



Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Facultad de Ciencias Médicas

“Manuel Fajardo”

Título:

“Caracterización de pacientes tratados quirúrgicamente por Hematoma Subdural Agudo en el Hospital Calixto García, entre enero y febrero de 2023”

Autor: Jorge Alejandro Ávila Anido. Estudiante de 3er año de Medicina.
Grupo 3.1

Tutor: Dr. Abel Collazo Sosa - Especialista de primer grado en Neurocirugía

La Habana

2023

Resumen

Introducción. El encéfalo se aloja en la cavidad craneana y se encuentra protegido por las meninges, las cuáles se disponen en tres capas: duramadre, aracnoides y piamadre. Los hematomas subdurales son por definición la acumulación de sangre en el espacio comprendido entre la aracnoides y la duramadre, generalmente tras un evento traumático. **Objetivo.** Identificar las principales características presentadas por los pacientes operados por hematomas subdurales agudos en el Cuerpo de Guardia del Hospital Universitario Calixto García. **Material y Métodos.** Se realizó una investigación retrospectiva, descriptiva y de corte transversal. El universo estuvo constituido por los 15 pacientes que en este período fueron diagnosticados y tratados quirúrgicamente de un HSDA, siendo estos mismos los que constituyeron la muestra. **Resultados.** Predominó el sexo masculino (73.3%) y las edades entre 60 – 69 años (33.3%). Los valores predominantes de la Escala de Coma de Glasgow al ingreso fueron entre 3 y 8 puntos (60%). La mayoría de los hematomas se localizaron en el lado derecho (53%) y fueron predominantemente hemisféricos (73.3%). Hubo predominio de pacientes sin signos imagenológicos de mal pronóstico (60%) y el proceder quirúrgico más empleado fue la craniectomía (53%). Fallecieron cinco de los pacientes (33.3%) por complicaciones postquirúrgicas, de las cuáles predominaron las neumonías asociadas a la ventilación mecánica (80% de fallecidos, 26% de la muestra). **Conclusiones.** Se pudo concluir de la investigación que en los pacientes que tuvieron malos resultados, la causa no estuvo asociada directamente con el hematoma, ni con el procedimiento quirúrgico.

Palabras Clave

Hematoma subdural, Trauma Craneoencefálico, Escala de Coma de Glasgow.

Abstract

Introduction. The brain is housed in the cranial cavity and is protected by the meninges, which are arranged in three layers: dura mater, arachnoid and pia mater. Subdural hematomas are by definition the accumulation of blood in the space between the arachnoid and the dura, generally after a traumatic event. **Objective.** To identify the main characteristics presented by patients operated on for acute subdural hematomas at the On-Call Department of the Calixto Garcia University Hospital. **Material and Methods.** A retrospective, descriptive and cross-sectional research was carried out. The universe was constituted by the 15 patients who in this period were diagnosed and surgically treated for an ADHS, being these the ones who constituted the sample. **Results.** The predominant sex was male (73.3%) and age between 60 - 69 years (33.3%). The predominant Glasgow Coma Scale values at admission were between 3 and 8 points (60%). Most hematomas were located on the right side (53%) and were predominantly hemispheric (73.3%). There was a predominance of patients without imaging signs of poor prognosis (60%) and the most commonly used surgical procedure was craniectomy (53%). Five of the patients died (33.3%) due to post-surgical complications of which pneumonia associated with mechanical ventilation predominated (80% of the deceased, 26% of the sample). **Conclusions.** It was possible to conclude from the investigation that in the patients who had bad results, the cause was not directly associated with the hematoma, nor with the surgical procedure.

Key words

Subdural hematoma, Head trauma, Glasgow Coma Scale.

Índice	Pag
Introducción	5
Justificación	9
Problema científico	10
Objetivos	10
Marco teórico	10
Material y Método – Diseño Metodológico	18
Resultados y Discusión	19
Conclusiones	32
Recomendaciones	33
Bibliografías	33
Anexos	40

Introducción

El sistema nervioso (SN) constituye el sistema de control más importante del organismo y junto con el sistema endocrino, desempeña la mayoría de las funciones de regulación. ⁽¹⁾ Constituye una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El SN está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo, evaluar esta información y responder a través de cambios en músculos o glándulas.

El SN se divide en dos grandes subsistemas: 1) sistema nervioso central (SNC), compuesto por el encéfalo y la médula espinal y 2) sistema nervioso periférico (SNP), dentro del cual se incluyen todos los tejidos nerviosos situados fuera del SNC. El encéfalo, a su vez, es la parte del SNC contenida en el cráneo y el cuál comprende al tronco del encéfalo, al cerebelo, al diencefalo y al cerebro. ⁽²⁾

El encéfalo está alojado en la cavidad craneana protegido por las meninges. ⁽³⁾ Estas son tres capas conectivoepiteliales que rodean al SN. ⁽⁴⁾ Se disponen en tres capas, que de la superficie a la profundidad son: duramadre, aracnoides y piamadre. Entre estas membranas, el encéfalo y el cráneo, se limitan compartimentos o espacios donde se ubican las estructuras neurovasculares, intracraneanas y líquido cefalorraquídeo (LCR).

Sobre su descripción histórica Herófilo, Galeno y Vesalio mencionaron la existencia de membranas rodeando el encéfalo, pero es Blassius quien nombra a la aracnoides como tal en 1666. Por su parte, Vieussens (1690) nota que la aracnoides y la piamadre son dos hojas separadas. La primera descripción clara sobre la existencia de líquido cefalorraquídeo corresponde al anatomista italiano Massa, en 1536. Pacchioni (1729) describe las vellosidades aracnoidales y vuelve a mencionar que el cerebro está rodeado de líquido, pero inicialmente esto fue considerado como un estado patológico hasta que Cotugno (1770) insiste en que este líquido se encuentra de forma normal. En 1802, Bichat describe que la aracnoides tiene dos hojas: una adherida a la duramadre (parietal) y otra vinculada a la piamadre (visceral). Entre

ambas se forma un espacio, similar a la cavidad peritoneal. Magendie (1822) describe de forma detallada las cisternas del espacio subaracnoideo (ESA) y menciona que el LCR circula a presión por estos espacios. Key y Retzius (1875) marcan un punto fundamental, cuando inyectan colorantes en el ESA describiendo en detalle, las cisternas y las trabéculas que vinculan la aracnoides a los vasos sanguíneos. Además mencionan que existe un espacio entre la duramadre y la aracnoides, el espacio subdural (ESD) y demuestran que un colorante inyectado uno de estos espacios, no difunde hacia el otro. Este concepto fue aceptado y “demostrado” en trabajos experimentales a principios del siglo XX. ⁽³⁾

Clásicamente se describe que las meninges están formadas por tres capas:

- La interna o piamadre, unida íntimamente al encéfalo. Constituye una lámina delgada de tejido conectivo laxo muy vascularizada. Se adosa a la membrana glial limitante externa. La superficie en contacto con el espacio subaracnoideo, la piamadre, esta revestida por un epitelio plano simple bañado por el LCR.
- La intermedia o aracnoides. Constituye una lámina conectiva algo más gruesa que la piamadre y presenta dos hojas. La externa (o parietal) está unida a la duramadre, en tanto la interna (o visceral) está vinculada a la piamadre. Entre ambas hojas de la aracnoides, se ubica el espacio subaracnoideo (ESA), en el que circula el LCR. En el ESA hay sectores dilatados, denominados cisternas, donde hay LCR bañando los vasos y nervios que llegan o parten del encéfalo. Entre la hoja parietal de la aracnoides y la duramadre, se ubica el espacio subdural. El mismo es virtual, pero se hace real cuando una colección sanguínea o purulenta separa la duramadre de la aracnoides.
- La externa o duramadre es una hoja gruesa de origen mesenquimal, formada por tejido conjuntivo, con fibroblastos y fibras de colágeno que se disponen en varios planos y direcciones poseyendo una capa de tejido conectivo denso, mucho más gruesa que la de las otras meninges. Designada también paquimeninge está constituida por dos hojas fibrosas, la externa en íntima

relación con el recubrimiento óseo. La dura espinal está separada del estuche óseo por el espacio epidural, por donde transcurren vasos y nervios. En cambio en el cráneo está adherida a los huesos en su mayor extensión, excepto en ciertas partes fácilmente separables tales como la llamada zona de Gerard-Marchand. Esta adherencia es mayor en los orificios de la base del cráneo y en las suturas. De la cara interna se desprenden 4 tabiques: la hoz del cerebro o interhemisférica, la hoz del cerebelo o intercerebelosa, la tienda del cerebelo o supracerebelosa y el diafragma de la silla turca que delimitan logias dentro de la cavidad craneana. ⁽³⁾

En la duramadre se pueden reconocer tres sectores según sus características histológicas y ultraestructurales, situados de afuera a dentro:

1. Capa perióstica (hoja externa).
2. Meníngea (hoja interna).
3. Capa de células del borde dural (CCBD).

Las dos hojas mencionadas se separan entre sí para formar los senos venosos de la duramadre, que tienen todas sus paredes formadas por duramadre recubierta de endotelio. Por dentro de estas dos capas se ubica un tercer sector: las células del borde dural. En su cara externa, la CCBD se adhiere de forma firme a la hoja meníngea de la duramadre. La CCBD está vinculada a las capas celulares externa e interna. Su ultraestructura pone en evidencia su fragilidad: uniones intercelulares y matriz extracelular laxas, lo que la predispone a la rotura traumática.

