

Factores pronósticos de buena evolución en pacientes con Trauma Craneoencefálicos sometidos a craniectomía Descompresiva

Good surgical outcome's predictors in head trauma patients undergoing decompressive craniectomy

Estefanía Guillén Plúas¹, José Miguel Zambrano González¹, Henin Mora Benitez², Geovanny Negrete³

¹Interno/a Hospital Teodoro Maldonado Carbo, de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

²Médico Neurocirujano, Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo.

³Médico Neurocirujano, Tratante del Servicio de Neurocirugía del Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo.

Palabras Clave:

Craniectomía Descompresiva / Decompressive Craniectomy.

Hipertensión Intracraneal / Intracranial Hypertension.

Edema Encefálico / Brain Edema.

Traumatismos Cráneo-cerebrales / Craniocerebral Trauma.

Resumen

Antecedentes: La hipertensión endocraneal refractaria, se asocia a un mal pronóstico; realizar una Craniectomía Descompresiva (CD) para su control, es aún un tema controversial. **Objetivo:** Determinar factores asociados a un pronóstico favorable en pacientes sometidos a Craniectomía Descompresiva por TCE. **Metodología:** Se realizó un estudio de casos-contróles incorporando 32 expedientes, de

forma no aleatoria de pacientes ingresados para CD por TCE, distribuyéndolos en dos grupos según su evolución (favorable y desfavorable), se consideró favorable si el paciente luego de la cirugía se encuentra vivo o con una alteración neurológica mínima. **Análisis Estadístico:** Se realizó la comparación con la prueba Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher, considerándose significativo los valores de $p < 0.05$; la asociación de riesgos se realizó calculando OR. **Resultados:** Al momento del ingreso se relaciona con una evolución desfavorable un Glasgow $\leq 8/15$ (Grave) (90% vs. 23%), diferencia que fue estadísticamente significativa ($P 0,005$); presencia de plejía (70% vs 14%); trastornos de pares craneales (80% vs 5%) ($P 0.00003$). Los pacientes con evolución desfavorable un mes después de la cirugía se relacionan con puntajes de Glasgow $\leq 8/15$ (Grave) (90% vs 5%) ($P 0.000003$), así como con trastornos de pares craneales que se presentaron en un 70% de los casos. **Conclusiones:** Los Factores asociados a una evolución favorable son: puntaje de Glasgow entre 9-13 /15 (moderado), ausencia de plejía y de afectación de pares craneales al momento del ingreso y Puntajes de Glasgow entre 9-15 /15 además de la no afectación de pares craneales en el postoperatorio.

Abstract

Background: Refractory intracranial hypertension is associated with poor prognosis; perform a decompressive craniectomy for control, is still a controversial issue. **Objective:** To determine good surgical outcome's predictors, in patients undergoing decompressive craniectomy for TBI. **Methodology:** A case-control study incorporating 32 cases, non-randomly from patients admitted to decompressive craniectomy for TBI, and distributing them in two groups according to their outcome (favorable and unfavorable), was considered favorable if the patient after the surgery is alive with a minimum neurological sequelae. **Statistical Analysis:** Comparisons were made with the Chi square and Fisher exact test, considering significant p-values < 0.05 , the association of risk assessment was conducted by calculating OR. **Results:** At admission is associated with an unfavorable a GCS $\leq 8/15$

(Grave) (90% vs. 23%), this difference was statistically significant (P 0.005), presence of paraplegia (70% vs. 14%), cranial nerve disorders (80% vs. 5%) (P 0.00003). Patients with unfavorable outcomes one month after surgery, are associated with Glasgow scores \leq 8/15 (Grave) (90% vs. 5%) (P 0.000003), and cranial nerve disorders occurred in 70% cases. **Conclusions:** Factors associated with a favorable outcomes are: Glasgow score between 9-13 / 15 (moderate), absence of paraplegia and cranial nerve palsy on admission and Glasgow scores of 9-15 / 15 in addition to no cranial nerve palsy postoperatively.

