

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO:
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL OCCIDENTE DE KENNEDY**

JUAN PABLO SOLANO ROMERO



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
UNIDAD ESPECIALIZADA DE NEUROCIURGÍA
BOGOTÁ, D.C.**

2011

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO:
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL OCCIDENTE DE KENNEDY**

JUAN PABLO SOLANO ROMERO

Código: 597533

Trabajo presentado para optar al título de Neurocirujano



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
UNIDAD ESPECIALIZADA DE NEUROCIURGÍA
BOGOTÁ, D.C.**

2011

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	5
II.	CONTEXTO TEÓRICO	6
II.1.	FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA	6
II.2.	CONCEPTO GENERAL DE CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA	12
II.3.	CONTEXTO TERAPÉUTICO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	13
II.4.	PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	15
II.4.1.	ABORDAJE FRONTO – TEMPORO – PARIETAL	15
II.4.2.	ABORDAJE FRONTAL	16
II.4.3.	ABORDAJE TEMPORAL	17
II.5.	COMPLICACIONES DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA	19
II.5.1.	APARICION DE NUEVAS CONTUSIONES, AUMENTO DE CONTUSIONES PREVIAS	19
II.5.2.	HEMATOMA EPIDURAL CONTRALATERAL AL SITIO DE LA CRANIECTOMIA	20
II.5.3.	HERNIACIÓN CEREBRAL EXTERNA	20
II.5.4.	COMPLICACIONES DEL PRIMER MES POSTOPERATORIO	21
II.5.4.1.	HERNIACION PARADOJICA	21
II.5.4.2.	HIGROMAS SUBDURALES	21
II.5.5.	COMPLICACIONES LUEGO DE 1 MES POSTERIOR A LA CD	22
II.5.5.1.	CIERRE DE LA HERIDA Y EMPIEMAS	22
II.5.5.2.	SÍNDROME DEL TREFINADO E HIDROCEFALIA	23
III.	METODOLOGÍA	24
IV.	RESULTADOS	27
IV.1.	RESULTADOS EN PACIENTES ADULTOS	27
IV.1.1.	DISTRIBUCIÓN DEMOGRÁFICA	27
IV.1.2.	DISTRIBUCIÓN POR MECANISMO DEL TRAUMA Y PRESENTACIÓN DEL GLASGOW INGRESO	28
IV.1.3.	PRESENCIA O NO DE ANISOCORIA AL INGRESO	30
IV.1.4.	REALIZACIÓN DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL MOMENTO DEL INGRESO	31
IV.1.5.	TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA ELEVACIÓN DE LA PIC Y LA REALIZACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	32
IV.1.6.	MEDICION DE PIC PREVIA A CIRUGÍA Y PIC POSTERIOR A CIRUGÍA	33
IV.1.7.	PIC POST QUIRÚRGICA EN PACIENTES QUE FUERON SOMETIDOS A CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL INGRESO	33
IV.1.8.	ANISOCORIA PREVIA AL MOMENTO DE LA CIRUGÍA	34
IV.1.9.	TIPO DE PROCEDIMIENTO REALIZADO	35
IV.1.10.	HALLAZGOS ESCANOGRÁFICOS	35
IV.1.11.	COMPLICACIONES NEUROQUIRÚRGICAS Y SISTÉMICAS	37
IV.1.12.	RESULTADO FUNCIONAL Y DE MORTALIDAD	38
IV.2.	RESULTADOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	39

IV.2.1. DISTRIBUCIÓN DEMOGRÁFICA	39
IV.2.2. DISTRIBUCIÓN POR MECANISMO DE TRAUMA Y GLASGOW AL INGRESO	40
IV.2.3. PRESENCIA DE ANISOCORIA AL INGRESO	41
IV.2.4. REALIZACIÓN DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL INGRESO	42
IV.2.5. TIEMPO ENTRE EL INCREMENTO DE LA PIC A LA CIRUGÍA	43
IV.2.6. CORRELACIÓN PIC PRE QUIRÚRGICA Y POST QUIRÚRGICA POR PACIENTE	44
IV.2.7. LESIONES EN LA ESCANOGRAFÍA DE INGRESO	44
IV.2.8. ESTADO ANATÓMICO DE LAS CISTERNAS DE LA BASE	45
IV.2.9. COMPLICACIONES, MORTALIDAD Y RESULTADO FUNCIONAL	45
V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	47
ANEXO 1. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	54
BIBLIOGRAFIA	50

I. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) afecta hasta al 2% de la población por año según lo publicado por *BRAIN TRAUMA FOUNDATION*¹; el trauma es la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, estando el trauma craneoencefálico implicado en por lo menos la mitad de los casos⁴; de igual manera, la presencia de un hematoma intracraneano que requiera drenaje quirúrgico podría decirse de manera muy general, que es directamente proporcional a la magnitud del mismo. En cifras, se estima que hay 1 de cada 500 pacientes con TCE leve que tienen un hematoma que requiera cirugía, mientras que en TCE moderado y severo, esta complicación puede ocurrir hasta en un 3 – 12% y 25 – 45% respectivamente¹.

El hematoma intracraneano es la complicación mas importante que se puede presentar como parte del conjunto de eventos que ocurren alrededor del paciente que sufre un TCE, pero tal y como lo muestran las cifras, no todos los pacientes que sufren TCE severo presentan como complicación un hematoma intracraneano que requiera de manejo quirúrgico, sino mas bien, están siendo víctimas de otras complicaciones neurológicas que de entrada son entendidas como de manejo eminentemente médico. Desde finales de la década anterior, recomendaciones que han sido generadas desde el Reino Unido y lideradas por varios grupos, han hecho que cambie el paradigma del tratamiento del paciente con TCE severo que no requiere tratamiento quirúrgico, conllevando a que el paciente que no tiene de entrada patología quirúrgica traumática también debe ser ingresado a una unidad de cuidado intensivo y recibir el tratamiento y monitoria adecuados en pro de mejorar los índices de sobrevida y de igual manera, se espera, mejorar los resultados funcionales en los pacientes^{5,6}.

Como procedimiento incluido dentro de los esfuerzos aceptados para llevar a cabo la atención del paciente con TCE severo está incluida la realización de CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA (CD) en pacientes seleccionados, no obstante este procedimiento no ha sido ampliamente aceptado, dado que existe controversia respecto a si en realidad hay un beneficio al realizarlo, es decir, no solo entiéndase beneficio como sobrevida sino como resultado funcional a corto y a largo plazo del paciente que sobrevive al TCE severo. Dado que en nuestra institución, el HOSPITAL OCCIDENTE DE KENNEDY, la patología traumática es frecuente a tal punto, que entre los procedimientos neuroquirúrgicos de urgencia realizados en la institución, el 65% de los mismos son para resolver patología de origen traumático (dato no publicados, fuente: estadística servicio de neurocirugía, Hospital Occidente de Kennedy, 2008). Si bien desde hace unos años la CD comenzó a realizarse como parte de los procedimientos quirúrgicos en la atención del trauma, nunca se realizó formalmente el recuento y análisis de los resultados obtenidos en los pacientes que han sido sometidos al mismo.

II. CONTEXTO TEÓRICO

II.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA.

La HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (HTE) es una entre tantas de las complicaciones que se observan en pacientes con TCE y es deber del neurocirujano entender el mecanismo por medio del cuál se produce así como estar preparado para dar tratamiento adecuado y oportuno a esta situación. La doctrina Monro-Kellie se encuentra en diferentes regiones de la economía, claro con las variaciones propias de la anatomía y elementos fisiológicos regionales, pero es la base para comprender a la HTE. Consideramos que hay una filosofía, un concepto general, que es el del SÍNDROME COMPARTIMENTAL. La doctrina Monro-Kellie hace referencia al cráneo o bóveda craneana, como al continente rígido, inexpansible y subdividido (Gráfico 1), que alberga tres contenidos a saber son el parénquima cerebral, la sangre que le nutre y el líquido cefalorraquídeo (LCR)². El cráneo del adulto, al no poder realizar variaciones de su capacitancia ante incrementos del volumen de alguno de los tres contenidos ni tampoco tolerar la aparición de un nuevo(s) contenido(s) dentro del mismo -v.gr. un tumor, la manera de compensar estos incrementos de volumen es con la disminución de alguno de los otros componentes. Este mecanismo de compensación tiene un umbral que posterior a que este es sobrepasado, hay un aumento progresivo de la presión de no se realiza ninguna intervención para retornar las condiciones a un estado de homeostasia (Gráfico 2).

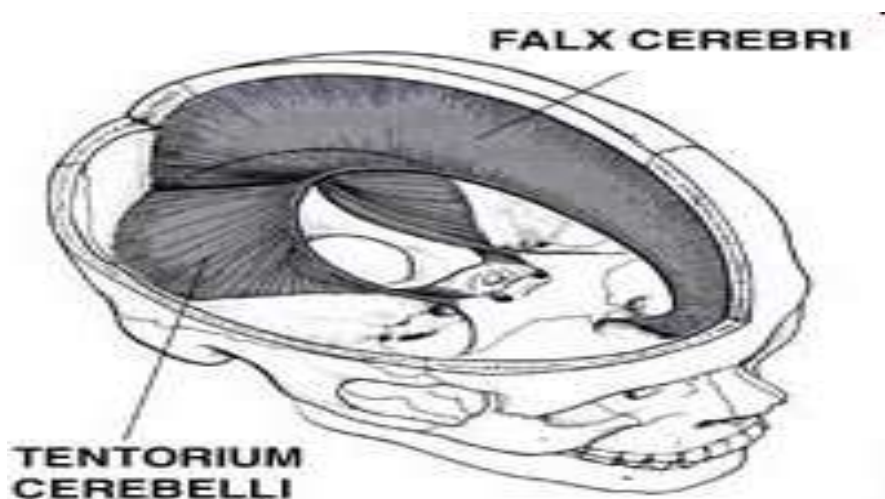


Gráfico 1. Esquema de un cráneo adulto en su interior separado por el Tentorio del Cerebelo para conformar los compartimientos supra e infratentorial, así como los dos compartimientos hemisféricos cerebrales por medio de la Hoz del Cerebro.

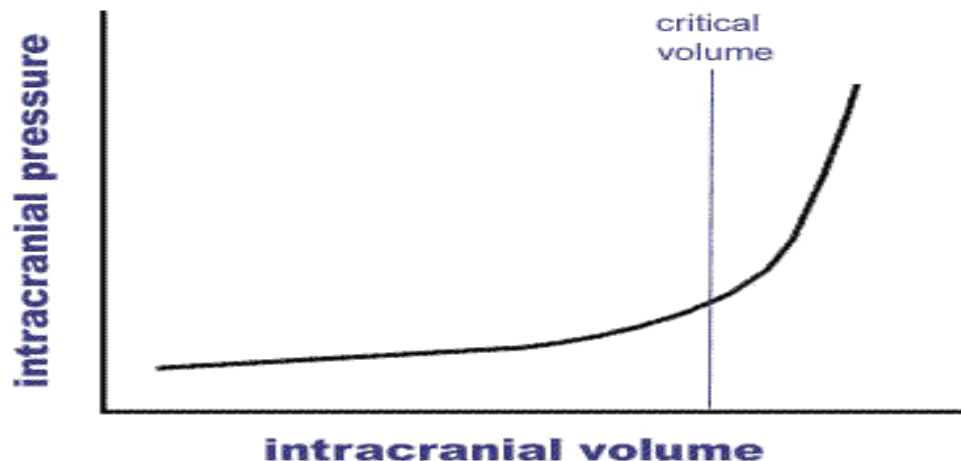


Gráfico 2. Gráfico de Presión Endocraneana vs. Volumen intracraneano. Al inicio de los ejes, podemos comprender que con cambios importantes en el volumen no hay un cambio significativo de la presión intracraneana mientras los mecanismos de compensación actúan hasta un momento en el que se alcanza un punto crítico de volumen en el que los mecanismos de compensación no son suficientes, es el momento en el que la curva toma una forma exponencial para continuar incrementado severamente la presión ante mínimos incrementos del volumen.

En medicina se entiende por SÍNDROME COMPARTIMENTAL al evento patológico en el que independiente la causa que lo produzca, hay un aumento de la presión dentro de un compartimiento inexpandible o que no permite una gran variación de su capacitancia a expensas del aumento del contenido, que en caso de no mejorar, el evento final es la hipo perfusión y los cambios a nivel del metabolismo celular que esto conlleva. Al trasladar el concepto de “síndrome compartimental” al problema de la HTE, los elementos en general son los mismos, con aumento de la presión intracraneana, disminución del retorno venoso (excepción hecha de los senos venosos duros que a diferencia de las venas y vénulas de las otras áreas de la economía que tienen paredes blandas y conformación circular, dinámicamente permiten ser fácilmente colapsadas, mientras que los senos venosos duros son estructuras duras con abundante colágeno tipo I (denso) y con una configuración estructural triangular que dinámicamente no pueden ser colapsadas con la facilidad que puede ser colapsada una estructura circular).

Los determinantes de la presión de perfusión cerebral (PPC) son dos a saber la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). La expresión que las relaciona a todas es así:

$$PPC = PAM - PIC$$

Sin tener en cuenta las cantidades que es posible medir en condiciones fisiológicas para cada una de estas variables, se entiende que, sin tener aumentos en la PAM, al incrementar el valor de la PIC hasta valores cercanos a los de la PAM, la diferencia se acercará a cero (0). Como muestra el gráfico 3, se observa un ciclo de eventos que, dependiendo del desencadenante patológico inicial, se continúa dicho ciclo. Si no se realiza ningún tipo de intervención para detener este ciclo de eventos la lesión cerebral será inevitable y en ocasiones irreversible y mortal.

En el gráfico 3, al haber disminución en el aporte de oxígeno como principal manifestación de un estado de hipoperfusión, en este caso, el cerebral, el cambio de un estado metabólico de glucólisis aerobia a un estado glucólisis anaerobia en el que se hay una disminución sensible en la producción de ATP así como inicio de la producción de ácido láctico que es nocivo para el microambiente celular genera un gran conflicto metabólico. La glucólisis aerobia genera la cantidad necesaria de ATP (Adenosín Trifosfato) para poder mantener en actividad fisiológica todos los procesos dependientes de energía, es decir, el mantenimiento funcional adecuado de las bombas iónicas dependientes de ATP que son las encargadas en restablecer la concentración de iones a través de las membranas celulares. Este evento es de suma importancia para la vida de cualquier célula y esto incluye a cualquiera de las neuronas; cuando hay una despolarización a través de la membrana de una neurona se permite la entrada de Sodio (Na^+) a través de canales voltaje o ligando dependientes -esto varía dependiendo del estímulo, que permiten la entrada de Na^+ desde el espacio extracelular al espacio intracelular, a la vez que hay apertura de canales de Potasio (K^+) que permiten la salida de K^+ desde el medio intracelular al medio extracelular. Como es el Na^+ el principal catión extracelular, para que la célula vuelva al estado de reposo tiene que el Na^+ salir nuevamente al medio extracelular y el K^+ retornar al medio intracelular -si bien este es el principal catión intracelular; proceso que es realizado activamente en contra de un gradiente de concentración, es decir, para que esto ocurra debe haber de por medio un proceso celular dependiente de energía, realizado a través de una bomba, en este caso Na^+/K^+ ATPasa. (Gráfico 4).