El mecanismo del desarrollo de hematomas traumáticos en este sector de las meninges y su disposición espacial tiene varias explicaciones anatómicas. A la fragilidad estructural de la CCBD, se suma la disposición de las venas encefálicas, que desde el cerebro se dirigen hacia su desembocadura en los senos venosos. ⁽³⁾

Las venas superficiales del cerebro drenan la sangre procedente de las venas corticales y medulares y su recorrido es extremadamente variable. Se debe recordar que todas las venas superficiales al drenar en el seno de la duramadre abandonan el espacio subaracnoideo y se extienden subduralmente durante un recorrido corto

entre la duramadre y la aracnoides; este tramo pequeño de las venas se ha denominado “venas puente”, que no deben confundirse con las venas pónicas. Estas venas tienen relevancia clínica ya que pueden lesionarse de forma traumática causando un hematoma subdural. ⁽⁵⁾

Este trayecto se elonga en varias circunstancias que son factores de riesgo para el desarrollo de hematomas subdurales, como la atrofia cerebral secundaria a la edad avanzada, consumo excesivo de alcohol y diversas encefalopatías. Las venas encefálicas están tendidas entre un punto fijo (los senos venosos) y otro potencialmente móvil (el cerebro), por lo pueden desgarrarse frente a movimientos de aceleración-desaceleración anteroposterior. ⁽³⁾

Los hematomas subdurales son por definición la acumulación de sangre en el espacio comprendido entre la hoja parietal de la aracnoides y la duramadre, producido generalmente por ruptura de una de las mencionadas venas puente parasagitales.

La clasificación de los hematomas basándose en la presentación del TAC corresponde a la clasificación basada en el tiempo transcurrido entre la lesión y el inicio de los síntomas, siendo adecuada y útil para la práctica diaria. Estos se dividen en: Agudos –hematoma subdural agudo (HSDA)-, dentro de los tres primeros días posteriores al trauma cráneo encefálico (TEC) e hiperdensos con respecto al parénquima cerebral; subagudos - hematoma subdural subagudo (HSDSA)-, desde el día tres al día 21 después del TEC, predominantemente isodensos; y por último crónicos - hematoma subdural crónico (HSDC)-, después de los 21 días del TEC y mayormente hipodensos, aunque los criterios en base al tiempo pueden diferir según el criterio de diferentes autores. ⁽⁶⁻⁷⁻⁸⁾ Situaciones especiales generan matices específicos, como la isodensidad por anemia, heterogeneidad y efecto de capas por sangramiento en varios tiempos, y efecto hematocrito por anticoagulantes o por resangramiento en un HSDC.

En jóvenes el mecanismo de producción suele ser un accidente de tráfico, en pacientes mayores y pacientes alcohólicos destacan las caídas. Son más frecuentes que la hemorragia epidural (aparecen hasta en el 30% de todos los

TCE cerrados graves) y de peor pronóstico: 2/3 partes de las muertes en pacientes con TCE se producen por hemorragia subdural y lesión axonal difusa.

El TCE representa la primera causa de sangrado intracraneal en menores de 50 años, por encima de esa edad predomina la hipertensión arterial como factor etiológico. Se catalogan dentro de las “lesiones focales secundarias a TCE”, para distinguirlas de las lesiones difusas como la lesión axonal difusa (aunque algunas hemorragias, como la subaracnoidea, pueden aparecer como lesión difusa). La mayoría se producen por un mecanismo de contacto directo entre el cráneo y un objeto que colisiona, aunque una pequeña parte de los sangrados puede producirse por un mecanismo de desaceleración y sección de venas puente, como ocurre con algunos hematomas subdurales puros. ⁽⁸⁾

Justificación

Importancia: En esta investigación se trata de unas lesiones que comprometen la vida del paciente. En los HSDA la magnitud del impacto es generalmente mayor que en el hematoma epidural, por lo que tiene una mortalidad elevada, de hecho es la lesión más letal de todas las lesiones craneales. La mortalidad del hematoma subdural agudo se estima en un 35-50% (incluso hasta el 90%) a pesar del tratamiento quirúrgico, y aquellos que sobreviven suelen quedar con limitaciones funcionales. Esta alta morbilidad y mortalidad se explican, sobretodo, por el daño cerebral concomitante al hematoma (“hematoma subdural complicado”), generalmente secundario a contusiones parenquimatosas o edema cerebral asociado.

Relevancia: La población expuesta a traumatismo cráneo encefálico, tiene una posibilidad entre 12% -29% de desarrollar un hematoma subdural agudo y si el traumatismo fue severo, puede producirse hasta en un 50% de los casos.

Necesidad: Dada la alta incidencia y letalidad de este tipo de lesiones se hace necesario recopilar toda la información disponible en pacientes atendidos en los servicios de cuerpo de guardia del Hospital Calixto García para, de esa forma,

conocer esa población y subsecuentemente, mejorar la calidad de las medidas diagnósticas y terapéuticas tomadas ante esta patología.

Problema científico:

¿Cuáles fueron las características de los pacientes operados por hematoma subdural agudo en el Cuerpo de Guardia del Hospital Universitario Calixto García?

Objetivos:

General:

Identificar las principales características presentadas por los pacientes operados por hematomas subdurales agudos en el Cuerpo de Guardia del Hospital Universitario Calixto García.

Específicos:

- Describir las características epidemiológicas y clínicas de estos pacientes.
- Determinar la presencia de signos imagenológicos de mal pronóstico.
- Describir la evolución y complicaciones de estos pacientes.

Marco teórico

El hematoma subdural (HSD) es una de las patologías más frecuentes en la neurocirugía, con una alta prevalencia entre los pacientes mayores de 70 años. En alrededor del 75% de los pacientes se reconoce un antecedente traumático previo. Es más frecuente en hombres y presenta una asociación importante con la antiagregación plaquetaria y la anticoagulación. ⁽⁷⁾

Su localización más frecuente es en las convexidades fronto-témporo-parietales, pero pueden darse en la base de las fosas craneales, siendo de difícil diagnóstico cuando se producen en la fosa posterior. De igual forma pueden desarrollarse en las regiones tentoriales y de la hoz del cerebro y a nivel espinal.

Con respecto a su etiología estos pueden ser traumáticos o espontáneos (entre los que se pueden encontrar coagulopatías, uso de anticoagulantes e incluso ruptura

de malformaciones arteriovenosas). De igual forma las causas de HSD espontáneo pueden ser factores de riesgo o condicionantes de un HSD traumático.

Las técnicas de neuroimágenes estándares para la evaluación de pacientes con HSD son la tomografía axial computarizada (TAC) simple, la TAC con contraste intravenoso y la resonancia magnética (RM). La TAC simple ofrece como ventajas su disponibilidad en la urgencia, alta sensibilidad y especificidad en detección de sangramientos intracraneales agudos y subagudos, así como factibilidad para la evaluación de las estructuras óseas. Por su parte, la TAC con contraste intravenoso permite precisar el contorno de la superficie cerebral en casos con HSD tan isodensos que resulte difícil definirlos. La RM, sin necesidad de medios de contraste, permite definir los HSD que ofrecen dudas en la TAC, pero es un estudio caro, no disponible en urgencias, ni en todas las unidades que atienden TCE y se debe interpretar en contraposición con la clínica y las imágenes de TAC.

El HSD puede presentarse de forma aguda, subaguda o crónica. En casos con trauma craneal severo puede ser evidente la presencia de un HSD, pero en ocasiones un trauma menor puede pasar desapercibido y en presencia de diferentes factores (edad avanzada, atrofia cerebral, deterioro cognitivo previo, anemia, trastornos de la coagulación sanguínea, uso de anticoagulantes, tiempo de evolución) se pueden producir variaciones en la presentación clínica y las neuroimágenes de un HSD. De igual forma, el contenido de un HSD está sujeto a una transformación continua dada por el proceso de degradación de la sangre. Además, el sangramiento puede ser lento y continuo, o en diferentes tiempos, todo lo cual tiene una repercusión imagenológica. ⁽⁶⁾

El HSA por su parte aparece como una colección hiperdensa en forma de media luna, situada entre la superficie interna del cráneo y la convexidad del parénquima cerebral subyacente, a menudo acompañado de edema (puede mostrarse isodenso en caso de anemia, coagulopatía o desgarros de la aracnoides). ⁽⁸⁾

Su origen, generalmente a causa de un traumatismo craneoencefálico grave, puede derivar de una laceración del parénquima cerebral o una rotura traumática de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural, condicionando una separación entre

las capas de la aracnoides y la duramadre. Se reconocen como factores de riesgo de este el uso de agentes antitrombóticos, la presencia de coagulopatías o la propia atrofia cerebral. ⁽⁹⁾

En pacientes con un HSDA sin historia de traumatismo craneoencefálico o estigmas externos que lo sugieran, es necesario incluir en el diagnóstico etiológico otras posibles causas, como la rotura de una malformación vascular o la rotura de un aneurisma cerebral (de forma más excepcional). ⁽³⁾

Los HSDA espontáneos son mucho menos frecuentes y representan tan sólo un 2,6% del total en algunas series. Por otra parte, la asociación de una hemorragia subaracnoidea (HSA) con un HSDA causada por una rotura aneurismática es más rara, y presenta una incidencia del 0,5-7,9%, mientras que su presentación como hematoma subdural puro supone un escenario aún más infrecuente, con una incidencia del 0,1-2,9%. ⁽⁹⁾

La ruptura de un aneurisma intracraneal está asociada clásicamente con la HSA, si bien en raras ocasiones el sangrado puede ocurrir en el espacio subdural. La HSDA está asociada con pobres resultados clínicos, en parte atribuibles a un diagnóstico erróneo. El reconocimiento precoz de una HSDA es fundamental, ya que el manejo neuroquirúrgico difiere sustancialmente de una HSA, ya sea espontánea o traumática. La HSDA es una manifestación rara de una entidad común. Del 2-3% de todos los adultos albergan uno o más aneurismas intracraneales y se estiman 700,000 HSA aneurismáticas anualmente en todo el mundo. Por otra parte, la HSDA se atribuye a un 0,9-3,6% de los casos. Los pobres resultados clínicos se atribuyen al efecto masa que produce el hematoma subdural, en comparación con la HSA.

