	87.500	2.771	.006	<b>,004<sup>a</sup></b>
CIRUGIA PREVIA	54.000	120.000	-.870	.385	<b>,487<sup>a</sup></b>
CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA	64.000	142.000	-.134	.893	<b>,928<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	27.000	93.000	2.460	.014	<b>,016<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS	42.000	120.000	1.529	.126	<b>,151<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1	57.000	123.000	-.582	.561	<b>,608<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2	64.000	142.000	-.128	.898	<b>,928<sup>a</sup></b>
EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	19.000	85.000	2.933	.003	<b>,003<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	64.000	142.000	-.124	.902	<b>,928<sup>a</sup></b>
SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION	43.000	121.000	1.667	.096	<b>,169<sup>a</sup></b>



Con referencia a las variables edad, diagnostico, hemisferio lesionado, diagnostico secundario, EG de ingreso al hospital, cirugía previa, cirugía asociada, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, evaluación previa pupilas, evaluación previa tomografía 1, evaluación previa tomografía 2, EG 7 días post descompresión, tiempo de permanencia en UCI y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión? (independencia), se analiza si existen diferencias entre las valoraciones asignadas por los EG evaluación previa <7 y >7, aplicando el contraste no paramétrico.

Sean las variables  $X_1$  y  $X_2$ , disponiéndose de sendas muestras aleatorias de tamaño  $n_1$  y  $n_2$ . Se trata de contrastar si  $X_1$  y  $X_2$  siguen la misma distribución:

$$H_0: X_1 \text{ y } X_2 \text{ igual distribución } (P[X_1 > X_2] = \frac{1}{2})$$

$$H_1: X_1 \text{ y } X_2 \text{ distinta distribución } (P[X_1 > X_2] \neq \frac{1}{2})$$

Como puede observarse solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (**EG eval pre < 7 Vs EG eval pre >7**) en los factores: tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, EG de ingreso al hospital y EG 7 días post descompresión, esto nos indica que estos factores están asociados a la evaluación previa a la craniectomía escala de Glasgow.

**Los resultados obtenidos en el contraste de grupos EG Ingreso < 7 Vs EG Ingreso > 7 Vs factores.**

<b>FACTORES Vs EG INGRESO AL HOSPITAL</b> <b>GRUPOS EG &lt;= 7 Vs EG &gt; 7</b>	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]
EDAD	36.000	57.000	1.051	.293	<b>,319<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO	51.000	204.000	.000	1.000	<b>1,000<sup>a</sup></b>
HEMISFERIO LESIONADO	45.000	66.000	-.477	.634	<b>,708<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO SECUNDARIOS	50.000	203.000	-.073	.942	<b>,973<sup>a</sup></b>
CIRUGIA PREVIA	41.000	194.000	-.824	.410	<b>,516<sup>a</sup></b>
CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA	47.000	68.000	-.306	.760	<b>,812<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA	30.500	51.500	-	.141	<b>,155<sup>a</sup></b>

CRANIECTOMIA			1.471			
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA ESCALA DE GLASGOW EG	9.500	30.500	-	2.949	.003	<b>,002<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS	41.000	194.000	-.725		.469	<b>,516<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1	37.000	58.000	-	1.029	.303	<b>,354<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2	45.000	66.000	-.436		.663	<b>,708<sup>a</sup></b>
EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION	21.500	42.500	-	2.094	.036	<b>,036<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	49.500	70.500	-.105		.916	<b>,919<sup>a</sup></b>
SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION	28.000	181.000	-	1.896	.058	<b>,117<sup>a</sup></b>

Con referencia a las variables edad, diagnostico, hemisferio lesionado, diagnostico secundario, cirugía previa, cirugía asociada, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, evaluación previa EG, evaluación previa pupilas, evaluación previa tomografía 1, evaluación previa tomografía 2, EG 7 días post descompresión, tiempo de permanencia en UCI y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión? (independencia, se analiza si existen diferencias entre las valoraciones asignadas por los EG Ingreso <7 y >7, aplicando el contraste no paramétrico.

Sean las variables  $X_1$  y  $X_2$ , disponiéndose de sendas muestras aleatorias de tamaño  $n_1$  y  $n_2$ . Se trata de contrastar si  $X_1$  y  $X_2$  siguen la misma distribución:

$H_0: X_1 \text{ y } X_2 \text{ igual distribución } (p[X_1 > X_2] = \frac{1}{2})$ $H_1: X_1 \text{ y } X_2 \text{ distinta distribución } (p[X_1 > X_2] \neq \frac{1}{2})$
--

Como puede observarse solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (**EG Ingreso < 7 Vs EG Ingreso >7**) en los factores EG evaluación previa craniectomia y EG 7 días post descompresión, esto nos indica que estos factores están asociados a la escala de Glasgow tomada al ingreso del hospital.