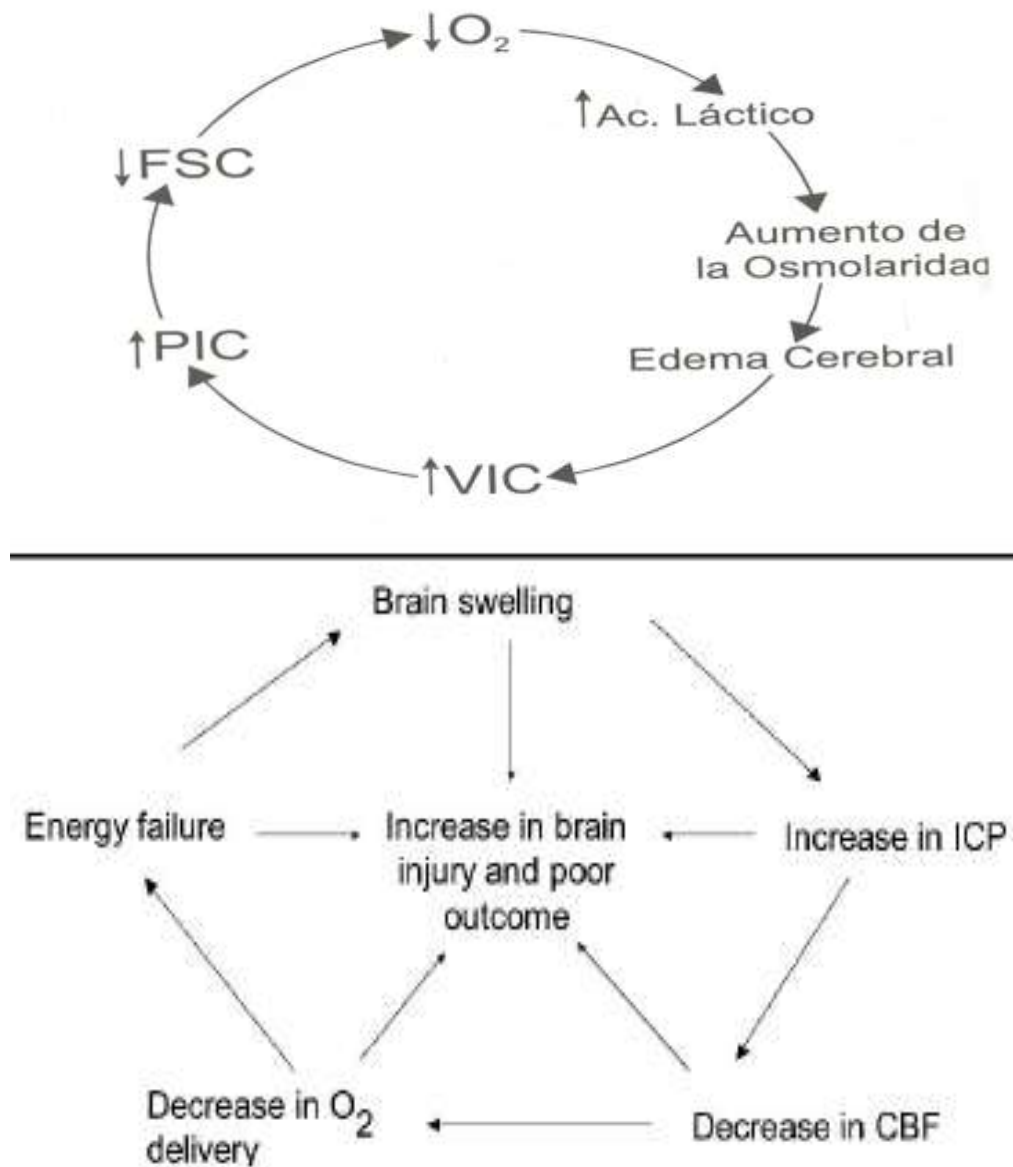


Gráfico 3. Ciclo de eventos patológicos en la hipertensión endocraneana. Como se puede ver cualquiera de los componentes de este ciclo puede ser inicio y/o parte del ciclo. En el trauma en particular, la lesión celular directa, entiéndase, la lesión primaria, y la disrupción que la barrera hematoencefálica, genera edema cerebral, aumento del volumen intracraneano, aumento consecuente de la presión intracraneana; esta última al aumentar tiende a igualar a la presión arterial media genera una disminución del flujo sanguíneo cerebral, disminución del aporte de oxígeno, inducción de glucólisis anaerobia con la posterior producción de ácido láctico que es osmóticamente activo y genera edema cerebral a partir de tumefacción celular que a la larga genera un mayor aumento del volumen intracraneano. Imágenes tomadas de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibVirtual/Libros/medicina/Neurocirugia/Volumen1/imagenes/pg8_g.jpg³² y Hutchinson P J and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10: 102, 2004³³.

Active Transport: Na⁺/K⁺ ATPase Pump

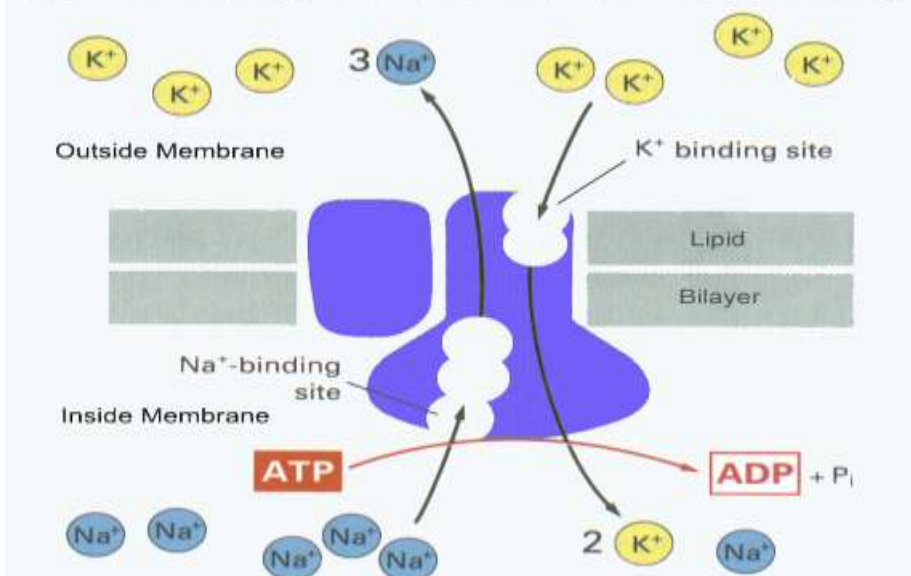


Gráfico 4. De manera esquemática se presenta la disposición de la Bomba Na⁺/K⁺ ATPasa en la membrana celular. Es claro en el gráfico que en proporción de por cada tres iones de Na⁺ que pone de nuevo en el medio extracelular, a la vez introduce dos iones de K⁺ proceso el cuál es dependiente de energía. Tomado de: <http://www.colorado.edu/intphys/Class/IPHY3730/image/figure3-10.jpg>

Si no hay la cantidad suficiente de ATP para que la bombas restablezcan la gradiente iónico, la enorme cantidad de Na⁺ intracelular funciona como un ambiente osmóticamente activo que permite el ingreso de agua al espacio intracelular y así generar tumefacción celular que se representará clínica e imagenológicamente como edema cerebral dentro del cuadro de la HTE, y que hace que se perpetúe este ciclo maligno³. La presencia de hipertensión endocraneana ya se ha demostrado con claridad que pacientes que han tenido mayor y mas tiempo cerebros sometidos a PIC elevadas el resultado es menos favorable que en aquellos pacientes que no han tenidos los efectos de la HTE⁷.

Bajo condiciones fisiológicas, el volumen del cerebro debe estar controlado de manera muy precisa para no tener edema cerebral y HTE permanente; para cumplir esta labor el mecanismo es el mismo que en el resto del cuerpo, basándose en los determinantes de la ley de Starling del capilar con un elemento extra propio del sistema nervioso central, que es la barrera hematoencefálica (BHE). Dadas las características ultraestructurales de la BHE, la permisibilidad del paso de moléculasa través de ella es mucho mas estricta que para cualquier otro lugar de la red capilaren cualquier otro órgano. El mecanismo debe ser muy fino para mantener un volumen intracraneano constante y una PIC entre 8 – 11 mmHg pero gran parte la responsabilidad que esto ocurra es de la BHE, de ahí que cualquier situación que altere la estructura de la BHE –en este caso el trauma es una causa frecuente de alteración de la BHE, tiene la capacidad potencial de

alterar el control del volumen cerebral y por ende de generar un cuadro de HTE (Gráfico 4A) ³⁴. Luego de entender la fisiopatología de la HTE, podemos concluir que el objetivo en el manejo y todos los esfuerzos de tratamiento deben estar encaminados a interrumpir ese ciclo de la muerte que se encuentra en los gráficos 3 y 4⁸.

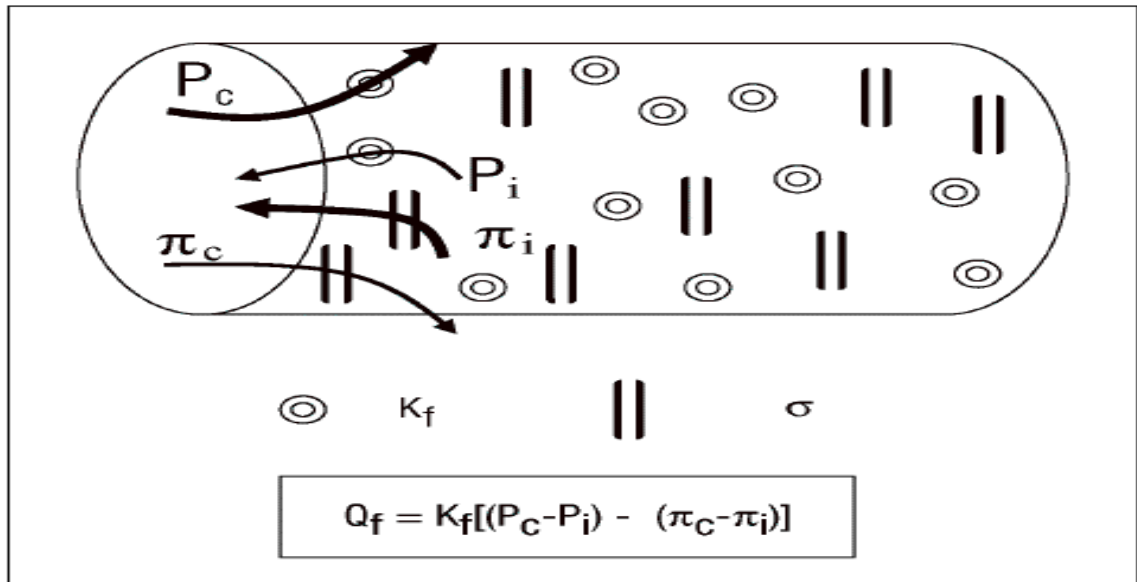


Gráfico 4A. Determinantes de la Ley de Starling del Capilar. El flujo neto de líquido (Q_f) depende primordialmente de las presiones hidrostática y oncótica así como la cantidad de proteínas y la calidad de la pared capilar que impide o favorece la salida de líquido. En condiciones fisiológicas la tendencia del líquido es a salir del capilar, mediado por la presión hidrostática dentro del capilar (P_c) y la presión oncótica intersticial (π_i), cuya fuerza es mayor que la de los factores que impiden la salida del líquido del capilar que son la presión oncótica intracapilar (π_c) y la presión hidrostática intersticial (P_i). Otros dos factores son el coeficiente de filtración (K_f , que tiene dos determinantes: 1. El área de la pared capilar donde el intercambio de líquido ocurre y 2. La permeabilidad intrínseca de la pared del capilar a los fluidos) y el coeficiente de reflexión (σ es el factor de corrección de la presión oncótica efectiva, es decir que en la medida que el capilar permita más el paso de proteínas de dentro de sí hacia el intersticio mayor será el coeficiente de reflexión). La BHE es impermeable al paso de moléculas grandes, entre ellas las proteínas por ende la σ es prácticamente 0, siendo los iones Na^+ y Cl^- quienes hacen carga osmótica. En el sistema nervioso $1\text{mOsm} / \text{Kg}$ aumenta la presión osmótica entre 17 y 20 mmHg, de ahí que cualquier cambio en la osmolaridad plasmática tendrá un gran cambio en el efecto sobre las presiones que afectan la salida de líquido del capilar ³⁴.

II.2. CONCEPTO GENERAL DE CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA (CD).

Se define Craniectomía Descompresiva (CD), al procedimiento quirúrgico que involucra la remoción de un área de la bóveda craneana con la finalidad de aumentar el volumen que ella es capaz de albergar. Este tipo de procedimiento no es una novedad, teniéndose referencias tan antiguas, tal que se llegó a realizar en comienzos del siglo anterior. Kocher planteó: “si no hay presión del LCR y la presión del encéfalo persiste, entonces la manera de aliviar esta presión será abriendo el cráneo”¹¹. Cuando se intentó realizar el procedimiento en un principio no se contaban con los adelantos en el conocimiento ni de las neurociencias ni del neurointensivismo y neuroanestesia actuales; de igual manera no se contaba con la tecnología en el diagnóstico y manejo de pacientes con patología tan compleja como un TCE severo.

En la actualidad, se ha tornado nuevamente la mirada hacia este tipo de procedimiento, dado que tiene un sustento teórico plausible, así como hay al parecer, según la mejor evidencia actual disponible, los resultados no son tan desfavorables como lo mostraron ser en el pasado. Actualmente hay detractores así como defensores de esta opción terapéutica y claro, los detractores tienen sus razones para defender su postura con base en unos interrogantes que podríamos resumir en tres así¹¹:

¿Es realmente la CD el procedimiento que disminuye significativamente las cifras de PIC?

¿Hay empeoramiento de la lesión cerebral cuando el cerebro se hernia a través del agujero de craniectomía?

¿Los resultados son justificación de suficiente peso para realizar el procedimiento?

Hay una preocupación adicional basada en que algunos de los detractores sostienen la premisa que aquellos pacientes que han tenido un buen resultado funcional luego del procedimiento quizá eran pacientes que no se encontraban en realidad tan críticos, mientras que los pacientes que se encontraban en peores condiciones y fueron llevados a la cirugía, no hubo mejoría en el resultado funcional de los mismos. Estos interrogantes se han intentado resolver a través de la realización de trabajos, pero hasta ahora la mejor evidencia disponible luego de realizar una búsqueda sistemática de trabajos se encuentra el trabajo del español Sahuquillo¹² que fue publicado en 2006 y en el primer volumen de la librería Cochrane de 2009 vuelve a ser publicado sin modificaciones respecto del original de 2006; en esta revisión sistemática se concluye que no hay evidencia disponible de clase I para poder decir con los elementos de juicio suficientes, que la craniectomía descompresiva en trauma es el procedimiento indicado y con buenos resultados desde el punto de vista funcional y pronóstico para el tratamiento de la HTE que no responde al manejo médico dado que solo se han encontrado trabajos que no son generadores de la evidencia de la mejor calidad y por ende se cree que esta es una de las necesidades actuales del tema.

