

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**“ MORTALIDAD DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE CON
EDEMA CEREBRAL EN PACIENTES ENTRE 20 - 60 AÑOS CON
TRATAMIENTO CONSERVADOR VS CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA
EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO 2012-2016”**

Autor:

Martos Grau César Iván

Asesor:

Dr. Julio Tello Valera

Trujillo - Perú

2017

Dedicatoria:

A DIOS

A TODA MI FAMILIA

A mi Asesor Dr. Julio Tello Valera por el apoyo incondicional.

A mi tío O.R.L. Pedro Chava por los consejos y recomendaciones.

Resumen

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TEC) es un problema de salud público, de causas múltiples y los resultados para los pacientes son difíciles de predecir ya que el manejo hospitalario depende del grado de severidad. El TEC Grave se clasifica luego de evaluar los parámetros de Escala de Coma de Glasgow (apertura ocular, motora y respuesta verbal) dando un puntaje ≤ 8 . La craniectomía descompresiva consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre, dando mayor espacio para la reacomodación del edema cerebral. Existe una tasa de mortalidad del TEC grave a nivel mundial que varía entre 15% y 38%.

Material y métodos: Es un estudio observacional, analítico, cohorte retrospectivo, se incluyó a 60 pacientes del Hospital Bélen de Trujillo en el periodo del 2012 - 2016, se analizó la mortalidad a las 2 semanas del TEC severo con edema cerebral, de acuerdo al tipo de tratamiento realizado, craniectomía descompresiva o conservador.

Resultados: En el grupo expuesto a la craniectomía descompresiva el riesgo relativo (RR) fue 0.67, la mortalidad a las 2 semanas fue de 6.7%, la edad afectada del sexo masculino fue 40 ± 18 años y del sexo femenino 31 ± 3 años, el promedio de la estancia hospitalaria 22 días y la supervivencia a los 3 meses 82.77%. En el grupo con tratamiento conservador el riesgo relativo fue 1.50, la mortalidad a las 2 semanas fue del 10%, la edad del sexo masculino fue de 40 ± 19 años y del sexo femenino 46.5 ± 11.5 , el promedio de la estancia hospitalaria 18 días y la supervivencia a los 3 meses 65,97 %.

Conclusiones: Con el tratamiento conservador hay una mayor mortalidad a las 2 semanas comparado con el uso de la craniectomía descompresiva. El mayor sexo afectado fue el masculino, la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo de craniectomía descompresiva comparado con el grupo de tratamiento conservador, la supervivencia a los 3 meses fue mayor cuando se realizó la craniectomía descompresiva.

Palabras Claves: Trauma Craneoencefálico Grave, Edema cerebral, Craniectomía.

Abstract

Introduction: Cranioencephalic trauma (TEC) is a public health problem of multiple causes and the results for patients are difficult to predict since hospital management depends on the degree of severity. The TEC severe is classified after evaluating the Glasgow Coma Scale parameters (ocular opening, motor and verbal response) giving a score ≤ 8 . Decompressive craniectomy consists of the opening of the skull and the dura, giving greater space for the reaccommodation of cerebral edema. There is a worldwide fatal TBI mortality rate ranging from 15% to 38%.

Material and methods: An observational, analytical, retrospective cohort study of 60 patients from the Bélen de Trujillo Hospital during the period of 2012-2016 analyzed the mortality at 2 weeks of severe TBI with cerebral edema, according to type of treatment performed, decompressive or conservative craniectomy.

Results: In the group exposed to decompressed craniectomy the relative risk (RR) was 0.67, the mortality at 2 weeks was 6.7%, the affected male age was 40 ± 18 years and the female sex 31 ± 3 years, the mean of hospital stay 22 days and survival at 3 months 82.77%. In the group with conservative treatment the relative risk 1.50, the mortality at 2 weeks was 10%, the male age was 40 ± 19 years and the female sex was 46.5 ± 11.5 , the average hospital stay was 18 days and survival at 3 months 65.97%.

Conclusions: With conservative treatment there is a higher mortality at 2 weeks compared to the use of decompressive craniectomy. The largest sex affected was the male, the hospital stay was higher in the decompressive craniectomy group compared to the conservative group, survival at 3 months was greater when decompressive craniectomy was performed.

Key Words: Severe Cranioencephalic Trauma, Cerebral edema, Craniectomy.

INDICE

| | Pág |
|--|------------|
| I. INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| II. MARCO TEÓRICO..... | 6 |
| III. MATERIAL Y MÉTODO..... | 10 |
| IV. RESULTADOS..... | 19 |
| V. DISCUSIÓN..... | 21 |
| VI. CONCLUSIONES..... | 22 |
| VII. RECOMENDACIONES..... | 22 |
| VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 23 |
| IX. ANEXO..... | 26 |

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TEC) es un problema grave en todo el mundo. Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) será la tercera causa principal de muerte y discapacidad, en todos los grupos de edad, para el año 2020 (3). Es un problema de salud público, de múltiples causas y los resultados para los pacientes son difíciles de predecir ya que existen muchas variables pero principalmente es la gravedad de la lesión cerebral, por ello se debe recibir un manejo adecuado con el fin de tener un pronóstico favorable, ya que la mortalidad es mayor en el TEC severo(5).

En el Reino Unido la mortalidad varió entre el 16% y el 40%, que es similar a las tasas mundiales que varían entre el 15% y el 38%. (4) Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un TEC, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren (23). En el Perú, el TEC en la última década ha ocurrido en 700 000 accidentes de tránsito, que han ocasionado 310 000 muertes (7). Esto lleva a una pérdida significativa de la calidad de vida además de costos socio-económicos muy elevados (51).

La craniectomía descompresiva es una técnica neuroquirúrgica que consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre (42). El objetivo es crear un mayor espacio para la reacomodación del edema cerebral (45). En el ensayo internacional, multicéntrico, paralelo y aleatorizado, realizado por el Dr. Hutchinson J.. en el 2016 dió como resultado que fallecieron 26.9% de los pacientes cuando se sometieron a la craniectomía descompresiva mientras que con el tratamiento conservador fallecieron 48,9% (50).

Por ello en este estudio da a conocer si la craniectomía descompresiva es más efectiva que tratamiento conservador para reducir la mortalidad en el TEC GRAVE con edema cerebral, además se calculó la supervivencia, la edad, el sexo y la estancia hospitalaria para ambos tratamientos.