La patogénesis de la HSDA ha sido objeto de controversia durante mucho tiempo. Los factores de riesgo generales para la rotura del aneurisma incluyen la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, el sexo femenino y la edad. Las características intrínsecas del aneurisma, consideradas de riesgo, son definidas por la geometría del saco aneurismático y la hemodinámica de entrada y salida dentro del mismo, entre otros.

Las hipótesis que se proponen para explicar la patogénesis de la HSDA incluyen: la cercanía del saco aneurismático a la membrana aracnoidea, la inflamación y aumento de presión por la sangre del aneurisma roto que provocaría disrupciones de la membrana pia-aracnoidea en localizaciones anatómicamente vulnerables y los aneurismas con una orientación y localización poco favorables que pueden producir ruptura, con un jet sanguíneo de alta velocidad que laceraría la membrana aracnoidea directamente, sin que exista adhesión. ⁽¹⁰⁾

La clínica de los HSDA suele venir determinada principalmente por el aumento de la presión intracraneal, compresión, edema y daño del tejido cerebral. A menudo se asocia a una lesión cerebral subyacente. ⁽¹²⁾ Los pacientes con este tipo de lesiones por su lado suelen presentar síntomas tales como cefalea persistente, somnolencia fluctuante, confusión, alteraciones de la memoria, parálisis en el lado del cuerpo opuesto al hematoma, convulsiones o pérdida del conocimiento, náuseas, vómitos y trastornos del habla o el lenguaje. Además, se producen también otros síntomas según la ubicación del daño cerebral.

Los hematomas grandes además comprimen el cerebro y, consiguientemente, causan edema y hernia cerebral por desplazamiento de los tejidos cerebrales. La hernia puede causar pérdida de conciencia, coma, parálisis en uno o ambos lados del cuerpo, dificultad respiratoria, disminución de la frecuencia cardíaca y hasta la muerte. ⁽¹²⁾

Varios factores pueden influir en la demora o rapidez con que un HSD se exprese clínicamente. Cuanto mayor sean la atrofia cerebral y la presión intracraneal, más tarde podrían aparecer los síntomas. Por su parte, una fuente aneurismática o una hemostasia comprometida, pueden hacer más agudo el debut sintomático. ⁽⁶⁾

El aumento patológico de la presión intracraneal (PIC) es la causa local vinculada con mayor especificidad a un incremento del índice de morbimortalidad en el TCE de forma general. Igualmente, la duración de la hipertensión intracraneana empeora el pronóstico. Los pacientes con una PIC < 20 mm Hg presentan una mortalidad < 40 %. ⁽¹³⁾ Esta es resultado de un complejo mecanismo de respuesta del tejido cerebral a la lesión primaria, relacionada con el daño mecánico o fisiológico que

puede producirle ya sea la oclusión de un vaso arterial que nutre áreas importantes del cerebro, así como el daño resultante de un traumatismo directo sobre el cráneo.

Esencialmente para que se produzca la hipertensión intracraneal, debe existir una descompensación en el equilibrio fisiológico existente en la cavidad intracraneal, entre los componentes de su contenido; es decir entre el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos, en relación con su continente: la bóveda craneal inextensible, mecanismo conocido desde hace varios años como doctrina de Monroe–Kelly. ⁽¹⁴⁾

En el caso de los lactantes, un hematoma subdural produce a veces un aumento de tamaño de la cabeza (como en la hidrocefalia), ya que el cráneo es blando y flexible. Por lo tanto, en los bebés, la presión intracraneal aumenta menos que en los niños mayores y en los adultos. ⁽¹²⁾

Otra variante de los HSDA es el hematoma subdural agudo interhemisférico (HSDAI), el cual es una complicación postraumática infrecuente, que se asocia una morbimortalidad elevada. Esta afección ocurre habitualmente en pacientes mayores, entre la sexta y la octava década de la vida y es más frecuente en el sexo masculino. En la edad infantil, suelen asociarse a TCE por abuso y maltrato, pero muchos de estos casos no se diagnostican. Por este motivo, la incidencia de HSDAI podría ser mayor en niños que en adultos.

El mecanismo causal generalmente aceptado es la rotura de las venas puente que se dirigen al seno longitudinal superior desde la superficie medial del córtex cerebral. En el 83-91% de los casos es posible identificar un TCE previo, aunque también se han descrito casos de HSDAI en pacientes anticoagulados, en tratamiento con hemodiálisis, secundarios a hemorragias por rotura aneurismática o bien a TCE penetrantes. Asimismo, la coagulopatía primaria o secundaria y el hábito enólico se han reconocido como factores independientes que predisponen al desarrollo de HSDAI.

Clínicamente, los HDAI se manifiestan como un 'síndrome de la hoz cerebral' (falx syndrome), descrito por primera vez en 1959 por List; cursa con una hemiparesia o monoparesia del miembro inferior contralateral debido a la representación anatómica del córtex motor del miembro inferior en el homúnculo de Penfield, situado en la cara medial prerrolándica. Otras manifestaciones neurológicas son la fluctuación del nivel de conciencia, las alteraciones de la marcha, las crisis generalizadas o parciales del miembro afectado, el deterioro cognitivo, las alteraciones del lenguaje o las paresias de los nervios oculomotores. La mayoría de los pacientes presentarán déficit neurológico de forma inmediata tras la formación del HSDAI, pero puede existir un retraso en la aparición de éstos, que es variable, desde horas a días. Se observa una imagen hiperdensa, adyacente a la hoz cerebral, de forma convexa, hacia la cara medial del córtex. La forma alargada del hematoma y su tamaño permiten realizar el diagnóstico diferencial con la hemorragia subaracnoidea y los hematomas intraparenquimatosos, mientras que su densidad radiológica establece la principal diferencia con el empiema subdural de esta localización. ⁽¹⁵⁾

A menudo, en los adultos, los hematomas subdurales pequeños no requieren tratamiento ya que la sangre se reabsorbe espontáneamente, en hematomas de gran tamaño sin embargo se opta por el drenaje por medio del tratamiento quirúrgico. ⁽¹²⁾ El tratamiento no quirúrgico se asocia con una mortalidad significativamente mayor (Leitgeb y col., 2012). De acuerdo con los resultados, los determinantes más importantes son puntuación en la escala de Glasgow al ingreso, anormalidades en la reacción pupilar, momento de la operación y la edad del paciente (Missori 2000; Karasu 2010). Para Leitgeb y cols., la edad, la severidad del traumatismo craneoencefálico y el estado neurológico fueron los principales factores. ⁽¹¹⁾

Los procedimientos quirúrgicos para la descompresión externa de la cavidad craneal no son técnicas nuevas y pueden ser definidos como la eliminación de un gran fragmento óseo de la bóveda craneal, para incrementar el espacio de acomodación cerebral dentro de su continente. ⁽¹⁴⁾

Para su tratamiento neuroquirúrgico existen diferentes posiciones en la bibliografía, pero está ampliamente aceptado que los HSDA deberían ser tratados mediante una craneotomía o craniectomía, para evacuar los coágulos de sangre y lograr una descompresión adecuada del parénquima cerebral. ⁽⁷⁾

Tanto la craneotomía como la craniectomía son procedimientos neuroquirúrgicos ampliamente utilizados. En el contexto urgente suponen un tratamiento fundamental de patologías graves, como la elevación de la presión intracraneal en pacientes con edema cerebral, evacuación de hemorragias intracraneales o drenaje de abscesos cerebrales, entre otros. ⁽¹⁶⁾

En la craneotomía se lleva a cabo la retirada quirúrgica de un fragmento óseo, para exponer el contenido intracraneal, recolocando dicho colgajo al final de la intervención. Subyacente a la zona de la craneotomía hay que visualizar la dura, bien autóloga o como plastia dural, que se verán como imágenes lineales de bordes lisos, más o menos gruesas, hiperdensas y de carácter homogéneo. En la craniectomía, sin embargo, se retira parte de la calota craneal y la reposición del injerto autólogo o artificial, no se recoloca al final de la intervención, sino de forma diferida. Se valorara en estudios mediante TAC el aspecto morfológico normal del complejo meningeogaleal, que aparecerá como una línea densa homogénea entre el tejido subcutáneo y el espacio subaracnoideo para diferenciarlo de posibles colecciones extraaxiales o extradurales a dicho nivel.

La Craneoplastia se define como la reparación quirúrgica de un defecto óseo del cráneo. Los principales motivos de su realización en todos los grupos de edad son: la previa realización de una craniectomía descompresiva o de una exéresis tumoral. La reparación de dicho defecto óseo no sólo cumple un objetivo estético, sino un efecto protector, incluso se ha demostrado que mejora las anomalías electroencefalográficas y del flujo sanguíneo cerebral. Las contraindicaciones para realizarla incluyen: infección, hidrocefalia y edema cerebral. ⁽¹⁷⁾

Tienen indicación quirúrgica el hematoma de espesor > 10 mm, o cuando se observa una desviación de la línea media > 5 mm. También se indica en el hematoma de espesor < de 10 mm y desviación de línea media < 5 mm, si la escala

de Glasgow (GCS) disminuye 2 puntos desde el accidente al ingreso y/o pupilas asimétricas o arreactivas y dilatadas y/o presión intracraneal > 20 mm Hg.