II.3. CONTEXTO TERAPÉUTICO DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA.

Las indicaciones para las que este procedimiento ha sido propuesto han sido diversas, entre las que se encuentran⁹:

- Hipertensión endocraneana refractaria
 - Infarto cerebral maligno
 - Edema cerebral traumático
- Edema cerebral en la HSA y Vasoespasmo
 - Trombosis de Seno Venoso Dural
 - Encefalitis
- Accidente Cerebrovascular hemorrágico
 - Encefalopatías Metabólicas

El manejo de la HTE ya tiene documentados los lineamientos en los que se establece las medidas de primera y de segunda línea ¹⁰. Las acciones consideradas de primera línea son aquellas que actúan directamente en la reducción de uno de los tres elementos que se albergan dentro de la bóveda craneana, dentro de las que se incluyen:

- a. Reducción del LCR: drenaje de LCR por medio de un sistema de derivación externa.
- b. Reducción del compartimiento vascular: optimización del drenaje venoso del cuello, utilización de agentes osmóticos que mejoran la micro – reología, control estricto de las cifras de anhídrido carbónico (CO₂) e inclusive la hiperventilación.
- c. Reducción del volumen de parénquima cerebral: utilización de agentes osmóticos, amputación quirúrgica de porciones de parénquima cerebral.

Las acciones de segunda línea son medidas que se llevan a cabo cuando las medidas anteriormente expuestas no han generado el efecto deseado, en este caso la disminución de las cifras de PIC. De estas medidas se conocen la hipotermia controlada con perfusión cerebral controlada, el coma barbitúrico y por último claro está la craniectomía descompresiva²³; teniendo todas estas, las medidas de segunda línea un elemento en común que es la no amplia aceptación de ellas como de aplicación clara en el tratamiento de la HTE refractaria.

En el medio, es conocida la frase: “tiempo es cerebro”, si se tiene en cuenta que se trata del contexto de una enfermedad de pacientes jóvenes en su mayoría que son económicamente activos, son parte de la fuerza de progreso de un país, cabezas de familia, hijos, así como toda una serie de circunstancias patológico – sociales que hacen de un escenario que de por sí es complicado en uno aún mucho más complejo y por ende hace que la toma de la decisión sea aún mas relevante y difícil. Históricamente, la CD en trauma se ha realizado en dos

escenarios fundamentales³:

- Descompresión profiláctica: se ejecuta tempranamente para prevenir incrementos futuros de la PIC, y también, en ocasiones, remover alguna lesión que esté ejerciendo efecto de masa
- Descompresión terapéutica: que se realiza de manera más tardía, como maniobra salvadora en el tratamiento de le HTE que no ha mejorado con las medidas primaria para aliviar la HTE.

Lo anterior se ha desarrollado en medio de factores que hasta ahora -entiéndase durante la última década, han comenzado a entenderse mejor y que por supuesto influyen la decisión de realizar el procedimiento o no, entre las que se encuentran cuál es el tipo de paciente es el más adecuado para ser sometido a craniectomía, que cifra de PIC es la indicada para llevar el paciente -si es que hay una cifra que genera una indicación, con que Glasgow se debe llevar o no llevar un paciente a cirugía -si es que el Glasgow es un determinante de ello, hay casos en los que es necesario realizar este tipo de procedimiento de ingreso en los pacientes, de lo que se genera un interrogante y preguntar cuál es el momento en el que se debe llevar a cirugía, de que lado se va a realizar la cirugía -izquierdo, derecho o ambos o bifrontal, entre otros. Teniendo en consideración solo lo anteriormente expuesto, sin poner en juego otros factores, se pone en evidencia la necesidad de realizar más estudios en el tema.

II.4. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Hay variedad en lo que a la técnica de la realización de la craneotomía se refiere, desde la localización, manera de realizar la durotomía, tamaño de la misma, entre otros. Casi que cada institución tiene establecida su manera de realizar la CD, pero en términos generales se puede decir que hay tres abordajes por medio de los cuales se pueden abordar cada caso ¹³, y claro está, estos procedimientos a juicio del cirujano, se pueden realizar de manera uni o bilateral dado que no hay un consenso al respecto.

II.4.1 ABORDAJE FRONTO – TEMPORO – PARIETAL.

Este procedimiento también es conocido como hemicraneotomía, y dada la extensión de cráneo que puede ser retirada por medio de este abordaje esta recomendado en casos de lesiones unilaterales, con herniación contra lateral o axial. Lo anterior no impide que este abordaje pueda realizarse de manera bilateral en casos en que hay un edema cerebral difuso. El paciente debe colocarse en posición supina con rotación de la cabeza entre 30° y 45°, además de tener la precaución de verificar que el arco cigomático sea la parte más alta al momento del posicionamiento. La incisión de piel puede ser tipo “FLAP DE TRAUMA”, también conocido como en interrogante grande, con ánimo de exponer en anterior hasta el borde superior del techo de la órbita, en posterior extenderse al menos 2 cm detrás del meato auditivo, en medial una separación de unos 2 cm, en inferiormente hasta el piso de la fosa temporal como se aprecia en el Grafico 5 ³⁵. Se realiza la incisión teniendo cuidado de preservar el musculo y fascia temporales, para posteriormente rechazarlos hacia anterior, desperiostización cuidadosa para realizar los agujeros de trepano que se ubicarán en el keyhole, la raíz del cigoma y donde se haya planeado hacer la craneotomía; se conectan los agujeros entre si para completar la craneotomía. La apertura de la duramadre puede realizarse en forma estrellada y se procede a drenar colecciones en caso de ser necesario, de lo contrario darse inicio a la realización de la Duroplastia teniendo precaución que esta no quede tensa y no le permita al cerebro aumentar mas su tamaño ante un empeoramiento eventual del edema durante el período del postoperatorio.

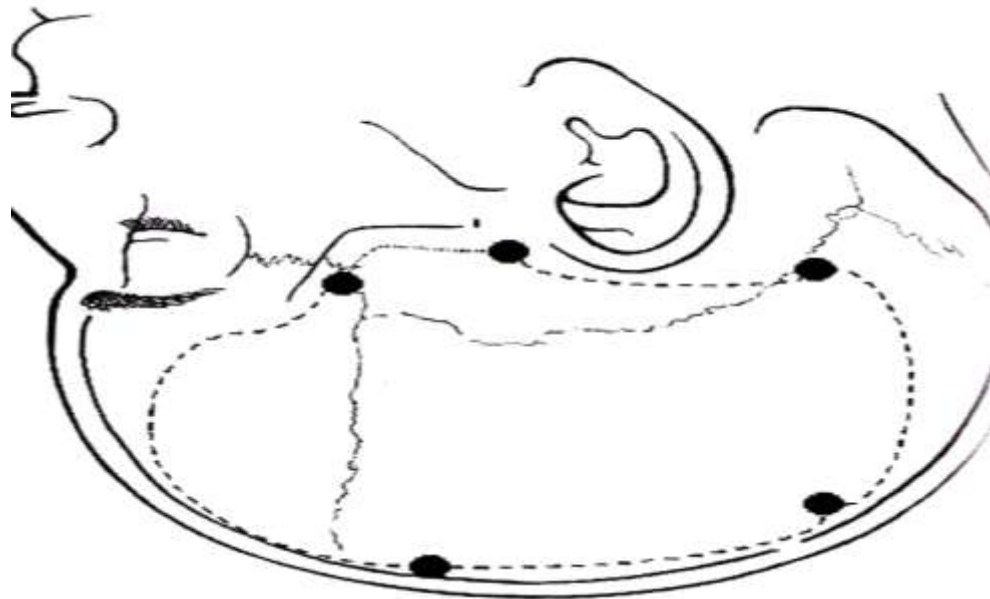


Gráfico 5. Abordaje fronto – temporo – parietal. Se muestra un tipo de incisión propuesta el línea continua así como los sitios de realización de los agujeros de trepano. En línea punteada se muestra el borde de la craneotomía³⁵.

II.4.2. ABORDAJE FRONTAL.

En el caso que se decide hacer un procedimiento bilateral, el abordaje queda muy localizado y no genera un área amplia de descompresión de manera que se ha dejado casi que exclusivamente para lesiones localizadas exclusivamente en región frontal, como por ejemplo en el caso de una contusión puramente frontal. En TCE severo se ha difundido esta técnica pero se realiza de manera bilateral. El paciente se coloca en supino y con la cabeza girada y fija a unos 15° a 30°. Se planea una incisión bicoronal para extenderse cerca de 5 cm posterior a la sutura coronal; se realiza la incisión y lo que quede expuesto del músculo temporal se rechaza hacia caudal. Los agujeros de trepano se realizan en el keyhole, la raíz del cigoma y donde se haya planeado hacer la craneotomía. Se retiran entre 3 – 4 cm de hueso temporal, se realizan otros agujeros de trepano lateral al seno longitudinal superior; se conectan los agujeros de trepano para completar la craneotomía. Se repite igual procedimiento en el lado contra lateral. La apertura de la duramadre se recomienda en forma de “U” con la base de implantación dirigida hacia el seno longitudinal superior. La realización de la duroplastia debe tener las recomendaciones descritas arriba. En algunas escuelas no respetan el seno longitudinal superior, así que realizan plicatura del seno sin que nadie haya podido demostrar si es mejor respetar o ligar el seno (Gráfico 6).

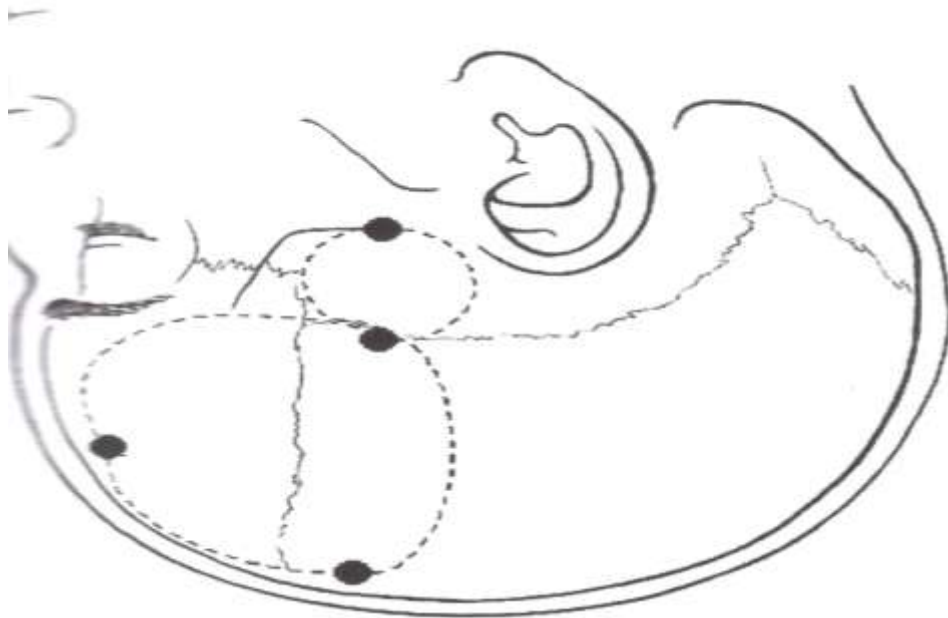


Gráfico 6. Se muestran la técnica de realización de craneotomía para craneotomía descompresiva frontal ³⁵.

II.4.3. ABORDAJE TEMPORAL.

Algunos han descrito la realización de esta técnica de manera bilateral en el manejo del TCE severo, argumentado como ventajas que no hay manipulación del seno longitudinal superior así como es menor la manipulación de las venas que drenan la corteza, en especial aquella que se encuentran cerca al seno que tienen un flujo sanguíneo importante; claro está con la desventaja de tener el área de descompresión más pequeña de los tres procedimientos. De la técnica es importante determinar previo a la cirugía cual hemisferio es el que tiene el mayor sufrimiento dado que la cirugía se realiza de manera secuencial, un lado a la vez. Se realiza una incisión lineal en la región temporal media, abordando la tabla craneana externa luego de incidir y separar el músculo temporal. Se realiza un agujero de trepano inicial en la raíz del cigoma para luego hacer otro 3 - 5cm rostral al anterior. Se hace una craneotomía de unos 5 cm de diámetro del hueso temporal. Se repite el procedimiento en el lado contralateral. (Gráfico 7) ³⁵.

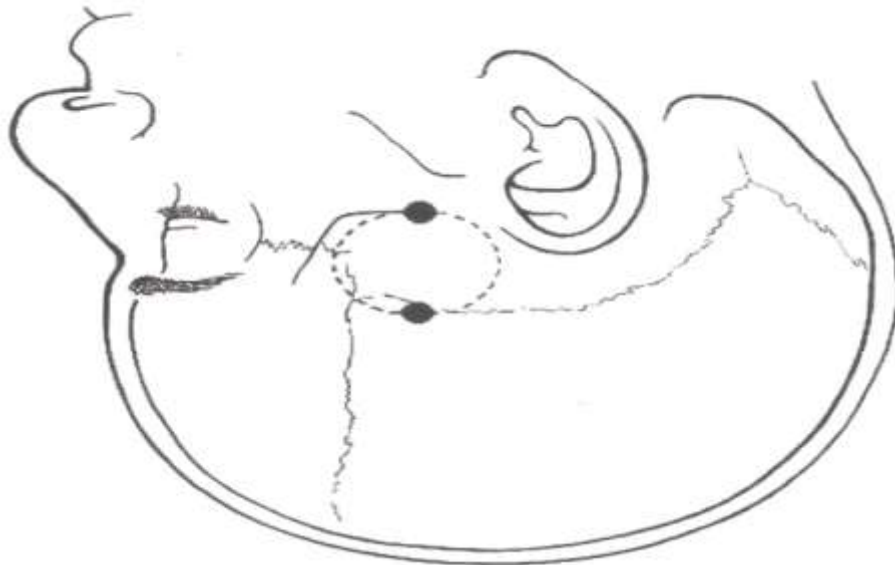


Gráfico 7. Localización de los agujeros de trepano y área aproximada de remoción de hueso temporal para la craniectomía³⁵.

El tamaño de la craniectomía es un tópico que se ha discutido ampliamente, está demostrado que es directamente proporcional el tamaño de la craniectomía con el grado de expansión cerebral³⁶; mas aún, se conoce que las craniectomías pequeñas con sus bordes producen áreas de isquemia, laceraciones y hematomas en el cerebro, y que la presencia de estas está relacionado con mayor mortalidad entre los pacientes craniectomizados³⁷. La recomendación del diámetro de la craniectomía es que debe ser entre 10 – 15 cm con su margen inferior a una distancia menor a 1cm del piso de la fosa media³⁸. La CD necesariamente debe incluir la apertura de la Dura madre ya que se conoce de una disminución de un 15% en la PIC con la apertura del cráneo y un 55% de descenso mayor con la apertura de la duramadre³⁵. Por último se recomienda en la actualidad la realización de duroplastia con injerto sea autólogo o sustituto sintético de duramadre para evitar complicaciones entre las que se podrían mencionar fistulas de LCR a través de la herida quirúrgica así como escape de encéfalo a través también de la herida, así como para dar un limite anatómico y protección entre el cerebro y los tejidos pericraneales para el momento de la cranioplastia posterior, pero para mayor detalle de este tópico se recomienda revisar adelante el aparte de complicaciones de la CD.