MARCO TEÓRICO

El traumatismo craneoencefálico (TEC) es un problema grave en todo el mundo. Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) será la tercera causa principal de muerte y discapacidad, en todos los grupos de edad, para el año 2020. La tasa de mortalidad por TEC severo en el Reino Unido varió entre el 16% y el 40%, que es similar a las tasas mundiales que varían entre el 15% y el 38%. En el Perú, el TEC en la última década ha ocurrido en 700 000 accidentes de tránsito, que han ocasionado 310000 muertes y en los últimos cuatro años 117 000 personas quedaron discapacitadas de por vida. La atención de estas víctimas cuesta alrededor de 150 millones de dólares anuales, cifra que representa el 0,17 % del Producto Bruto Interno (PBI). Es un problema de salud público, de causas múltiples y los resultados para los pacientes son difíciles de predecir ya que existen muchas variables pero principalmente el mecanismo de lesión, debe manejarse adecuadamente para llegar a tener un buen pronóstico, la mortalidad intrahospitalaria es mayor en el TEC severo (1)(2)(3)(4)(5)(6)(7).

La mayoría de consensos incluye que el TEC puede ser causado por un golpe, sacudida de la cabeza o una lesión de cabeza penetrante que interrumpe la función normal del cerebro, sin embargo, no todos causan un traumatismo cerebral. La gravedad de los TEC oscila entre leve a grave, las causas principales de incluyen caídas, accidentes de tránsito, asaltos, y ser golpeado contra un objeto. Se producen diferentes formas, incluyendo el cizallamiento de aceleración-deceleración y la lesión penetrante. Independientemente, los daños tempranos después a menudo proviene de la cascada isquémica (8) (9).

La presión de perfusión cerebral se ve alterada por el TEC causando cambios severos que conducen a condiciones perjudiciales y en peores condiciones irreversibles ya que habrá una hipoperfusión (isquemia cerebral) o hiperperfusión (hiperemia, esto causará un daño cerebral primario y secundario) (10).

Las fuerzas mecánicas directas que se producen en el momento del impacto en el tejido cerebral. Se desarrollará una alteración en la regulación de los vasos sanguíneos cerebrales y de la barrera hematoencefálica (BHE), que conduce al la formación de edema cerebral, aumento de la presión intracraneal (PIC) y, finalmente, disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC, que es la diferencia entre la presión arterial sistémica y la PIC, que normalmente oscila entre 60 y 70 mmHg). La energía cinética depositada por el impacto provoca el cizallamiento de los tejidos. La lesión primaria rompe neuronas, astrocitos y oligodendrocitos, causando su muerte necrótica inmediata de los microvasos, extravasación de sangre y pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral, lo que conduce a la isquemia. Los productos de descomposición de la sangre extravasada son extremadamente tóxicos para las células del sistema nervioso central (SNC) (10) (11).

La isquemia temporal y la reperfusión causan excitotoxicidad, también el estrés oxidativo a través de la disfunción mitocondrial. Estos eventos pueden dañar directamente a las células que constituyen la BHE resultando una alteración irreversible;

Existe la migración de leucocitos y la activación de las células gliales como microglia y astrocitos que liberan excesivamente citoquinas. La alteración BHE y edema vasogénico se observan comúnmente en trauma cerebral, hemorragia y la fase secundaria de la isquemia (12).

La acumulación anormal de líquido dentro de las neuronas que comúnmente existe en la isquemia cerebral, causando el agotamiento del ATP por el déficit de suministro glucosa y la alteración del transporte intracelular de Na^+ , dando como resultado un estrés oxidativo y disfunción mitocondrial. Después de la formación de edema citotóxico, el flujo intravascular de Na^+ induce una extravasación de líquido sin alteración de BHE y causa la acumulación de líquido extracelular conocida como edema iónico, provocando un aumento del volumen cerebral y de la PIC (12).

A menudo se produce una desnaturalización amplia de la sustancia blanca, una hemorragia focal, la aparición de edema axonal local y grupos de microglia. Las causas primordiales de la lesión axonal primaria son la ruptura axonal, la retracción y la formación de edema axonal local debido a la forma de la hinchazón al final del eje axonal, causada por la fuerza de cizallamiento externa y la tensión que interrumpe el transporte de proteínas que conduce a la rotura final del axón (13).

La lesión secundaria evoluciona durante unos minutos, días, meses o años después de la lesión primaria y es el resultado de cascadas de eventos metabólicos, celulares y moleculares. Tales mecanismos en última instancia, pueden conducir a la muerte de las neuronas, la plasticidad, el daño tisular y la atrofia. Se induce a la disrupción de membranas celulares que conducen a la redistribución de iones y neurotransmisores, alterando el potencial de la membrana. Durante la fase aguda (≤ 1 hora) después del evento inicial, existe una liberación masiva de glutamato de las terminales presinápticas, que altera el equilibrio iónico en las membranas postsinápticas(11) (14) (15).

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) mide la apertura ocular, motora y respuestas verbales de un paciente con TEC, es un indicador pronóstico ampliamente aceptado para los niveles de conciencia alterada traumática y no traumática; La clasificación del traumatismo craneoencefálico según la (ECG): Grave una puntuación de 8 o menos, moderada de 9 a 12, leve de 13 a 15 (16)(17).

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se usan para diagnosticar el edema cerebral luego trauma craneoencefálico. Según los hallazgos de la TC se clasificará en la escala del Traumatic Coma Data Bank. En las fases más crónicas de la recuperación, la imagen también se puede utilizar para caracterizar y monitorear los cambios en los tejidos de aparición tardía. La TC es más beneficiosa en pacientes con TCE moderado y severo ya que puede identificar fácilmente a los pacientes que requieren una operación de emergencia. Aproximadamente el 10% de los pacientes con TEC grave requieren una craniectomía basada en los hallazgos de una tomografía computarizada inicial. (18) (19) (20) (21).

La complicación más seria es la hipertensión intracraneal (HIC) es un incremento patológico de la PIC ≥ 20 mmHg, causa severos trastornos en la perfusión cerebral y herniación secundaria. la HIC se vuelve refractaria cuando no responde al tratamiento convencional. Existen otras complicaciones como el déficit neurológico focal o global, convulsiones, fistulas del LCR, hidrocefalia, lesiones vasculares, y muerte cerebral. Una de las complicaciones sistémicas más temidas del TEC es el tromboembolismo venoso(22)(23)(24)(25).

Las consecuencias de la lesión cerebral van más allá del impacto de la fase aguda, en la extensión y modificación del sistema nervioso luego del evento traumático. Por ello se utiliza la valoración de la Escala Pronostica de Glasgow (EPG) los resultados favorables son: la buena recuperación y discapacidad moderada y los desfavorables: los estados severamente discapacitados, el estado vegetativo persistente y la muerte (26)(27)(28).

Pueden existir cambios cognoscitivos, físicos y del comportamiento permanente. A largo plazo compromete la pérdida de sus costumbres y del compromiso social, causando una disminución significativa de la calidad de vida. Luego de 2-3 años después del trauma craneoencefálico pueden iniciar trastornos psicológico como la ansiedad y depresión, esto también se han asociado con un pronostico desfavorable (29)(30)(31)(32).