Introducción:

El Trauma craneoencefálico (TCE) y las Enfermedades cerebro vasculares (ECV) constituyen causas frecuentes de hospitalización en nuestro medio. El edema cerebral (EC) generado por estas etiologías aumentan la presión intracraneal (PIC), que puede llevar a herniación cerebral y muerte (1, 3,15). Por ello el control de la PIC es fundamental, y aunque existen alternativas no quirúrgicas (14, 18) el 10-15 % de estos pacientes no responden a esta terapéutica (4,16); es en estos casos donde se abren opciones controversiales (7,17) como la CD.

La CD disminuye la PAM, mejora la perfusión cerebral, la reserva compensatoria cerebral (3), y disminuye la mortalidad por infartos malignos de la arteria cerebral media (8, 10, 14). Fue propuesta en 1901 como parte del tratamiento del TCE grave pero se discontinuó en 1940, debido a informes de mala evolución neurológica postquirúrgica. Actualmente, tras 10 años de su reaparición (6,14), se ha demostrado que disminuye la PIC (1, 2, 3, 13, 14, 17, 18) cuando esta es \geq 25 mmHg (4, 18, 21). Esto junto con los avances en imagenología, emergentología, y neurointensivismo, ha disminuido las muertes por PIC elevada refractaria, aunque sigue existiendo una alta prevalencia de secuelas postquirúrgicas severas (2, 4).

Uno de los problemas principales, es la falta de criterios e indicaciones unificadas para decidir qué paciente tendrá una evolución favorable tras esta intervención (16,20), tampoco existe evidencia del

impacto de esta maniobra en la evolución postquirúrgica y además de falta de factores pronósticos para su realización.

El Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo siendo un centro de tercer nivel, cuenta con un Servicio de Neurocirugía apto para realizar este procedimiento, además de un área de cuidados neurológicos e intensivos que vela por el postquirúrgico de estos pacientes.

Por esta razón se presenta este estudio, con el objetivo de conocer los factores que se asocian a un pronóstico favorable en pacientes sometidos a CD por TCE.

Metodología

Se realizó un estudio de casos y controles, con pacientes de ambos sexos que se sometieron a CD debido a TCE en el Servicio de Neurocirugía del Hospital del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Para la realización del estudio, primero se accedió a los archivos de los informes quirúrgicos de los pacientes que habían sido sometidos a dicho procedimiento en el Servicio de Neurocirugía con el fin de obtener el N° de historia clínica, segundo en el Departamento de Estadística y el Departamento de Seguro Social Campesino con previo consentimiento escrito, firmado por el Director de Docencia del Hospital, se solicitó los expedientes de los pacientes según el número de Historia Clínica correspondiente; una vez con los mismos, se seleccionó de forma no aleatoria los casos para el estudio. Se incluyó a los pacientes operados de CD, en el periodo correspondiente Enero del 2004 hasta Abril del 2012, que tuvieran datos completos en sus carpetas y que así sea posible la recolección de todas las variables que intervienen en el estudio. Se excluyeron pacientes transferidos a prestador externo en los que no se pudo completar el seguimiento.

Se obtuvo una población inicial de 39 pacientes según los informes quirúrgicos, de los cuales se excluyeron 4 pacientes por no encontrarse las carpetas en el Departamento de Estadística, y 3 por no encontrarse datos completos en las carpetas. Así se obtuvo 32 pacientes efectivos con los cuales se procedió a realizar análisis estadístico en una hoja de Excel.

Las variables dependientes en estudio fueron tipo de pronóstico, Glasgow, paresia, plejía, alteración de pares craneales; considerando un pronóstico favorable si el paciente luego de un mes de la cirugía se encuentra vivo, en buenas condiciones o con un deterioro neurológico mínimo y Desfavorable si el paciente luego de la cirugía fallece o presenta una alteración neurológica mayor (coma, estado vegetativo, mínimo estado de conciencia, cuadriplejía, etc). Las variables independientes fueron horas transcurridas desde el accidente hasta la CD, edad, sexo; niveles de glicemia, leucocitos y neutrófilos 24h antes de la CD y 24h después de la CD. Determinar si las variables a estudiar están asociadas a un pronóstico favorable en pacientes sometidos a CD por TCE. De esta forma se desea determinar cuándo y cómo se justificaría la realización de la cirugía en los pacientes con TCE moderado y grave. El análisis estadístico se realizó comparando con la prueba de Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher, considerando significativo los valores de $p < 0.05$; la asociación de riesgos se realizó calculando Odds Ratio.