II.5 COMPLICACIONES DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA

Aun no hay ningún parámetro que obligue a la realización de CD en TCE en adultos, teniendo en cuenta que no hay evidencia de la suficiente relevancia que ponga este tipo de tratamiento como una medida que deba ser parte obligada en el cuidado de los pacientes con trauma craneoencefálico así como el hecho que al parecer los resultados y tasas de complicaciones del procedimiento no son lo suficientemente buenas como para ser aceptado universalmente. De igual manera, la presencia de complicaciones no había sido ampliamente evaluada en el pasado; recientemente hay descripciones y reportes más amplios que nos han dejado conocer el transfondo de este procedimiento en lo que a complicaciones se trata. Autores han mencionado que las complicaciones del procedimiento son cambios fisiopatológicos en la presión intracraneana, flujo sanguíneo cerebral y circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) en respuesta al hecho de retirar una amplia sección del hueso de la calota ³⁹. Trabajos previos han demostrado como posterior a la CD se alteran variables como son la circulación cráneo / espinal del LCR en la base del cráneo que mejora posteriormente con la realización de la correspondiente craneoplastia ⁴⁰; de igual forma ha sido posible demostrar por diferentes métodos, que posterior a la CD se genera una respuesta hiperémica, aumento del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo cerebral ⁴¹ y pues son estos cambios quizá, los mayores responsables de la complicaciones directas relacionadas con la CD. Hoy podemos saber de manera clara que las complicaciones de la CD se pueden predecir en el tiempo de manera que las podemos ver como complicaciones del postoperatorio temprano (los primeros 7 días luego de la cirugía) y complicaciones del postoperatorio tardío (posteriores a la primera semana); así como el Glasgow al inicio esta también relacionado con el desarrollo de complicaciones, es decir entre menor sea el Glasgow, mayor tasa de complicaciones habrá; de igual forma, pacientes con mas de 60 años tienden a tener con mayor frecuencia complicaciones, y aquellos que estén consumiendo algún tipo de medicación que altere la función plaquetaria o de los factores la coagulación (aspirina, clopidogrel o warfarina) ⁴².

II.5.1 APARICION DE NUEVAS CONTUSIONES, AUMENTO DE CONTUSIONES PREVIAS

En el trauma craneoencefálico severo se pierde la auto regulación del flujo sanguíneo cerebral y se altera la función endotelial en los vasos sanguíneos cerebrales. Con la presencia del hueso en la calota y su presión ejercida sobre el parénquima cerebral genera un efecto de “tapón” que evita que haya una salida excesiva del líquido intravascular al espacio extravascular. Al retirar este “tapón” al realizar la CD, se favorece la aparición o aumento de las contusiones cerebrales

por este mecanismo. Autores ⁴³ definieron como contusión no hemorrágica aquella lesión intra-axial postraumática hipodensa que tiene pequeños focos hemorrágicos puntiformes y a contusión hemorrágica aquella lesión que tiene un hematoma que es susceptible de ser medido. Se encontró que había relación entre la severidad del trauma con el riesgo que las contusiones hemorrágicas aumentaran de tamaño; ellos condujeron un trabajo en el que el instrumento de medición de la severidad del trauma fue el índice de Rotterdam ⁴⁴ de manera que hasta un 80% de pacientes con puntajes de Rotterdam 5 - 6 tienen riesgo de aumento de las contusiones. Estos pacientes también tienen riesgo aumentado de desarrollar o empeorar una hemorragia intraventricular post-traumática previa, aparición o incremento de hematomas epidurales o subdurales.

II.5.2. HEMATOMA EPIDURAL CONTRALATERAL AL SITIO DE LA CRANIECTOMIA

Como se dijo previamente, el retiro del colgajo óseo y su efecto de “tapón” no solo aumenta la posibilidad que aumenten o aparezcan lesiones intra axiales; también ahora es claro que la aparición de lesiones extra-axiales remotas tienen también un riesgo aumentado. Yang y cols. ⁴² encontraron una incidencia de 7% de hematomas contra laterales al sitio de la CD, siendo poco mas del 50% encontrados dentro de las primeras 24 horas postoperatorias a la CD. De hecho, poco mas de un 70% de los pacientes que presentaron esta condición, tenían una fractura contralateral al sitio de la craniectomía, así que ellos recomiendan que este hallazgo debe poner al cirujano en alerta de esta complicación tanto en el trans operatorio como en el post-operatorio; dado que el pronóstico del paciente no debería der empeorado por una complicación que dada la experiencia de ellos puede ser prevista.

II.5.3. HERNIACIÓN CEREBRAL EXTERNA

Durante la primera semana postoperatoria de la CD, es normal encontrar que hay progresión del edema cerebral relacionado con el trauma debido a dos efectos que han podido demostrarse, el primero a través de estudios de tomografía computadorizada con emisión de fotón único como indicador indirecto de flujo sanguíneo cerebral ⁴⁵ que reflejó hiper perfusión posterior a la descompresión, y segundo también relacionado con el efecto “tapón” ya mencionado, que al retirar la calota se genera un mayor gradiente de presión hidrostática dentro del capilar para favorecer la salida del agua que se encuentra en el espacio intravascular. Aún no hay claridad en como medir esa herniación externa, de manera cada autor muestra diferentes maneras de cuantificar la magnitud de esta herniación ^{42,46}; si tenemos claro son las graves consecuencias

de esta como son aparición de infartos venosos secundarios a la compresión de las venas corticales contra el tejido galeal y el borde de la craniectomía, siendo la mejor manera de minimizar este tipo de complicación realizar un agujero de craniectomía lo suficientemente amplio para que el cerebro se pueda acomodar mejor y se comprima lo menos posible contra los bordes de la craniectomía en el momento de progresión del edema.

II.5.4. COMPLICACIONES DEL PRIMER MES POSTOPERATORIO

II.5.4.1. HERNIACION PARADOJICA

No solo se ha reportado esta complicación entre paciente con CD posterior a un trauma sino también en aquellos a que se les realizó por otra causa como un ataque cerebro vascular ^{47,48}. Se ha visto que la complicación con deterioro neurológico súbito se genera luego de la realización de una punción lumbar. Al realizar una punción lumbar hay pérdida de presión hidrostática dentro del compartimiento de LCR espinal y de la mano de la apertura que queda en el saco dural permitiendo que siga escapando el LCR a través del mismo hace que se perpetúe y empeore ese gradiente de presión aunque no haya una presión elevada en el compartimiento craneal y así facilitar una herniación de los elementos del sistema nervioso central a través del foramen magno. Los tratamientos propuestos para esto son: a) como medidas preventivas se encuentran el tener puntos de corte mas altos a la hora de llenarse de razones para la realización de una punción lumbar en esta clase de pacientes y la realización temprana de la craneoplastia siempre que sea conveniente realizarla, b) como tratamiento del episodio agudo se recomiendan líquidos endovenosos isotónicos, posición de Trendelemburg, cierre inmediato de la ventriculostomía en caso de haberla así como suspender cualquier osmoterapia que pueda estarse usando y posiblemente la colocación de un parche hemático en el sitio de la punción, c) realización de la craneoplastia³⁹.

II.5.4.2. HIGROMAS SUBDURALES

Son al parecer una consecuencia de la alteración en la dinámica del LCR posterior a la realización de la CD. Algunos han encontrado esta complicación hasta en un 50% de pacientes⁴⁹. Es variable la cantidad de LCR acumulado y lo usual es que se presentan de manera ipsilateral al sitio de craniectomía. Su presentación suele ser temprana, es decir dentro de los 8 días algunos pacientes ya pueden presentarlos. Hasta el momento se conoce que la realización de la duroplastia desde el momento de la realización de la CD ⁵⁰, así el “arropamiento”

o “wrapping” del cráneo⁴², se han correlacionado con prevención del desarrollo de esta complicación. El tratamiento de los higromas en el escenario de la CD sigue siendo controvertido y hasta momento no hay un tratamiento definitivo, entre los que se han reportado el manejo expectante dado que basados en la experiencia de algunos grupos^{39,42}, los higromas tienen una evolución benigna, mientras otros prefieren realizar punción directa de la colección a través de la piel y en aquellos quienes no mejoraron realización de procedimientos derivativos²⁸.

II.5.5. COMPLICACIONES LUEGO DE 1 MES POSTERIOR A LA CD

II.5.5.1. CIERRE DE LA HERIDA Y EMPIEMAS

El cierre de la herida en términos generales se puede ver afectada por la realización de un colgajo de piel amplio en su porción más cefálica y angosto en la base del mismo, lo que puede acarrear hipo perfusión cutánea sobre todo en la regiones parietal y temporal posterior de la herida; de igual forma si no se logró respetar la arteria temporal superficial dentro de la realización del procedimiento, situación que con frecuencia ocurre dada la urgencia de abrir el cráneo sin la realización de una disección cuidadosa de los tejidos de la galea como suele realizarse en procedimientos que se realicen en ambientes mas controlados³⁹. La colocación de materiales extraños es conocido factor de riesgo para infecciones en cualquier cirugía craneal, y de realizarse duroplastia, en la mayoría de casos esta se realiza con la colocación de un injerto sintético, o si no hay un cierre dural, de igual forma se procede a la colocación de un material extraño que prevenga la formación de adherencias entre la galea y la corteza cerebral entre el momento de realizar el procedimiento inicial y el momento de la craneoplastia⁵¹.

Dado lo amplio, en términos de tamaño de los colgajos óseos, puede que durante el procedimiento sean expuestos espacios aéreos contaminados como es el seno frontal o celdillas temporales de la fosa media, situación que también se asocia con el riesgo de contaminación del procedimiento³⁹, de igual forma la realización de este tipo de procedimientos de urgencia en muchas ocasiones debe ser considerado como del tipo limpio - contaminado lo que ya supone un mayor riesgo de contaminación y aun mas cuando la CD se realiza en pacientes víctimas de lesión por proyectil de arma de fuego³⁹. Algunos autores aconsejan no realizar punciones de las colección es subdurales puesto que hay una elevada frecuencia de fiebre de causa no neurológica en pacientes en cuidados intensivos, lo cuál el hecho de haber manipulado la colección redundando en la necesidad de tenerla que manipular una vez mas aumentando el riesgo de contaminación bacteriana si esta ya no había ocurrido previamente. Por esta razón, en cambio de realizar punciones directas de la colección, es aconsejable la realización de TAC o

Resonancia Magnética con contraste para identificar posibles colecciones intracraneales infectadas³⁹. Aquellos pacientes que sobreviven deberán ser sometidos a una segunda cirugía para la realización de la craneoplastia; cuando se realiza dos a más cirugías en estos pacientes hay un riesgo aumentado de infección. Para disminuir este riesgo algunos han optado por la realización de la craneoplastia luego de 3 meses del procedimiento inicial^{39,52}.

II.5.5.2. SÍNDROME DEL TREFINADO E HIDROCEFALIA

Estas complicaciones son las más frecuentemente reportadas luego del primer de realizada la CD. La realización de la CD es un factor de riesgo identificado en la aparición de hidrocefalia post traumática. La decisión de realizar una derivación ventrículo-peritoneal para tratamiento de hidrocefalia posterior a CD, debe ser tomada idealmente posterior a haberse realizado la craneoplastia dado que se han reportado casos del fenómeno de herniación paradójica antes de realizar la craneoplastia⁵³. Es conocido como síndrome del trefinado una constelación de síntomas cognitivos, comportamentales y motores, que se relacionan con un defecto craneal óseo amplio. El déficit motor de la extremidad no debe estar relacionado con afectación por trauma directo; es conocido de igual forma que estos pacientes posterior a la realización de la craneoplastia presentan una mejoría importante de los síntomas especialmente los de orden motor en los meses siguientes al procedimiento⁵⁴. Diferentes teorías respecto a la patogénesis de esta entidad se han propuesto, pero si es claro que la aparición de este síndrome está altamente relacionado con que en tomografías previas del paciente, se había encontrado contusiones frontales, temporales, así como la presencia de higromas; de modo que basados en estas observaciones se han propuesto dos requisitos predisponentes para la aparición del síndrome de trefinado^{54,55}: el primero es que haya una contusión cerebral u otra lesión parenquimatosa que disminuya el umbral de salida de líquido del espacio intravascular al espacio intersticial, aunado a la pérdida del efecto tapón al retirar el hueso ayuda a favorecer mas ese escape de líquido a las áreas de cerebro subyacente al defecto craneal; segundo, la CD deteriora la circulación del LCR mas allá incluso del desarrollo de higromas e hidrocefalia en los pacientes; esta descompensación del flujo del LCR a un punto tardío termina por generar el desarrollo de edema en esas áreas de parénquima cerebral vulnerable subyacente al sitio de defecto craneal. Este proceso se ha considerado similar al desarrollo del edema trasependimario tardío en los pacientes con hidrocefalia de presión normal⁵⁶. Ese aumento de la presión hidrostática extravascular h =genera una resistencia al flujo sanguíneo disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral regional. La mejor manera de prevenir esta complicación es la realización de la craneoplastia temprana pero bajo el hecho de sopesar el riesgo de infección que la realización de este procedimiento de manera temprana implica.

III. METODOLOGÍA.

El trabajo tiene como objetivo solamente mostrar la SERIE DE CASOS de pacientes quienes han sido sometidos a CD en trauma, mas no demostrar que alguna intervención sirvió o no sirvió dadas las limitaciones de lo retrospectivo del trabajo, así como el hecho que todo se realizó teniendo en cuenta los datos consignados en la Historia Clínica. Para obtener los datos deseados se creó un formulario para la captación de las variables que nos interesaba evaluar en el trabajo (ver Anexo 1) entre ellas demográficas, fisiológicas, patológicas, de tipo de procedimiento quirúrgico, estancia en cuidados intensivos, mortalidad y resultados funcionales por demás.

Los sujetos del estudio son todos los pacientes -eso incluye que sean de todas las edades, que fueron llevados a CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA por lesión traumática en el Hospital Occidente de Kennedy desde el mes de diciembre de 2003 hasta el mes de marzo de 2010. El tipo de procedimiento al que los pacientes fueron sometidos era decisión del cirujano e individualizado cada caso en particular. De los tipos de procedimiento mencionados arriba fueron llevados a cabo solo el fronto – temporo – parietal unilateral como bilateral y el bifrontal bilateral (Gráficos 8, 9, 10).