La supervisión, la monitorización y la manejo de la PIC son necesarios para lograr mejores resultados en la recuperación. Se debe corregir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) o el metabolismo cerebral tan pronto como sea posible después del daño cerebral inicial, con el objetivo de prevenir el daño cerebral secundario y mejorar el pronóstico.(33).

Tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC), puede ser conservador mediante la administración de manitol 0,25-1 g/ kg intravenoso durante un periodo de 15 a 20 minutos. Soluciones hipertónicas (SSH) de 2% a 28% que van a causar un aumento del volumen intravascular, aumenta el gasto cardíaco, mejora la perfusión capilar y disminuye el contenido de agua cerebral además tiene efecto antiinflamatorios. La hiperventilación (PCO₂ de 30-35 mmHg) para reducir la PIC temporalmente, perdiendo progresivamente la eficacia después de 16 horas de uso continuo. Los barbitúricos en dosis altas disminuyen la PIC pero pueden influir negativamente en la PPC, causan un aumento sustancial de la aparición de hipotensión en pacientes con lesión cerebral grave. Los anticonvulsivos profilácticos disminuyen la incidencia de convulsiones en pacientes durante la primera semana después de la lesión pero no después. Por lo tanto, un curso de 1 semana de profilaxis anticonvulsivante se ordena comúnmente. La disminución de la incidencia de convulsiones durante la primera semana no se ha demostrado que se traduce en mejores resultados a largo plazo (34) (35) (36)(37) (38) (39) (40).

El tratamiento quirúrgico de la HIC se puede realizar mediante la introducción de un catéter intraventricular para reducir la PIC o el empleo de la craniectomía descompresiva que consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre, es la forma

más rápida de disminuir la HIC refractaria al tratamiento médico, independientemente de la etiología, su fundamento se basa en la doctrina de Monro-Kellie, ya que cuando los contenidos no pueden adaptarse a los aumentos de volumen, la elasticidad se pierde causando que la presión intracraneal aumenta, por lo que para disminuirla se logra abriendo el cráneo, creando un mayor espacio para la reacomodación ante el edema cerebral, y está contraindicada en pacientes con una puntuación de 3 en la escala de coma de Glasgow (ECG) post-reanimación, con pupilas dilatadas y fijas, paciente >65 años, trauma devastador que no permitirá al paciente sobrevivir más de 24 horas, enfermedad sistémica irreversible a corto plazo, hipertensión intracraneal incontrolable durante más de 12 horas, además de todas las medidas terapéuticas, $ptiO_2 < 10\text{mmHg}$ en el área aparentemente saludable desde la admisión del paciente, coagulopatía grave definida como actividad de protrombina inferior al 50% y / o conteo plaquetario < 70.000 , TEC grave asociado con traumatismos sistémicos etiología (41)(42)(43)(44)(45)(46)(47)(48).

Las complicaciones inmediatas y mediatas de la craniectomía descompresiva son el shock hipovolémico, herniación transcalvaria, aumentado del edema cerebral, incremento de la PIC, contusiones, hemorragias intraparenquimatosas o colecciones yuxtadurales, fístulas de líquido celafaloraquideo e higroma subdural; las complicaciones tardías son: infecciones del colgajo cutáneo, infecciones intracraneales, síndrome del trefinado, hidrocefalia (45) (49).

Justificación:

El incremento del traumatismo craneoencefálico (TEC) GRAVE con edema cerebral y la mortalidad son altas a nivel mundial; Por ello se debe usar la craniectomía descompresiva (CD) con frecuencia, ya que tendrá mejor resultado en reducir el edema cerebral que el tratamiento conservador; Por la conveniencia que tendrán los pacientes tratados con CD ya que se reducirán las complicaciones, el tiempo que están hospitalizados y se incrementará la supervivencia. Para comprobar la técnica de CD es beneficiosa nuestra localidad y poder emplearla con más frecuencia. Por la relevancia social, ya que los pacientes podrán reincorporarse mejor en sus patrones cognoscitivos, emocionales y socialmente, recuperando su calidad de vida.

Problema:

¿ Es la craniectomía descompresiva más efectiva que tratamiento conservador para reducir la mortalidad en el TEC GRAVE con edema cerebral?

Hipótesis de investigación

Nula: La craniectomía descompresiva es más efectiva que tratamiento conservador para reducir la mortalidad en el TEC GRAVE con edema cerebral.

Alternativa: La craniectomía descompresiva *no* es más efectiva que tratamiento conservador para reducir la mortalidad en el TEC GRAVE con edema cerebral.

Objetivos:

General:

- Determinar si la craniectomía descompresiva es más efectiva que tratamiento conservador para reducir la mortalidad en el TEC GRAVE con edema cerebral.

Específicos

- Determinar la mortalidad a las 2 semanas en pacientes con TEC GRAVE con edema cerebral con craniectomía descompresiva.
- Determinar la mortalidad a las 2 semanas en pacientes con TEC GRAVE con edema cerebral con tratamiento conservador.
- Precisar la estancia hospitalaria de los pacientes con craniectomía descompresiva vs el tratamiento conservador en el TEC GRAVE con edema cerebral.
- Describir la supervivencia a los 3 meses de los pacientes con TEC GRAVE con edema cerebral con craniectomía descompresiva y tratamiento conservador.

MATERIAL Y MÉTODO

Población:

- **Población diana o universo**

Serán los pacientes con diagnóstico de TEC GRAVE con edema cerebral, tratados con craniectomía descompresiva o tratamiento conservador en el Hospital Belén de Trujillo.

- **Población de estudio**

Pacientes con diagnóstico TEC GRAVE con edema cerebral tratados con craneotomía descompresiva o tratamiento conservador en el Hospital Belén de Trujillo en el periodo de 2012- 2016, que cumplan con los siguientes criterios de selección:

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Cohorte expuesta : Pacientes que son expuestos a la craneotomía descompresiva.

Criterios de inclusión:

- Hombres y mujeres, entre 20 y 60 años de edad.
- Diagnóstico de TEC GRAVE con edema cerebral que se evidencia en la tomografía (TAC) cerebral.
- Pacientes operados con craneotomía descompresiva.
- Cirugías realizadas por especialistas de Neurocirugía.

Criterios de exclusión

- Pacientes mayores o igual a 60 años y menores o igual a 20 años.
- Evaluación neurológica normal
- TEC leve y moderado.
- Pacientes con algún tipo de inmunodeficiencia.
- Cirugías realizadas por especialistas de otras área diferentes de Neurocirugía.
- Pacientes con una puntuación de 3 en la escala de coma de glasgow(EGC) post-reanimación, con pupilas dilatadas y fijas.
- Trauma devastador que no permitirá al paciente sobrevivir más de 24 horas.
- Hipertensión endocraneana incontrolable durante más de 12 horas, luego de todas las medidas terapéuticas.
- Coagulopatía grave definida como actividad de protrombina inferior al 50% y / o conteo plaquetario <70.000.