Los pacientes con un GCS de 13-15 se pueden observar clínicamente (el resultado esperado es muy bueno). Los pacientes comatosos con arreactividad bilateral de las pupilas no deben ser operados (tasa de mortalidad muy alta). Si la puntuación del GCS es <13 y las pupilas son reactivas, está indicada la cirugía. Si en el mismo grupo de pacientes, la desviación de la línea media es mayor que el espesor del hematoma y la PIC > 40 mmHg, el pronóstico es muy malo.

Los HSDA tardíos por su parte son otra variante que supone el 0,5% de los hematomas subdurales agudos tratados quirúrgicamente y se caracterizan por no estar presentes en el TAC o Resonancia inicial, aunque sus indicaciones quirúrgicas son las mismas.

La formación de un hematoma contralateral tras la evacuación de un hematoma subdural agudo es una complicación bien descrita. El tipo más común es el hematoma epidural. En raras ocasiones, se desarrolla otro HSDA en el lado contralateral, por lo que conviene un control de imagen post-operatorio, especialmente en pacientes de edad avanzada y aquellos con lesiones intracraneales adicionales. ⁽¹¹⁾

La TAC sin contraste es la primera prueba a utilizar para detectar las posibles complicaciones en el periodo postquirúrgico. Será fundamental en la valoración de las mismas saber distinguir las de los hallazgos radiológicos normales.

Se mencionan cuatro hallazgos normales principales en las pruebas de imagen de pacientes postcraneotomizados:

- Agujeros de trepanación o trépano: en el periodo postoperatorio se muestran en la TAC como defectos óseos de bordes bien definidos, pero con el paso del tiempo el hueso se va remodelando y el defecto se redondea a medida que se va rellenando por el tejido de granulación.

- Hemorragia: se pueden encontrar pequeños hematomas subdurales y subgaleales como hallazgo postoperatorio en la TC, como consecuencia del acceso al espacio subdural a través de la duramadre.
- Neumoencefalo: es frecuente encontrarlo en el espacio subdural en la región de los lóbulos frontales y puede persistir hasta 3 semanas tras la cirugía.
- Realce del tejido: debido a la reacción inflamatoria secundaria a la cirugía, los tejidos pueden mostrar realce tras la administración de contraste en las TAC postoperatorios e incluso mantenerse en el tiempo hasta meses, en el caso del tejido de granulación o años, en el caso de la duramadre.

Material y Método:

Se realizó una investigación retrospectiva, descriptiva y de corte transversal, con datos pertenecientes a los pacientes que asistieron al Cuerpo de Guardia de Neurocirugía del Hospital Universitario Calixto García, entre el 1ro de enero y el 28 de febrero del presente año. El universo estuvo constituido por los 15 pacientes que en este período fueron diagnosticados y tratados quirúrgicamente de un HSDA, siendo este el criterio de inclusión, por lo que la muestra estuvo constituida por estos mismos pacientes. No se excluyeron pacientes con este diagnóstico, por ninguna razón.

Se realizó la revisión de la Historia Clínica de los mismos, las cuales se encuentran debidamente resguardadas en el Archivo del Hospital.

Las variables de la investigación fueron: sexo, edad, localización del HSDA, clasificación al ingreso por la escala de Glasgow, presencia de signos imagenológicos de mal pronóstico, evolución y complicaciones.

Se utilizaron métodos teóricos como el histórico lógico y el análisis y síntesis, así como métodos empíricos como revisión de fuentes secundarias (historias clínicas de los pacientes y hojas de cargo del servicio de urgencias) y bibliográfica sobre el tema. Las variables se vertieron en una tabla en Excel. Para el análisis de los datos se utilizó la estadística descriptiva con el uso de frecuencias absolutas y porcentajes. Se respetaron en todo momento las pautas éticas internacionales

para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, consistentes en este caso, en la salvaguarda, cuidado y confidencialidad de los documentos que fueron examinados, así como la no divulgación de datos personales, que permitieran identificar a los pacientes.

Resultados y discusión

Tabla 1. Distribución de los pacientes según el sexo.

Sexo	Total de pacientes	%
M	11	73.3
F	4	26.6

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

En la **Tabla 1**, se observa un predominio significativo del sexo masculino en la incidencia de los HSDA. La explicación a esta proporción puede residir en que la gran mayoría de los HSDA tratados en los servicios de urgencia son de origen traumático. Uno de los factores más importantes que median la incidencia del TCE es el sexo de un paciente. Algunos informes epidemiológicos indican que los hombres tienen mayor representación entre los pacientes con TCE menores de 65 años, mientras que este patrón se invierte en entre quienes superan esa edad. ⁽¹⁸⁾

En un estudio realizado en el Servicio de Neurocirugía, la Unidad de Cuidados Intensivos y la Unidad de Traumas del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, Cuba, entre 2008-2011, el HSD agudo fue la lesión primaria más frecuente (32%) en pacientes con trauma cráneo-encefálico (TCE). ⁽⁶⁾

Tabla 2. Distribución de los pacientes según la edad.

Edades	Total de pacientes	%
40 – 49 años	2	13.3
50 – 59 años	4	26.6
60 – 69 años	5	33.3
70 – 80 años	4	26.6

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

En la **Tabla 2** predominaron las edades de entre 60 – 69 años, pero obteniendo cifras muy similares en las edades de 50 – 59 y 70 – 80. La edad se considera un factor de riesgo para la aparición de hematomas subdurales dado que a medida que un individuo envejece el cerebro se va retrayendo ligeramente, estirando las venas comunicantes y haciéndolas más propensas a un desgarro al producirse un trauma, incluso si es leve. Además, la hemorragia tiende a continuar durante más tiempo porque el cerebro encogido ejerce una menor presión en la vena hemorrágica y permite que continúe perdiendo sangre. La sangre que queda después de un hematoma subdural se reabsorbe lentamente. Una vez reabsorbida la sangre de un hematoma, el cerebro no se vuelve a expandir en las personas mayores tan bien como lo hace en las más jóvenes. Como resultado, queda un espacio lleno de líquido (higroma). El higroma se llena de sangre o aumenta de tamaño debido al desgarro de los vasos pequeños, lo que provoca hemorragias repetidas. ⁽¹²⁾

Tabla 3. Distribución de los pacientes según su valor en la escala de coma de Glasgow al ingreso.

Valor de la GCS	Total de pacientes	%
3 – 8 puntos	9	60
9 – 13 puntos	1	6.6
14 – 15 puntos	5	33.3

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

En la **Tabla 3** predominaron los pacientes con una puntuación de 3 – 8 en su valor de la GCS al ingreso. La evaluación del nivel de conciencia es crucial en el cuidado de pacientes con daño cerebral agudo. Durante un proceso de lesión cerebral, como es el caso en un traumatismo craneoencefálico, se activan respuestas que inducen daño cerebral o muerte celular. La escala de coma de Glasgow se ha considerado el método estándar de oro para evaluar el nivel de consciencia. Entre sus ventajas, combina la objetividad con la simplicidad. La GCS utiliza criterios objetivos con un valor numérico asignado; la escala es fácil de usar y tiene poca variabilidad. Se emplea para: 1) decidir o justificar ciertos tipos de tratamiento en relación a la

gravedad de la lesión, 2) comparar diferentes series de lesiones, y 3) predecir el grado de recuperación final esperada. Fue diseñada por los neurocirujanos ingleses Graham Teasdale y Bryan Jennett y publicada por primera vez en el año de 1974 en la revista *The Lancet* con el título *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. En su primera edición se conformaba de 3 categorías a evaluar (apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora) que daban una sumatoria total de 14 puntos. Para 1976 fue revisada y adaptada con la adición de un punto para valorar la flexión anormal (postura de decorticación), en el rubro de respuesta motora quedando con un total de 15 puntos, justo como se conoce ahora. (Anexo 1) Los dos aspectos que esta evalúa son: El estado de alerta, que consiste en estar consciente del entorno en el que se encuentra y el estado cognoscitivo, que demuestra la comprensión de lo que ha dicho el evaluador a través de una capacidad por parte de la persona para obedecer órdenes.

Los traumas craneoencefálicos puntuados de acorde a esta escala se dividen en leves, moderados y severos de acuerdo con el estado de conciencia del paciente:

- TCE leve: de 13 a 15 puntos.
- TCE moderado: de 9 a 12 puntos.
- TCE severo: de 8 puntos o menos.

La puntuación definitiva se da a las seis horas del traumatismo.

La GCS como un índice de severidad de la lesión cerebral ha sido validada en varios estudios. En un estudio a más de 59,000 pacientes demostró una alta correlación entre la mortalidad y la puntuación GCS a través de todo el rango de calificaciones. La GCS evaluada en las primeras 24 horas o menos después de la lesión cerebral ha demostrado ser un predictivo válido de una buena recuperación o discapacidad moderada, en comparación con discapacidad severa o muerte a los 6 meses después de la lesión. ⁽¹⁹⁾

En un estudio realizado por Sepahvand *et al*/ sobre las escalas de predicción de los resultados de pacientes con TCE en una unidad de cuidados intensivos en el 2016 se obtuvo que de los 198 pacientes que se evaluaron y fueron diagnosticados con

trauma craneoencefálico según los criterios diagnósticos; el 65,2% sobrevivió y el 34,8% murió, de los cuales la escala de Glasgow predijo el 64% con una sensibilidad de 0,85. ⁽²⁰⁾

Tabla 4. y Tabla 5. Distribución de los pacientes según la localización del hematoma.

Localización del hematoma	Total de pacientes	%
Lado derecho	8	53.3
Lado izquierdo	7	46.6

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

Localización del hematoma	Total de pacientes	%
Hemisféricos	11	73.3
Frontales	2	13.3
Frontoparietales	2	13.3

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

En la **Tabla 4** se puede observar que no predominó significativamente un lado sobre el otro, con respecto a la localización del hematoma. Por otro lado como se ve en la **Tabla 5**, si hubo un predominio notable de los hematomas que abarcaban todo un hemisferio cerebral con respecto a aquellos que se ubicaba únicamente en las regiones Frontales y Frontoparietales. Más allá de los síntomas generales derivados del aumento de la presión intracraneana, la compresión, el edema y el daño a los tejidos cerebrales; se pueden presentar otras series de signos y síntomas en dependencia de la porción de la corteza que se esté viendo afectada. Esta corteza delimita lóbulos a los que se les atribuyen diversas funciones específicas, aunque la mayoría de las actividades requieren la coordinación entre múltiples áreas de ambos hemisferios. (Anexo 2)

En los casos de los pacientes manejados en este estudio se pudo comprometer la función de los siguientes lóbulos:

Los lóbulos frontales son anteriores al surco central. Son fundamentales para planificar y ejecutar los comportamientos aprendidos e intencionales; también son el lugar donde asientan muchas funciones inhibitorias. La corteza motora primaria es la porción más posterior del giro precentral. La corteza motora primaria de un lado controla todas las partes en movimiento del lado contralateral del cuerpo (se muestran como un mapa espacial que se denomina homúnculo (Anexo 3)). El 90% de las fibras motoras provenientes de cada hemisferio atraviesa la línea media en el tronco encefálico inferior y la médula espinal cervical superior. Por lo tanto, el daño de la corteza motora de un hemisferio produce debilidad o parálisis principalmente del lado contralateral del cuerpo.

La corteza frontal medial (a veces llamada área prefrontal medial) es importante para la vigilia y la motivación. Cuando las lesiones de esta área son grandes y se extienden hasta la parte más anterior de la corteza (polo frontal), los pacientes a veces se tornan abúlicos (apáticos, desatentos y muy lentos para responder).

La corteza orbitofrontal ayuda a modular los comportamientos sociales. Los pacientes que presentan lesiones orbitofrontales pueden tornarse lábiles desde lo emocional o indiferentes a las consecuencias de sus acciones.

La corteza frontal posteroinferior izquierda (a veces denominada área de Broca o área prefrontal posteroinferior) controla la función del lenguaje expresivo. Las lesiones de esta área producen afasia de expresión (deterioro de la expresión de las palabras).

La corteza frontal dorsolateral (a veces denominada área prefrontal dorsolateral) manipula la información de adquisición muy reciente —una función denominada memoria operativa. Las lesiones de esta área pueden deteriorar la capacidad para retener la información y procesarla en tiempo real (p. ej., para deletrear palabras hacia atrás o alternar entre letras y números de forma secuencial).

En los lóbulos parietales varias áreas tienen funciones específicas:

La corteza somatosensitiva primaria, localizada en el área posrolándica (giro poscentral) en los lóbulos parietales anteriores, integra los estímulos

somatestésicos para el reconocimiento y el recuerdo de la forma, la textura y el peso. La corteza somatosensitiva primaria de un lado recibe todas las aferencias somatosensitivas del lado contralateral del cuerpo (Anexo 3). Las lesiones del lóbulo anterior pueden producir dificultad para reconocer los objetos al tacto (astereognosia).

Las áreas posterolaterales al giro poscentral generan relaciones visuoespaciales e integran estas percepciones con otras sensaciones para crear la conciencia de las trayectorias de los objetos en movimiento. Estas áreas también median la propiocepción (la conciencia de la posición de las partes del cuerpo en el espacio).

Algunas partes del lóbulo medioparietal del hemisferio dominante participan en capacidades como el cálculo, la escritura, la orientación izquierda-derecha y el reconocimiento de los dedos de la mano. Las lesiones del giro angular pueden producir déficit de la escritura, el cálculo, desorientación izquierda-derecha y alteraciones de la denominación de los dedos (síndrome de Gerstmann).

El lóbulo parietal no dominante integra el lado contralateral del cuerpo con su entorno y permite a las personas tener conciencia de este espacio ambiental; es importante para capacidades como el dibujo. La lesión aguda del lóbulo parietal no dominante puede producir inatención contralateral (habitualmente el lado izquierdo), que conduce a una disminución de la conciencia de esa parte del cuerpo, su entorno y cualquier lesión asociada con ese lado (anosognosia). Por ejemplo, los pacientes que presentan lesiones parietales derechas grandes pueden negar la existencia de una parálisis del lado izquierdo. Los pacientes que presentan lesiones más pequeñas pueden perder la capacidad para realizar tareas motoras aprendidas (p. ej., vestirse, otras tareas bien aprendidas; déficit espacial-manual denominado apraxia)

Los lóbulos temporales integran la percepción auditiva, los componentes receptivos del lenguaje, la memoria visual, la memoria declarativa (fáctica) y la emoción. Los pacientes con lesiones del lóbulo temporal derecho habitualmente pierden la capacidad para interpretar los estímulos auditivos no verbales (p. ej., la música).

Las lesiones del lóbulo temporal izquierdo interfieren mucho con el reconocimiento, la memoria y la formación del lenguaje.

Los lóbulos occipitales por su parte contienen la Corteza visual primaria y áreas visuales de asociación. Las lesiones de la corteza visual primaria conducen a una forma de ceguera cortical; en una forma, denominada síndrome de Anton, los pacientes se vuelven incapaces de reconocer los objetos con la vista y generalmente no tienen conciencia de su déficit, y a menudo fabulan descripciones de lo que ven.

Las crisis comiciales que afectan el lóbulo occipital pueden provocar alucinaciones visuales, que a menudo consisten en líneas o mallas de color superpuestas sobre el campo visual contralateral.

La relevancia del lado de aparición del hematoma reside principalmente en el compromiso de este en la función del lenguaje.

La afasia es una disfunción del lenguaje que puede involucrar una alteración de la comprensión o la expresión de palabras o equivalentes no verbales de palabras. En las personas diestras y cerca de dos tercios de las personas zurdas, la función del lenguaje reside en el hemisferio izquierdo. En el otro tercio de las personas zurdas, gran parte de la función del lenguaje reside en el hemisferio derecho.

En la afasia de recepción (sensitiva, fluente o de Wernicke): los pacientes no pueden comprender las palabras ni reconocer los símbolos auditivos, visuales ni táctiles. Es causada por un trastorno del giro temporal posterosuperior del hemisferio dominante para el lenguaje (área de Wernicke). Muchas veces se presenta también una alexia (pérdida de la capacidad para leer las palabras).

Mientras que en la afasia de expresión (motora, no fluente o de Broca) se altera la capacidad para producir palabras, pero la comprensión y la capacidad para conceptualizar están relativamente preservadas. Se debe a un trastorno que afecta el área frontal o frontoparietal izquierda dominante, que incluye el área de Broca. A menudo produce agrafia (pérdida de la capacidad para escribir) y deterioro de la lectura oral.

Existen otros tipos de afasia que pueden superponerse considerablemente. Ningún sistema de clasificación de las afasias es ideal. A menudo, describir los tipos de déficits es la forma más precisa para describir una afasia particular. ⁽²¹⁾

Tabla 6. Distribución de pacientes según presencia o no de signos imagenológicos de mal pronóstico

Signos imagenológicos de mal pronóstico	Total de pacientes	%
Si	6	40
No	9	60

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

En la **Tabla 6** se puede distinguir la presencia de signos imagenológicos de mal pronóstico en 6 de los pacientes tratados, no así en 9 pacientes, con predominio de ausencia de estos signos (60%).

Se toma en cuenta como signos imagenológicos de mal pronóstico el desplazamiento de estructuras de la línea media mayor de 5mm, grosor del hematoma mayor de 15mm, signos de sangrado hiperagudo y asociación con otras colecciones hemorrágicas.

En cuanto al desplazamiento de la línea media, cada milímetro aumentado probablemente eleva la morbilidad y la mortalidad. Kerezoudis et al. demostraron el empeoramiento de los resultados desde la ausencia de desplazamiento hasta desplazamientos de entre 1-5mm, emporando aún más cuando el desplazamiento era entre 6-10mm. Los resultados del estudio de Servadei et al. y de Zumkeller et al. indicaron un peor pronóstico cuando el espesor del hematoma aumentaba progresivamente. Este último estudio calculó el “factor de inflamación cerebral” como la diferencia entre el desplazamiento de la línea media y el espesor del hematoma, cuantificando así, el grado y la extensión del daño cerebral. De modo que, la tasa de supervivencia disminuye cuando aumenta el factor de inflamación cerebral. ⁽²²⁾

Con respecto al sangrado hiperagudo, este está representado por signos imagenológicos de una colección mixta heterogénea de difícil interpretación que puede reflejar la existencia de uno o más eventos hemorrágicos subyacentes.

En una fase hiperaguda se puede apreciar una colección densa y arremolinada (signo del remolino) debido a la combinación de sangrado activo, suero y coágulo. (23-24)

Con frecuencia los HSDA se combinan con hematomas epidurales y con focos de contusión. (6)

En Servadei et al. la tasa de resultados favorables osciló en el 57% para pacientes con HSDA aislado y el 37% para aquellos con múltiples contusiones cerebrales asociadas. La presencia de contusiones cerebrales asociadas es un poderoso predictor de malos resultados. En dicho estudio, la evidencia de HSA en la tomografía realizada al inicio supuso un fuerte predictor de peores resultados debido a que su presencia está relacionada con un mayor riesgo de desarrollar daño parenquimatoso, pudiendo ser la HSA un signo temprano de contusión cortical incluso cuando el daño parenquimatoso aún no es evidente. (22)

La asociación de hematoma subdural e intraparenquimatoso se puede observar en el 28% de los pacientes, y se acompaña de una alta mortalidad en el adulto mayor, si se tiene en cuenta que a la lesión estructural se suma el edema cerebral difuso y, por lo general, mixto en su fisiopatología.

Aunque existe una reducción de la mortalidad por hematoma subdural agudo cuando el mismo es evacuado en las primeras cuatro horas, otros neurocirujanos no tuvieron resultados similares. Dentro de las posibles causas está la presencia de lesiones parenquimatosas coexistentes, que no mejoran después de la evacuación del hematoma y el desarrollo de lesiones isquémicas subyacentes. (25)

Tabla 7. Distribución de pacientes según el procedimiento quirúrgico realizado.

Procedimiento quirúrgico	Total de pacientes	%
Craniectomía	8	53.3

Craneotomía	7	46.6
-------------	---	------

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital "Calixto García".

En la **Tabla 7** se aprecia que no hubo un predominio de un procedimiento quirúrgico sobre otro. Los pacientes que se trataron con craneotomías fueron aquellos más deteriorados desde el punto de vista del Glasgow o con signos neurológicos de hipertensión intracraneana, por lo que se requería operar con rapidez. Al resto se les realizó una craneotomía.

Los signos neurológicos de HIC pueden presentarse con una tríada inicial de cefalea, vómitos y edema de papila.

La cefalea es uno de los síntomas principales tanto en casos de curso agudo como crónico. Tiene un carácter persistente, de predominio matutino (la posición en decúbito durante el sueño favorece el aumento de la PIC) y tiende a presentar mejoría con el ortostatismo. Se puede desencadenar por situaciones que aumenten la PIC como las maniobras de Valsalva. Los vómitos son un síntoma acompañante frecuente y son no proyectivos (en adultos solo son proyectivos en una meningoencefalitis), sin náusea previa. Son más frecuentes por la mañana favorecidos por la situación de decúbito nocturno.

Aparece disminución del nivel de consciencia (deterioro del Glasgow) bien por disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral o por lesión de la formación reticular del tronco cerebral.

Se pueden evidenciar también agitación psicomotora, alteraciones pupilares (especialmente anisocoria: aumento del diámetro de una pupila en relación a la otra de al menos cuatro milímetros, constituyendo una situación de emergencia) y disminución de la motilidad voluntaria con crisis de decorticación y descerebración.

Constituye un cuadro clínico progresivo en el que pueden también manifestarse alteraciones sistémicas hemodinámicas y respiratorias como hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria, síntomas que constituyen la denominada tríada de Cushing, signo de gravedad que representa un riesgo elevado de herniación

inminente. Si no se ponen en marcha todos los mecanismos terapéuticos durante la primera hora se puede producir el fallecimiento del paciente. ⁽²⁶⁾

La craneotomía limitada se recomienda en pacientes con condiciones clínicas previas deficitarias, en casos de hematomas intracraneales localizados, sin otras lesiones asociadas con efecto de masa mayor a cinco milímetros. Aquí el hematoma yuxtadural causa el desplazamiento de las estructuras de la línea media, por lo que se trata de una técnica quirúrgica con el objetivo fundamental de evacuar lesiones ocupantes de espacio. Si en el estudio tomográfico no se demuestran estas lesiones y se evidencia efecto de masa de más de cinco milímetros, no se sugiere aplicar esta técnica y sí la realización de una craniectomía descompresiva que puede ser unilateral, bilateral o bifrontal, en dependencia de lo constatado en los estudios imagenológicos. ⁽²⁵⁾

Tras la realización de una craneotomía un hallazgo radiológico normal suele ser el neumoencéfalo (aire de localización intracraneal extraaxial). Es normal en las primeras semanas en cantidades pequeñas o moderadas y no debe estar presente a partir de la 3ra semana.

A veces se puede confundir el neumoencéfalo o el neumocéfalo con el material hemostático de reabsorción, un material esponjoso, que se coloca en el lecho quirúrgico, si se ha producido sangrado durante la intervención. No obstante, al forzar la ventana pulmonar, se puede ver que éste último se aprecia como múltiples microburbujas de aire distribuidas difusamente.

Mientras que en la craniectomía descompresiva los hallazgos radiológicos normales constituyen la ausencia de una porción de la calota craneal y la formación de un complejo meningo-galeal: fina línea hiperatenuante formada por las meninges y la capa galeal del tejido subcutáneo que contactan una con la otra. ⁽²⁷⁾

Tabla 8. Evolución de pacientes.

Fallecidos	Total de pacientes	%
Si	5	33.3
No	10	66.6

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

Tabla 9. Distribución de complicaciones en pacientes fallecidos.

Tipo de complicación	Total de pacientes	% de los fallecidos	% del total
Infección de la herida	1	20	6.6
Neumonías asociadas a la ventilación	4	80	26.6

Fuente: Historia clínica existente en el Archivo del Hospital “Calixto García”.

Tal y como se muestra en la **Tabla 8** la mayoría de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente, lo que se asocia con el hecho del predominio de ausencia de signos de mal pronóstico en los estudios imagenológicos. Del total de 15 pacientes operados, 5 fallecieron a causa de complicaciones postquirúrgicas. De estos 5 fallecidos, cuatro fueron a causa de neumonías asociadas a la ventilación, mientras que en un paciente, se produjo por infección de la herida, por lo que estas son complicaciones indirectas del hematoma y no se encontró asociación entre el grado de Glasgow y estos fallecimientos.

Una infección, como se presentó en uno de los pacientes, puede afectar cualquier estructura en el trayecto de la intervención realizada: tejido blando extracraneal, colgajo óseo, meninges, espacios intracraneales extraparenquimatosos y parénquima cerebral. El diagnóstico de un proceso infeccioso frecuentemente es clínico o, igual que en el caso de un neumocéfalo a tensión, clínico-radiológico, aunque muchas veces será necesario realizar la tomografía para evaluar la extensión y/o localización del mismo.

En los casos de absceso epidural, empiema subdural o absceso cerebral la fiebre es rara. Los dos primeros son imposibles de diferenciar de simples colecciones serosas por imagen en tomografía sin contraste, por lo que es primordial correlacionar los hallazgos con la clínica, principalmente infección de la herida

quirúrgica que puede ir asociada a encefalopatía. El absceso cerebral puede causar focalidad neurológica. El estudio puede completarse con tomografía con contraste o RM. ⁽²⁷⁾

Más allá del tipo de proceder quirúrgico aplicado, la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVVM) representa la segunda causa de infección adquirida en los hospitales después de la infección urinaria. A nivel internacional se reportan cifras de mortalidad muy variables, que oscilan entre el 17 y el 30 %. En Estados Unidos afecta entre 250 000 y 300 000 paciente al año.

La neumonía es una complicación muy frecuente en el paciente sometido a ventilación mecánica (NAVVM) que presentan un riesgo de desarrollar este cuadro de 3 a 21 veces mayor que los enfermos no ventilados. La incidencia de NAVVM oscila entre 7% y 65% en diversas situaciones y su densidad de incidencia se ha estimado entre 18 y 42 episodios por cada 1000 días de exposición a ventilación mecánica. El riesgo de desarrollo de NAVVM varía esencialmente según el tipo de pacientes a los que se atiende. Por ejemplo, los pacientes con procesos quirúrgicos presentan un mayor riesgo de adquisición de NAVVM que los pacientes con procesos médicos.

Se han descrito situaciones clínicas que facilitan la aspiración de secreciones, aumentan la cantidad y patogenicidad de los microorganismos inoculados y disminuyen las defensas locales del tracto respiratorio e incluso la inmunidad sistémica, que suelen ligarse a alteraciones de los mecanismos defensivos del huésped (intrínsecas) y/o a manipulaciones diagnóstico-terapéuticas (extrínsecas). Se incluyen en ellas las estancias hospitalarias prolongadas, las enfermedades del sistema nervioso central (SNC) o el uso de sedantes (que disminuyen el nivel de conciencia y los reflejos protectores de las vías aéreas superiores, o afectan a la deglución correcta), así como la edad avanzada, la uremia y el uso prolongado o inapropiado de antibióticos.

Hernández Ruiz y colaboradores encontraron predominio de pacientes mayores de 60 años, con una media de 73 años, hecho que coincide con la presente

investigación. De igual manera otras investigaciones reportan a los pacientes mayores de 60 años como los más afectados.

Otros factores predisponentes incluyen los hábitos tóxicos (alcoholismo, tabaquismo), la presencia de enfermedades crónicas (EPOC, diabetes mellitus), neoplasias hematológicas o tratamiento con quimioterapia, fallo respiratorio y nutrición enteral. Predisponen también el coma, cirugía mayor, malnutrición y el fracaso multiorgánico. También la neutropenia, posición en decúbito supino y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Adicionalmente, la profilaxis de úlcera de estrés con bloqueadores de la histamina e inhibidores de la bomba de protones se asocia con un incremento en la colonización por microorganismos gramnegativos (G-) en el tracto digestivo. Finalmente, el uso de TET o sondas nasogástricas interrumpe las barreras naturales de las vías aéreas bajas, con alteración de los reflejos tusígeno y deglutorio.

Los gérmenes Gram negativo tienen una mayor prevalencia en todas las salas de atención al grave en esta institución, según el mapa microbiológico del hospital.

Viera Paz y colaboradores encontraron predominio de *Enterobacter* sp, al igual que Suárez Méndez, otro estudio encontró como predominante el *Klebsiella* sp. Esto demuestra que la microbiota de cada institución es diferente, por lo cual es necesario conocer el nosocomio propio, ver cómo prevenir las NAVM y tratarla de manera correcta con una política de antibióticos eficientes. ⁽²⁸⁻²⁹⁾

Conclusiones

Como resultado de esta investigación, podemos decir, que de los pacientes atendidos en el Cuerpo de Guardia de neurocirugía, en el marco de tiempo ya explicado, la causa más frecuente del HSDA fue el trauma cráneo encefálico, más frecuente en hombres, mayores de 60 años, con puntuación baja en la Escala de Glasgow, con localización del hematoma, hemisféricos, con predominio de ausencia de signos imagenológicos de la pronóstico, sin diferencias significativas entre la necesidad de abordaje por craneotomía o craneotomía y con buena recuperación en la mayoría de los pacientes, siendo en el caso de los fallecidos, las neumonías

asociadas a la ventilación, la principal causa. Se evidencia en este estudio, que la ausencia de signos imagenológicos de mal pronóstico es un factor independiente y se asocia con mayor supervivencia, así como que la principal causa de muerte, no está asociada directamente con el hematoma.

Recomendaciones

Dada la alta incidencia y letalidad de los hematomas subdurales agudos en los servicios de urgencia se hace necesario incrementar el número de estudios realizados sobre las mismas. Por lo que se recomienda poner más énfasis en la recopilación de datos de los pacientes tratados quirúrgicamente por esta patología con el fin de incrementar los conocimientos existentes y diseñar acciones de salud que garanticen los mejores resultados.

Bibliografías

- 1- Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 14va Edición. Amsterdam. Editorial Elseiver.2021. Unidad IX. Cap. 46.
- 2- Moreno Tortosa A, Reiriz Palacios J. Sistema nervioso: Anatomía. Rev. Medica Infermera virtual 2015. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/generalidades/sistema_nervioso&ved=2ahUKEwiy4-WEhbL-AhVPEVkfHTt0AXQQFnoECA8QAQ&usg=AOvVaw0StUaPJBD9FCjEIQp6GrtO
- 3- Martínez F, Mañana G, Panuncio A, et al. Revisión anatómico-clínica de las meninges y espacios intracraneales con especial referencia al hematoma subdural crónico. Rev Mex Neuroci. 2008;9(1):47-60. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi%3FIDARTICULO%3D44169&ved=2ahUKEwivwf6Ki7L-AhV6FVkfFHST-DMAQFnoECBoQAQ&usg=AOvVaw0pH6cgkzvgUYRQzhdmdchFs>
- 4- Galiano S, Leone MV. Sistema nervioso Central. Instituto Universitario CEMIC. 2021. Disponible en:

https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.doccity.com/es/sistema-nervioso-central-y-periferico-34/9056486/&ved=2ahUKEwj48KH7i7L-AhUWEFkFHd5kBlgQFnoECAwQAQ&usg=AOvVaw0t_isjR7vwPXDRf4Hh4nX8

5- Acosta Rosa LMA, Cárdenas Guerrero SA, Peña Guzmán LL, Mora Salazar JA, Tramontini Jens C. ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO CEREBRAL. Correlación por imágenes. Rev.Medica.Sanitas 22 (1): 28-36, 2019. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/rms/article/download/431/348/757&ved=2ahUKEwjp9NXQj7L-AhUAEVkfHXh9D4kQFnoECCIQAQ&usg=AOvVaw2kXrBhjLmU5_Ty_gV6kmyX

6- Ortega Santiesteban Orlando, Gil Alfonso Marialys, Bacallao González Lázara, Hechevarría Álvarez Juan Antonio, García Díaz Madelyn, Alonso Gálvez Carlos. Diagnóstico del hematoma subdural: un proceso de clínica e imágenes dinámico. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2019 Abr [citado 2023 Abr 17]; 41(2): 564-571. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000200564&lng=es.

7- Vazquez EA, Vilariño A. Hematomas subdurales subagudos: ¿Solo dos trépanos? Trabajo a Premio Junior Neuropinamar 2015. REV ARGENT NEUROCI | VOL. 30, N° 1: 1-4 | 2016. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-835747&ved=2ahUKEwjals7llbL-AhXvFVkfHwqHDLQQFnoECA4QAQ&usg=AOvVaw2QOUT_uUJFt-eylAvUyPY1

8- Miras Ventura, J. A., Díaz Rubia, L., & Milena Muñoz, A. (2018). Diagnóstico radiológico de los distintos tipos de hematoma intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico. Seram. Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1688>

9- Katati MJ, Jover-Vidal A, Ortiz-García I. Hematoma subdural agudo bilateral sin hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de aneurisma comunicante anterior. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. Rev Neurol 2018;67

(06):210-214. doi: 10.33588/rn.6706.2018156. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://neurologia.com/articulo/2018156&ved=2ahUKEwidxpvlmbL-](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://neurologia.com/articulo/2018156&ved=2ahUKEwidxpvlmbL-AhVUEIkFHaVLDQ0QFnoECBAQAQ&usg=AOvVaw25awcrLu5gPf4xm6TMRh10)

[AhVUEIkFHaVLDQ0QFnoECBAQAQ&usg=AOvVaw25awcrLu5gPf4xm6TMRh10](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://neurologia.com/articulo/2018156&ved=2ahUKEwidxpvlmbL-AhVUEIkFHaVLDQ0QFnoECBAQAQ&usg=AOvVaw25awcrLu5gPf4xm6TMRh10)

10- MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.) [actualizado 27 ago. 2019]. Hematoma subdural; [actualizado 1 mayo 2019; revisado 30 oct. 2018; consulta 30 ago. 2019]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000713.htm>

11- Neurocirugía contemporánea en español [Internet] [Last update: 2019/09/26 22:23]. Hematoma_subdural_agudo; [actualizado 2022/11/28 05:2;1]. Disponible en:

http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=hematoma_subdural_agudo

12- Gordon M. Traumatismo encefalocraneano. MANUAL MSD/ PROFESIONALES/ LESIONES Y ENVENENAMIENTOS/ TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO. 2021. Disponible en:

<https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.msmanuals.com/es/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/traumatismos-craneales/hematomas-intracraneales&ved=2ahUKEwjKiMLFqLL-AhU6GFkFHb85BysQFnoECAkQAQ&usg=AOvVaw1-bYz1X48zofLIOO4d2RXI>

13- Bárcena-Orbe A., Rodríguez-Arias C.A., Rivero-Martín B., Cañizal-García J.M., Mestre-Moreiro C., Calvo-Pérez J.C. et al . Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía [Internet]. 2006 Dic [citado 2023 Abr 18] ; 17(6): 495-518. Disponible en:

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001&lng=es)

14- Lacerda Gallardo, Angel J., & Abreu Pérez, Daisy. (2022). Craniectomía descompresiva en el neurotrauma grave. Anales de la Academia de Ciencias de Cuba, 12(3), e1185. Epub 01 de noviembre de 2022. Recuperado en 17 de abril de

2023, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-01062022000300031&lng=es&tlng=es.

15- Navas-García M, Alcázar-Vaquerizo L, Carrasco-Moro R, Pascual-Garvi JM, Gil-Simoes JR, Sola RG. Hematoma subdural agudo interhemisférico en un paciente cirrótico. Rev Neurol 2010; 51: 447-8. © 2010 Revista de Neurología. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://neurologia.com/articulo/2010224&ved=2ahUKEwjey-Djr7L-AhW-FIKFHYSNDXUQFnoECAoQAQ&usg=AOvVaw3UGn9leOXKAmsnDoYeearR>

16- Chugthai KA, Nemer OP, Kessler AT, et al. Post-Operative complications of craniotomy and craniectomy. Emergency Radiology. 2019; 26: 99-107. Available at: <https://doi.org/10.1007/s10140-018-1647-2>

17- Gívica Pérez A., Uriarte Rodríguez A., González Domínguez, M. del C., Rubio García J. M., Orihuela De La Cal, M. E., & Vivas Escalona, M. V. (2018). Cambios y complicaciones en el cráneo postquirúrgico. Seram. Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/32>

18- Slewa-Younan S, Baguley IJ, Heriseanu RE, Cameron ID. DIFERENCIAS SEGUN EL SEXO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO DE CRANEO. Sociedad Iberoamericana de Información Científica. 2007. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/88625&ved=2ahUKEwi2jP_AtLL-AhXWEIkFHbknDHMQFnoECAsQAQ&usg=AOvVaw2UE9wAdgkubHhnqRppwUq1

19- Muñana-Rodríguez JE, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enfermería Universitaria. 2014;11(1):24-35. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi%3FIDARTICULO%3D59139&ved=2ahUKEwiXI9mrtrL->

[AhUSUzUKHfu8DpwQFnoECCYQAQ&usg=AOvVaw0O4jB0a4sWFhBS0bnWmWQH](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://manglar.uninorte.edu.co/handle/10584/9791&ved=2ahUKEwjX8fGJ27P-AhUNKFkFHeiOAgMQFnoECBsQAQ&usg=AOvVaw1HwAf9J5Q6b09qxJhGunjo)

20- Blanco Tamayo TA, Cuello Carranza AJ, López Atehortua A, Truyol Garizabalo KR, Vilorio Campo LD. Revisión sistemática de la Escala Glasgow vs Escala Four para predicción de mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico. Universidad del norte/ Programa de Medicina/ Departamento de Ciencias de la Salud (Barranquilla – Atlántico). 2021-01. Disponible: en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://manglar.uninorte.edu.co/handle/10584/9791&ved=2ahUKEwjX8fGJ27P-](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://manglar.uninorte.edu.co/handle/10584/9791&ved=2ahUKEwjX8fGJ27P-AhUNKFkFHeiOAgMQFnoECBsQAQ&usg=AOvVaw1HwAf9J5Q6b09qxJhGunjo)

[AhUNKFkFHeiOAgMQFnoECBsQAQ&usg=AOvVaw1HwAf9J5Q6b09qxJhGunjo](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%25C3%25B3gicos/funci%25C3%25B3n-y-disfunci%25C3%25B3n-de-los-l%25C3%25B3bulos-cerebrales/generalidades-sobre-la-funci%25C3%25B3n-cerebral&ved=2ahUKEwjUwKq53rP-AhWxF1kFHZRnB6cQFnoECAwQAQ&usg=AOvVaw20l2-o_0bdXVd9UsxOU2uU)

21- Huang J. Generalidades sobre la función cerebral. MANUAL MSD/ PROFESIONAL/ TRASTORNOS NEUROLÓGICOS/ FUNCIÓN Y DISFUNCIÓN DE LOS LÓBULOS CEREBRALES/ GENERALIDADES SOBRE LA FUNCIÓN CEREBRAL. Revisado médicamente oct. 2021 | Modificado nov. 2021. Disponible en:

[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%25C3%25B3gicos/funci%25C3%25B3n-y-disfunci%25C3%25B3n-de-los-l%25C3%25B3bulos-cerebrales/generalidades-sobre-la-funci%25C3%25B3n-cerebral&ved=2ahUKEwjUwKq53rP-](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%25C3%25B3gicos/funci%25C3%25B3n-y-disfunci%25C3%25B3n-de-los-l%25C3%25B3bulos-cerebrales/generalidades-sobre-la-funci%25C3%25B3n-cerebral&ved=2ahUKEwjUwKq53rP-AhWxF1kFHZRnB6cQFnoECAwQAQ&usg=AOvVaw20l2-o_0bdXVd9UsxOU2uU)

[AhWxF1kFHZRnB6cQFnoECAwQAQ&usg=AOvVaw20l2-o_0bdXVd9UsxOU2uU](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://gredos.usal.es/handle/10366/150184&ved=2ahUKEwi30-Pc37P-AhXOEvkFHRSYA9QQFnoECA0QAQ&usg=AOvVaw0rgtr-Yw4CyNyc83__JsyW)

22- Palacios Ramírez E. Pronóstico en los hematomas subdurales agudos intervenidos en el Hospital Universitario de Salamanca. Universidad de Salamanca; 2022. Disponible

en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://gredos.usal.es/handle/10366/150184&ved=2ahUKEwi30-Pc37P-](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://gredos.usal.es/handle/10366/150184&ved=2ahUKEwi30-Pc37P-AhXOEvkFHRSYA9QQFnoECA0QAQ&usg=AOvVaw0rgtr-Yw4CyNyc83__JsyW)

[AhXOEvkFHRSYA9QQFnoECA0QAQ&usg=AOvVaw0rgtr-Yw4CyNyc83__JsyW](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://gredos.usal.es/handle/10366/150184&ved=2ahUKEwi30-Pc37P-AhXOEvkFHRSYA9QQFnoECA0QAQ&usg=AOvVaw0rgtr-Yw4CyNyc83__JsyW)

23- Da Silva Torres, D. M., Budiño Torres, D. S., Guadalupe González, D. L. M., Corujo Murga, D. P., Aranda Jarreta, D. S., Martínez-Cachero García, D. M., Suárez Laura, D. L., Anes González, D. G., & González Sánchez, D. S. (2022). Colecciones subdurales en TCE infantil no accidental, un escenario médico-legal que todo

radiólogo debe conocer. Seram, 1(1). Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9280>

24- Xu Zhu, D. X., Orgaz Álvarez, D. M., Amengual Aldehuela, D. C., Reyes Márquez, D. L., Díaz Rodríguez, D. E., Cebrián Rivera, D. A., & Monge Josefa, D. J. (2022). HEMORRAGIA AGUDA INTRACRANEAL. Seram, 1(1). Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9380>

25- Mosquera Betancourt Gretel, Varela Hernández Ariel, Suárez Monné Denis, Bethartes Sotomayor Yanmara. Craneotomía limitada para el tratamiento de los hematomas traumáticos agudos en el adulto mayor. AMC [Internet]. 2011 Oct [citado 2023 Abr 18] ; 15(5): 848-858. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000500008&lng=es.

26- Míguez Navarro MC, Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. Protoc diagn ter pediatr. 2020; 1:105-117. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/9_Hipertension.pdf&ved=2ahUKEwj5rqG5LP-AhWNMVkFHZxgDylQFnoECB8QAQ&usg=AOvVaw1hOQcnavNvg7wR82ZLvjXI

27- Cheranovskiy, V., Prenafeta Moreno, M., Pérez Aguilera, S., Zauner Jakubik, M., Rovira Gols, A., & González López, A. (2018). EVALUACIÓN DEL CRÁNEO POSQUIRÚRGICO POR TC. Seram. Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1286>

28- Rego Avila Heidy, Delgado Rodríguez Ariel, Vitón Castillo Adrián Alejandro, Piñeiro Izquierdo Surmaily, Machado Mato Oláis. Neumonía asociada a la ventilación mecánica en pacientes atendidos en una unidad de cuidados intensivos. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2020 Feb [citado 2023 Abr 18] ; 24(1): 29-36. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942020000100029&lng=es. Epub 01-Ene-2020.

29- Pérez Granda MJ. Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica en el post-operatorio de cirugía cardíaca [Tesis Doctoral]. Universidad

Complutense de Madrid/ Facultad de Medicina/ Departamento de Medicina. Madrid, 2017. Disponible en:

https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://eprints.ucm.es/41303/&ved=2ahUKEwjZ_c2k67P-AhVbFVkFHeMpA3UQFnoECBsQAQ&usq=AOvVaw3Slts4Ga6VuRuZNi7Ev4qd

Anexos

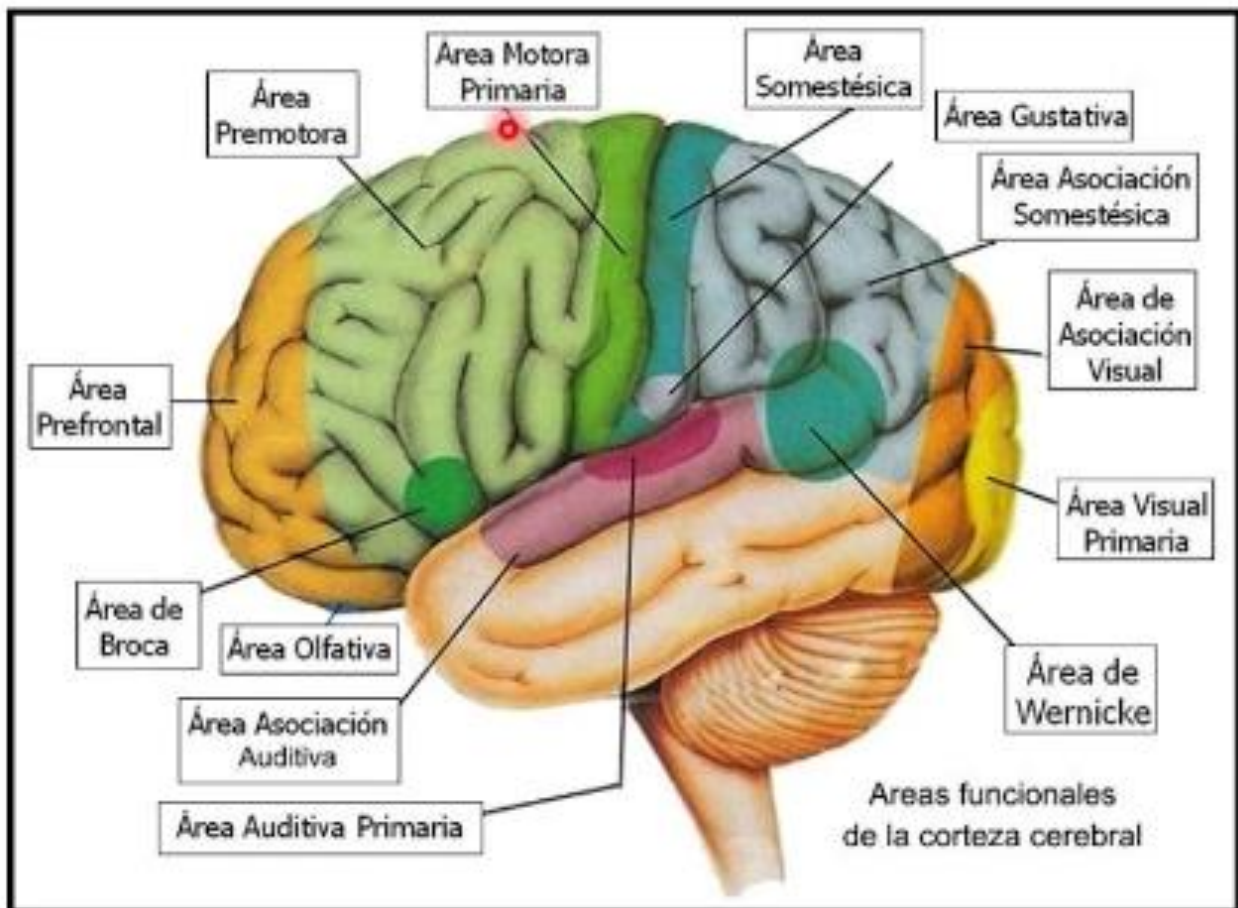
Anexo 1. Escala de Coma Glasgow.

Abertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1

Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1

Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Movimiento de retirada	4
	Flexión hipertónica (decorticación)	3
	Extensión hipertónica (descerebración)	2
	Ninguna	1

Anexo 2. Distribución de áreas de la corteza por su función.



Anexo3. Homúnculos Motor y Sensorial.