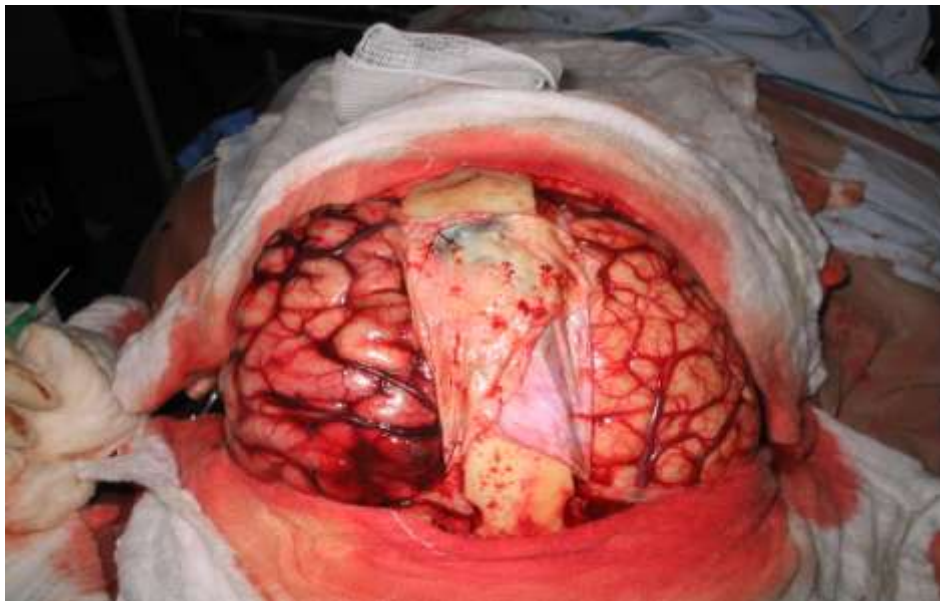


Grafico 8. Fotografía intraoperatoria de paciente sometido a craniectomía descompresiva bilateral. La parte superior de la foto es anterior. Se observa a simple vista la tumefacción cerebral. Aumento del volumen de las venas corticales. La duramadre de ambos agujeros de craniectomía se encuentra rechazada hacia la línea media. Cortesía Dr. Oscar F. Gutiérrez Rincón.

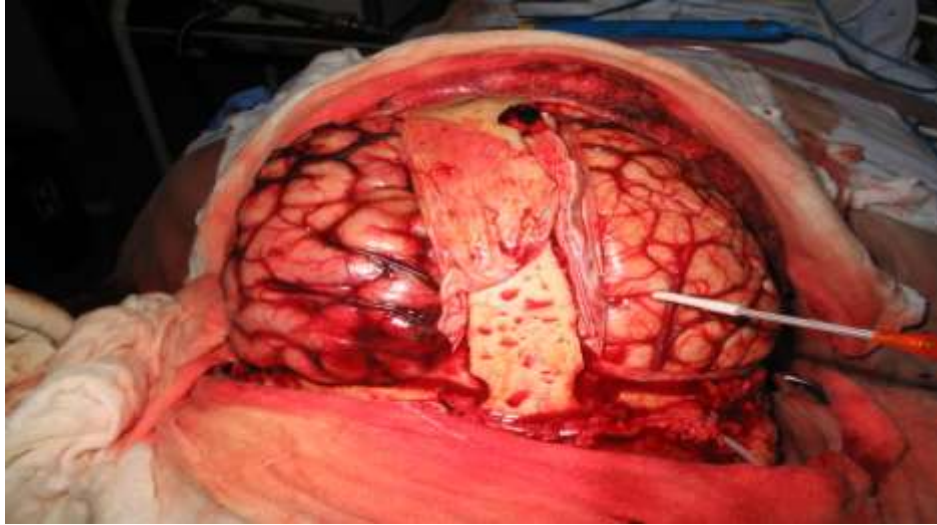


Gráfico 9. Fotografía intraoperatoria de paciente sometido a craniectomía descompresiva bilateral. La parte superior de la foto es anterior. Con el indicador se señala el edema de las circunvoluciones cerebrales.

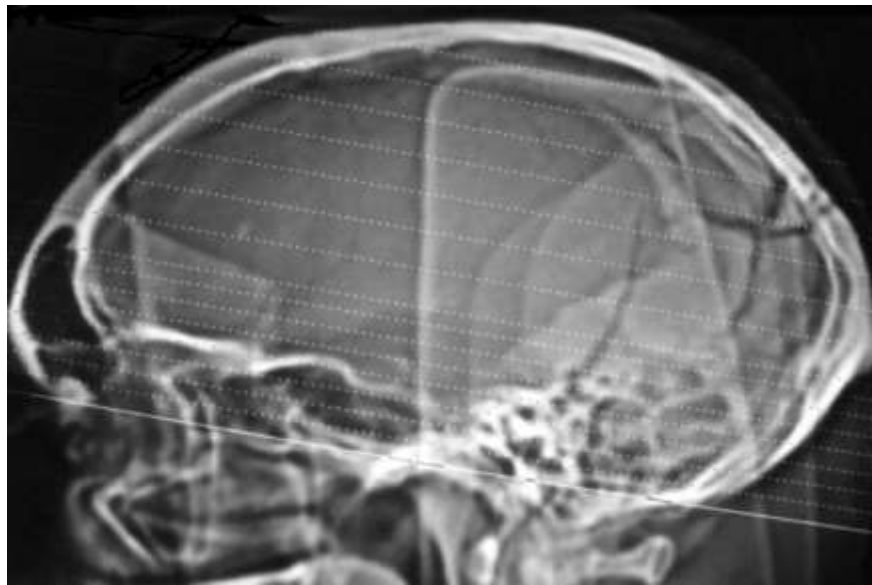


Grafico 10. Imagen del Tomograma del paciente mostrado en los gráficos 8 y 9 postoperatorio. El área en el cráneo que se nota mas oscura es el área de craniectomía la cuál se puede observar que es un ejemplo de un abordaje frontotemporo – parietal bilateral.

Por último se debe aclarar que la escala utilizada para la valoración del resultado funcional/mortalidad utilizada fue Glasgow Outcome Scale (GOS), que se fundamenta en las acciones de la vida cotidiana que el paciente es capaz de llegar a hacer, estando graduada así ¹⁴:

- 1 MUERTE
- 2 ESTADO VEGETATIVO
Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
- 3 INCAPACIDAD SEVERA
Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
- 4 INCAPACIDAD MODERADA
Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
- 5 RECUPERACIÓN BUENA
Capaz de volver a trabajar o estudiar.

Para esta escala solo se considera como buen resultado funcional aquellos pacientes que logren obtener un puntaje de GOS de 4 o 5. Con base en la información recogida de la historia clínica respecto al estado del paciente al momento del alta y en el control en la consulta externa a los 6 meses posterior al alta de la institución se le dio una clasificación a cada paciente según lo estipulado por el GOS. En aquellos pacientes a quienes no se les realizó algún seguimiento en consulta externa se realizó comunicación telefónica con el paciente a alguno de sus familiares.

IV. RESULTADOS.

El manejo de los datos recolectados se hizo en principio de manera diferenciada para pacientes adultos respecto de los pacientes en edad pediátrica (pacientes que no han alcanzado los 18 años de edad) y los resultados se mostrarán de igual manera.

IV.1. RESULTADOS EN PACIENTES ADULTOS.

IV.1.1 DISTRIBUCIÓN DEMOGRÁFICA.



Gráfico 11. Distribución por género. Predominio de la patología entre los varones.

EDAD	# DE PACIENTES
18-30	21
31-49	21
50-69	9
>= 70	1
	52

Tabla 1. Distribución por grupo etario.

La muestra total fue de 52 pacientes (n = 52) sin haber diferencia con lo que otros trabajos que han mostrado resultados demográficos en otros lugares del mundo, se mantuvo la constante que la mayoría de pacientes víctimas de trauma craneoencefálico son varones (69%), así como encontrarse en las primera décadas de la vida (42 de 52 pacientes tenían edades entre los 18 y 49 años).

IV.1.2 DISTRIBUCIÓN POR MECANISMO DEL TRAUMA Y PRESENTACIÓN DEL GLASGOW DE INGRESO.

Las razones por las que un paciente requirió ser llevado al procedimiento fueron muy variadas, pero llaman la atención la baja frecuencia relacionada con los accidentes de tránsito en automóvil (2%), mientras que no es sorprendente que haya una influencia importante por los accidentes en motocicleta (17%). Si bien que la mayoría de pacientes tuvieron como antecedente la caída de una altura (29%), fue llamativa la influencia de las lesiones por proyectil de arma de fuego (8%) que hubo dentro de los mecanismos de trauma. Se generó la necesidad de crear una categoría dentro de los mecanismos de trauma que genera una no despreciable cantidad de pacientes (13%) y es la de DESCONOCIDO, que representa aquellos pacientes que fueron encontrados por la autoridad en la vía pública inconscientes sin mayor dato de lo ocurrido (Gráfico 12).

MECANISMO DEL TRAUMA

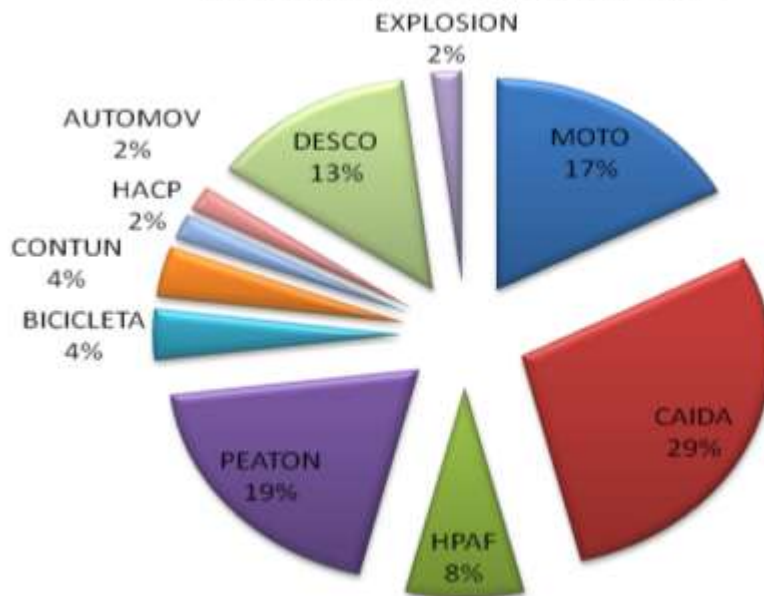


Gráfico 12. Distribución por mecanismo de trauma entre pacientes adultos: HPAF: herida por proyectil de arma de fuego, HACP: herida por proyectil de arma cortopunzante, CONTUN: trauma con elemento contundente.

DISTRIBUCION POR GCS AL INGRESO

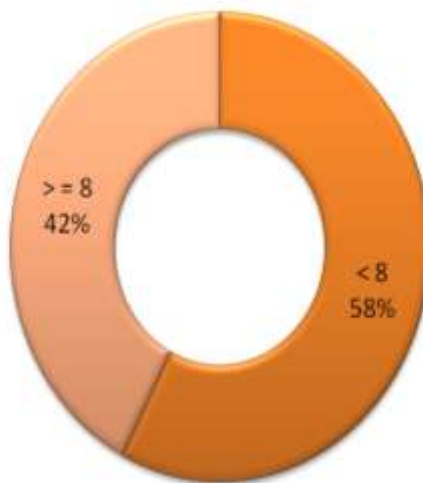


Gráfico 13. Distribución por Glasgow al ingreso a la institución.

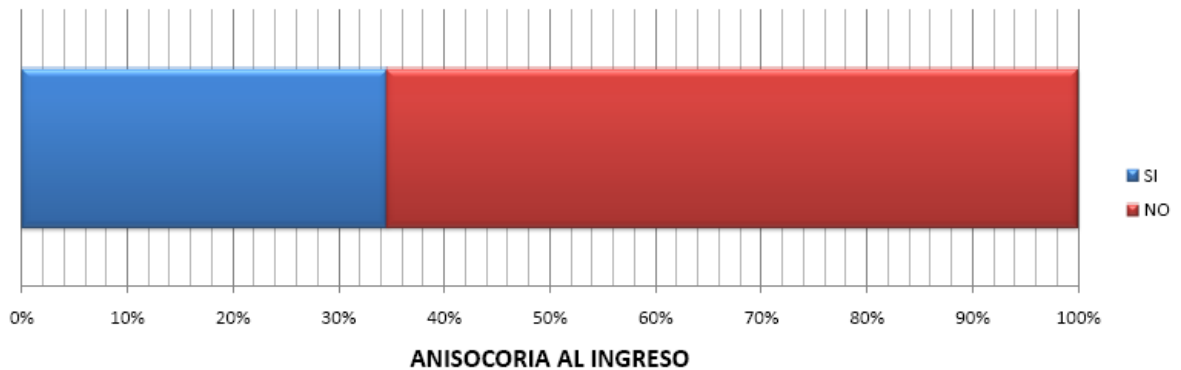


Gráfico 14. Distribución según presencia o ausencia de Anisocoria al ingreso.

Al ingreso no todos pero sí la mayoría (30 pacientes para un 58%) de los pacientes se presentaron como víctimas de un TCE severo y estos es lo más esperable dado que el trauma en general y claro está, el TCE no es la excepción para esta premisa (Gráfico 13).

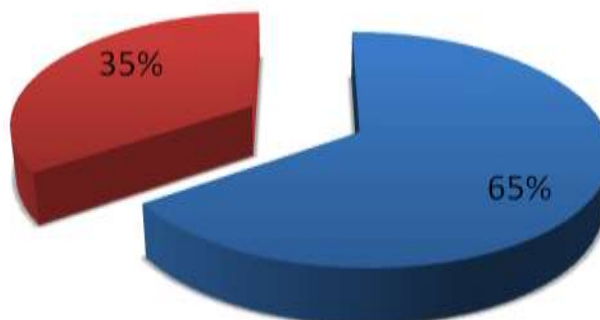
IV.1.3 PRESENCIA O NO DE ANISOCORIA AL INGRESO.

La siguiente variable que se encontró importancia es la presencia o no de Anisocoria al ingreso encontrándose que solo el 34,6% (18 pacientes) presentaron tal hallazgo, solamente un paciente se decidió catalogar como desconocido dado que no se encontró el dato fidedigno en la valoración inicial ni del médico de urgencias ni por parte del neurocirujano (Gráfico 14).

IV.1.4 REALIZACIÓN DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL MOMENTO DEL INGRESO.

CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA AL INGRESO

■ SI ■ NO



CRANIECTOMIA DE INGRESO

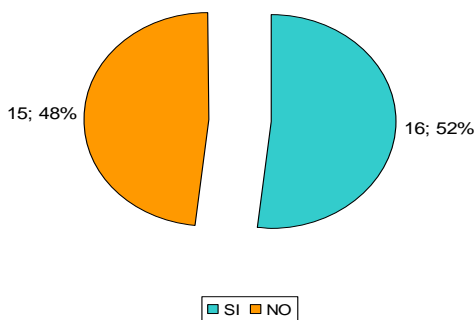


Gráfico 15. Realización de craniectomía descompresiva de ingreso: En la parte superior de la figura se encuentra la gráfica de los resultado definitivos de porcentaje de pacientes sometidos al procedimiento desde el ingreso a la institución, en la parte inferior de la figura se encuentra los resultados encontrados de manera preliminar dentro del trabajo.