Resultados

La edad promedio de los pacientes con evolución desfavorable fue de 35 ± 14 años, y en el grupo con evolución favorable de 49 ± 20 años. El número de pacientes masculinos fue mayor en el grupo con evolución favorable (91% vs 70%). Al ingreso, la presencia de paresia fue similar en ambos grupos (23% vs 20%). La presencia de paresia un mes después tuvo una tendencia a presentarse en más casos en el grupo con evolución desfavorable (20% vs 5%). El desarrollo de plejía tuvo también una tendencia de mayor número de casos en el grupo con evolución desfavorable. (40% vs 18%). La presencia de leucocitosis al ingreso tuvo una proporción mayor de casos en el grupo de evolución desfavorable (90% vs 68%). Al egreso, la proporción fue ligeramente superior en el grupo con evolución favorable (77% vs 70%). La glicemia también fue mayor al ingreso en el grupo con evolución desfavorable (80% vs 73%) y un mes después (50% vs 36%). La atención más allá de las 12 horas de haberse producido el evento traumático se informó en el 44% de los casos de pacientes con evolución

desfavorable y solo en el 19% de los casos que evolucionaron favorablemente. En ninguno de estos casos hubo diferencias estadísticamente significativas ($P > 0,05$).

Los puntajes de Glasgow al ingreso fueron clasificados como grave ($\leq 8/15$) en la mayoría de los pacientes con evolución desfavorable (90% vs. 23%) diferencia que fue estadísticamente significativa ($P 0,005$). Existió menos casos con puntajes de Glasgow grave en el grupo con evolución favorable (OR: 0,03; IC 95% = 0.00 – 0,38) (Gráfico 1).

La presencia de plejía al ingreso fue superior en el grupo con evolución desfavorable (70% vs 14%), existió un mayor número de casos de plejía en el grupo con evolución desfavorable (OR: 14,78; IC 95% 1,85 – 152,42) (Cuadro 1).

Los trastornos de pares craneales al ingreso también fueron mayores en el grupo de evolución desfavorable (80% vs 5%) ($P 0.00003$) el riesgo indirecto se incrementó en este grupo (OR: 84; IC 95%: 5,14 – 3399,29) (Cuadro 2).

Los puntajes de Glasgow 1 mes después fueron generalmente graves en los pacientes con evolución desfavorable (90% vs 5%) ($P 0.000003$). el riesgo indirecto (OR: 0,01; IC 95%= 0.00-0,13) de evolución desfavorable aumentó en el grupo con Glasgow grave (Gráfico 2).

Los trastornos de pares craneales un mes después, se presentaron en el 70% de los pacientes con evolución desfavorable en relación al porcentaje de pacientes afectados en el grupo de evolución favorable (5%) (Gráfico 3).

Discusión

Se concluyó que se asociado a un pronóstico favorable, está el ingreso del paciente con un puntaje de Glasgow entre 9 y 13 /15 (Moderado), sin evidencia de plejía ni afectación de pares craneales; un Glasgow entre 9 y 14 / 15 (leve-moderado) y la falta de afectación de pares craneales durante el postoperatorio de la CD. Lo que revela que mientras más tempranamente se opera el paciente, mejor será su evolución debido a que los mecanismos de autorregulación cerebral no están del todo

deteriorados. Alted Lopez E. et al cita: que “el TCE es un proceso dinámico, lo que implica que el daño es progresivo y la fisiopatología es cambiante hora tras hora”, inicialmente el impacto que generó el TCE genera una lesión cerebral, posterior a esto se desencadena una cascada de acontecimientos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares que actúan sinérgicamente para generar una lesión cerebral secundaria; estas lesiones son agravadas por daños tanto intracraneales (lesión de masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, cuagulopatía, hipertermia, etc.)(20). Este daño celular local se va extendiendo progresivamente generando mayor deterioro neuronal, (3, 6, 12,16, 19, 20).

El sistema cerebro vascular en individuos sanos se mantiene autoregulado, con la finalidad de mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC 50ml/100g/min), encontrándose un equilibrio entre la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia vascular cerebral (RVC), de tal forma que a menor PPC aumenta la RVC y viceversa. En el TCE moderado y grave este mecanismo se encuentra alterado (19, 20), es así que en estos pacientes los cambios de la PPC genera cambios en el FSC. Alted Lopez E. et al cita en su artículo que más del 30% de pacientes con TCE grave tiene menos de 18ml/100g/min de FSC (28) lo cual es ya una situación de isquemia, esto no solo evidencia el daño cerebral continuo sino que confirma que a mayor tiempo de espera peor será el pronóstico.

En este estudio, los datos encontrados al momento del ingreso nos refieren pocas horas de evolución desde el inicio de trauma, siendo la extensión del daño cerebral pequeña.

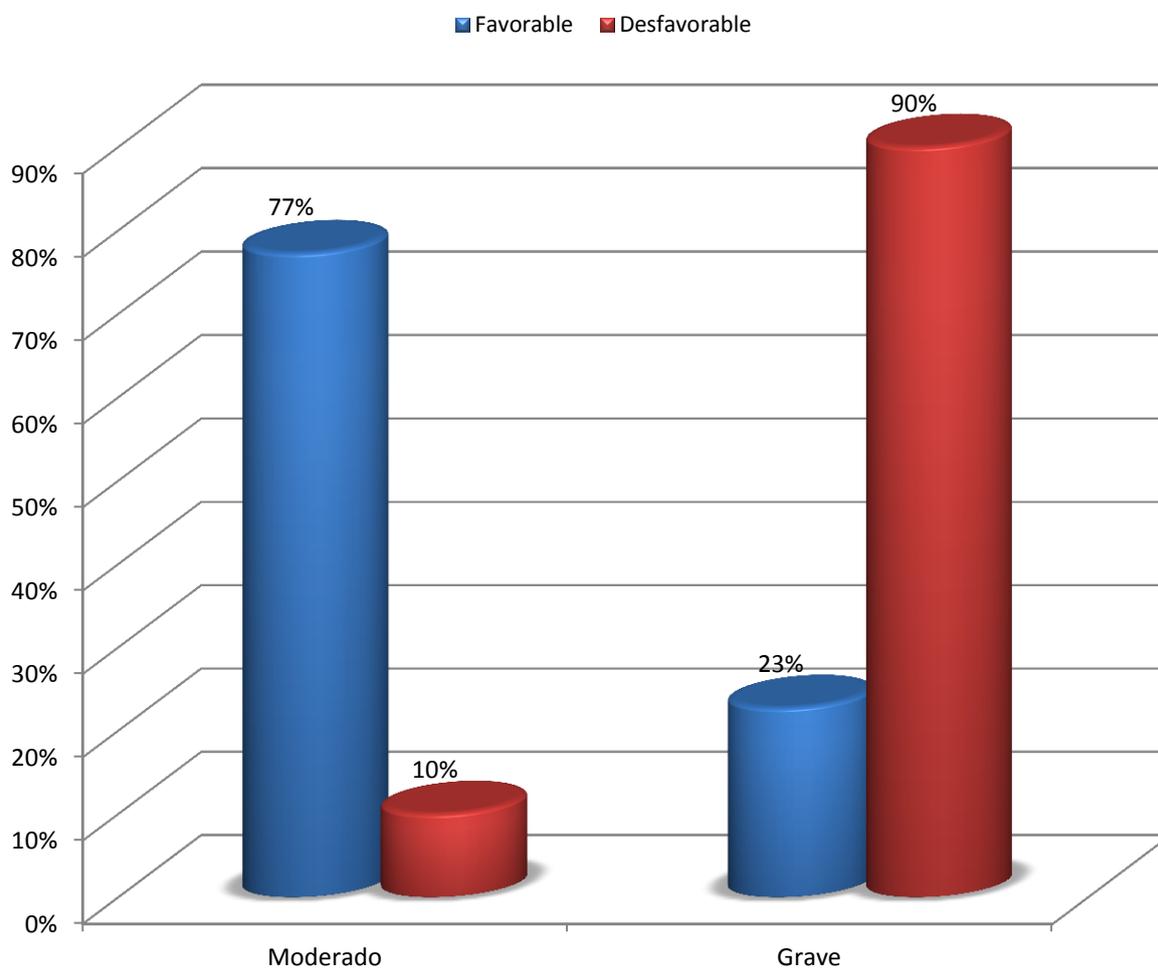
Arabi et al determinaron que la CD reducía la mortalidad pero solo en pacientes con Glasgow > de 6/15. Los resultados determinaron que un Glasgow >8 posterior a la cirugía genera un buen pronóstico, datos que coinciden con el estudio de Munich E. et al.

Debido a que la CD es una terapéutica inusual, se encontró una reducida cantidad de expedientes para ser analizados, a pesar del extenso periodo que se abarcó; generando que algunas variables hayan carecido de significancia estadística.

Una variable interesante fue las horas desde el trauma hasta la cirugía, la misma que tiende a ser favorable cuando la CD se realiza antes de las 12 horas, Lubio S. et al afirma esto (16), debería ser investigada más a fondo. Cabe recalcar que en el Hospital donde fue realizado el estudio en mención no se coloca catéter de presión intracraneal, por lo que la decisión de realizar la CD depende de la clínica neurológica y los hallazgos tomográficos, se debería implementar la colocación del catéter o bien determinar mediante otro estudio qué manifestaciones clínicas y hallazgos nos indicaría realizar la cirugía, Con los resultados obtenidos en un futuro se podrá saber que los pacientes que al ingreso tengan un Glasgow moderado, que no tengan plejía ni afectación de pares craneales gozarán de un buen pronóstico postquirúrgico, así como también será causa de tranquilidad el hecho de que en el postquirúrgico no se encuentre alteración de algún par craneal, o que el paciente tenga un puntaje de Glasgow entre 9 y 14/15.

Gráficos y tablas

Gráfico 1: Clasificación del puntaje de Glasgow al ingreso, distribuido según la evolución de los pacientes sometidos a craniectomía. Hospital Teodoro Maldonado.



Fuente: Base de datos.

Cuadro 1: Presencia de plejía al ingreso, distribuido según la evolución de los pacientes sometidos a craniectomía. Hospital Dr. Teodoro Maldonado.

| Plejía | Favorable | Desfavorable | Favorable | Desfavorable |
|--------------|------------|--------------|------------|--------------|
| | frecuencia | | porcentaje | |
| Sí | 3 | 7 | 14% | 70% |
| No | 19 | 3 | 86% | 30% |
| total | 22 | 10 | 100% | 100% |

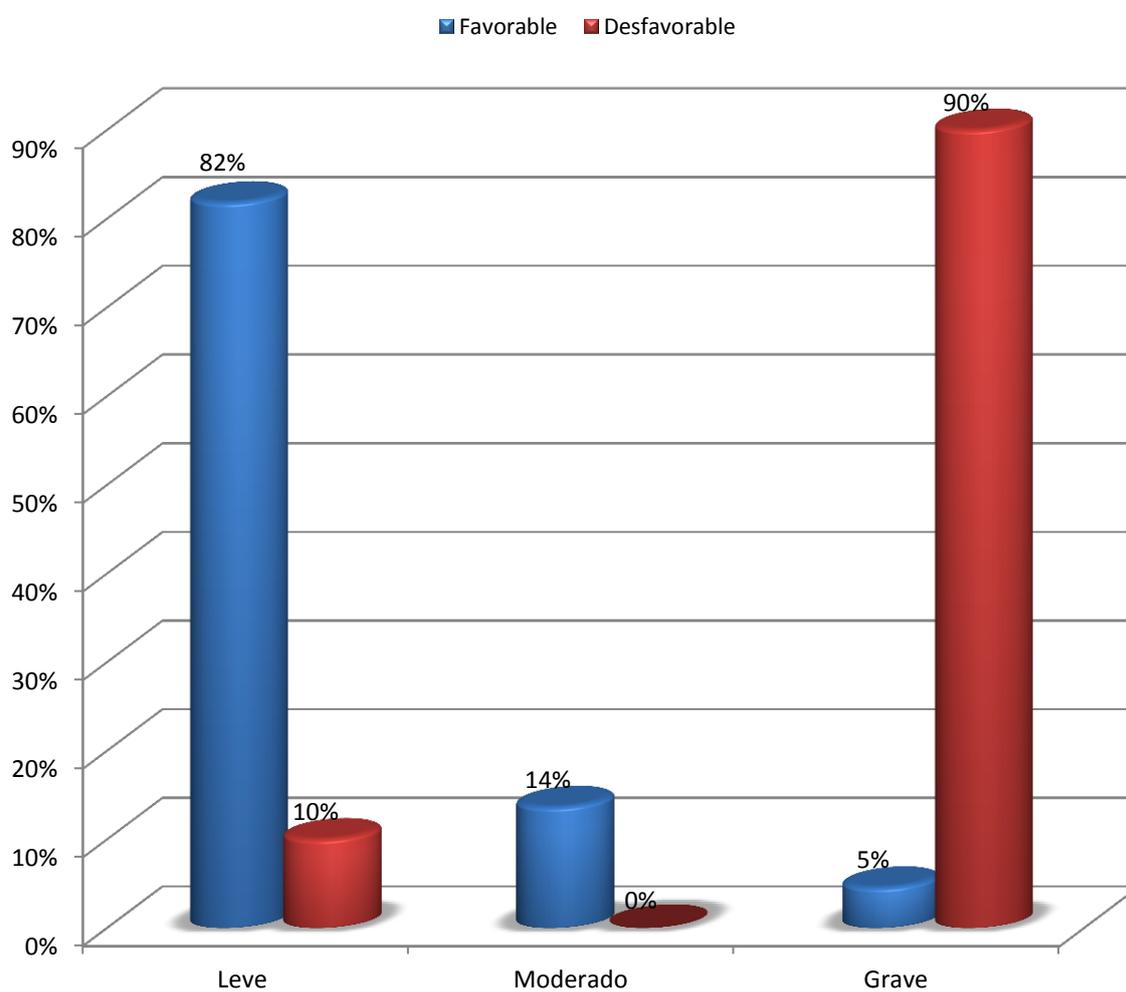
Fuente: Base de datos.

Cuadro 2: Desarrollo de alteraciones de pares craneales, distribuido según la evolución de los pacientes sometidos a craneotomía. Hospital Dr. Teodoro Maldonado.

| trastornos par craneal | Favorable | Desfavorable | Favorable | Desfavorable |
|------------------------|------------|--------------|------------|--------------|
| | frecuencia | | porcentaje | |
| Sí | 1 | 8 | 5% | 80% |
| No | 21 | 2 | 95% | 20% |
| total | 22 | 10 | 100% | 100% |

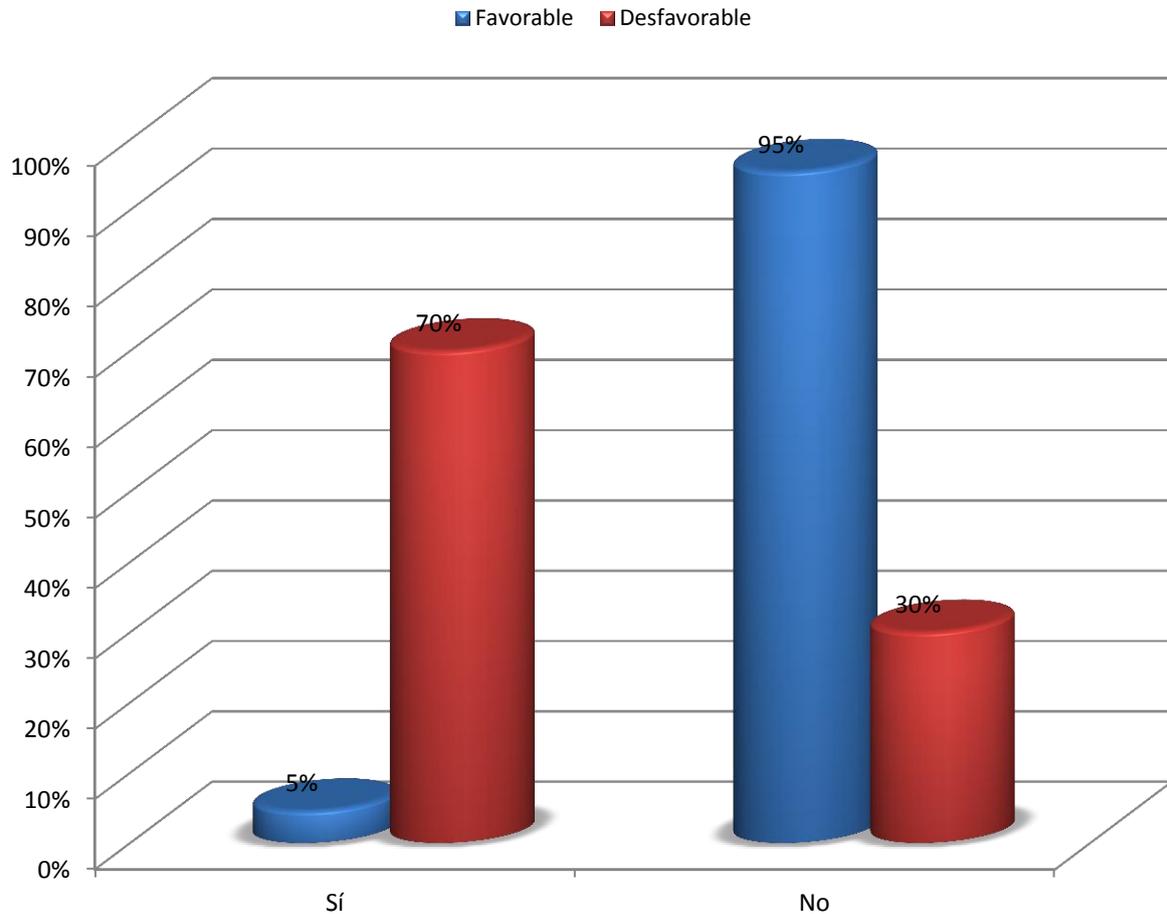
Fuente: Base de datos.

Gráfico 2: Clasificación del puntaje de Glasgow un mes después, distribuido según la evolución de los pacientes sometidos a craneotomía. Hospital Dr. Teodoro Maldonado



Fuente: Base de datos.

Gráfico 3: Reporte de trastornos de pares craneales un mes después, distribuido según la evolución de los pacientes sometidos a craneotomía. Hospital Dr. Teodoro Maldonado



Fuente: Base de datos

Bibliografía:

1. Geoffrey T. Manley, MD., Ph.D. Introduction: Decompressive craniectomy for trauma and cerebrovascular disease. Neurosurg. Focus June 2009; Vol.26.
2. Mark E. Wagshul, Ph.D. Michael R. Egnor, M.D., Erin J. McCormack, M.S. Deep Brain Stimulation, Neurosurgical forum letters to the editor. J. Neurosurgery January 2007; Vol. 106.
3. Ivan Timofeev, M.R.C.S., Marek Czosnyka PhD, Jurgens Nortje, F.R.C.A., Peter Smielewski, PhD, Peter Kirkpatrick M.D., Arun Gupta PhD and Peter Hutchinson Ph.D. Effect of

decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. J. Neurosurg January 2008; Vol. 108.

4. Bizhan Aarabi M.D F.R.C.S., Dale C. Hesdorffer Ph.D, M.P.H., Edward S. Ahn, MD, Carla Aresco, C.R.N.P., Thomas M. Scalea, MD, and Howard M. Eisenberg MD. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. J. Neurosurg April 2006; Vol. 104.
5. Giuseppe Lanzino M.D.: Decompressive craniectomy for acute stroke: early is better, Editorial. J. Neurosurg august 2008; Vol. 109.
6. E.L. González-Martínez, D. Santamarta y J. García-Cosamalón. Craniectomía descompresiva. Técnica quirúrgica, controversias y complicaciones. Neurocirugía contemporánea Octubre 2010; Vol 4 – N° 10.
7. Augusto Gonzalvo, Paula Ferrara, Diego Hernández, Natalia Spaho, Sonia Hasdeu, Juan M. Zaloff Dakoff, Luis Camputaro, Mateo Baccanelli, Alejandra Rabadan. Craniectomía descompresiva en traumatismo de cráneo, evaluación de resultados a largo plazo. Rev.Argent. Neuroc. 2005; Vol. 19.
8. Desiree J. Lanzino Ph.D., P.T, and Giusep Lanzino M.D. Decompressive craniectomy for space-occupying supratentorial infarction: rationale, indications, and outcome. Neurosurg. Focus May 2000; Vol 8.
9. Peter Hutchinson, F.R.C.S. (SN), Ivan Timofeev, M.R.C.S., and Peter Kirkpatrick, F.R.C.S. (SN): Surgery for brain edema. Neurosurg. Focus May 2007; Vol. 22.

10. Ahmet Arac MD, Vanessa Blanchard M.A., O.T.R/L., Marco Lee MD., Ph.D., and Gary K. Steinberg MD., Ph.D. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. Neurosurg. Focus June 2009; Vol. 26.
11. Erdem Güresir, M.D., Hartmut Vatter, M.D., Ph.D., Patrick Schuss, M.D., Ági Oszvald, M.D., Andreas Raabe, M.D., Ph.D., Volker Seifert, M.D., Ph.D., and Jürgen Beck, M.D., Ph.D. Rapid closure technique in decompressive craniectomy. J Neurosurg 2011; 114:954–960.
12. Raúl Carrillo Esper,* Paul Leal Gaxiola,** Óscar Morones**. Actualidades en terapia intensiva neurológica, Tercera parte. Craniectomía descompresiva; Artículo de Revisión. Revista de Investigación Médica Sur Abril-Junio 2009; Vol. 16- N° 2.
13. Pasquale De Bonis M.D., Angelo Pompucci M.D., Annunziato Mangiola M.D., Q. Giorgio D'Alessandris MD, Luigi Rignante MD., and Carmelo Anile MD. Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist?. J. neurosurg May 2010; Vol. 112.
14. Omar M. Arnaout M.D., Salah G. Aoun, M.D., H. Hunt Batjer, M.D., and Bernard R. Bendok, MD. Decompressive hemicraniectomy after malignant middle cerebral artery infarction: rationale and controversies. Neurosurg Focus June 2011; Vol. 30.
15. Shirley I. Stiver, M.D., Ph.D. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Neurosurg Focus 2009; 26 (6):E7.

16. S. Lubilloa, j. Blancob, p. Lópeza, i. Molinaa, j. Domínguezc, l. Carreirad y j.j. manzanob. Papel de la craniectomía Descompresiva en el enfermo Neurocrítico. Med Intensiva 2009; 33(2):74-83.
17. D. James Cooper, M.D., Jeffrey V. Rosenfeld, M.D., Lynnette Murray, B.App.Sci., Yaseen M. Arabi, M.D., Andrew R. Davies, M.B., B.S., Paul D'Urso, Ph.D., Thomas Kossmann, M.D., Jennie Ponsford, Ph.D., Ian Seppelt, M.B., B.S., Peter Reilly, M.D., and Rory Wolfe, Ph.D. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. New England journal med april 21, 2011; 364;16 nejm.org.
18. M. Reid Gooch, B.S., Greg E. Gin, M.S., Tyler J. Kenning, M.D., and John W. Germ an, M.D. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. Neurosurg Focus 2009; 26 (6):E9.
19. Randy S. Bell, M.D.,^{1,2} Corey M. Moss op, M.D.,^{1,4} Michael S. Dirks, M.D.,^{1,4} Frederick L. Stephens, M.D.,^{1,4} Lisa Mulligan, M.D.,^{1,2} Robert Ecker, M.D.,² Christopher J. Neal, M.D.,^{1,2} Anand Kumar, M.D.,² Teodoro Tigno, M.D.,³ and Rocco A. Arm onda, M.D.¹⁻⁴. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. Neurosurg Focus 2010; 28 (5):E1.
20. Wusi Qiu^{1,2,3*}, Chenchen Guo^{1,2}, Hong Shen^{2,3*}, Keyong Chen¹, Liang Wen², Hongjie Huang¹, Min Ding¹, Li Sun¹, Qizhou Jiang¹ and Weiming Wang¹. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. Critical Care 2009; 13:R185.