Cohorte no expuesta : Pacientes con tratamiento conservador.

Criterios de inclusión:

- Hombres y mujeres, entre 20 y 60 años de edad
- Diagnóstico de TEC GRAVE con edema cerebral que se evidencia en la
- Tomografía (TAC) cerebral.
- Pacientes manejados con tratamiento conservador.

Criterios de exclusión:

- Pacientes mayores o igual a 60 años y menores o igual a 20 años.
- Evaluación neurológica normal
- TEC leve y moderado.
- Pacientes con algún tipo de inmunodeficiencia.
- Cirugías realizadas por especialistas de otras área diferentes de Neurocirugía
- Pacientes con una puntuación de 3 en la escala de coma de glasgow(EEG) post-reanimación, con pupilas dilatadas y fijas.
- Trauma devastador que no permitirá al paciente sobrevivir más de 24 horas.
- Hipertensión endocraneana incontrolable durante más de 12 horas, luego de todas las medidas terapéuticas.
- Coagulopatía grave definida como actividad de protrombina inferior al 50% y / o conteo plaquetario <70.000.

Muestra:

• Unidad de Análisis:

Cada paciente con diagnóstico de TEC GRAVE con edema cerebral tratado mediante craniectomía descompresiva o tratamiento conservador en el Hospital Belén de Trujillo periodo del 2012 - 2016 que cumplieron con los criterios de selección.

• Unidad de Muestreo:

Cada historia clínica de cada paciente con diagnóstico de TEC GRAVE con edema cerebral tratado mediante craniectomía descompresiva o tratamiento conservador en el Hospital Belén de Trujillo periodo del 2012 - 2016 que cumplieron con los criterios de selección.

Tamaño muestral:

Se determino a partir de la siguiente fórmula estadística:

$$n = z_{1-\alpha/2}^2 \frac{(1 - P_1) / P_1 + (1 - P_2) / P_2}{(\ln(1 - \varepsilon))^2}$$

Donde:

p_1 = La proporción de expuestos

p_2 = La proporción de no expuestos

n = número de casos

e = 50%

$z_{1-\alpha/2} = 1,96$ para una seguridad al 95%

En el estudio realizado por **Hutchinson J. y Koliás G. en el 2016**. Dio como resultado que **fallecieron 26.9%** de los pacientes cuando se sometieron a la **craniectomía descompresiva** y que **fallecieron 48,9%** cuando realizó el **tratamiento conservador** (50).

Utilizando la fórmula estadística, para obtener la muestra:

$$P_1 \ 26,9\% = 0.269$$

$$P_2 \ 48,9\% = 0.489$$

$$n = \frac{(1.96)^2 [(1 - 0.269)/0.269 + (1 - 0.489)/0.489]}{(\ln(1 - 0.50))^2}$$

$$n = \frac{(3.84) (2.71 + 1.04)}{(-0.69)^2}$$

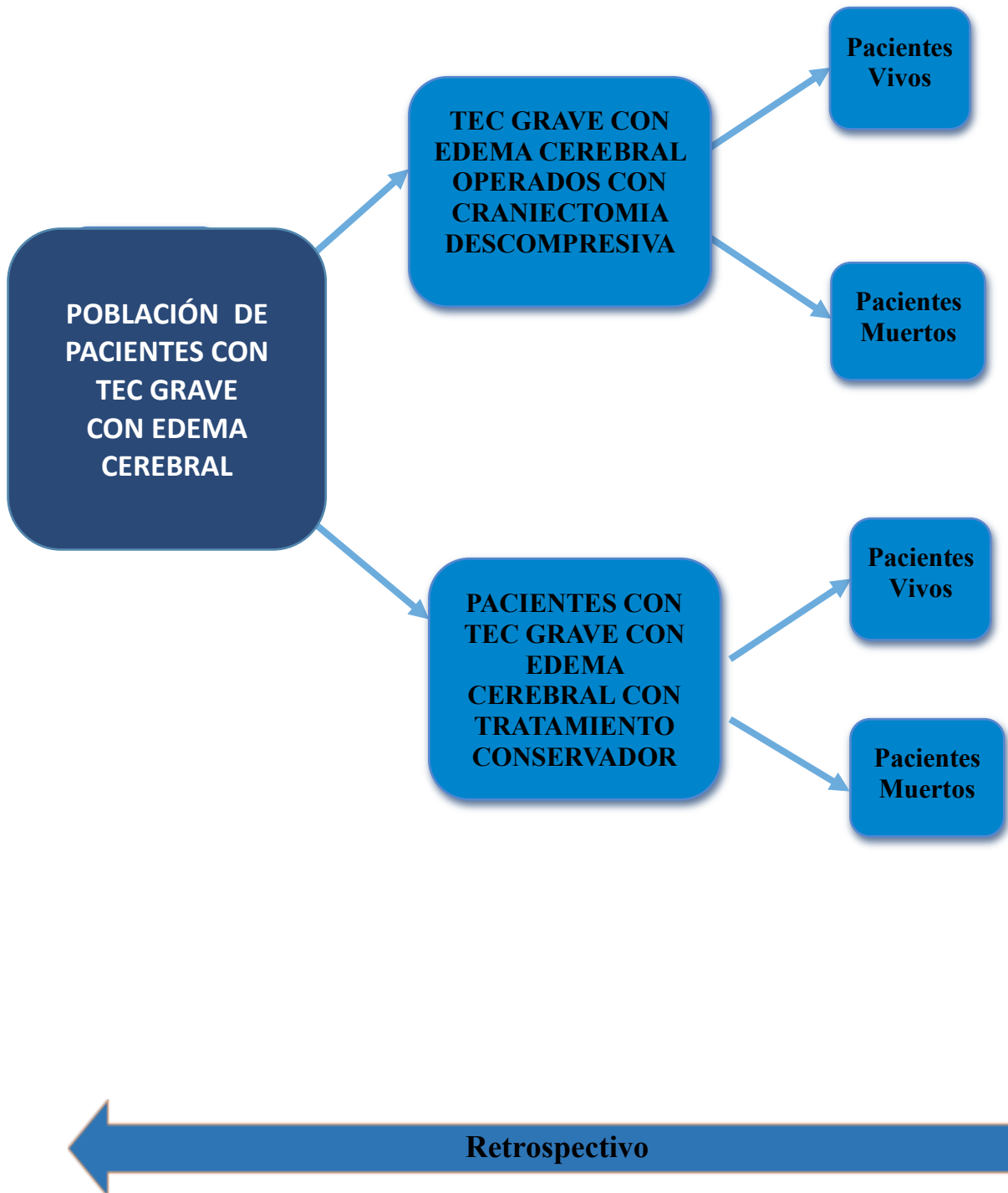
$$n = \frac{14.4}{0.48}$$

$n = 30$ para cada grupo.

En total 60 pacientes.

MÉTODO

- **Diseño del estudio :**
 - **Tipo de estudio:** Observacional, retrospectivo, analítico, cohorte.
 - **Diseño específico**



Variables y escala de medición

| Variables | Tipo | Escala | Indicadores | Índices |
|---|--------------|---------------|-------------------------------|---|
| Dependiente Paciente Muerto | Cualitativa | Nominal | Ficha de recolección de datos | (SI) (No) |
| Independiente Tipo de Tratamiento | Cualitativa | Nominal | Ficha de recolección de datos | (Conservador) (Craniectomía descompresiva) |
| Interviniente | | | | |
| Estancia Hospitalaria | Cuantitativa | Continua | Ficha de recolección de datos | Días |
| Edad | Cuantitativa | Continua | Ficha de recolección de datos | Años |
| Sexo | Cualitativa | Nominal | Ficha de recolección de datos | (Masculino) (Femenino) |

Definiciones operacionales:

Tipo de tratamiento: Se define si se optó por el tratamiento conservador o la craniectomía descompresiva para reducir el edema cerebral, el cual se encuentra registrado en la historia clínica.

Estancia hospitalaria: Es el número de días que el paciente permanece desde su ingreso hasta el alta que figura en la historia clínica.

Mortalidad: Se define por el porcentaje de pacientes muertos, hasta las 2 semanas, con TEC grave y edema cerebral que se le diagnosticó en la tomografía (TAC) cerebral luego de que se realizó el tratamiento conservador o la craniectomía descompresiva que figura en la historia clínica.

Supervivencia: Se define por el porcentaje de pacientes que se mantienen con vida, hasta los 3 meses, con TEC grave con edema cerebral que se le diagnosticó en la tomografía (TAC) cerebral luego de que se realizó el tratamiento conservador o la craniectomía descompresiva que figura en la historia clínica.

Definición Conceptual:

Traumatismo Craneoencefálico Grave: Se clasifica como TEC grave luego de evaluar los parámetros de Escala de Coma de Glasgow (apertura ocular, motora y respuesta verbal) dando un puntaje ≤ 8 . (17)

Tipo de tratamiento: La craniectomía descompresiva es una técnica neuroquirúrgica que consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre (42) con el objetivo de crear un mayor espacio e incrementar la adaptabilidad cerebral (45); Esta indicada en el TEC grave, el infarto maligno de la arteria cerebral media, la hemorragia aneurismática subaracnoidea, una PIC elevada refractaria < 12 horas (46); Esta contraindicada en pacientes >65 años, con una puntuación de 3 en la escala de coma de glasglow post-reanimación y con pupilas dilatadas y fijas, en las enfermedades sistémicas irreversibles a corto plazo y trauma devastador que no permitirá sobrevivir más de 24 horas (47). El tratamiento conservador: es el que evita procedimientos quirúrgicos, utilizando manitol, soluciones salinas hipertónicas, barbitúricos y anticonvulsivantes (36).

Estancia hospitalaria: Es el tiempo que permanece el paciente desde que ingresa hasta el día del alta, que responde a múltiples factores: institucionales, patológicos y personales, se puede prolongar por un inadecuado diagnóstico o tratamiento, ineficiencia de los servicios de apoyo al diagnóstico, problemas en el trabajo médico o en el suministro de medicamentos (52).

Mortalidad: Mide el número de defunciones que se producen en un área concreta durante un período de tiempo (53).

Supervivencia: En epidemiología clínica, es tiempo transcurrido desde el inicio hasta el final del seguimiento, es de fundamental importancia pronosticar la supervivencia a largo plazo para la toma de decisiones acerca de la efectividad de la terapéutica y definir cuál es la más adecuada (54).

Aspecto ético

El estudio de investigación se realizará a los pacientes que sufrieron traumatismos encefalocraneanos graves con edema cerebral y fueron manejados con craniectomía descompresiva o tratamiento conservador, de manera que no se solicitará el consentimiento informado ya que los datos son de historias clínicas pasadas y se guardará con confiabilidad y de una manera íntegra la recopilación de los datos de todos los pacientes que se analizarán en el estudio, teniendo en cuenta los principios éticos de la **Declaración de Helsinki** (N° 8° 12°, 23°, 20°, 24°) (55), la **Ley General de Salud 26842** (Art.4°) (56) y **Código de Ética y Deontología Médica** (Art. 62) (57).

Procedimiento:

1. Se presentará a la junta de evaluación de proyectos de investigación de la Universidad Privada Antenor Orrego.
2. Con respuesta aprobada, se comenzará con la ejecución del proyecto de investigación.
3. Se redactará solicitud al Director del Hospital Belén de Trujillo, para tener el permiso de realizar el proyecto y tener acceso a las historias clínicas de dicho hospital.
4. Con el permiso aceptado, se acudirá a la unidad de archivos del Hospital Belen de Trujillo.
5. Se recolectarán las historias clínicas, eligiendo a la población de traumatismo encefalocraneano grave con edema cerebral, por medio de los criterios de selección.
6. Se anotarán los datos en la ficha de recolección de datos (ver anexo).
7. Se analizarán los datos en el programa IBM SPSS Statistics 23.
8. Se redactarán los resultados, discusión y conclusiones.
9. Se elaborará el informe final.
10. Se publicarán los resultados obtenidos del estudio.

Analisis de datos:

Se realizará el analisis de los datos obtenidos del estudio cohorte en la siguiente tabla:

Disposición de los sujetos incluidos

Tabla de 2 x 2.

| | Pacientes fallecidos | | Total |
|--|-----------------------------|-----------------|-----------------|
| | Si | No | |
| Expuestos (Pacientes con TEC Grave con edema cerebral con craniectomía descompresiva) | a | b | (a + b) = m_1 |
| No expuestos (Pacientes con TEC Grave con edema cerebral con tratamiento conservador) | c | d | (c + d) = m_2 |
| Total | (a + c) = n_1 | (b + d) = n_2 | n |

Luego se hallará el riesgo relativo(RR) = Incidencia en los expuestos/ Incidencia en los no expuestos

$$RR = \frac{a/(a+b)}{c/(c+d)}$$

Tercero: Se aplicará la prueba de Chi cuadrada mediante la fórmula:

$$x^2 = \frac{[(a \cdot d - b \cdot c) - 1/2n]^2 \cdot n}{n_1 \cdot n_2 \cdot m_1 \cdot m_2}$$

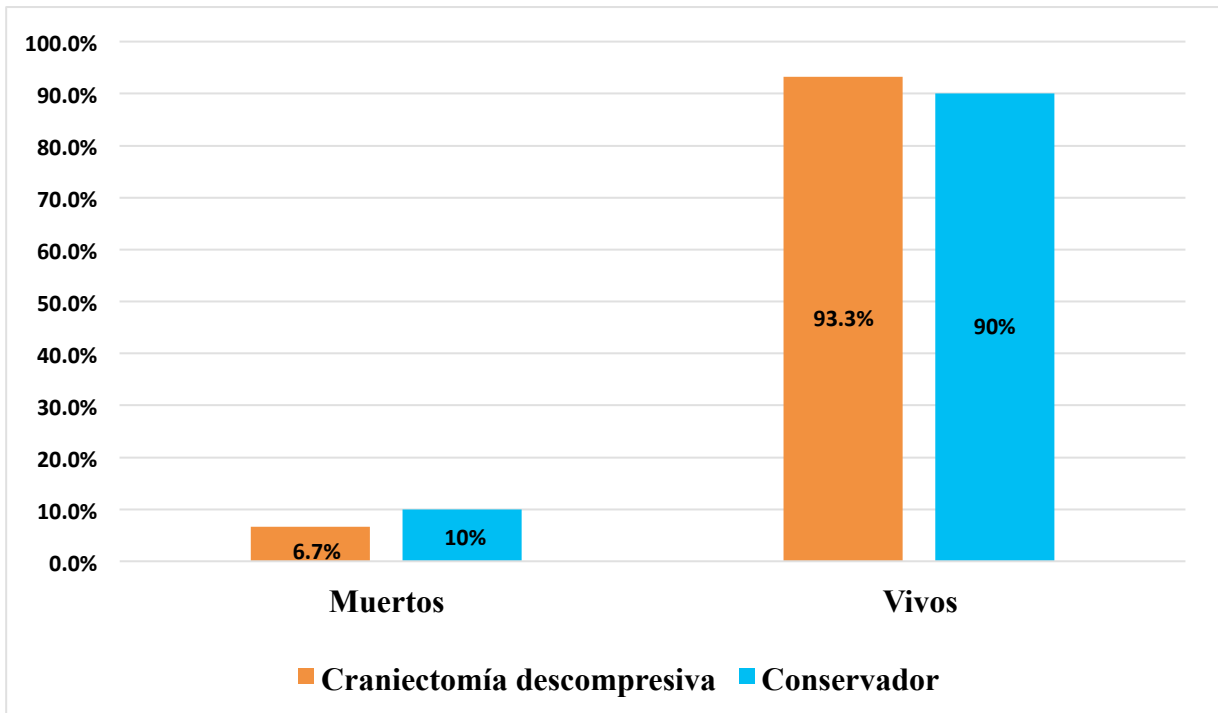
Resultados:

| Tipo de tratamiento | Muertos | | Total |
|---------------------------------------|------------|-------------|--------------|
| | Si | No | |
| Craniectomía Descompresiva | 2 6,7% | 28 93,3% | 30 100,0% |
| Tratamiento Conservador | 3 10,0% | 27 90,0% | 30 100,0% |
| Total | 5 8,3% | 55 91,7% | 60 100,0% |

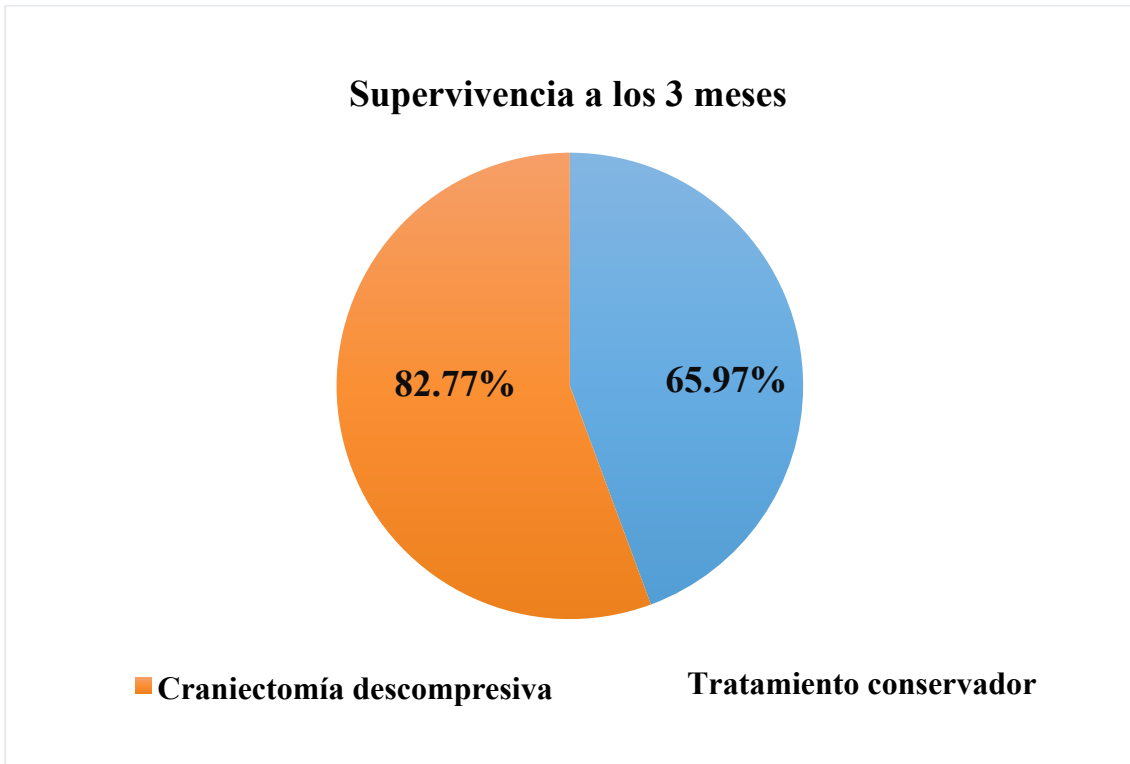
| Craniectomía Descompresiva | Tratamiento Conservador |
|--|---|
| <p>Riesgo Relativo : 0.67 IC 95% : (0,12- 3.71)</p> <p>Edad del sexo Femenino: 31 ± 3 años Edad del sexo Masculino: 40 ± 18 años</p> <p>Pacientes Masculinos: 27 (90%) Pacientes Femeninos: 3 (10%)</p> <p>Total de Pacientes Muertos : 2 Total de Pacientes Vivos: 28</p> <p>Promedio de Estancia Hospitalaria : 22 días.</p> <p>Mortalidad a las 2 semanas : 6.7 %</p> <p>Supervivencia a los 3 meses: 82,77% IC 95% : (74.43-91,12)</p> | <p>Riesgo Relativo : 1.50 IC 95% (0,27- 8.34)</p> <p>Edad del sexo Femenino : 46.5 ± 11.5 años Edad del sexo Masculino : 40 ± 19 años</p> <p>Pacientes Masculinos: 26 (86.7%) Pacientes Femeninos: 4 (13.3%)</p> <p>Total de Pacientes Muertos : 3 Total de Pacientes Vivos: 27</p> <p>Promedio de Estancia Hospitalaria : 18 días.</p> <p>Mortalidad a las 2 semanas : 10 %</p> <p>Supervivencia a los 3 meses: 65,97 % IC 95% : (54,17-77,77)</p> |

Chi cuadrado = 0,218

Mortalidad a las 2 semanas



Supervivencia a los 3 meses



Discusión:

En este estudio, la mortalidad del traumatismo craneoencefálico grave con edema cerebral, con el uso de la craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal, fue menor 6.7% que en el tratamiento conservador 10%, comparando estos resultados con el ensayo internacional, multicéntrico realizado por el Dr. Hutchinson J en el 2016 que dió como resultado que fallecieron 26.9% de los pacientes cuando se sometieron a la craniectomía descompresiva y que fallecieron 48,9% cuando realizó el tratamiento conservado. En otro estudio realizado por el Dr. Clifton en el 2011 dio como resultado que luego del manejo conservador hubo una mortalidad de 23% mientras que en el estudio realizado por el Dr. Grille en el año 2014 dio como resultado que hubo una mortalidad de 43% cuando se empleo la craniectomía descompresiva. El riesgo relativo fue de 0.67 en el grupo de craniectomía descompresiva, esto significa que es un factor beneficioso para los pacientes, comparando con el tratamiento conservador que el riesgo relativo que fue de 1.50, sin embargo, estas diferencias, no mostraron significación estadística. En el grupo de craniectomía descompresiva la edad de los pacientes, comparando con el tratamiento conservador fueron similares, el sexo prevalente afectado en ambos tratamientos fue el masculino; Con respecto a la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo de craniectomía descompresiva 22 días comparado con el tratamiento conservador 18 días, la supervivencia predominó en el grupo de craniectomía descompresiva 82.77% comparado con el tratamiento conservador que fue de 65,97 %, esto significa los pacientes van tener mayor posibilidad de sobrevivir con la craniectomía descompresiva; Por estas razones el uso de craniectomía descompresiva debe ser conveniente para el tratamiento del traumatismo craneoencefalico grave con edema cerebral, sin embargo se recomienda desarrollar más estudios para contribuir al avance de los tratamientos en neurocirugía.

Conclusiones: Con el tratamiento conservador hay una mayor mortalidad a las 2 semanas comparado con el uso de la craniectomía descompresiva. El mayor sexo afectado fue el masculino, la estancia hospitalaria fue mayor en el grupo de craniectomía descompresiva comparado con el grupo de tratamiento conservador, la supervivencia a los 3 meses fue mayor cuando se realizó la craniectomía descompresiva.

Recomendaciones:

Es necesario la actualización de guías clínicas para el tratamiento del traumatismo craneoencefalico grave con edema cerebral.

Realizar más estudios de investigación sobre traumatismo craneoencefalico grave con edema cerebral a nivel del Perú, para contrastar los resultados y con la posibilidad de realizar un metaanálisis en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moscote R, Rubiano A, Alvis R, Calderon W, Alcala G, Rivera A. Severe Cranioencephalic Trauma: Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. *Bull Emerg Trauma*. enero de 2016;4(1):8-23.
2. Greene N, Kernic M, Vavilala M, Rivara F. Variation in Adult Traumatic Brain Injury Outcomes in the United States. *J Head Trauma Rehabil*. 18 de abril de 2017;
3. Dashnaw M, Petraglia A, Huang J. Surgical Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. *Traumatic Brain Injury*. Fraid Sadaka (Ed.), InTech, February 2014.
4. Mendelow A, Gregson B, Rowan E, Francis R, McColl E, McNamee P. Early Surgery versus Initial Conservative Treatment in Patients with Traumatic Intracerebral Hemorrhage (STITCH[Trauma]): The First Randomized Trial. *J Neurotrauma*. 4 de marzo de 2015;32(17):1312-23.
5. Junior J, Welling L, Schafranski M, Yeng L, do Prado R, Koterba E. Prognostic model for patients with traumatic brain injuries and abnormal computed tomography scans. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 24 de marzo de 2017;
6. Andriessen T, Horn J, Franschman G. Epidemiology, Severity Classification, and Outcome of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study. *J Neurotrauma*. 25 de julio de 2011;28(10):2019-31.
7. Páucar C, Luís J. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Médica Peru*. enero de 2011;28(1):39-45.
8. Arriola V, Rozelle J. Traumatic Brain Injury in United States Operation Enduring Freedom/Operation Iraqi Freedom (OEF/OIF) Hispanic Veterans—A Review Using the PRISMA Method. *Behav Sci*. 12 de enero de 2016;6(1):3.
9. Algattas H, Huang J. Traumatic Brain Injury Pathophysiology and Treatments: Early, Intermediate, and Late Phases Post-Injury. *Int J Mol Sci*. 30 de diciembre de 2013;15(1):309-41.
10. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. 27 de abril de 2016
11. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard J. Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review. *J Neurotrauma*. 1 de enero de 2012;29(1):19-31.
12. Michinaga S, Koyama Y. Pathogenesis of Brain Edema and Investigation into Anti-Edema Drugs. *Int J Mol Sci*. 30 de abril de 2015;16(5):9949-75.
13. Ma J, Zhang K, Wang Z, Chen G. Progress of Research on Diffuse Axonal Injury after Traumatic Brain Injury. *Neural Plast*. 19 de diciembre de 2016;2016:9746313.
14. Nizamutdinov D, Shapiro L. Overview of Traumatic Brain Injury: An Immunological Context. *Brain Sci*. 23 de enero de 2017;7(1):11.
15. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza C. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Dis Model Mech*. 1 de noviembre de 2013;6(6):1307-15.
16. Mena J, Sanchez A, Rubiano A, Peitzman A, Sperry J, Gutierrez M. Effect of the Modified Glasgow Coma Scale Score Criteria for Mild Traumatic Brain Injury on Mortality Prediction: Comparing Classic and Modified Glasgow Coma Scale Score Model Scores of 13. *J Trauma*. noviembre de 2011;71(5):1185-93.
17. Teasdale G, Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. *The Lancet*. 13 de julio de 1974;304(7872):81-4.
18. Wilde E. HJ. Neuroimaging in Traumatic Brain Injury - Springer. Handbook on the Neuropsychology of Traumatic Brain Injury. 2014. p. 111-36.
19. Pérez A, Valdés Á, Verónica M, Álvarez R, Caballero C. Revisión sobre el

manejo del trauma craneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas. Rev Médica Electrónica. abril de 2011;33(2):225-34.

20. Amyot F, Arciniegas D, Brazaitis M, Curley K, Diaz R, Gandjbakhche A. A Review of the Effectiveness of Neuroimaging Modalities for the Detection of Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma. 15 de noviembre de 2015;32(22):1693-721.

21. Vos P, van Voskuilen A, Beems T, Krabbe P, Vogels O. Evaluation of the Traumatic Coma Data Bank Computed Tomography Classification for Severe Head Injury. J Neurotrauma. 1 de julio de 2001;18(7):649-55.

22. Guilas A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 6.^a ed. McGraw-hill interamericana editores;. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; 2011; p. 578-586.

23. Rayo A, Olazo O, Guillén A, Salas R, Hernández G, Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Med Crítica. 2009;23(2):94-101.

24. Godoy D, Moscote Zalazar L, Rubiano A, Murillo F. Craniectomía descompresiva secundaria para el manejo de la hipertensión endocraneal refractaria en el traumatismo craneoencefálico grave. Luces y sombras de los estudios recientes. Med Intensiva. mayo de 2017.

25. Geibel J. Head Trauma Treatment & Management: Medical Therapy, Complications, Outcome and Prognosis. Enero 09 2015.

26. Silva S, Settervall C. Post-traumatic amnesia and post-trauma quality of life. Rev Esc Enferm USP. octubre de 2012;46(SPE):30-7.

27. Nayak P, Mahapatra A. Single photon emission computed tomography scanning: A predictor of outcome in vegetative state of head injury. J Neurosci Rural Pract. 1 de enero de 2011;2(1):12.

28. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet Lond Engl. 1 de marzo de 1975;1(7905):480-4.

29. Andersson E, Rackauskaite D, Svanborg E, Csajbók L, Öst M, Nellgård B. A prospective outcome study observing patients with severe traumatic brain injury over 10-15 years. Acta Anaesthesiol Scand. mayo de 2017;61(5):502-12.

30. Settervall C. Glasgow Coma Scale and quality of life after traumatic brain injury. Acta Paul Enferm. 2012;25(3):364-70.

31. Grauwmeijer E, Heijenbrok-Kal M, Haitsma I, Ribbers G. Employment Outcome Ten Years After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: a Prospective Cohort Study. J Neurotrauma. 27 de abril de 2017;

32. Pais C, Ponsford L, Wong D. Role of valued living and associations with functional outcome following traumatic brain injury. Neuropsychol Rehabil. 19 de abril de 2017;1-13.

33. Suehiro E, Fujiyama Y, Koizumi H, Suzuki M. Directions for use of intracranial pressure monitoring in treatment of severe traumatic brain injury using data from the Japan Neurotrauma Data Bank. J Neurotrauma. 23 de marzo de 2017;

34. Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Neurología. enero de 2015;30(1):16-22.

35. Alted E, Bermejo S, Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. febrero de 2009;33(1):16-30.

36. Haddad S, Arabi Y. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 3 de febrero de 2012;20:12.

37. Mangat H. Hypertonic saline for the management of raised intracranial pressure after severe traumatic brain injury. Ann N Y Acad Sci. mayo de 2015;1345:83-8.

38. Castilla L. Closed Head Injury Treatment & Management: Medical Care, Surgical Care, Consultations. 6 de enero de 2017;
39. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12.
40. Whitaker W, Valadka A. Acute Management of Moderate-Severe Traumatic Brain Injury. Phys Med Rehabil Clin N Am. mayo de 2017;28(2):227-43.
41. Lescot T, Boroli F, Reina V, Chauvet D, Boch A, Puybasset L. Effect of continuous cerebrospinal fluid drainage on therapeutic intensity in severe traumatic brain injury. Neurochirurgie. agosto de 2012;58(4):235-40.
42. Rodríguez G, Rivero M, Márquez J. Hipertensión intracraneal. Med Clínica. :268-72.
43. Wijdicks E. Critical Care Neurology Part I. 1st Edition. Vol. 140. Elsevier.15th February. Elsevier; 2017. 488 p.
44. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. Neurology. 26 de junio de 2001;56(12):1746-8.
45. Gallardo A. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. Rev Cuba Neurol Neurocir. 2013;3(1):93-100.
46. Adel J, Teclé N, Daou M, Aoun S. Surgical Treatment of Elevated Intracranial Pressure: Decompressive Craniectomy and Intracranial Pressure Monitoring. Neurosurg Clin N Am. julio de 2013;24(3):375-91.
47. Alvis H, Castellar M, Moscote L. Decompressive Craniectomy and Traumatic Brain Injury: A Review. Bull Emerg Trauma. abril de 2013;1(2):60-8.
48. Gouello G, Hamel O, Asehnoune K, Bord E, Robert R. Study of the Long-Term Results of Decompressive Craniectomy after Severe Traumatic Brain Injury Based on a Series of 60 Consecutive Cases. Sci World J. 24 de febrero de 2014.
49. Kurland D, Khaladj A, Stokum J, Carusillo B, Karimy J. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. Neurocrit Care. octubre de 2015;23(2):292-304.
50. Hutchinson P, Koliaas A, Timofeev I, Corteen E, Czosnyka M. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med. 7 de septiembre de 2016;375(12):1119-30.
51. Pedro G, Nicolas T. Craniectomía descompresiva en el trauma encefalocraneano grave: factores pronósticos y complicaciones. Rev Bras Ter Intensiva.2015;27(2):113-118.
52. Benavides A, Castillo G. Factores que prolongan la estancia hospitalaria en el Hospital Nacional PNP Luis N. Sáenz. Revista de Medicina Humana - Universidad Ricardo Palma 2006, Vol. 6, N° 2: 3-12.
53. Foschiatti A. La mortalidad. Revista Geográfica Digital. IGUNNE. Facultad de Humanidades. 2010 Dic. N°14.
54. Arribalzaga E. Interpretación de las curvas de supervivencia. Rev. Chilena de Cirugía. 2007 Feb ; 59(1): 75-83.
55. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, 64ta Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.
56. Ley general de salud N° 26842, D.S. N° 016-2002.
57. Colegio Médico del Perú - Código de ética y deontología - Lima Octubre, 2007.

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA HISTORIAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE CON EDEMA CEREBRAL.

Ficha N° : _____

1) Datos Generales

a) Apellidos y nombres : _____

b) Número de Historia Clínica: _____

c) Ingreso: Fecha: _____

d) Escala de Glasgow: _____

2) Datos para las variables intervinientes:

a) Edad: _____

b) Sexo: Masculino () Femenino ()

c) Estancia Hospitalaria: _____ Días

3) Datos para la variable independiente:

Tipo de Tratamiento:

(Conservador) (Craniectomía descompresiva)

4) Datos para la variable dependiente:

Falleció : Si () No ()