Encontramos un cambio drástico en los datos obtenidos basados en la información recolectada en el proyecto inicial de este documento que incluía pacientes hasta el 2007 aproximadamente respecto de lo encontrado dentro de la cohorte de paciente analizada al final de la recolección de los datos. Un total de 65% de pacientes sometidos al procedimiento CD se les realiza el mismo como

procedimiento inicial como parte del tratamiento de su patología traumática en contraste con un 52% encontrado en los resultados presentados previamente, cambio influenciado por los pacientes incluidos recientemente en el trabajo.

IV.1.5. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA ELEVACIÓN DE LA PIC Y LA REALIZACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Desafortunadamente no todos los pacientes tuvieron un registro satisfactorio de el tiempo trascurrido entre la elevación de PIC y el momento de realización de la CD sus valores de PIC por circunstancias varias entre las que se encontraron la no colocación de un sistema para la monitorización de PIC, el desplazamiento temprano del sistema de monitoreo que no permitió consignar en los registros dichos valores, la no disponibilidad oportuna en la institución del instrumento de transducción, así como el mal registro de dichas cifras de PIC; de ahí que solo se muestran los registros de ciertos pacientes de quienes se logró obtener el valor de PIC (Tabla 2).

TIEMPO AUMENTO DE PIC A CX (HORAS)	GOS EGRESO
10	1
7	1
48	1
48	1
30	4
4	3
48	5
8	4
2	3
2	1
6	2
4	1
4	4

SD = 19

Tabla 2. Pacientes (n=13) a quienes se logró obtener a partir de la historia clínica valores de tiempo trascurrido entre la elevación de la PIC y la realización de la CD. Correlación con resultado funcional. SD: Desviación Estándar.

Se obtuvo un promedio de 17 horas (en comparación con 20,7 horas reportadas previamente en los resultados preliminares) entre el momento de elevación de la PIC y la realización del procedimiento con una desviación estándar (SD) de 19 lo cual evidencia una gran variabilidad dentro del grupo de pacientes (n = 13). El menor GOS de los pacientes fue en la mayoría de los casos correlacionable con el mayor tiempo en ser llevado al procedimiento quirúrgico, excepto un paciente que tuvo una espera de 48 horas entre el aumento de la PIC y la realización de la cirugía que obtuvo al final un GOS de 5, o sea un resultado óptimo; de la misma manera se debe decir que el 46% (6 pacientes) de los casos tuvieron un GOS de 1, o sea hubo mortalidad de 46% en este subgrupo de pacientes.

IV.1.6. MEDICION DE PIC PREVIA A CIRUGÍA Y PIC POSTERIOR A CIRUGÍA.

PIC PRE CX	PIC POST CX
57	60
50	52
27	60
11	5
40	22
40	40
45	20
42	28
25	15
37	7
35	22
26	23
23	13
51	30
45	16
SD = 12,4	SD = 17,8

Tabla 3. Correlación de las cifras de PIC prequirúrgicas y posteriores a CD. SD: Desviación Estándar.

Solamente fueron 15 pacientes de los que se obtuvo registro de PIC tanto previo a cirugía como posterior a la cirugía para así comparar dicho valores antes y después de la realización del procedimiento. En 11 de 15 pacientes hubo reducción de las cifras de PIC luego de la realización del procedimiento; en el resto de pacientes que no hubo reducción de la PIC. En total, el promedio de PIC prequirúrgica fue de 36,9 mmHg con una SD de 12,46 que muestra amplia variación entre las PIC prequirúrgicas de todos los pacientes. En promedio de PIC postquirúrgica se documentó 27,53 mmHg obteniéndose una reducción cercana a los 9 mmHg (25,3%).

IV.1.7. PIC POST QUIRÚRGICA EN PACIENTES QUE FUERON SOMETIDOS A CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL INGRESO.

Al revisar las historias clínicas, la toma de la decisión de realizar CD de ingreso al paciente se basó en los hallazgos intraoperatorios en un paciente que fue llevado a cirugía urgente para resolver alguna lesión focal encontrada en la escanografía de ingreso. No se encontró en ningún caso que se hubiera planteado la realización de la CD de entrada por la presencia de algún hallazgo en el momento de la valoración inicial. Los datos encontrados fueron:

PIC PRE CX	PIC POST CX
0	40
0	12
0	8
0	15
0	8
0	6
0	7
0	7
0	22
0	20
0	17
0	10
0	25
0	9
0	19
0	0
0	0
0	10
0	23
0	0
0	25
0	60
0	9

SD = 13,6

Tabla 4. Valores de PIC posterior a cirugía en pacientes que fueron sometidos al procedimiento CD desde el ingreso, razón por la cuál se documenta PIC previa a cirugía como cero (0).

La PIC pre quirúrgica de estos pacientes se denominó como cero (0) mmHg dado que los pacientes no fueron sometidos a un monitoreo de PIC y manejo médico de la Hipertensión endocraneana. El promedio de valores de PIC fue 15,3 y una SD de 13,6. En promedio, la reducción de los valores de PIC entre pacientes a quienes se les hizo la CD de ingreso es de 44,4% respecto de los pacientes a quienes no se les realizó de ingreso la CD.

IV.1.8. ANISOCORIA PREVIA AL MOMENTO DE LA CIRUGÍA



Gráfico 16. Distribución según presencia o ausencia de Anisocoria al momento previo de la cirugía.

En el momento de la Cirugía se documentó Anisocoria en un 73% de pacientes que fueron llevados a craniectomía descompresiva; ahora bien al comparar esto con los datos presentados en el aparte 4.1.3. es notorio el aumento sustancial en la presencia de la Anisocoria en el grupo previo a cirugía respecto de la presencia de Anisocoria al momento del ingreso a la institución.

IV.1.9. TIPO DE PROCEDIMIENTO REALIZADO

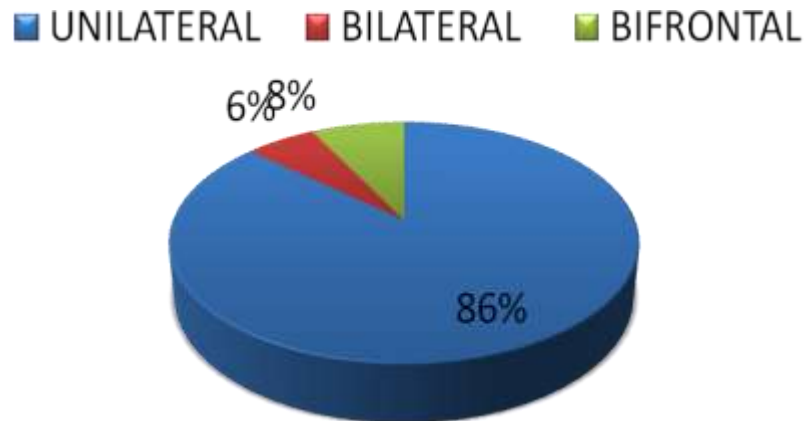


Gráfico 17. Distribución según técnica empleada en el procedimiento quirúrgico

Para efectos de la recolección de datos se consideraron los tres tipos de craniectomía que se acostumbra a realizar en la institución así: craniectomía unilateral (fronto – parieto – temporal), bilateral (fronto – parieto – temporal), o bifrontal. La decisión de realizar una u otra fue a libre consideración del neurocirujano, encontrándose una mayoría de craniectomías realizadas de manera unilateral (en azul con un 86%), una bilateral (fronto – parieto – temporal) representada en rojo (6%) y bifrontal representada en verde (8%).

IV.1.10. HALLAZGOS ESCANOGRÁFICOS

En el trauma craneoencefálico es de vital importancia la información que arroja la escanografía en el momento del ingreso, y pues también las secuenciales que se realicen para hacer el seguimiento del trauma, esto último claro está de la mano de la evolución clínica del paciente. Se tuvieron en cuenta la presencia de lesiones traumáticas focales, es decir, hematoma epidural, hematoma subdural agudo, contusión cerebral y hemorragia subaracnoidea post traumática (HSA) y por separado, la representación mas clara de la presencia y severidad imagenológica del edema cerebral como es la presencia o ausencia de las cisternas de LCR

perimesencefálicas. Para la clasificación de estas últimas se tuvo en cuenta la presencia de las tres cisternas en normal, el borramiento de 2 de ellas es considerado como borramiento parcial y el borramiento de las tres cisternas es definido como oclusión total de ellas.

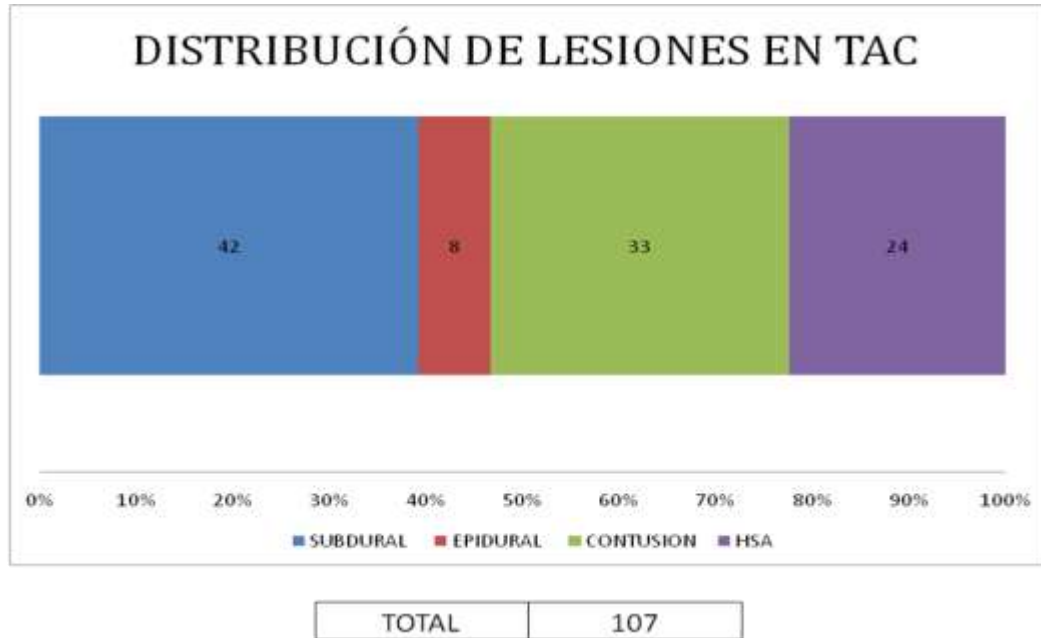


Gráfico 18. Distribución de las lesiones encontradas en la escanografía de ingreso.



Gráfico 19. Hallazgos referentes a la anatomía de las cisternas de la base en la escanografía de ingreso.

La lesión traumática que se encontró con mayor frecuencia asociada es el

Hematoma Subdural Agudo, siguiéndole la contusión cerebral, correspondiéndoles solamente a ellos cerca de el 70% de las lesiones, pero la dominancia del Hematoma Subdural Agudo como lesión mas frecuente puede estar relacionado con una mayor severidad del trauma en la mayoría de pacientes que requieren una CD como parte del tratamiento de su hipertensión endocraneana. Con relación al estado de las cisternas el 96% de pacientes tuvieron compromiso en alguna medida del estado de las cisternas, y de estos la gran mayoría (71%) presentaba cierre total de las cisternas lo cual también se encuentra en relación con la gravedad del trauma.

IV.1.11. COMPLICACIONES NEUROQUIRÚRGICAS Y SISTÉMICAS.

Se determinó que complicaciones neuroquirúrgicas son las relacionadas con el procedimiento efectuado sobre el paciente y complicación sistémica es una situación que alteró la salud del paciente durante su hospitalización no relacionada directamente con el procedimiento quirúrgico.

COMPLICACIONES NEUROQUIRURGICAS Y SISTEMICAS

INFECCION ABD	0	TRAQUEOBRONQUITIS	6
HEMATOMA	4	NEUMONIA	17
FISTULA LCR	4	FOMS	6
MENINGITIS	8	IVU	7
		CSW	1
		DI	1
TIEMPO UCI	13,12	TOTAL	38

Tabla 5. Arriba a la izquierda se muestran las complicaciones relacionadas directamente con el procedimiento CD. Abajo a la izquierda el tiempo promedio de estancia en UCI de los pacientes independiente el resultado funcional final. A la derecha complicaciones sistémicas presentadas por los pacientes. INFECCIÓN ABD: Infección colgajo óseo abdominal, LCR: Líquido cefalorraquídeo. FOMS: Falla orgánica multisistémica, IVU: infección urinaria; CSW: cerebro perdedor de sal; DI: diabetes Insípida.

En el aparte de complicaciones neuroquirúrgicas, en la tabla se incluyeron las infecciones abdominales refiriéndose a si hubo infección del colgajo óseo que se deja guardado en el panículo adiposo abdominal del paciente, procedimiento que se realiza con todos los pacientes de la institución dado que en el HOK no se cuenta con el medio del banco de tejidos para efectos del almacenamiento de los colgajos; por demás que no se encontraron infecciones abdominales en ninguno de los pacientes, solamente hubo cuatro (4) casos de hematoma intracraneano posterior al procedimiento quirúrgico. Se presentaron cuatro (4) casos de fístula de LCR a través de la herida quirúrgica posterior a CD y ocho (8) casos de meningitis postoperatoria.

Se puede enumerar de las complicaciones sistémicas como la más importante de ella es la presencia de infecciones respiratorias nosocomiales (incluidas también las neumonías asociadas a ventilación mecánica y traqueobronquitis) con 23 casos siguiéndole en importancia la falla orgánica multisistémica (FOMS) con seis (6) casos (todos en los cuales se determinó esta como causa de muerte de los 6 pacientes que la presentaron) y la infección urinaria nosocomial en siete (7) casos. La diabetes insípida asociada con el TCE representó un 1,9 % de complicaciones en nuestra serie de pacientes.

IV.1.12. RESULTADO FUNCIONAL Y DE MORTALIDAD.

Ya se ha mencionado que cuando se habla de TCE, bajo el contexto de un paciente que requirió la realización de una CD, estamos ante un paciente que se encuentra en una situación calamitosa, en riesgo inminente de fallecer o de sufrir una secuela funcional importante. Llegamos al punto crítico de una discusión que aún no se ha logrado aclarar y es que según lo conocido en la actualidad no es claro el beneficio de la CD en términos de mejorar mortalidad y pronóstico funcional en futuro de cada paciente como individuo. En la Tabla 6 se muestran los resultados.

	GOS EGRESO	GOS 6 MESES
0	2	9
1	22	22
2	7	2
3	9	5
4	10	7
5	2	7
Total	52	52

Tabla 6. Tabla de resultados funcionales en términos de la escala GOS (Glasgow outcome score).