**Los resultados obtenidos en el contraste de grupos EG 7 días post < 7 Vs EG 7 días post > 7 Vs factores.**

<b>FACTORES Vs EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION GRUPOS EG &lt;= 7 Vs EG &gt; 7</b>	U de Mann- Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]
EDAD	58.000	113.000	-.435	.664	<b>,693<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO	60.000	115.000	-.323	.747	<b>,784<sup>a</sup></b>
HEMISFERIO LESIONADO	57.500	148.500	-.528	.598	<b>,648<sup>a</sup></b>
DIAGNOSTICO SECUNDARIOS	49.500	140.500	-.998	.318	<b>,343<sup>a</sup></b>
ESCALA DE GLASGOW DE INGRESO ALHOSPITAL (para medir nivel de conciencia)	30.500	85.500	-	.030	<b>,030<sup>a</sup></b>
CIRUGIA PREVIA	56.000	147.000	-.657	.511	<b>,605<sup>a</sup></b>
CIRUGIA ASOCIADA A CRANIECTOMIA	55.000	110.000	-.677	.498	<b>,563<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA CRANIECTOMIA	25.500	80.500	-	.012	<b>,012<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA ESCALA DE GLASGOW EG	27.000	82.000	-	.017	<b>,018<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA PUPILAS	39.000	130.000	-	.095	<b>,115<sup>a</sup></b>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 1	65.000	156.000	.000	1.000	1,000 <sup>a</sup>
EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA TOMOGRAFIA 2	46.000	137.000	-	.221	<b>,257<sup>a</sup></b>
TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA	34.500	89.500	-	.057	<b>,057<sup>a</sup></b>
SI FALLECIO ¿ CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION	13.000	104.000	-	.000	<b>,001<sup>a</sup></b>

Con referencia a las variables edad, diagnostico, hemisferio lesionado, diagnostico secundario, EG de ingreso al hospital, cirugía previa, cirugía asociada, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, evaluación previa EG, evaluación previa pupilas, evaluación previa tomografía 1, evaluación previa tomografía 2, tiempo de permanencia en UCI y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión?,(independencia),se analiza si existen diferencias entre las valoraciones asignadas por los EG 7 días post descompresión <7 y >7, aplicando el contraste no paramétrico.

Sean las variables  $X_1$  y  $X_2$ , disponiéndose de sendas muestras aleatorias de tamaño  $n_1$  y  $n_2$ . Se trata de contrastar si  $X_1$  y  $X_2$  siguen la misma distribución:

$$H_0: X_1 \text{ y } X_2 \text{ igual distribución } (p[X_1 > X_2] = \frac{1}{2})$$
$$H_1: X_1 \text{ y } X_2 \text{ distinta distribución } (p[X_1 > X_2] \neq \frac{1}{2})$$

Como puede observarse solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (**EG 7 días post < 7 Vs EG 7 días post >7**) en los factores EG de ingreso al hospital, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, *EG evaluación previa craniectomía* y ¿si falleció? ¿Cuántos días post descompresión?, *esto nos indica que estos factores están asociados a la escala de Glasgow tomada 7 días después de la descompresión*. También cabe señalar que el factor tiempo de permanencia en UCI si bien no alcanzo el nivel de significancia establecido para el presente estudio con un valor de significancia de 0.057.

## **CAPITULO V**

### **DISCUSION**

Los hallazgos de este estudio sugieren que la craniectomía descompresiva primaria juega un rol importante en el tratamiento de los pacientes con patología neuroquirúrgica.

Solo un paciente conto con monitoreo de PIC en el prequirúrgico, el cual fue sometido a CD, falleciendo en el postoperatorio, presento diagnóstico de TEC grave, ingreso EG 6 puntos, con HSDA y contusión cerebral, PIC de 37 sin mejoría con tratamiento médico (manitol, soluciones hipertónicas) falleció al 6to día operatorio con EG 3. La PIC se midió mediante un sistema adaptado al DVE.

Los resultados fueron analizados de manera que mediante métodos estadísticos se pudieran identificar los factores preoperatorios y perioperatorios que podrían estar relacionados con la morbilidad postoperatoria, que se mencionaran posteriormente.

Los resultados obtenidos revelan las características de una población de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva primaria, en total 23 pacientes, con un porcentaje de fallecidos de 34.8% (8 pacientes) este valor se encuentra en relación a los porcentajes de varios estudios, y es alentador igual

si se compara con otras series donde no se realizó craniectomía descompresiva como medida de segundo nivel donde la mortalidad fue del 42 al 100%.

Cabe resaltar que el 43.5% de los pacientes fueron mayores de 65 años, a diferencia de otros estudios donde se establece un límite de edad para proceder a esta cirugía.

Que nuestra institución siendo un hospital de referencia para patología vascular cerebral en ESSALUD a nivel nacional, se reciben pacientes con diagnóstico de HSA (hemorragia subaracnoidea), es por eso que nuestra serie este es el principal diagnóstico de los pacientes sometidos a descompresión craneal, generalmente asociado a hematoma intracerebral (34.8%), seguido por el diagnóstico de TEC (30.4%).

La diferencia entre las medias de la escala de coma de Glasgow al ingreso y previo a la craniectomía descompresiva, fue de menos 3 puntos (10-7), y la media de EG a los 7 días post descompresión fue de 9 puntos. El tiempo de diagnóstico hasta la craniectomía tuvo una media de 4 días, la permanencia en UCI de 9 días, y desde la cirugía hasta el fallecimiento de 5 días.

De los pacientes fallecidos, el 87% presentó como causa la HIC intratable, y el 13 % por sepsis- FOM.

Dentro de los fallecidos el mayor porcentaje fue de los pacientes con diagnóstico de TEC con un 57.1%, seguido por HSA con 37.5%, con respecto a la edad se ve un aumento de fallecimientos comparando los grupos de mayores de 65 años (30%), con los mayores de 70 años (50%). Hay consenso general en que los pacientes más jóvenes con TEC se beneficiarían más de la CD, pero no hay datos que confirmen un límite edad, por lo que pienso que debe revisarse el límite de edad.

El hemisferio izquierdo lesionado no represento en el presente estudio un mayor porcentaje de muerte o pobre estado neurológico en comparación con la lesión del hemisferio derecho.

A pesar de ser la HTA el antecedente más frecuente (34.8%) al momento de compararlo entre fallecidos y no fallecidos se encontró, que de los que tuvieron este antecedente diagnóstico solo fallecieron el 12.5% y de los que no presentaron antecedentes fallecieron el 71.4%.

De los pacientes con diagnóstico de HSA y TEC el 62.5% y 57.1% respectivamente estaba entre los 40 a 65 años, todos los pacientes con diagnóstico de hematoma intracerebral eran mayores de 65 años.

De los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva con diagnóstico de HSA el 87.5% son mujeres, y los pacientes con diagnóstico de TEC el 85.7% son varones. En el caso del diagnóstico de HIC fue 50% para cada sexo, en relación con el marco teórico del estudio.

Evaluando independientemente cada diagnóstico con relación a la evaluación neurológica se halló que en HSA, TEC y hematoma intracerebral en la evaluación de EG a los 7 días post descompresión en los tres casos tuvo una media de 8 puntos, sugiriendo que es un tiempo muy corto para la evaluación, subiendo de 1 a 2 puntos en relación a la EG previa a la descompresión craneal.

El tiempo de enfermedad hasta la craniectomía descompresiva en el grupo de pacientes que no fallecieron fue de 5 días y en los fallecidos fue de 3 días.

En el caso de los pacientes con el diagnóstico de TEC la CD primaria se asocio a la evacuación de hematoma en el 85.7% de ellos, y en los que tuvieron HSA la mayor asociación fue el clipaje y la evacuación de hematoma en el 75% de estos.

En el análisis descriptivo la mayor frecuencia asociada a fallecimiento fueron: la evacuación de hematoma intracerebral asociado a CD en 36.4%, el clipaje de aneurisma roto asociado a evacuación hematoma y a CD en 33%, TEC 57%, HSA 37.5%, sexo masculino 45%, mayor de 70 años 50%, midriasis parálitica 100%, anisocoria izquierda 42.9%, miosis 66,7%, lesión de tronco 100%, HSD agudo 80%, en la tomografía como principal causa de HIC contusión cerebral o HSA 50%, en la tomografía como segunda causa de HIC edema cerebral 62.5%, indicación de coma barbitúrico 100%, estos porcentajes son tomados dentro de cada grupo.

También parece haber un acuerdo en que los pacientes con signos de afectación del tronco cerebral irreversible, como ECG 3, con pupilas arreactivas bilaterales no son candidatos a recibir CD en caso de HIC refractaria. Aunque parece ser que la EG 3 - 4 y la arreactividad pupilar son variables independientes de mal pronóstico, la gran variabilidad de indicaciones y el momento de la intervención hacen pensar que este aspecto debiera ser revisado de forma individual.

Con respecto a los resultados de las pruebas no paramétricas obtenidos en el contraste de fallecidos (Si - No) Vs factores, referente a las variables edad, diagnostico, hemisferio lesionado, diagnostico secundario, EG de ingreso al hospital, cirugía previa, cirugía asociada, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, evaluación previa EG, evaluación previa pupilas, evaluación previa tomografía 1, evaluación previa tomografía 2, EG 7 días post descompresión, tiempo de permanencia en UCI y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión? (independencia), se analiza si existen diferencias entre las valoraciones asignadas por los fallecidos y no fallecidos aplicando el contraste no paramétrico, como se observo solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (fallecidos Si Vs No) en los factores tiempo de enfermedad hasta la craniectomía (los pacientes fallecidos fueron operados mas tempranamente asociado a su pobre estado neurológico comparado con los no fallecidos), EG 7 días post descompresión (los pacientes fallecidos tuvieron una media de 5 días en UCI, con una media de EG post descompresión de 3 puntos, definiendo



su mal pronóstico de mortalidad en los primeros días post operatorios) y tiempo de permanencia en UCI, esto nos indica que estos factores están asociados al fallecimiento. También cabe señalar que el factor evaluación previa pupilas si bien no alcanzo el nivel de significancia establecido para el presente estudio con un valor de significancia de 0.056, fue un valor que se aproximaba al nivel de significancia esto relacionado a la presencia de midriasis paralitica y anisocoria izquierda.

De los cuadros de: Factores Vs EG Evaluación Previa A Craniectomia Grupos EG < 7 Vs EG > 7 y Factores Vs EG Ingreso Al Hospital Grupos EG< 7 Vs EG > 7, Los resultados obtenidos en el contraste de grupos, como puede observarse solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos en los factores, que involucraban en la evaluación de la EG, que se realizo en tres tiempos: al ingreso, previo a la descompresión y 7 días post operatorio, que señalan que los pacientes que desde el ingreso presentaron un pobre estado neurológico, se relacionaron con pobres resultados neurológicos post operatorios tempranos.

Factores Vs EG 7 Días Post Descompresión Grupos EG< 7 Vs EG> 7. Como se observó solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas por los dos colectivos (**EG 7 días post < 7 Vs EG 7 días post >7**) en los factores: EG de ingreso al hospital, tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, EG evaluación previa craniectomia y ¿si falleció? Cuantos días post descompresión, nos indica que estos factores están asociados a la escala de Glasgow tomada 7 días después de la descompresión menor de 7 puntos porque desde el ingreso presentaron mal estado neurológico por lo que se operaron en menor tiempo transcurrido desde el ingreso. También cabe señalar que el factor tiempo de permanencia en UCI si bien no alcanzo el nivel de significancia establecido para el presente estudio, con un valor de significancia de 0.057.

El presente estudio fue realizado entre el 2005 y el 2007, terminando cuando nuestra institución se selecciono para el estudio multicéntrico RESCUE ICP Evaluación Randomizada del tratamiento quirúrgico (CRANIECTOMIA

DESCOMPRESIVA) de la Hipertensión Intracraneal Incontrolable luego del trauma cerebral.

La información obtenida de las historias clínicas de manera retrospectiva es una limitante para la discusión y las conclusiones, cuyos resultados son solo aplicables a la población en estudio.

## **CONCLUSIONES**

En esta población de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva se han identificado factores que se relacionan al fallecimiento y el mal estado neurológico temprano, si bien la limitante es ser una población pequeña lo cual influye en la significancia de algunos otros factores.

La Craniectomía Descompresiva es un procedimiento invasivo que se practica en pacientes graves, con alta morbimortalidad.

En la hipótesis del estudio se plantea la identificación de factores en diversas etapas de enfermedad que tengan relación con el fallecimiento o pobre estado neurológico temprano (7 días) del paciente sometido a craniectomía Descompresiva. El fallecimiento en estos pacientes sometidos a CD están relacionados al tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, EG 7 días post descompresión y tiempo de permanencia en UCI, ya que en general son sometidos más rápidamente a descompresión craneal debido a un estado neurológico más deteriorado, al igual que se presentan con EG bajas en el postoperatorio temprano, así como pocos días de permanencia en UCI por el fallecimiento. La evaluación pupilar también estaría relacionada.

Cuando se examinaron los factores asociados a un mal estado neurológico en la evaluación EG menor de 7 puntos previa a la craniectomía, solo presenta diferencias significativas entre las puntuaciones asignadas que involucraban en la evaluación de la EG, que se realizó en tres tiempos: al ingreso, previo a la descompresión y 7 días post operatorio, que señalan que los pacientes que desde el ingreso presentaron un pobre estado neurológico, y se relacionaron con pobres resultados neurológicos post operatorios tempranos.

Cuando se evaluaron los pacientes sometidos a CD 7 días postoperatorio con EG menor de 7 puntos se encontró que tenían relación con la EG de ingreso al hospital, el tiempo de enfermedad hasta la craniectomía, la EG en la evaluación previa a craniectomía y ¿Cuántos días post descompresión falleció?, nos indica que desde el ingreso presentaron mal estado neurológico por lo que se operaron en menor tiempo transcurrido desde el ingreso, y tempranamente pobre resultado.

Los factores que se asociaron al fallecimiento o al pobre estado neurológico temprano (al 7mo día post operatorio), de los pacientes que se sometieron a craniectomía descompresiva estuvieron relacionados: con el mal estado neurológico al ingreso (la falta de recuperación luego de la estabilización en emergencia), y a las decisiones de tratamiento neuroquirúrgico que se derivan de este mal estado neurológico como: una cirugía mas pronta, un fallecimiento temprano de estos pacientes dentro de los 5 días post operatorios, un mal estado neurológico post operatorio y un limitado tiempo de permanencia en UCI.

Es evidente que este procedimiento quirúrgico es en realidad una "maniobra de rescate", que no revierte la lesión primaria, sino que reduce el daño secundario causado por la elevación incontrolable medicamente de la Presión Intracraneal, que basa su decisión en la evolución clínica neurológica, monitoreo de funciones vitales, en los hallazgos tomográficos y hallazgos

intraoperatorios, discusión en la intervienen usualmente un neurocirujano y un neurointensivista. No es un tratamiento de primer nivel.

Es necesario usar métodos de monitoreo de PIC para asegurar la eficacia del tratamiento.

Aunque existen múltiples estudios clínicos, apoyados con datos experimentales sobre la utilidad de la craniectomía, su nivel de evidencia (III-IV), no permite establecer recomendaciones 'científicas' sobre su aplicación en la actualidad.

No obstante existen suficientes datos para indicar que la mortalidad de los pacientes con craniectomía es menor que con tratamiento médico intensivo, ya que este hallazgo se observa en todos los estudios publicados. También se cuestiona que tipo de pacientes se seleccionan para ser sometidos a craniectomía descompresiva y las pobres condiciones neurológicas y del estado de dependencia de estos en los resultados.

## RECOMENDACIONES

¿La CD puede mejorar el resultado de los pacientes? Actualmente no hay ningún trabajo prospectivo, controlado y aleatorizado y la mayoría de los artículos son de nivel III. No obstante, sus resultados son alentadores.

Se requieren estudios multicéntrico con unificación de conceptos en el manejo de la hipertensión intracraneal que no responde al tratamiento médico intensivo, el HNERM actualmente participa en el estudio RESCUE ICP. A la fecha no hay estudios randomizados terminados que confirmen o refuten la efectividad de la CD en adultos

Como hemos podido ver en esta revisión, en la última década los neurocirujanos y los intensivistas han mostrado un interés renovado en la CD para el control de la HIC resistente a las medidas terapéuticas de primer nivel.

Diversos estudios fisiopatológicos prueban la mejoría de las constantes o índices fisiológicos cerebrales con la descompresión craneal, pero aun es controversial su uso en pacientes en los cuales se aplica como una última

medida. La controversia se encuentra en decidir que paciente, en que tiempo y con qué patología de fondo aprovecharía esta cirugía.

Para obtener buenos resultados es indispensable seleccionar adecuadamente a los pacientes, efectuar la descompresión necesaria y realizar un manejo neurointensivo PO. No se puede precisar el momento óptimo de la CD en pacientes, debiendo individualizarse para cada caso, según la causa de HIC y la respuesta al tratamiento médico.

Sería necesario estudios prospectivos de seguimiento a largo plazo con los cuales se permita asegurar la importancia en el pronóstico de los pacientes sometidos a Craniectomía descompresiva, pautas para realizarla en el momento adecuado para el paciente bien elegido, y cuando ya no sería necesario realizarla debido a las grandes secuelas originadas por la noxa inicial.

Por ello, es de gran interés el desarrollo de otras técnicas que permitan seleccionar precoz y adecuadamente a estos pacientes. Por todo lo mencionado, creemos que hoy en día, a la espera de los resultados de dos estudios aleatorizados en marcha, sólo se puede establecer con respecto a este tema una opinión práctica: la craniectomía descompresiva debe valorarse de forma individual para pacientes que no responden al tratamiento médico intensivo

Aunque los datos revisados son muy esperanzadores, la revisión sistemática de la Cochrane, realizada por Sahuquillo et al, sobre el uso de la CD en la HIC refractaria al tratamiento en la lesión cerebral traumática, concluye que no hay resultados disponibles que confirmen o refuten la efectividad de la CD en el TEC. Si no hay consenso en los resultados en el uso de la CD en el paciente traumático, que es donde se tiene más experiencia y hay más trabajos publicados, en las otras etiologías, como el infarto cerebral de la arteria cerebral media (ACM) o la HSA secundaria a rotura de un aneurisma que presenten HIC refractaria, los resultados son menos concluyentes. Estudios retrospectivos señalan que la mortalidad en el infarto de la arteria

cerebral media bajo de 78% a 24% luego de la aplicación de la craniectomía descompresiva.

No existe evidencia actualmente por ningún estudio a nivel mundial del beneficio del uso rutinario de la craniectomía descompresiva profiláctica ni secundaria; solo se ha encontrado que en población pediátrica podría disminuir el riesgo de muerte y un resultado desfavorable. Actualmente es difícil conocer el real rendimiento de las craniectomías descompresivas, especialmente en pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico.

La utilización terapéutica de la CD en pacientes con HSA secundaria a aneurisma cerebral y asociada a una gran hemorragia cerebral ha sido analizada en estudios recientes, con resultados variables en cuanto a calidad de vida, si bien, hay una mejora en la mortalidad a corto plazo

Las medidas terapéuticas de segundo nivel para el control de la hipertensión intracraneal (HIC) que propone el European Brain Injury Consortium y la American Association of Neurological Surgeons son los barbitúricos, la hipotermia moderada o la craniectomía descompresiva (CD). Pero ni los barbitúricos ni la hipotermia han mejorado el resultado de los pacientes. Por tanto, la CD quizá sea una opción terapéutica razonable a aplicar en la HIC sin lesiones ocupantes de espacio.

A pesar de ello, como hemos descrito, la CD puede mejorar la mortalidad, pero hay que tener en cuenta el porcentaje de supervivientes con discapacidad moderada o severa.

Es necesario implementar un monitoreo multimodal de estos pacientes y tener resultados de estudios prospectivos, randomizados y aleatorizados.



## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Hippocrates, Galen, and the uses of trepanation in the ancient classical world. *Neurosurg Focus* 23 (1):E11, 2007.
2. Craneotomía descompresiva en traumatismo de cráneo. Evaluación de los resultados a largo plazo. Servicio de neurocirugía del hospital italiano de Buenos Aires. SYMEON MISSIOS, M.D. Augusto Gonzalvo. Paula Ferrara. *Revista argentina de neurocirugía* .vol. 19, pag 13-22. 2005.
3. Quality of life after hemicraneectomy for traumatic brain injury in adults. División de neurocirugía de la Universidad de medicina de New Jersey. Shabbar f. Danish, M.D., Dean Baronet. *Neurosurgical focus* vol 26 pag 1-5. Junio 2009.
4. Sahuquillo J, Poca MA, Rubio E. Monitorización de la presión intracraneal. Metodología e indicaciones en el paciente con patología neurológica aguda. En: A Net, Marruecos L, eds. *Neurología Crítica*. Barcelona: Springer-Verlag, 1994, pp 57-78.
5. Malignant middle cerebral artery infarction: medical or surgical treatment? Arjona A, Serrano-Castro PJ, Guardado-Santervas P, Maestre-Moreno JF, Olivares J, Peralta-Labrador JI. *Rev Neurol*. 2004 Jan 16-31;38(2):145-50.

6. Decompressive craniectomy in malignant infarction of the middle cerebral artery. Delgado-Lopez P, Mateo-Sierra O, Garcia-Leal R, Agustin-Gutierrez F, Fernandez-Carballal C, Carrillo-Yague R. *Neurocirugia (Astur)*. 2004 Feb;15(1):43-55.
7. Descompressive craniectomy in head injury. Intractable I.C.P. Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, Johnston E, Tarigo A.. ] *Neurocirugia (Astur)*. 2004 Feb;15(1):36-42.
8. Decompressive craniectomy in severe intracranial hypertension after brain injury: early or late?. S diValvasone<sup>1</sup>, S Biondi<sup>2</sup>, A Nella<sup>2</sup>, L Migliaccio<sup>2</sup>, M Ciapetti<sup>2</sup>, G Cianchi<sup>2</sup>, M Bonizzoli<sup>2</sup>, G Zagli<sup>2</sup>, F Mariotti<sup>2</sup>, F Posteraro<sup>3</sup> and A Peris<sup>2</sup> *Critical Care* 2010, 14(Suppl 1):P298doi:10.1186/cc8530.
9. The current status of decompressive craniectomy. Kakar V, Nagaria J, John Kirkpatrick P. *Br J Neurosurg* 2009; 23:147-57.
10. Decompressive craniectomy in head injury. Wani AA, Dar TI, Ramzan AU, Malik NK, Kirmani AR, Bhatt AR, Chhiber SS, Javaid S, Wani MA. *Indian Journal of Neurotrauma* 2009;6:103-10.
11. Decompressive craniotomy: durotomy instead of duroplasty to reduce prolonged ICP elevation. Burger R, Duncker D, Uzma N, Rohde V. *Acta Neurochir Suppl* 2008; 102: 93-7.
12. Decompressive craniectomy for severe head injury in patients with major extracranial injuries. . Meier U, Lemcke J, Reyer T, Grawe A. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 373-6.
13. DecompressiveCraniectomy. Schirmer CM, Ackil AA, Jr, Malek AM. *Neurocrit Care* 2008;8:456-70.
14. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, Hiler M, Czosnyka M, Menon DK, et al. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96:11-6.
15. Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. Timofeev I, Hutchinson PJ. *Injury* 2006;37:1125-32.
16. Decompressive Craniectomy: Review of Indication, Outcome and Implication. Toussaint CP OT. *Neurosurgical Quarterly* 2008; 18:45-53
17. Clinicoepidemiological profiles and outcomes during first hospital admission of head injury patients in Ikeja, Nigeria. A prospective cohort study. Adeleye AO, Olowookere KG, Olayemi OO. *Neuroepidemiology* 2009; 32:136-41.

18. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. *J Neurotrauma* 1992;9 Suppl 1:S287-92.
19. Advances in management of neurosurgical trauma in different continents Basso A, Previgliano I, Duarte JM, Ferrari N. *World J Surg* 2001;25:1174-8.
20. Patient outcome after traumatic brain injury in high-, middle- and low-income countries: analysis of data on 8927 patients in 46 countries. De Silva MJ, Roberts I, Perel P, et al. *Int J Epidemiol* 2009;38:452-8.
21. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study ([www.RESCUEicp.com](http://www.RESCUEicp.com)). Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 17-20.
22. Decompressive craniectomy in head injury. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:101-4.
23. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury—time for randomised trials? Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147:1-3.
24. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. Skoglund TS, Eriksson-Ritzen C, Jensen C, Rydenhag B. *J Neurotrauma* 2006; 23:1502-9.
25. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Neurosurgery* 2006; 58:S25-46.
26. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury in a developing country: An initial observational study. Amos Olufemi Adeleye, MBBS, FWACS. College of Medicine, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria and University College Hospital, UCH, Ibadan, Nigeria. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2010, Vol. 7, No. 1, pp. 41-46.
27. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo Neurocrítico puesta al día en Medicina Intensiva: Neurointensivismo. S. LUBILLOa, J. BLANCO b, P. LÓPEZ a, I. MOLINA a, J. DOMÍNGUEZ c, L. CARREIRA d y J.J. MANZANO b. *Med Intensiva*. 2009;33(2):74-83.
28. Elaboracion y presentación de un proyecto de investigación y una tesina. Autores M. TERESA ICART ISERN, CARMEN FUENTELESAZ GALLEGO, ANA M. PULPON SEGURA. Universidad de Barcelona 2006. UBs Salud Publica.

29. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;51:187-96.
30. De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 2000;76:401-4.
31. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst.* 2001;17:154-62.
32. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Parry D, Menon D, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg.* 2001;15:500-7.
33. 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.
34. Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med.* 2003;31:2535-8.
35. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2002;19:869-74.
36. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, Hiler M, Czosnyka M, Menon DK, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:11-6.
37. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006;104:469-79.
38. Meier U, Lemcke J, Reyer T, Grawe A. Decompressive craniectomy for severe head injury patients with major extracranial injuries. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:373-6.
39. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di Chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma.* 2007;24:1182-8.

40. Lubillo S, González B, Peña V, Morera J, Barrientes F. Craniectomía descompresiva en las lesiones expansivas intracraneales de origen traumático [resumen]. *Med Intensiva*. 2004;28 Supl 1:24.
41. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUE study. *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:17-20.
42. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 25,CD003983.
43. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, Von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53:309-16.
44. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004;35:539-47.
45. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30:287-92.
46. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, et al. Predictor of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32:2117-24.
47. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *Am J Neuroradiol*. 1994;15:9-16.  
*Med Intensiva*. 2009;33(2):74-83 83
48. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Kasner SE, Hill MD, Berrouschot J, et al. Computed tomographic parameters predicting fatal outcome in large middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:230-40.
49. Dohmen C, Bosche B, Graf R, Staub F, Kracht L, Sobesky J, et al. Prognosis of malignant course in MCA infarction by PET and microdialysis. *Stroke*. 2003;32:2152-7.
50. Oppenheim C, Samson Y, Manay R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;31:2175- 80.

51. Foerch C, Otto B, Singer OC, Neumann-Haefelin T, Yan B, Berkefeld J, et al. Serum S100B Predicts a malignant course of infarction in patients with acute middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2004;35:2160-6.
52. Serena J, Blanco M, Castellanos M, Silva Y, Vivancos J, Moro MA, et al. The prediction of malignant cerebral infarction by molecular barrier disruption markers. *Stroke*. 2005;36:1921-7.
53. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniotomy in poor grade aneurismal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery*. 2002;51:117-24.
54. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yogarson JG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, et al. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery*. 2005;56:12-9.
55. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AD. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38:987-92.
56. Csokay A, Egyud L, Nagy L, Pataky G. Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral edema and ischemic stroke. *Surg Neurol*. 2002;57:126-9.
55. Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer RI. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries. Prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma*. 2005;22: 1311-8.
57. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. [First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol]. *Neurocirugía (Astur)*. 2002;13:78-100.
58. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Improvement of brain tissue oxygen and intracranial pressure during an surgical decompression for diffuse brain edema and space occupying infarction. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:117-8.
59. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney- Wilensky E, Gracias VH, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2004;101:241-7.

60. Boret H, Fesselet J, Meaudre E, Gaillard PE, Cantais E. Cerebral microdialysis and PtiO<sub>2</sub> for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50: 252-4.
61. Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:134-8.

## ANEXOS

**HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS  
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGIA**

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1. APELLIDOS Y NOMBRE : \_\_\_\_\_
2. SEXO:\_\_\_\_\_
3. EDAD:\_\_\_\_\_
4. SS:\_\_\_\_\_
5. DIAGNOSTICO:\_\_\_\_\_
6. CAUSA INICIAL DE HTE:\_\_\_\_\_
7. MECANISMO DE LESION EN CASO DE TEC:\_\_\_\_\_
8. DIAGNOSTICOS SECUNDARIOS:\_\_\_\_\_
9. EG ingreso al hospital:\_\_\_\_\_
10. CIRUGIAS INMEDIATA PREVIA RELACIONADA ( CEREBRAL):  
(DESCRIBIR SI FUE EN EL MISMO DIA)
  - i. DVE ( )
  - ii. EVACUAC HEMATOMA ( )
  - iii. CLIP ANEURISMA ( )
  - iv. RESECCON DE TUMOR ( )
11. DIAS DE ENFERMEDAD HASTA LA CRANIECTOMIA:\_\_\_\_\_
12. EVALUACION PREVIA A CRANIECTOMIA:



- i. EG:\_\_\_\_\_
- ii. PUPILAS:\_\_\_\_\_
- iii. LESION DE TRONCO:\_\_\_\_\_
- iv. TAC :
  - 1. HEMATOMA ( )
  - 2. HSA ( )
  - 3. PROCESO EXPANSIVO ( )
  - 4. HIDROCEFALIA ( )
  - 5. LINEA MEDIA \_\_\_\_\_
  - 6. CISTERNAS BASALES\_\_\_\_\_
- v. SI TENIA MONITOREO PIC (Cuantos días y valor previo)
 

\_\_\_\_\_

13. EG 7 DIAS POST DESCOMPRESION:\_\_\_\_\_

14. TIEMPO DE PERMANENCIA EN UCI POST CIRUGIA:\_\_\_\_\_

15. TRATAMIENTO 1RO AL 3 ER DIA POST DESCOMPRESION:

- i. MANITOL ( )
- ii. SOL HIPERTONICAS ( )
- iii. ALBUMINA ( )
- iv. SEDACION ( )
- v. INOTROPICOS ( )
- vi. DIURETICOS ( )
- vii. ESTEROIDES ( )

16. REQUIRIO COMA BARBITURICO

- i. PRE DESCOMPRESION ( )
- ii. POST DESCOMPRESION ( )

17. SI FALLECIO

- i. CUANTOS DIAS POST DESCOMPRESION:\_\_\_\_\_
- ii. CAUSA:
  - 1. HTE ( )
  - 2. SEPSIS - F. O. M. FOCO \_\_\_\_\_
  - 3. OTROS:\_\_\_\_\_