En la serie pacientes analizada se encontró que la mortalidad de pacientes fue del 42,3%. Resultado favorable al momento del egreso de la institución solo se encontró en 12 pacientes (23%). Al control posterior luego de seis meses del egreso, hubo pérdidas en el seguimiento de paciente así que solo 14 pacientes (26,9%) tuvieron resultados favorable. Se definió GOS de cero (0) a los pacientes a quienes por alguna circunstancia no se les logra realizar la valoración al momento del egreso definitivo porque dos (2) pacientes requirieron ser trasladados de la institución por cuestiones administrativas y 9 pacientes con GOS de 0 al momento de la valoración de 6 meses luego del egreso como los dos pacientes que fueron trasladados antes de un alta definitiva de la institución y 7 pacientes que se encontraron como pérdidas en el seguimiento.

IV.2. RESULTADOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

IV.2.1. DISTRIBUCIÓN DEMOGRÁFICA.

Se realizó la distribución por género por edad, siendo un grupo los menores de 8 años y otro grupo los mayores o iguales a 8 años de edad; esto último basándose en que para efectos biomecánicos del trauma así como la fisiología y metas de reanimación el paciente con 8 años o mas se considera como un adulto. Tabla 7.

EDAD	n	M	8
< 8	7	F	6
>= 8	7		
TOTAL	14	TOTAL	14

Tabla 7. A la izquierda distribución por edad, a la derecha distribución por género (M: Masculino, F: femenino).

IV.2.2. DISTRIBUCIÓN POR MECANISMO DE TRAUMA Y GLASGOW AL INGRESO.

MECANISMO DE TRAUMA

■ PEATON ■ CAIDA ■ HPAF ■ AUTOMOV

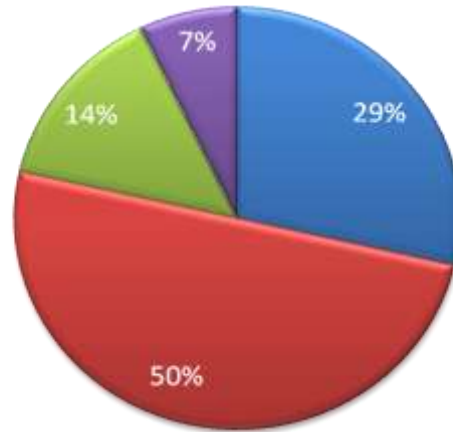


Gráfico 20. Distribución por mecanismo de trauma. Peatón: Accidente de tránsito víctima como peatón. AUTOMOV: Accidente de tránsito víctima como ocupante de vehículo. HPAF: Herida por proyectil de arma de fuego.

En nuestra serie no estuvimos ajenos al problema de las caídas como causa principal del TCE (50%), los accidentes de tránsito para nuestro caso fueron de variedad como peatón (29%), 7% como ocupante de vehículo, y otro 14% para lesión por proyectil de arma de fuego (Gráfico 20). En proporción similar a la de los adultos, la mayoría de pacientes que requirió de la craniectomía ingresaron con importante deterioro neurológico, siendo un 57% de pacientes los que ingresaron con Glasgow menor de 8.

GCS AL INGRESO

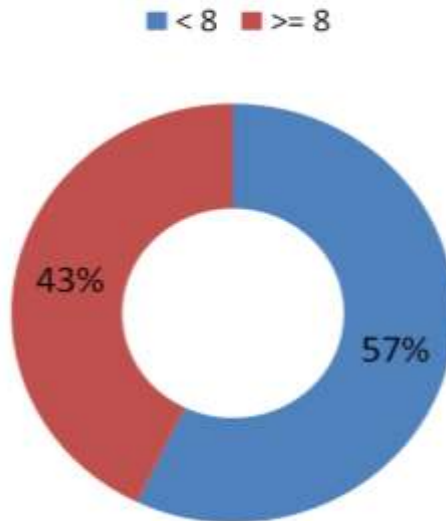


Grafico 21. Escala coma de Glasgow al ingreso de los pacientes.

IV.2.3. PRESENCIA DE ANISOCORIA AL INGRESO.

Todos excepto tres pacientes presentaron sin anisocoria el ingreso (Gráfico 22) a diferencia de la población adulto en quienes la mayoría si presentaron anisocoria al ingreso, a pesar que la proporción de pacientes con deterioro neurológico fue muy similar, es decir un 58% de adultos ingresaron con GCS menor de 8, mientras que un 57% de pacientes pediátricos tenían GCS menos de 8 al ingreso.

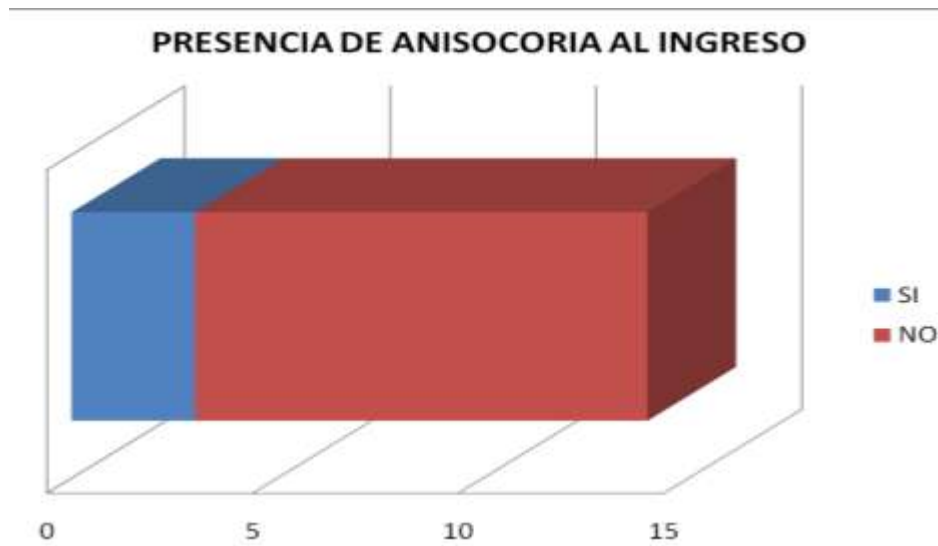


Gráfico 22. Distribución según presencia o no de anisocoria al ingreso.

IV.2.4. REALIZACIÓN DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA DESDE EL INGRESO.

CRANIECTOMÍA DE INGRESO

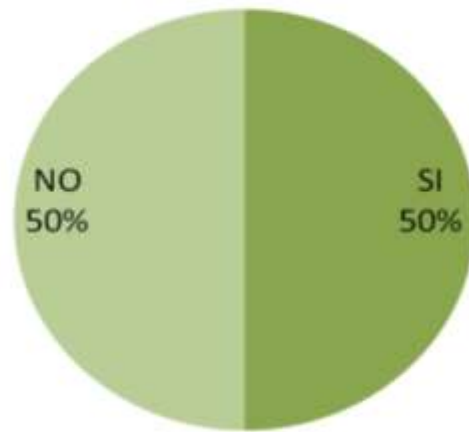


Gráfico 23. Realización de craneotomía de ingreso.

La proporción de pacientes a quienes les fue realizada la craneotomía desde el ingreso fue un 50% (Gráfico 23).

IV.2.5. TIEMPO ENTRE EL INCREMENTO DE LA PIC A LA CIRUGÍA.

Cinco pacientes tuvieron un registro adecuado del tiempo medido en horas, entre la elevación de la PIC y el momento de ser sometidos a la cirugía, claro, además de aquellos que recibieron la craniectomía desde el ingreso.

TIEMPO DE AUMENTO DE LA PIC A CX	GOS
12	1
16	1
15	3
6	4
1,5	4
6,18	

Tabla 8. Correlación tiempo en horas de elevación de PIC al momento de realización la cirugía y resultado funcional de los pacientes. En sombreado azul, la Desviación Estándar.

Se puede ver como los pacientes que tuvieron mayor tiempo elevada la PIC tuvieron peores resultados en términos de GOS. Mientras que el paciente que tuvo menor tiempo de espera tuvo un mejor resultado funcional. Promedio de 10,1 horas con una SD de 6.18, que refleja una variación menor a la encontrada en los adultos pero puede estar de la mano de la menor cantidad de pacientes en el grupo pediátrico.

IV.2.6. CORRELACIÓN PIC PRE QUIRÚRGICA Y POST QUIRÚRGICA POR PACIENTE.

PIC PRE CX	PIC POST CX
42	18
33	19
40	16
40	12
82	32
35	16
45,3	18,8
16,68	6,28
45,32	18,82

Tabla 9. Correlación PIC previa a cirugía y PIC posterior a cirugía. En sombreado azul, la Desviación Estándar, en sombreado verde el promedio de los valores netos.

En todos los casos se generó una disminución de los valores PIC posterior a realizar la craniectomía; la reducción en promedio total fue del 140% y además se observó una tendencia a la normalización de los valores de PIC excepto en un paciente.

IV.2.7. LESIONES EN LA ESCANOGRAFÍA DE INGRESO.

DISTRIBUCION DE LESIONES EN TAC

■ SUBDURAL ■ CONTUSION ■ EPIDURAL ■ HSA

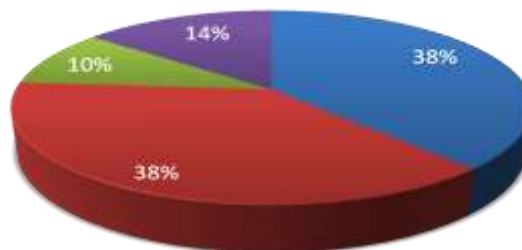


Gráfico 24. Distribución de lesiones reportadas en la escanografía de ingreso.

El hematoma subdural agudo y la contusión cerebral (38% cada uno) fueron los hallazgos mas frecuentemente reportados en la neuroimágen del ingreso, situación diferente a los adultos.

IV.2.8. ESTADO ANATÓMICO DE LAS CISTERNAS DE LA BASE.

Bajo la misma definición de términos realizada en el aparte IV.1.10 se encontró que ninguno de los pacientes presentó permeabilidad normal de las cisternas de la base además que una gran mayoría de pacientes (71%) fue encontrado con oclusión total de las cisternas.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA DE LAS CISTERNAS DE LA BASE

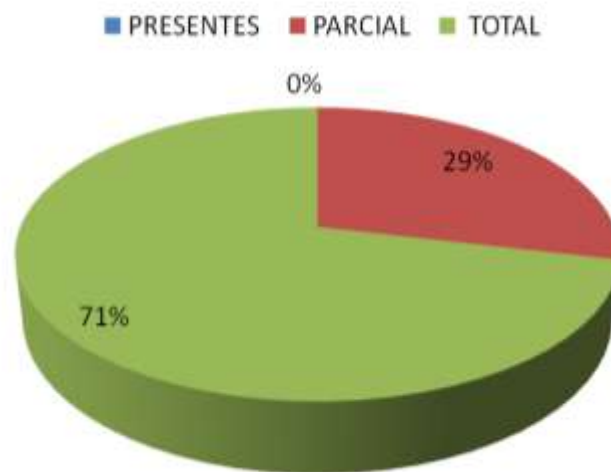


Gráfico 25. Descripción anatómica de las cisternas de la base en la escanografía de ingreso.

IV.2.9. COMPLICACIONES, MORTALIDAD Y RESULTADO FUNCIONAL.

La única complicación neurológica directa encontrada fue la presencia de hematoma intracerebral posterior a la realización de la craniectomía descompresiva. Las complicaciones sistémicas no fueron despreciables dado que a partir de ellas se adiciona no solo morbilidad al grupo de pacientes sino que también fueron responsables de mortalidad en algunos casos. Se presentaron cuatro casos de neumonía nosocomial, dos episodios de traqueobronquitis. Un caso de coagulopatía y otro caso de hemorragia alveolar que en ambos casos fueron los responsables de la muerte de ambos pacientes. Se muestran datos en la Tabla 10 y 11.

Complicaciones directas / neurológicas		Complicaciones sistémicas	
MENINGITIS POP	0	TRAQUEOBRONQUITIS	2
FISTULA HXQX	0	NEUMONIA	4
HEMATOMA	1	ARRITMIA VENTRICULAR	1
INFECCION ABD	0	HEMORRAGIA ALVEOLAR	1
OTROS TX	1	COAGULOPATIA	1

Tabla 10. A la izquierda complicaciones neurológicas directas. A la derecha complicaciones sistémicas sufridas. POP: postoperatoto; HXQX: herida quirúrgica; Infección ABD: infección colgajo óseo abdominal; Tx: trauma

GOS EGRESO	GOS 6 MESES
3	3
4	5
4	4
4	4
3	4
3	0
3	0
1	
1	
1	
1	
1	
1	
1	
1	

Tabla 11. Resultados funcionales según GOS al momento del egreso hospitalario a a los 6 meses posteriores. GOS de cero (0) definido para aquellos pacientes que no tuvieron valoración a los 6 meses posterior al egreso hospitalario, pérdidas del seguimiento.

Tres pacientes al momento del egreso hospitalario fueron catalogados con un resultado funcional satisfactorio; al cabo de los 6 meses uno de ellos se encontraba aún mejor de lo que se encontraba al momento del egreso definitivo. Uno de los pacientes con GOS de 3 a los 6 meses posteriores ya tenía un resultado funcional satisfactorio. La mortalidad fue del 50% (7 pacientes). Hubo solo dos pacientes que se reportan como pérdidas en el seguimiento.

V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Para empezar, puede parecer lamentable que a pesar de presentar una serie importante de casos (52 pacientes adultos y 14 pediátricos) hubo una importante pérdida en la documentación de variables tan importantes como es el caso del registro de la monitoria de PIC; ahora bien si retomamos lo que la literatura nos muestra respecto del manejo que se le ha dado al TCE, en especial los casos con trauma severo, en el año 1995 se publicaron los resultados de una encuesta realizada entre neurocirujanos respecto de la manera como se manejaban los pacientes con TCE severo ²¹ y posteriormente estos datos se compararon otra encuesta publicada en el año 2000, que se efectuó a 1262 neurocirujanos indagando acerca del manejo del TCE severo para así encontrar que se estaba utilizando en menor proporción la hiperventilación profiláctica como medida anti edema cerebral (de un 83 a un 36 %), disminución en la utilización de esteroides como parte del manejo médico del edema cerebral (de un 64 a un 19%), mientras que se reportó un claro aumento en la utilización de la monitorización de la PIC (de un 28% a un 83%) como guía fisiológica fundamental en el manejo del paciente con TCE severo ²². De lo anterior se desprende el hecho que al momento de la aplicación de la primera encuesta la gran mayoría de neurocirujanos en su práctica cotidiana no incluían la monitorización de la PIC como pilar fundamental del manejo del paciente, cuestión que se ve reflejada en el trabajo actual, en el hecho que con base en los datos y fechas de los eventos, la monitorización de la PIC no era tan ampliamente utilizada en nuestro medio, mientras que los pacientes a quienes se les realizó recientemente la CD, la mayoría de ellos si tuvieron registros adecuados de PIC.

En este trabajo se encontraron 34 pacientes a quienes se les realizó CD de ingreso y solo a 20 de ellos se les hizo registro de las cifras de PIC postoperatorias, pero si es muy llamativo que al comparar la PIC postoperatoria de los pacientes a quienes se les realizó la craniectomía desde el ingreso las de estos son mucho menores que las de los pacientes a los que se les realizó de manera tardía. Su publicó en el año 2000 un trabajo revisan historias clínicas de manera retrospectiva y comparan dos grupos ²⁴, uno en el que se realiza CD temprana y otro en que el procedimiento es de manera tardía (tiempo promedio posterior al trauma en realizar CD es 4,5 horas vs. 56,2 horas), y ellos encuentran que la realización del procedimiento de manera temprana esta de la mano con mejor resultado funcional posterior y además hallaron que la edad como pacientes menores de 50 años tenían un mejor beneficio del procedimiento, aunque estos hallazgos hay que mirarlos a través de la perspectiva que este también es un trabajo retrospectivo. Si bien hay otros trabajos que están de acuerdo en el evento del tiempo entre trauma y craniectomía ²⁵; existe una contraparte a la significancia que algunos trabajos le han dado al tiempo entre trauma y cirugía, como es el trabajo de Wilberg y colaboradores ²⁶ en el que no encuentran relevante el tiempo sino mas bien le otorgan importancia a otras variables como son la edad del paciente, Glasgow de

ingreso y PIC postoperatoria como predictores del pronóstico funcional; reportan que pacientes menores de 30 años en un 80% tuvieron buen resultado y dentro de los resultados que arrojan es que edad mayor de 65 años, Glasgow de ingreso entre 3 y 4, y PIC postoperatorias mayores de 45 mmHg como predictores de mal pronóstico. Por último vale la pena decir que en trabajo más recientes ²⁷, hay consistencia en que la edad tiene valor pronóstico, quedando por sentado que no hay diferencia en el resultado entre paciente menores de 40 años y pacientes entre los 40 y 65 años, mientras que los mayores de 65 años tienen un peor resultado funcional. Al contemplar el Glasgow de ingreso, el trabajo de Wilberg ²⁶, arrojó como resultado que pacientes con Glasgow de 3 tenían una mortalidad del 90%, 76% en pacientes con Glasgow 4, pero del 51% en pacientes con 6 a 7 de Glasgow.

Con el tratamiento que se otorgue al paciente para mejorar la hipertensión endocraneana, se ha encontrado que es la CD el método con el que se disminuye la PIC con mayor rapidez y menor labilidad en las cifras de PIC cuando se ha comparado con los otros medios para el manejo médico de la HTE ²⁸, claro está, sin olvidar las complicaciones propias que acarrearán estos tratamientos -inestabilidad hemodinámica con el uso de coma barbitúrico, aumento de las tasas de neumonía nosocomial con el uso de hipotermia, vasoconstricción e isquemia cerebrales y edema de rebote en pacientes tratados con hiperventilación. Los contradictores de la CD en el contexto del TCE severo manifiestan gran preocupación acerca de la mortalidad a pesar de realizar la craniectomía, pero quizá no se ha mirado con detenimiento resultados de trabajos como el de Gower y colaboradores ²⁹ quienes obtuvieron una reducción de la PIC en promedio del 34% (20% en nuestro trabajo) con una tasa de mortalidad de 40% respecto de una mortalidad del 86% bajo tratamiento médico con Barbitúricos. Las cisternas de la base, desde el punto de vista imagenológico, son el reflejo de la presencia de edema cerebral, mas allá de la etiología, además que la relevancia de la anatomía de las cisternas de la base ha sido sugerida desde el trabajo de Toutant ³⁰ en el que las cisternas de la base y el Glasgow cobran importancia al presentar 218 pacientes que fueron sometidos a escanografía post trauma en las primeras 48 horas de ocurrido el trauma hallando entre otras cosas que el 74% de pacientes que fueron sometidos a monitoria de PIC y tenían las cisternas de la base ocluidas totalmente encontraron que la PIC inicial se encontraba por encima de 30mmHg, la mortalidad fue del 67% en los pacientes con oclusión total de las cisternas, 39% en los pacientes con oclusión parcial de las cisternas y 22% cuando las cisternas se encontraron normales. Es llamativa la relativa escasa cantidad de pacientes a quienes se les documentó diabetes insípida como complicación sistémica del trauma, dado que hay series de casos mas amplias en las que reportan incidencias entre el 15,7% ¹⁵ y el 21,6% ¹⁶. Claro está la mayoría de las cifras que se conocen de esto son en series de casos de trauma craneoencefálico en general y no para el caso específico que aquí tratamos; mientras que si tuvimos un caso de Cerebro Perdedor de Sal (CSW), situación similar a otro trabajo que reporta igualmente un único caso de CSW en una muestra de 102 pacientes con TCE general ¹⁶.

La literatura ya reconoce al TCE en la población pediátrica como un problema de gran importancia a tal punto que es la principal causa de muerte entre los 1 a los 14 años de vida, siendo el trauma craneoencefálico el responsable de cerca de un 40% de muertes ^{17,18}. Lo que la literatura reporta es que hay una ligera tendencia a los pacientes masculinos sufran mas de TCE que las pacientes femeninas, aunque la diferencia nunca es tan marcada como en los adultos; aquí encontramos una situación similar. En la edad de los pacientes hubo leve tendencia a ser mayor en pacientes menores de los 8 años de edad, pero del total de 14 pacientes, todos se encontraban entre la edad preescolar y escolares. Las caídas en este grupo de pacientes son reportadas como la causa mas frecuente de TCE en esta población aportando un 35% de casos, las actividades recreacionales (juegos, deportes), con 29% y los accidentes de tránsito con 24% sea como peatón o sea como ocupante de vehículo ^{19,20}. La mortalidad fue del 50%, un poco mayor respecto de los adultos. Si bien la evidencia disponible alrededor del tema de la CD en adultos no es de óptima calidad, para el caso de los niños, no solo no es óptima sino escasa. En un trabajo realizado en el centro médico pediátrico de la Universidad de Utah ³¹ durante un período de 10 años fueron llevado a craniectomía 51 pacientes, la mayoría de ellos realizada desde el ingreso bajo indicación del drenaje de una lesión traumática ocupando espacio; 31,4% de pacientes fallecieron, pero una con la aclaración que 5 de los 6 pacientes que llevaron a craniectomía solo por las elevadas cifras de PIC fallecieron, cifra que ellos consideraron como extremadamente alta; de igual manera reportan una incidencia del 40% de hidrocefalia postraumática que requirió manejo con sistema de derivación, complicación que no encontramos en ninguno de los pacientes incluidos en el trabajo, así como se reportó un 20% de incidencia de epilepsia post traumática eventualidad que tampoco fue reportada aunque solo logramos obtener un seguimiento en 2 de los 4 pacientes que no fallecieron. Las complicaciones fueron sistémicas exclusivamente, a mencionar las respiratorias son las que reportaron la mayor cantidad de casos con inclusive un episodio de hemorragia alveolar que se desconoció la causa durante la hospitalización. Aunque la disminución de los valores de PIC fue mayor que lo encontrado en adultos, queda la impresión que esto no tuvo un cambio sobre el resultado funcional.

Por último vale la pena agregar el hecho que dados los hallazgos de los resultados, es considerado conveniente la realización de la CD como tratamiento de rescate en pacientes con TCE severo, hay aún trabajos internacionales en desarrollo para aclarar si es mejor realizar el procedimiento de ingreso o si debe realizarse como medida última salvadora, situación que esperamos se aclare con los trabajos aún en desarrollo, pero a partir de este trabajo se ha generado una tendencia a cambiar el manejo y a ser mas agresivos en la realización del procedimiento generando un cambio en la conducta del servicio de neurocirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Ghajar J, Chesnut R, et cols. Brain Trauma Foundation: Surgical Indications Supplement. *Neurosurgery* 58: S2 -1, 2006.
2. Langfitt TW. Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg.* 16:436–471, 1969.
3. Toussaint C, Origitano T. Decompressive Craniectomy: Review of indication, Outcome, and Implication. *Neurosurg Q.* 18:45, 2008.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago: American College of Surgeons; 1997.
5. Report of the working party on the management of patients with head injuries. London: Royal College of Surgeons of England; 1999.
6. Society of British Neurosurgeons: Safe Neurosurgery 2000. London: Royal College of Surgeons; 2000.
7. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, et al.: Cerebral autoregulation following head injury. *J Neurosurg.* 95: 756–763, 2001.
8. Hutchinson P J and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:101–104, 2004.
9. Chen C, Smith E R, Ogilvy C S, Carter B S. Decompressive Craniectomy: Physiologic Rationale, Clinical Indications, and Surgical Considerations. *Schmidek & Sweet: Operative Neurosurgical Techniques.* Pag 71, 2006. Saunders – Elsevier.
10. Bullock RM, Chestnut RM, Clifton GL, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma.* 17:493–495, 2000.
11. Hutchinson P J and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:102, 2004.
12. Sahuquillo J. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1, 2006.
13. Figaji A, Fieggen A, Peter J. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 19: 666 – 673, 2003.
14. Tomado de: <http://www.neurocirugia.com/escalas/GOS.htm>
15. Hadjizacharia P, Beale EO, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Acute diabetes insipidus in severe head injury: a prospective study. *J Am Coll Surg.* 207(4):477-84. 2008.
16. Agha A, Thornton E, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, Thompson CJ. Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(12):5987-92, 2004.
17. Luerssen TG, KLauber MR, Marshall MF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 68: 409 – 416, 1988.
18. Atlelson PD: Pediatric trauma made simple. *Clin Neurosurg* 47: 319 – 335, 2000.

19. Schutzman SA, Greenes DS: Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med* 37: 65 – 74, 2001.
20. Kraus JF, Fife D, Cox P, et al: Incidence, severity and external causes of pediatric brain injury. *Am J Dis Child* 140: 687 – 693, 1986.
21. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, et al. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 23:560–7, 1995.
22. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991–1997. *Crit Care Med* 28:16–8, 2000.
23. Bose B. Emergency Decompressive Craniectomy for Traumatic Malignant Intracranial Hypertension. *Neurosurgery Quarterly* 12(2):176, 2002.
24. Münch E, Horn P, Schürer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 47:315–23, 2000.
25. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* 71(suppl):S16–8, 1998.
26. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 74: 212–8, 1991.
27. 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* 24(7):1182-8, 2007.
28. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 90:187–96, 1999.
29. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 23: 417–22, 1988.
30. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, et al. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 61:691–4, 1984.
31. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL Jr, Brockmeyer DL, Walker ML, Kestle JR. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 105(5 Suppl):337-42, 2006.
32. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibVirtual/Libros/medicina/Neurocirugia/Volumen1/imagenes/pg8_g.jpg
33. Hutchinson P J and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:102, 2004.
34. Previgliano IJ et cols. Neurointensivismo basado en la evidencia: Cap. 2.4. Traumatismo de cráneo grave: The Lund Therapy. *Guías de la Universidad de Lund*. P 172 – 4. Editorial Corpus. 2007.
35. Chen C, Smith E R, Ogilvy C S, Carter B S. Decompressive Craniectomy: Physiologic Rationale, Clinical Indications, and Surgical Considerations. *Schmidek & Sweet: Operative Neurosurgical Techniques*. Pag 76 - 77, 2006. Saunders – Elsevier.
36. Yoo D, Kim D, Cho K, et al. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg* 91: 953 – 9, 1999.
37. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, et al. Suboptimum hemicraniectomy

as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 94: 693 – 6, 2001.

38. Wirtx C, Steiner T, Aschoff A, et al. Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurgical Focus* 2: 1 – 9, 1997.

39. Stiver S. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus* 26 (6): E7.

40. Dujovny M, Fernandez P, Alperin N, Betz W, Misra M, Mafee M: Post-cranioplasty cerebrospinal fluid hydrodynamic changes: magnetic resonance imaging quantitative analysis. *Neurol Res* 19:311–316, 1997

41. Yoshida K, Furuse M, Izawa A, Iizima N, Kuchiwaki H, Inao S: Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty as evaluated by ¹³³Xe CT and ³¹P magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:166–171, 1996

42. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al: Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 150:1241–1248, 2008

43. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC III, Rosenthal G: Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 25:503–512, 2008

44. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW: Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 57:1173 – 1182, 2005

45. Yamakami I, Yamaura A: Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 33:616–620, 1993

46. Wang EC, Ang BT, Wong J, Lim J, Ng I: Characterization of cerebrovascular reactivity after craniectomy for acute brain injury. *Br J Neurosurg* 20:24–30, 2006

47. Vilela MD: Delayed paradoxical herniation after a decompressive craniectomy: case report. *Surg Neurol* 69:293–296, 2008

48. Oyelese AA, Steinberg GK, Huhn SL, Wijman CA: Paradoxical cerebral herniation secondary to lumbar puncture after decompressive craniectomy for a large space-occupying hemispheric stroke: case report. *Neurosurgery* 57:E594, 2005

49. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM: Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 104:469–479, 2006

50. Yang XJ, Hong GL, Su SB, Yang SY: Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 6:99–103, 2003

51. Malliti M, Page P, Gury C, Chomette E, Nataf F, Roux FX: Comparison of deep wound infection rates using a synthetic dural substitute (neuro-patch) or pericranium graft for dural closure: a clinical review of 1 year. *Neurosurgery*

54:599–603, 2004

52. Tokoro K, Chiba Y, Tsubone K: Late infection after cranioplasty— review of 14 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 29:196–201, 1989

53. Liao CC, Kao MC: Cranioplasty for patients with severe depressed skull bone defect after cerebrospinal fluid shunting. *J Clin Neurosci* 9:553–555, 2002

54. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT: Reversible monoparesis following decompressive hemicraniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg* 109:245–254, 2008

55. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT: Motor trephine syndrome: a mechanistic hypothesis. *Acta Neurochir Suppl* 102:273–277, 2008

56. James AE Jr, Strecker EP, Sperber E, Flor WJ, Merz T, Burns B: An alternative pathway of cerebrospinal fluid absorption in communicating hydrocephalus. Transependymal movement. *Radiology* 111:143–146, 1974

ANEXO 1.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE HISTORIA CLÍNICA DE PACIENTES CON CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA POR TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.

Nombre del paciente:
Historia Clínica: Edad: Teléfono:
Mecanismo de trauma:
Caída de altura: _____
Accidente de Tránsito:
Automóvil: Moto: Peatón: Bicicleta:
Trauma con elemento Contundente:
HPAF: HACP:
Glasgow ingreso: ___/ 15 Anisocoria > 1mm al ingreso?
PA ingreso: /
Otros traumas asociados (Trauma tórax, abdomen, huesos largos):

Tiempo trauma - cirugía hrs
Tiempo aumento PIC - descompresión
Anisocoria > 1mm cirugía
PIC preqx: _____ PIC pop:
Lesiones traumáticas presentes en la escanografía de ingreso
H. Epidural H. subdural
Contusión HSA post trauma
Edema unilateral Bilateral Desviación línea media mm
Permeabilidad de las Cisternas:
Presentes: ___ Oclusión parcial: ___ Oclusión total: _____
Craniectomía ingreso: _____
Tipo de procedimiento:
Unilateral: _____ Bilateral: Bifrontal: _____
Complicaciones: meningitis fístula, hematoma
Infección del colgajo óseo en el abdomen: _____
Complicación sistémica:
Tiempo uci
GOS egreso: 6 meses: