

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSTGRADO DE EMERGENCIAS Y DESASTRES



**FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN
PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE
INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL
EUGENIO ESPEJO EN EL PERIODO DE ENERO 2015 A OCTUBRE 2016.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN EMERGENCIAS Y DESASTRES**

PATRICIA VERÓNICA MORALES CABEZAS

FRANK RENÉ PONCE MUÑIZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. MILTON TOBAR

DIRECTOR METODOLÓGICO: DRA. PAMELA CABEZAS

QUITO 2017

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a nuestros familiares por el apoyo brindado, la paciencia y fe en nosotros, fueron ustedes pilar fundamental para la culminación de la universidad como especialistas.

Gracias a mis docentes por la enseñanza impartida ya que la estamos aplicando en nuestra vida diaria como profesionales.

Al Doctor Milton Tobar que más que nuestro tutor de tesis fue un amigo que con paciencia nos impartió su conocimiento para el desarrollo de este proyecto.

Muchas gracias a las personas que colaboraron con este proyecto de tesis ya que sus sugerencias ayudaron a concluir de manera satisfactoria la tesis.

DEDICATORIAS:

Dedico de manera especial este tema de tesis a mi familia les agradezco por todo el esfuerzo, dedicación e impulsarme a seguir adelante a no rendirme a vencer los obstáculos.

Agradezco a mi fiel compañero amado Marlon Castro que con paciencia y palabras de ánimo me enseñan a no rendir a culminar con mis metas propuestas, gracias por colaborar con tu conocimiento en este proyecto de tesis.

Dra. Patricia Morales

Dedico este proyecto de tesis a mi Madre una mujer formidable que ha sabido guiarme velando por mi bienestar a lo largo de mi vida, bríndame su apoyo desinteresado y alentándome a superar los obstáculos que presenta la vida, manteniendo su confianza en cada proyecto que me he propuesto.

Dr. Frank Ponce

Contenido	1
6 CAPÍTULO I.....	11
6.1 Resumen	11
6.2 Abstract.....	13
6.3 Introducción.....	14
6.4 Justificación:.....	16
CAPITULO II	19
2.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO	19
2.2 Epidemiología.....	19
2.3 Definición.....	21
2.4 Fisiopatología	23
2.5 Cuero cabelludo.....	23
2.6 Cráneo.....	23
2.6.1 Doctrina de Monro-Kellie	27
2.7 Flujo sanguíneo y metabolismo cerebral en trauma cráneo encefálico grave 27	
2.7.1 Presión de perfusión cerebral	29
2.7.2 Presión intracraneal.....	30
2.7.3 Hiperventilación.....	30

**FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN
CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS**

	5
2.8	Clasificación de las lesiones..... 31
2.9	Tipos de lesiones traumáticas..... 31
2.10	Lesión Primaria..... 32
2.10.1	Morfología..... 34
2.11	Lesiones intracraneales..... 37
2.11.1	Lesiones intraaxiales 37
2.11.2	Lesión axonal difusa 39
2.12	Lesiones cerebrales focales..... 40
2.12.1	Lesiones extraaxiales 40
2.12.2	Hematoma subdural 42
2.12.3	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POST-TRAUMÁTICA..... 44
2.12.4	Hematomas parenquimatosos cerebrales 46
2.12.5	Hemorragia intraventricular 48
2.12.6	Lesión secundaria..... 49
2.12.7	Efectos secundarios de la lesión cerebral traumática..... 53
2.12.8	Lesiones penetrantes 54
2.13	Factores que intervienen en el TCE..... 57
2.13.1	Cinemática de trauma..... 57
2.13.2	Pupilas 59
2.13.3	Edad..... 61

**FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN
CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS**

	6
2.13.4 Género	61
2.13.5 Tiempo de atención de los pacientes con lesión cerebral traumática...	62
2.13.6 Escala de Coma de Glasgow	63
2.13.7 Escala de Marshall	65
2.13.8 Hipoxemia.....	67
CAPITULO III.....	67
METODOLOGÍA	67
3.1 MATERIALES Y MÉTODOS.....	67
3.1.1 Problema de investigación.....	67
3.1.2 Objetivos.....	68
3.1.2.1 Objetivo General	68
3.1.3 Objetivos Específicos.....	68
3.2 Hipótesis:.....	69
3.3 Matriz de relación de variables.....	69
3.3.2 Variables:	69
3.3.3 Operacionalización de variables del estudio	72
3.3.4 Cruce de variables	76
3.3.5 Muestra.....	76
3.4 Complemento de métodos.....	77
3.4.3 Diseño del estudio	77

FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN
CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS

	7
3.5 Procedimientos de recolección y análisis de la muestra.....	78
3.5.2 Criterios de inclusión	78
3.5.3 Criterios de exclusión.....	78
3.5.4 Aspectos bioéticos.....	79
CAPÍTULO IV	80
4.1 Resultados.....	80
4.2 Correlaciones.....	88
CAPÍTULO V	95
DISCUSIÓN	95
CAPITULO VI.....	99
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	99
5.2 RECOMENDACIONES.....	101
5.1.2 AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DE BIOÉTICA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO	102
5.1.3 AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN POR DOS AUTORIDADES DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN	102
Bibliografía	103
2.14 GLOSARIO.	111
INDICE DE GRAFICO	
<i>Figura 1</i> Capas meníngeas del cerebro	24

<i>Figura 2 El cerebro.....</i>	<i>26</i>
<i>Figura 3 . Movimiento de aceleración y desaceleración.....</i>	<i>32</i>
<i>Figura 5.Fracturas de cráneo.....</i>	<i>35</i>
<i>Figura 6.Compuesto y deprimido</i>	<i>Figura 7.Fracturas y</i>
<i>lesiones penetrantes</i>	<i>35</i>
<i>Figura. 8 Ojos de mapache.....</i>	<i>36</i>
<i>Figura 9 .Signo de Battle</i>	<i>37</i>
<i>Figura 10 .Contusión cerebral.....</i>	<i>38</i>
<i>Figura 11 Hematoma epidural.....</i>	<i>40</i>
<i>Figura 12 .Hematoma epidural Obsérvese la hemorragia de forma biconvexa.</i>	<i>41</i>
<i>.Figura 14 Hematoma subdural marcado por la flecha con desplazamiento</i>	
<i>significativo de la línea media</i>	<i>43</i>
<i>Figura 15 Hematoma subdural.....</i>	<i>43</i>
<i>Figura 16 Tomografía computarizada del cerebro que muestra la hemorragia</i>	
<i>subaracnoidea.....</i>	<i>45</i>
<i>Figura 18 Hemorragia intraparenquimática múltiple.....</i>	<i>47</i>
<i>Figura 19 Hemorragia parenquimatosa.....</i>	<i>48</i>
<i>Figura 20 .Tipos de herniación cerebral.....</i>	<i>51</i>
<i>Figura 21 .Heridas por arma de fuego</i>	<i>55</i>
<i>Figura 22. .Heridas por arma blanca.....</i>	<i>56</i>
<i>Figura 23 .Tamaño de las pupilas</i>	<i>60</i>
<i>Figura 24 El tamaño desigual de la pupila.</i>	<i>60</i>

<i>Figura 25. Tasa de mortalidad general de los pacientes ingresados por trauma craneoencefálico grave en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo”</i>	84
<i>Figura 26 .Tasa de mortalidad por trauma craneoencefálico grave de acuerdo a la presencia de anisocoria</i>	85
<i>Figura 27. Periodo De Edad Más Afectada En Pacientes Con Trauma Craneoencefálico</i>	81
<i>Figura 28 Genero más afectado en los pacientes con trauma craneoencefálico</i> ...	81
<i>Figura 29 Media de los pacientes ingresados.</i>	82
<i>Figura 30. Tasas de mortalidad de acuerdo a la presencia de hipotensión arterial.</i>	87
<i>Figura 31. Mecanismo del Trauma</i>	83
<i>Figura 32 Unidad que refiere a emergencias HEE</i>	88
<i>Figura 33 .Demora en el transporte de los pacientes con trauma craneoencefálico</i>	89
<i>Figura 35. Tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva en pacientes con</i> .	92
<i>Figura 36 Porcentajes de pacientes con presencia de “complicaciones” en el manejo de su traumatismo craneal grave</i>	93

INDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1 Escala de Glasgow</i>	<i>64</i>
<i>Tabla 2. Tipos de lesión de la tomografía.....</i>	<i>66</i>
<i>Tabla 3. Factores asociados con incremento del riesgo de muerte según el análisis multivariado.....</i>	<i>86</i>
<i>Tabla 4 Principales hallazgos patológicos en los exámenes de imagen</i>	<i>90</i>
<i>Tabla 5 Factores de riesgo para estancia hospitalaria prolongada en la unidad de terapia intensiva, de acuerdo al modelo multivariado.</i>	<i>91</i>
<i>Tabla 6. Principales complicaciones reportadas en los pacientes con trauma craneoencefálico</i>	<i>94</i>

6 CAPÍTULO I

6.1 Resumen

El objetivo es determinar los factores precoces que influyen en la morbi-mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave ingresados en el servicio de urgencias del Hospital Eugenio Espejo en el periodo comprendido Enero 2015 a Octubre 2016, el tipo de estudio es retrospectivo longitudinal, con un total de 90 pacientes.

Las lesiones cerebrales traumáticas son la principal causa de muerte en pacientes jóvenes por lo que se determinara que factores pronósticos influyen al momento de la valoración de emergencias y de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico emergente mejoraron su pronóstico vital.

En la muestra estudiada se encontró un predominio de pacientes masculinos con 77 pacientes (85.6%) correspondiendo el restante 14.4% a pacientes femeninas, la mediana de edad fue los 33 años, 47 pacientes (52.2%) ingresaron por “accidente de tránsito” como causa de su trauma craneal seguido por las “caídas” con 30 pacientes (33.3%), los restantes 13 pacientes ingresaron por “otras causas” y representaron el 14.4%. La mayoría de pacientes fueron referidos de centros de segundo nivel (64.4%; n=58), o directamente del sistema prehospitalario (26.7%; n=24), un número menor de pacientes lo fueron de hospitales de primer nivel (5.6%; n=5) o de hospitales

privados (3.3%; n=3). Poco menos de la mitad de pacientes fueron referidos desde provincia (46.7%; n=42).

Palabras claves: Factores pronóstico, lesión cerebral, trauma de cráneo

6.2 Abstract

The objective is to determine the early factors that influence the morbidity and mortality of patients with severe traumatic brain injury admitted to the emergency department of the Hospital Eugenio Espejo in the period from January 2015 to October 2016, the study type is longitudinal retrospective, with a total of 90 patients.

Traumatic brain injuries are the leading cause of death in young patients and it is determined that prognostic factors influence the timing of emergencies and patients who received emergent surgical treatment improved their vital prognosis.

In the sample studied, a predominance of male patients was found in 77 patients (85.6%), the remaining 14.4% in female patients, the median age was 33 years, and 47 patients (52.2%) were admitted for "traffic accident" (33.3%), the remaining 13 patients entered for "other causes" and accounted for 14.4%. Most patients were referred from second level centers (64.4%, n = 58), or directly from the prehospital system (26.7%; n = 24), a lower number of patients were from first level hospitals (5.6%; n = 5) or of private hospitals (3.3%, n = 3). Fewer than half of patients were referred from the province (46.7%, n = 42).

Key words: Prognostic factors, brain injury

6.3 Introducción

“Las lesiones cerebrales traumáticas son un problema social real, con una tendencia al alza en todo el mundo. Es la principal causa de muerte y discapacidad relacionada con el trauma”. (Kulesza, Nogalski, Kulesza, & Prystupa, 2015, pág. 163)

Rizo (2009) afirma:

La preocupación a largo plazo de este grupo heterogéneo de pacientes es la recuperación neurológica que es difícil de predecir al principio y después de la admisión en los áreas hospitalarias por tal motivo es de fundamental importancia el manejo inicial, la toma de decisiones, intervenciones que ofrecen a estos pacientes de lesión cerebral traumática para su pronóstico vital. (Sandro Rizoli, 2016, pág. 2)

“En los países desarrollados la tasa de muertes inducidas por traumatismo craneoencefálico ha sido alrededor del 21% (en el primer mes) y esta tasa aumenta hasta el 50%” (Vahid Monsef Kasmaei, 2015, pág. 141). “Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado que ha disminuido en este año de un 76% a un 55% con una edad promedio de 35 a 43 años”, (González, González, Moreno García, Sánchez-Barba, & Sánchez Hernández, 2014, pág. 200) esta frecuencia de trauma craneoencefálico se iguala tanto en hombres como mujeres en las últimas décadas de la vida. Las caídas son la segunda causa más frecuente de

traumatismo en adultos mayores de 65 años especialmente en mujeres de mayor edad siendo la lesión estructural más frecuente la contusión cerebral y el hematoma subdural; así también se han evidenciado otras causas como violencia, caídas, accidentes de trabajo y deportivos.

La asistencia sanitaria comienza en el mismo lugar del accidente llevando el compromiso al área pre-hospitalaria; esta atención se han protocolizado mediante unas recomendaciones de ATLS (Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2016) y la referencia a una unidad de salud, la atención hospitalaria es llevada a cabo por el servicio de urgencias con una identificación precoz de los factores que determinan la gravedad de la lesión cerebral traumática.

Las variables que se miden según varios estudios para reconocer los principales factores predictivos de morbilidad de pacientes que sufren TCE severo incluyen la escala de resultados de Glasgow (GSC) para la evaluación del estado neurológico, en realidad parece ser una de las medidas más útiles y populares para que funcione el resultado en lesiones cerebrales traumáticas (Rejeb I.1*, 2015)

Evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera un paciente con lesión cerebral grave cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9 de la escala de coma de Glasgow (TCE grave 3-8), “otros factores importantes incluyen datos demográficos (edad, sexo, estado civil, ocupación, lugar de residencia)”

(Vahid Monsef Kasmaei, 2015, pág. 142), el mecanismo del trauma, la presencia de lesiones acompañantes, la tomografía de cráneo (TC) proporciona una evaluación objetiva de los daños estructurales en el cerebro con evidencia de desplazamiento de la línea media, lesión de masa, cisterna basal; la clasificación más común que se utiliza es la de Marshall (Kulesza, Nogalski, Kulesza, & Prystupa, 2015)

En anomalías en las pupilas se debe valorar su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual) su alteración se debe a la disminución del flujo de sangre al tronco cerebral, se observaron con mayor frecuencia en pacientes con lesiones de masa, cisternas comprimidos, que llevó a la compresión del tercer nervio craneal y a la dilatación pupilar, hipotensión el mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC), y también la frecuencia del pulso, hipoxia e hipertermia.

6.4 Justificación:

Las lesiones cerebrales traumáticas son un problema de salud pública, constituye la principal causa de muerte en adultos jóvenes con altos costos económicos, es una preocupación a largo plazo por el compromiso neurológico, difícil de predecir en estos pacientes con lesiones cerebrales traumáticas graves.

La asistencia sanitaria comienza en el mismo lugar del accidente teniendo los servicios pre-hospitalarios la responsabilidad de: el manejo inicial, transporte de paciente a un centro hospitalario para la estabilización y manejo del paciente con lesión cerebral.

El tiempo y la distancia del traslado son muy importantes disminuyen las complicaciones y eventos adversos, podría ser un factor importante en el pronóstico del paciente, ejerciendo luego una enorme presión sobre el servicio de emergencia debido a la saturación que presentan los hospitales públicos, tienen que realizar un triage adecuado de los pacientes que necesitan una atención inmediata, además determinar los factores predictores tempranos involucrados en la mortalidad, solicitar en forma temprana interconsulta al servicio de neurocirugía, diferenciar los pacientes que necesitan una resolución quirúrgica inmediata y su traslado posterior al servicio de terapia intensiva en donde permanecerán hasta la resolución de su cuadro clínico y quirúrgico.

Luego del manejo del paciente en la unidad de referencia, es importante realizar una historia clínica, valoraciones periódicas del estado neurológico, saber si se presentaron complicaciones previas que influyan con el manejo intrahospitalario o pronóstico del paciente, esto nos permitirá determinar el riesgo del paciente, tiempo de hospitalización medio, relacionarlo con la mortalidad y sus eventos adversos.

El trabajo es factible: se realiza una revisión de las historia o formularios 008 de los pacientes con lesión cerebral atendidos en el Hospital del Eugenio Espejo periodo comprendido de enero de 2015 a octubre del 2016, se revisara que tratamiento recibieron el tiempo de permanencia en la unidad de terapia intensiva hasta su recuperación, determinar cuáles fueron las complicaciones más comunes del servicio en los pacientes con lesión cerebral traumática grave.

Este estudio tiene como propósito determinar si se realiza una valoración adecuada de los factores predictores tempranos de morbi mortalidad en el servicio de emergencias influyen en el pronóstico de los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas graves como son la escala de Glasgow, la edad, el género, la respuesta pupilar, la hipoxia y el estudio de la tomografía computarizada de cráneo junto con la puntuación de Marshall.

CAPITULO II

2.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO

2.2 Epidemiología

La lesión cerebral traumática (TCE) es una lesión compleja con un amplio espectro de síntomas y discapacidades.

El traumatismo cráneo encefálico puede afectar a las personas de todas las edades, siendo un problema social con alza en todo el mundo, una causa importante de muerte y la imposibilidad de realizar ciertas funciones físicas para lo cual se describen varios estudios:

“La tasa de incidencia global del trauma craneoencefalico es de aproximadamente de 200 x 100000 habitantes de los cuales un 40 % serán graves, 20% moderados y leves el 40% restantes” (Gale, Peters, Hansen, Dombrovskiy, & Detwiler, 2016, pág. 28) , coincide con el estudio de Blennow, y otros en la incidencia de los pacientes hospitalizados con traumatismo cráneo encefálico son de 262 casos por 100000 habitantes en un metanálisis de 16 países Europeos (...), posiblemente el aumento de esta incidencia se deba a las leyes inadecuadas de vehiculos. (Blennow, y otros, 2016, pág. 2)

Petgrave en su estudio afirma que el traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye una de las principales causas de morbilidad en personas menores de 45 años de edad. En la Unión Europea se reporta que el trauma es la principal causa de muerte en edades comprendidas entre los 15 y 44 años de edad y constituye un alto impacto socioeconómico. (2015,p. 3), coincidiendo que las lesiones cerebrales traumáticas son un problema social real con una tendencia al alza en todo el mundo, especialmente entre los hombres jóvenes, la edad avanzada se asocia con peores pronósticos especialmente por encima de los 60 años. (Kulesza, Nogalski, Kulesza, & Prystupa, 2015, pág. 164)

El 70% de estos pacientes tienen buena recuperación, el 9% fallece antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia en el hospital y el 15 % quedan funcionalmente incapacitados. “Aunque el TCE no respeta edad o sexo, la mayor incidencia de esta patología es en los hombres, con una relación hombre/mujer tres a uno” . (Frutos , Rubio Gil, Martín Corral, Marcos Prieto, & González Robledo, 2012, pág. 328)

“Con base a estudios de prevención de enfermedades en Estados Unidos las causas más comunes de lesión cerebral traumática incluyen factores como accidentes de tránsito 20%, caídas (19%) y asalto (11%)” (Salehpoor y otros, 2015,p.10), y se adiciona con la revisión de un estudio de Maas , Stocchetti, & Bullock, en donde hacen referencia que “la incidencia de lesiones penetrantes de cerebro también está aumentando, sobre todo en EE.UU., debido a la

utilización de armas de fuego, que están relacionadas con la violencia” (Mass, Stocchetti, & Bullock, 2008, pág. 728)

La asistencia sanitaria de los pacientes con traumatismo graves comienza en el mismo lugar del accidente, llevando el peso de la asistencia inicial a los servicios prehospitalarios(...), terminada esta fase de la atención inicial, a nivel hospitalario es llevado a cabo principalmente por los servicios de Urgencias y la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Este inicio de atención en pacientes con lesiones cerebrales se ha protocolizado y actualizado periódicamente basadas en la evidencia científica por los programas Prehospital Trauma Life Support, que prioriza el tratamiento de las lesiones con mayor compromiso vital en la escena del accidente y Advanced Trauma Life Support (ATLS). (González, González, Moreno García, Sánchez-Barba, & Sánchez Hernández, 2014, pág. 123)

2.3 Definición

La lesión cerebral traumática, también conocida como lesión intracraneal, ocurre cuando una fuerza externa daña el cerebro. Puede clasificarse en función de la gravedad, el mecanismo puede ser una lesión cerrada o penetrante de la cabeza u otras características, dependiendo si es extensa o localizada.

Cuando se producen lesiones en la cabeza afectan además a otras estructuras que lo conforman, como el cuero cabelludo y el cráneo, que puede producir síntomas físicos, cognitivos, sociales, emocionales, conductuales y el resultado puede ir desde la recuperación completa hasta la incapacidad permanente o la muerte.

El Trauma cráneo encefálico afecta a gran parte de individuos de la población es una de las principales causas de muerte, se relacionada con daños cerebrales secundarios, se revisó el estudio por Prins Greco, Alexander, & Giza en 2013 definen a la lesión cerebral traumática como un impacto, penetración o movimiento rápido del cerebro dentro del cráneo . (...) Aunque cada caso de lesión cerebral traumática es único los individuos afectados muestran diferentes grados de lesión, diferentes patrones de lesión y diferentes perfiles de recuperación, por lo que es importante conocer tales características que permitan realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado (Carrillo Esper, Guinto Balanzar, & Castelazo Arredondo, 2010, pág. 1).

“En el TCE grave, más que en cualquier otro tipo de lesión, la preocupación sobre los resultados funcionales neurológicos a largo plazo permite muchas de las primeras decisiones e intervenciones que se ofrecen a estos pacientes”. (Rizoli, y otros, 2016, pág. 2)

2.4 Fisiopatología

2.5 Cuero cabelludo

“Es la cubierta superficial de la cabeza protege al cráneo y encéfalo, esta formado por varias capas entre las que constan la piel, el tejido conjuntivo, la galea aponeurótica y el periostio del cráneo” (PHTLS, 2011, pág. 218)

El cuero cabelludo esta conformado por una gran red de tejido vascularizado cuando se lesiona hace que la zona cutánea produzca sangrados abundantes con mayor capacidad de causar un choque hipovolémico en un paciente con trauma de cráneo, por tal motivo debe controlar el sangrado. (Santacruz & Herrera, s.f, pág. 234)

2.6 Cráneo

El cráneo es un conjunto de huesos que protegen y contienen al encéfalo, en su parte posterior se encuentra el agujero magno se comunica con la medula espinal, se encuentra completamente vascularizada controlan el flujo sanguíneo cerebral (contienen estas arterias del 20- 25 % del gasto cardiaco total). (González v. & Garcia Gonzáles, 2013, pág. 234)

El parénquima está compuesto por estructuras vitales: cerebro relacionado en el proceso de aprendizaje, cerebelo con el equilibrio, tallo cerebral controla las

funciones cardiaco- respiratorio y los pares craneales. El cerebro pesa entre 1,300- 1,500 g; 40% de su peso. (Guzmán, 2008, pág. 79)

“Existen tres membranas independientes, las meninges que revisten al cerebro. De afuera hacia adentro la capa mas externa, la duramadre, está formado por un tejido fibroso denso y se adhiere a la tabla interna del cráneo”. (PHTLS, 2011, pág. 218).

En sitios especificos la duramadre se divide en dos hojas que engloban grandes senos venosos que cosntituyen el sistema principal del drenaje venoso del encéfalo.

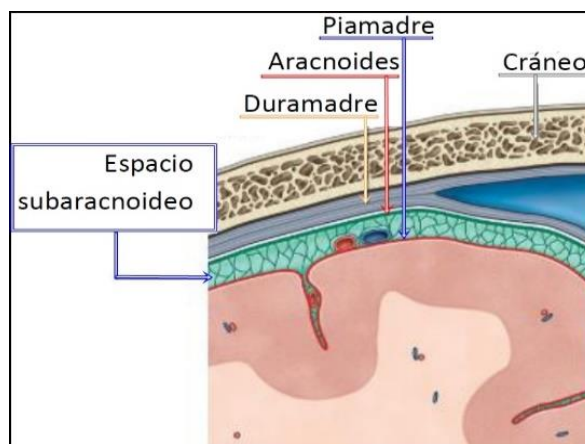


Figura 1 Capas meníngeas del cerebro

Fuente: (PHTLS, 2011, pág. 218)

Debajo de la duramadre se encuentra la segunda capa meníngea, delgada y transparente denominada membrana aracnoidea. Debido a que la duramadre no esta unido a la aracnoides subyacente, existe un espacio potencial (espacio subdural) en el cual puede ocurrir hemorragias. (ATLS, 2012, pág. 151)

“Al otro lado del espacio subdural se encuentra el encéfalo, íntimamente recubierto por dos capas meníngeas más la aracnoides y la piamadre. La piamadre está íntimamente adherida al encéfalo”. (PHTLS, 2011, pág. 220)

Las arterias meníngeas medias se localizan en surcos de los huesos temporales a ambos lados de la cabeza, fuera de la duramadre. Un golpe en el hueso temporal puede ocasionar una fractura y lesiones de la arteria meníngea media lo que constituye una etiología frecuente llamado hematoma epidurales. (PHTLS, 2011, pág. 220)

El encéfalo está conformado por el cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral. El cerebro consta de dos hemisferios derecho e izquierdo separados por una membrana vertical situada en el interior del cráneo. El hemisferio izquierdo contiene los centros de lenguaje en toda la población diestra y en más del 85% de la población con mano izquierda dominante.

Los hemisferios cerebrales pueden dividirse en lóbulos: el lóbulo frontal controla las funciones motoras y emociones, lóbulo parietal la función sensorial y en la orientación espacial, lóbulo temporal regula ciertas funciones de la memoria, lóbulo occipital es responsable de la visión y el tronco cerebral se compone del mesencéfalo, la protuberancia anular y el bulbo. Ver figura 2

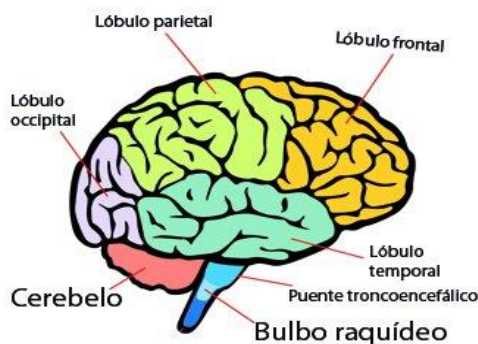


Figura 2 El cerebro

Fuente: (PHTLS, 2011, pág. 218)

El mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia albergan el sistema reticular activador, responsable del estado de alerta. Los centros vitales cardiorrespiratorios residen en el bulbo.

El cerebelo responsable de mantener la coordinación y el equilibrio, se ubica en la fosa posterior y forma conexiones con la médula espinal, el tronco cerebral y los hemisferios cerebrales. (ATLS, 2012, pág. 152)

El encéfalo y la médula espinal están protegidos por el LCR un potente amortiguador, en pacientes que sufren un evento adverso como por ejemplo un accidente de tránsito sin cinturón de seguridad evita que los mecanismos de aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones el parénquima roce directamente con los componentes óseos de la columna vertebral. (ATLS, 2012, pág. 235)

Los 12 pares de nervios craneales se originan en el cerebro y el tronco del encéfalo cuando se tiene la sospecha de un paciente con lesión cerebral se debe examinar el nervio motor ocular, o el III par craneal, controla la constricción pupilar. (PHTLS, 2011, pág. 221)

2.6.1 Doctrina de Monro-Kellie

Establece que el “volumen total del contenido intracraneal debe permanecer constante, debido a que el cráneo es un contenedor rígido no expansible. La sangre venosa y el LCR pueden ser desplazados fuera de la caja, suministrando un grado de protección a la presión”. (ATLS, 2012, pág. 153)

Santacruz & Herrera explica que la cavidad intracraneana está compuesto por tres componentes principales:

- Parénquima intracraneano del total del continente 80-85%
- Líquido cefalorraquídeo 7.5 – 10%
- Volumen sanguíneo 7,5%- 10% (70% venosa, 30% arterial) (s.f, p. 236).

2.7 Flujo sanguíneo y metabolismo cerebral en trauma cráneo encefálico grave

Cuando el cerebro sufre un impacto desencadena alteraciones en la autorregulación cerebral, porque es importante predecir la evolución y pronóstico de los pacientes.

Cerca del 15 y el 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50 ml/100 g de tejido cerebral/min que controla consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂), la resistencia vascular cerebral (RVC), y la presión de perfusión cerebral (PPC). (Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, González Gutiérrez, & Rivas Márquez, 2012, pág. 1)

“La PAM normal oscila entre 85 y 95mmHg, en condiciones normales, la PIC se sitúa por debajo de 15mmHg. Por lo tanto, la PPC normal es aproximadamente de 70-80mmHg” (PHTLS, 2011, pág. 222)

“El 90% de este CMRO₂ corresponde al tejido neuronal y solo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). Valor normal 4-6 ml/100 g de tejido cerebral/min”. (Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, González Gutiérrez, & Rivas Márquez, 2012, pág. 2)

“En un paciente que sufre una lesión cerebral, la oclusión de flujo mayor a 10 segundos disminuye el PaO₂ rápidamente a 30mmHg llevándolo a la inconciencia y a los 10 y 30 minutos lesión cerebral irreversible”. (Frutos , Rubio Gil, Martín Corral, Marcos Prieto, & González Robledo, 2012, pág. 235)

La autorregulación es crucial para que el cerebro pueda funcionar con normalidad según Botoa Rodríguez G y colaboradores, se basa en la

modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el propósito de mantener un flujo sanguíneo cerebral acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ siendo importante mantener la regulación de una presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), tensión arterial media y, en menor medida la presión parcial arterial de oxígeno.

Cuando la PaCO₂ cerebral esta aumentada la resistencia vascular cerebral disminuye causa una vasodilatación que provoca un aumento del FSC y la entrega cerebral de oxígeno (CDO₂). (Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, González Gutiérrez, & Rivas Márquez, 2012, pág. 2)

En una lesión cerebral traumática (LCT) grave se altera el sistema de autorregulación de tal manera que el cerebro es incapaz de compensar adecuadamente los cambios de la PPC, si la tensión arterial media es baja provoca isquemia e infarto cerebral, si PAM esta elevada se produce un marcado edema cerebral y una elevación de la PIC (...). (ATLS, 2012, pág. 154)

2.7.1 Presión de perfusión cerebral

La magnitud de presión necesaria para impulsar la sangre a través de la circulación cerebral mantiene el flujo sanguíneo, el aporte de oxígeno y glucosa para satisfacer la demanda energética de las células cerebrales.

PPC = PAM – PIC normal 80 – 100 mmHg (PHTLS, 2011, pág. 22)

“Una disminución grande del flujo sanguíneo cerebral producido por PPC menor de 50 mmHg conlleva a isquemia cerebral”. (Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, González Gutiérrez, & Rivas Márquez, 2012, pág. 2)

2.7.2 Presión intracraneal

“La PIC se debe al intercambio que el cerebro realiza con el LCR y sangre cerebral con valores de 10 y 20 mmHg en adultos”. (Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, González Gutiérrez, & Rivas Márquez, 2012, pág. 2)

“LCR se produce en los plexos coroideos de los ventrículos (95%), y epitelio endimario en un valor de 450cc/día y cambia cada 3 a 4 horas”. (Santacruz & Herrera, s.f, pág. 236)

2.7.3 Hiperventilación

Se revisa el escrito del PHTLS que explica la hiperventilación provoca una disminución de la PIC con la reducción de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), y aumenta la eliminación de CO_2 de los pulmones. Esta reducción de la PaCO_2 modifica el equilibrio ácido básico cerebral provocando vasoconstricción (disminución del volumen de sangre cerebral).

“La PaCO₂ menor a 35mmHg incrementa el riesgo de isquemia cerebral y una PaCO₂ por encima de 35-45mmHg provoca dilatación de las arteriolas cerebrales aumentando el FSC y posiblemente la PIC”. (PHTLS, 2011, pág. 223)

2.8 Clasificación de las lesiones

Las lesiones cerebrales traumáticas se clasifican aplicando la escala de coma de Glasgow (GCS) por el personal de salud, en base a los síntomas clínicos y la puntuación total la clasifica en:

Leve (puntuación: 13-15), moderada (puntuación: 9-12) o grave (puntuación: <9). (Prins, Greco, Alexander, & Giza, 2013, pág. 1307)

2.9 Tipos de lesiones traumáticas

La revisión realizada por Algattas & Huang, describen a las lesiones cerebrales traumáticas en tres estadios distintos como son:

La fase temprana el daño ocurre en las 24 h de la lesión está directamente relacionada con el daño tisular y la reducción de las funciones fisiológicas, la fase intermedia se lleva a cabo en los días después del TCE e implica la neuro-inflamación, y la fase tardía se asocia con las convulsiones y la epileptogénesis que surge días a semanas después de TCE. (Algattas & Huang, 2014, pág. 310)

Existen diferentes tipos de carga o energía mecánica que determinan el patrón y extensión del daño: impacto o golpe directo, contragolpe, fenómenos inerciales de aceleración-desaceleración, rotación, traslación, angulación, injurias penetrantes con o sin ondas expansivas acompañantes, las cuales pueden aplicarse ya sea sobre el cráneo quieto (estático) o en movimiento (dinámico). Ver figura 3.

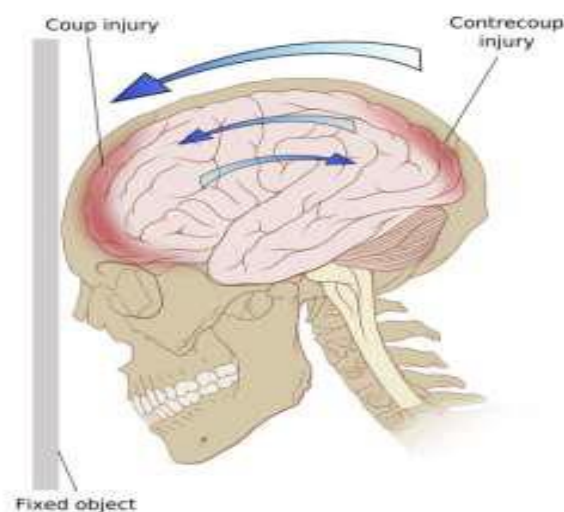


Figura 3 . Movimiento de aceleración y desaceleración

Fuente: (Algattas & Huang, 2014, pág. 310)

2.10 Lesión Primaria

La lesión primaria es un trastorno heterogéneo con diferentes formas de presentación, es el resultado de fuerzas externas, como consecuencia del impacto directo, una rápida aceleración o desaceleración, un objeto punzante (por ejemplo, por arma de fuego), o las ondas de choque de una explosión.

La naturaleza, la intensidad, la dirección, y la duración de estas fuerzas determinan el patrón y extensión del daño. (...) Los hematomas traumáticos intracraneales ocurren en el 25-35% de los pacientes con TCE grave y en 5-10% de lesiones moderadas (Mass, Stocchetti, & Bullock, 2008, p. 729).

Macroscópicamente la lesión cerebral primaria se caracteriza por interrupciones o lesiones en la sustancia blanca que provoca contusiones cerebrales, hematomas extra (subdural, epidural) o intraxiales (parenquimatoso), hemorragia subaracnoidea o edema cerebral. A nivel microscópico se evidencian lesión celular laceraciones, desgarro y retracciones de los axones rotura, torsión vascular y micro hemorragias. La lesión axonal difusa (LAD) constituye un exponente clásico del daño cerebral difuso, el cual produce por rotación de la sustancia gris sobre la sustancia blanca generando una rotura física. (Neurociencias Colombia , 2016, pág. 195)

Lesion Secundaria.

Los eventos de lesiones secundarias incluyen daño a la barrera hematoencefálica, liberación de factores que causan inflamación , sobrecarga de radicales libres, liberación excesiva del neurotransmisor glutamato, iones de calcio y sodio en las neuronas y disfunción de las mitocondrias . Los axones dañados en la sustancia blanca del cerebro pueden separarse de sus cuerpos

celulares como resultado de una lesión secundaria, potencialmente produciendo muerte celular a esas neuronas.

Otros factores que influyen en la lesión secundaria son los cambios en el flujo sanguíneo al cerebro; isquemia; hipoxia cerebral; edema cerebral y aumento de la presión intracraneal que aumenta debido al edema o un efecto de masa y con una hemorragia pudiendo causar la muerte cerebral o herniación.

“Una zona particularmente débil del cráneo que es vulnerable ha fracturas es el pterión (situado por encima de la sutura frontocigomática) se relaciona con la arteria meníngea media, la misma que se puede lacerar causando el hematoma extradural”. (Alvis-Miranda, y otros, 2016) ver figura 4

2.10.1 Morfología

2.10.1.1 Fracturas de cráneo

Rodríguez y colaboradores , en su estudio determinan que 25-35% de los pacientes con lesiones graves no presentan fractura y el grupo restante clasifica a las fracturas en distintos grupos:

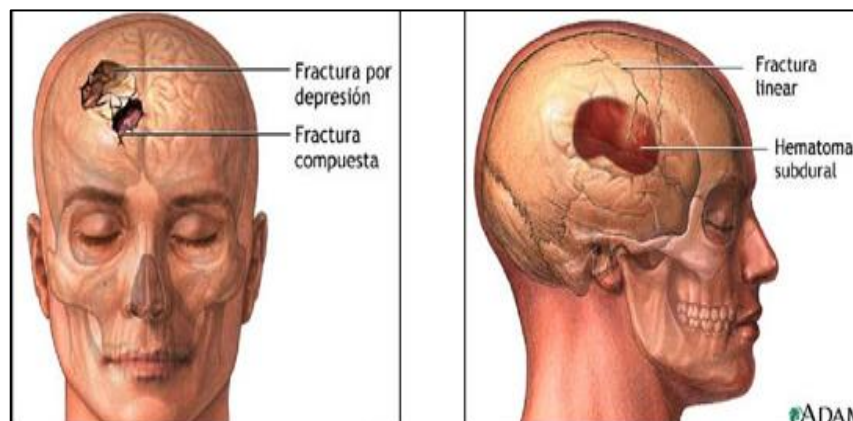


Figura 4. Fracturas de cráneo

Fuente: (Alvis-Miranda, y otros, 2016)

Lineales: rotura del hueso craneal que asemeja a una línea delgada produce hematomas epi y subdurales.

Deprimidas: rotura con aplastamiento al hueso craneal produce lesiones en el parénquima.

Diastásicas: las suturas del cráneo se abren frecuente en niños.

Estrelladas: pueden desarrollarse fracturas lineales múltiples y circulares en el sitio del impacto (2014, p.3).

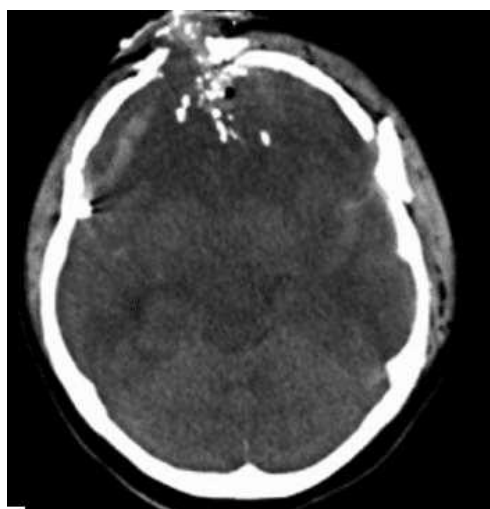


Figura 5. Compuesto y deprimido

Fuente: (Alvis-Miranda, y otros, 2016)

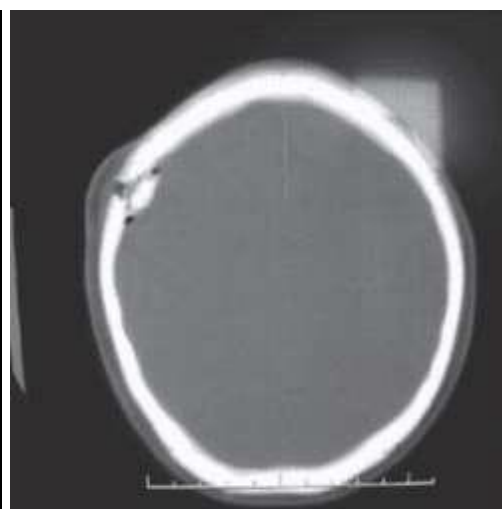


Figura 6. Fracturas y lesiones penetrantes

En las fracturas Compuestas se asociada a avulsión de la piel, penetrante cuando la duramadre pierde continuidad, en bisagra la fractura se extiende a lo largo de la base de cráneo, en el sitio del impacto, contragolpe si la fractura se encuentra a distancia de una lesión, fracturas de crecimiento en la infancia debidas a la interposición del tejido blando entre los bordes de la fractura, impidiendo la curación. (Rodríguez, y otros, 2014/S-0297).

“El sitio de la fractura tiene una fundamental importante, las lesiones en la base de cráneo pueden producir neuropatía de los nervios craneanos, dependiendo del trazo de la fractura”. (Carrillo Esper, Guinto Balanzar, & Castelazo Arredondo, 2010, pág. 48)

Las fracturas de la base de cráneo para ser identificadas con una tomografía de cráneo (TAC) técnica de ventana ósea. La presencia de signos clínicos que indican una fractura de la base de cráneo incluyen la equimosis periorbitaria (ojos de mapache) como se observa en la figura 8.



Figura. 7 Ojos de mapache

Fuente: (Carrillo Esper, Guinto Balanzar, & Castelazo Arredondo, 2010, pág. 48)

La presencia de equimosis retroauricular (signo de Battle), salida de LCR por la nariz (rinorraquia) o por los oídos (otorraquia) y la disfunción de los pares craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición) se observa en la figura 9. (ATLS, 2012, pág. 156)



Figura 8 .Signo de Battle

Fuente: (Carrillo Esper, Guinto Balanzar, & Castelazo Arredondo, 2010, pág. 48)

2.11 Lesiones intracraneales

2.11.1 Lesiones intraaxiales

Maas , Stocchetti, & Bullock en la revisión de su estudio se evidencia que los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas desarrollan lesiones axonales difusas además presentan pérdida de la conciencia irreversible. Las contusiones cerebrales focales son las lesiones traumáticas más frecuentes en los pacientes de edad avanzada y suelen ser impacto de contacto. (Maas , Stocchetti, & Bullock, 2008, pág. 730)

Las lesiones cerebrales difusas se observa contusiones moderadas donde la TAC es usualmente normal, hasta las lesiones isquémicas hipóxicas severas. En una concusión, el paciente tiene un déficit transitorio neurológico no focal que incluye alteración de la conciencia. Las lesiones difusas graves se desarrollan en la hipoxia debido a shock y apneas prolongadas que se presentan inmediatamente después del trauma. (ATLS, 2012, pág. 156)

“Las contusiones cerebrales tardan entre 12 y 24 horas en aparecer en la tomografía computarizada cerebral (TC) inicialmente es normal, ocurren el 10 al 20% de los pacientes con lesiones cerebrales”.

Conforme se produce la evolución de la contusión tras la lesión (...) se puede generar hemorragias masivas dentro del parénquima cerebral o hematomas intracerebrales causando un efecto de masa que ocasionan cefaleas progresivas este cambio lo convierten en graves en aproximadamente 10% de los pacientes. (PHTLS, 2011, pág. 235)

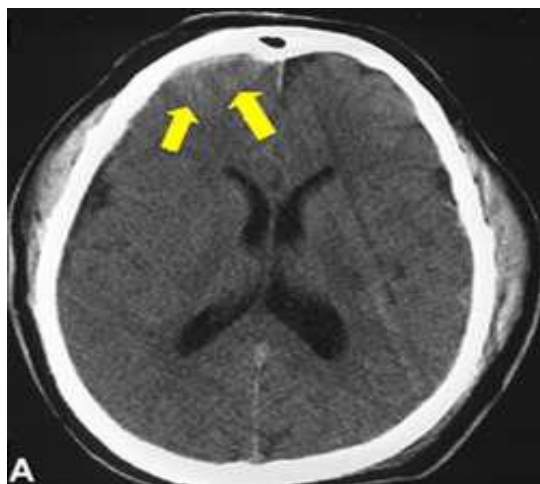


Figura 9 .Contusión cerebral

Fuente: (ATLS, 2012, pág. 156)

“Las lesiones traumáticas directas se pueden producir por mecanismo de golpe y contragolpe (...), son las contusiones que ocurren en los lóbulos frontales y los temporales”. (Guía 6 UCI-Asociación Colombiana de Neurología, sf, pág. 81)

2.11.2 Lesión axonal difusa

“Se produce por fuerzas de aceleración-desaceleración entre zonas del cerebro ancladas de forma distinta y que no se mueven igual. Estas fuerzas van a producir una lesión del axón con pérdida neuronal”. (Laborda, y otros, 2014, pág. 6)

Pellegrino, es su estudio definen como la lesión axonal difusa (LAD) lesión diseminada de los axones en la sustancia blanca cerebral a consecuencia de un trauma craneano. Puede acompañarse de lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso y/o en uno o ambos cuadrantes dorso laterales del tronco encefálico rostral. (Pellegrino, 2010, pág. 2)

Existen grados según su localización para la LAD:

- **Grado I:** Afecta sólo la interfase sustancia gris- sustancia blanca.
- **Grado II:** Grado I + lesión del cuerpo calloso.

- **Grado III:** Grado II + lesión en la cara dorso lateral de la parte superior del tronco encefálico. (Laborda, y otros, 2014, pág. 6)

Se realiza el diagnóstico con la TAC en donde se observa normal en algunos pacientes con lesiones cerebrales traumáticas y en otros casos se evidencia signos de edema o pequeñas lesiones hemorrágicas. La resonancia magnética se reconoce como el medio diagnóstico que demuestra estas lesiones. (Neurociencias Colombia , 2016, pág. 83)

2.12 Lesiones cerebrales focales

2.12.1 Lesiones extraaxiales

2.12.1.1 Hematomas epidurales

Un hematoma epidural, es un tipo de lesión cerebral traumática (TBI) de aparición retardada de 24 a 48h, en la cual se produce una acumulación de sangre entre la duramadre y el cráneo, las hemorragias epidurales también pueden ocurrir en la columna vertebral. (Prins, Greco, Alexander, & Giza , 2013)

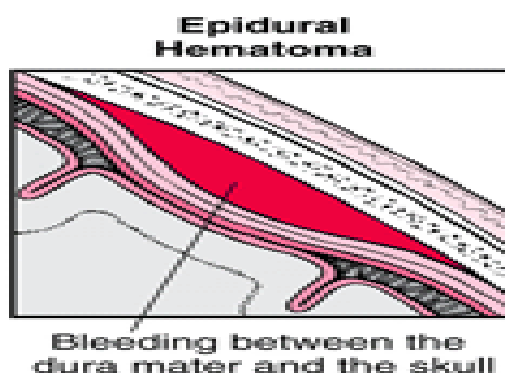


Figura 10 Hematoma epidural.

Fuente: (PHTLS, 2011, pág. 233)

La condición del paciente con trauma craneal es potencialmente mortal porque la acumulación de sangre puede aumentar la presión en el espacio intracraneal, comprimir el tejido del cerebro, y causar el cambios graves del cerebro. La condición está presente en uno a tres por ciento de las lesiones en la cabeza. Alrededor del 15-20% de los hematomas epidurales son fatales.

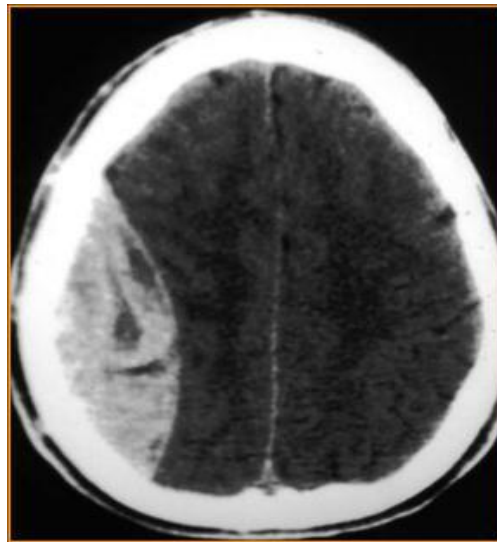


Figura 11 .Hematoma epidural Obsérvese la hemorragia de forma biconvexa.

Fuente: (ATLS, 2012, pág. 156)

“Estos hematomas están causados con frecuencia por un impacto de baja velocidad sobre el hueso temporal como por ejemplo el puñetazo o el golpe de una pelota de béisbol, etc.”. (PHTLS, 2011, pág. 233)

Los “hematomas epidurales son relativamente infrecuentes se presentan 0.5% de los pacientes con trauma cerebral y en el 9% de los TEC que están estado comatoso “. (ATLS, 2012, pág. 156)

La localización más frecuente (70 a 80%) en la área temporo- parietal, resultado de un desgarró en la arteria meníngea media, el hematoma puede

comprimir el tejido cerebral contrae el tercer nervio craneal los pacientes pueden presentar dilatación ipsilateral de las pupilas y hemiparesia contralateral o extensor motor respuesta. (Lockwood & RN, 2016, pág. 7)

Los hematomas epidurales antes de su manifestación clínica o efecto de masa sobre el cerebro se pueden caracterizar por un intervalo de lucidez, una vez que el hematoma epidural tiene un mayor tamaño, puede ejercer un efecto de masa que resulta en el desplazamiento de la línea media y la formación de herniación, que puede progresar rápidamente a obnubilación paciente o la muerte, esto se puede evidenciar en una tomografía de cráneo. (Figura 12). (Heit J., Iv, & Wintermark, 2016, pág. 12)

2.12.2 Hematoma subdural

Es un tipo de hematoma, usualmente esta asociado con rotura traumática de vasos venosos, la sangre se reúne entre la capa interna de la duramadre y la aracnoidea.

Los hematomas subdurales suelen ser mortales cuando son agudos. Sin embargo, los hematomas subdurales crónicos tienen un mejor pronóstico si se tratan adecuadamente.

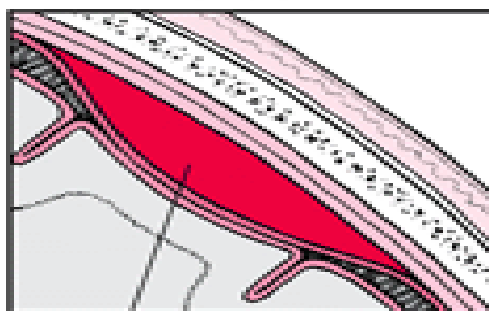


.Figura 12 Hematoma subdural marcado por la flecha con desplazamiento significativo de la línea media

Fuente: (PHTLS, 2011, pág. 234)

“Los hematomas subdurales son mas frecuentes que los epidurales y ocurren cerca del 30% de los traumatismos craneoencefálicos graves. Frecuentemente son consecuencia del desgarro de pequeños vasos superficiales de la corteza cerebral”. (ATLS, 2012, pág. 156)

Subdural Hematoma



Bleeding between the arachnoid mater and the dura mater

Figura 13 Hematoma subdural

El hematoma subdural se comporta según el tiempo de evolución del trauma en:

- **Agudo:** menor de 24 horas de evolución con una mortalidad del 50-90%, visible como una lesión hiperdensa en forma de semiluna. Subagudos. mayor de 24 horas y menor de 7 días, con una mortalidad del 25%.
- **Crónicos:** mayor de 7 días, con una mortalidad del 50%, visible como una lesión isodensa o hipodensa en forma de semiluna. (Santacruz & Herrera, s.f, pág. 150)

2.12.3 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POST-TRAUMÁTICA

La hemorragia subaracnoidea (SAH) es la acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo entre la membrana aracnoidea y la piamadre. Se caracteriza por: cefalea súbita, vómitos, pérdida de la conciencia, fiebre y, a veces, convulsiones.

En raros casos HSA se observa en pacientes con presión arterial alta, tabaquismo, antecedentes familiares, alcoholismo y consumo de cocaína, el diagnóstico se lo realiza mediante una tomografía computarizada de la cabeza si se realiza dentro de las seis horas. Ocasionalmente también se requiere una punción lumbar (PHTLS, 2011, pág. 253).



Figura 14 Tomografía computarizada del cerebro que muestra la hemorragia subaracnoidea como un área blanca en el centro y se extiende en los surcos a cada lado

Fuente: (Santacruz & Herrera, s.f, pág. 150)

Lockwood y colaboradores refiere que este tipo de alteración puede resultar de “una lesión cerebral difusa relacionada además con otras lesiones, la hemorragia intraventricular o contusiones”. (Lockwood & RN, 2016, pág. 11)

Para lo cual complementa Heit y sus colaboradores la hemorragia subaracnoidea traumático se distribuye típicamente en los surcos cerebrales que cubren el cerebro cerca del vértice de la cabeza y tiende a delimitar las cisternas basales, un paciente con trauma severo ocasiona HSA difusa desarrollando en algunas ocasiones causa vasoespasmos cerebrales. (Heit J., Iv, & Wintermark, 2016, pág. 2)

“Por lo tanto, el tratamiento se enfoca en la prevención del vasoespasma que se produce alrededor del día 2 y con picos 10 a 14 días después de la lesión cerebral”(Lockwood & RN, 2016, pág. 11)

2.12.4 Hematomas parenquimatosos cerebrales

“La hemorragia intraparenquimatosa es un tipo de sangrado intracerebral que representa 8-13% de todos los accidentes cerebrovasculares.”(Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015)

“Este tipo de lesión se produce en hasta el 3% de las lesiones graves en la cabeza con un pronóstico malo debido a la hipoperfusión al tejido cerebral adyacente, por lo que la evacuación quirúrgica pronta y reparación es crítico”. (Lockwood & RN, 2016, pág. 10)

El desplazamiento sustancial del parénquima cerebral puede causar elevación de la presión intracraneal (PIC) y síndromes de herniación potencialmente mortales. Ver figura 18

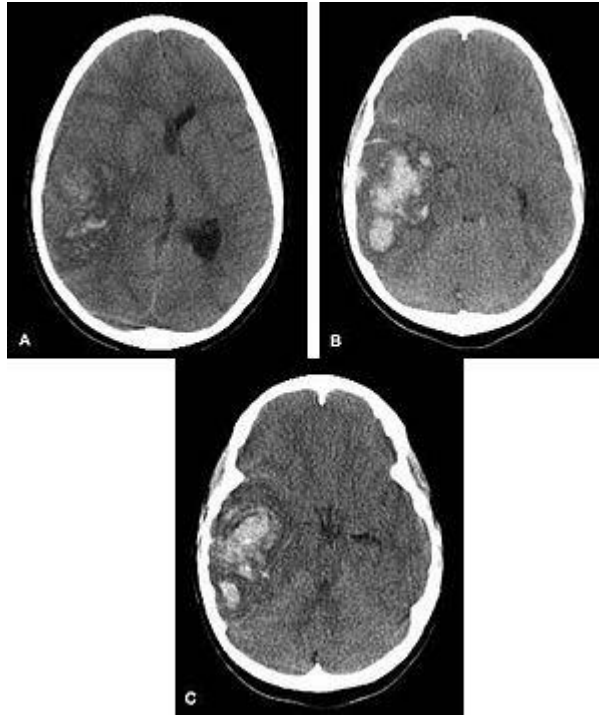


Figura 15 Hemorragia intraparenquimática múltiple

Fuente: (Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015)

En raros casos se relacionan con los hematomas subdurales presentándose en los lóbulos frontales y temporales. La diferencia entre contusiones y hematomas intracerebrales en la tomografía es: hematomas forma homogénea, patrón “en sal y pimienta” contusiones. (Carrillo Esper, Guinto Balanzar, & Castelazo Arredondo, 2010, pág. 15) Ver figura 19.



Figura 16 Hemorragia parenquimatosa

Fuente: (Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015)

Laborda, y colaboradores, complementa que también se puede originar “de forma directa o por coalescencia de contusiones corticales. Se originan como consecuencia del cizallamiento y disrupción de pequeños vasos sanguíneos perforantes” (Laborda, y otros, 2014, pág. 5)

2.12.5 Hemorragia intraventricular

La afectación se observa por desgarros de las venas subependimarias de la superficie de los ventrículos, formación de un hematoma parenquimatoso, hemorragia subaracnoidea y por un traumatismo penetrante. La hemorragia intraventricular aislada es rara y suele asociarse a hemorragia subaracnoidea y contusiones. (Laborda, y otros, 2014, pág. 6)

2.12.6 Lesión secundaria

Se desarrolla las lesiones secundarias por: alteración en el metabolismo cerebral, flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación y la presión intracraneal. La tasa metabólica cerebral en pacientes con lesiones intra-craneales, la producción de ATP esta típicamente reducida, y el cambio hacia glicolisis anaeróbica es el fenómeno dominante. (Neurociencias Colombia , 2016, pág. 244)

Moscote-Salazar, y colaboradores en su estudio determinan que las lesiones cerebrales traumáticas se deben a múltiples factores: aumento de las concentraciones de lactato, ambiente acidificable no saludable, interrupción en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, desacoplamiento del metabolismo, así como la alteración del CO₂. Estos eventos, junto con alteraciones sistémicas, tales como la hipoxia y la hipotensión resultarán en efectos adversos sobre poblaciones neuronales potencialmente recuperables. (Moscote-Salazar, y otros, 2016, pág. 12)

La hipoxia es la lesión secundaria más común y se produce en el 50% de las lesiones cerebrales fatales, un cerebro normal responde a la hipoxia por vasodilatación para aumentar el flujo sanguíneo y por lo tanto incrementa el oxígeno. (Lockwood & RN, 2016, pág. 16)

2.12.6.1 Edema cerebral

El edema cerebral aparece a las 24-48 horas del traumatismo, en la tomografía de cráneo se observa un efecto de masa que borra los surcos y las cisternas de la base con pérdida de continuidad de la sustancia gris sustancia blanca”. (Laborda, y otros, 2014, pág. 7)

2.12.6.1.1 Edema vasogénico

Se produce por una ruptura de la barrera hematoencefálica, en la lesión cerebral traumática se produce la liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina. El edema vasogénico se distribuye a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y la baja densidad de capilares (González, González, Moreno García, Sánchez-Barba, & Sánchez Hernández, 2014, pág. 187)

2.12.6.1.2 Edema citotóxico

Se evidencia una alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que producen un paso de líquidos hacia el interior de las células. (...) que hace que se desarrollen modificaciones en los mecanismos de regulación cerebral, como la alteración de la bomba de ATP Na⁺/K⁺ dependiente y el mecanismo de regulación del Ca²⁺ intracelular. (González,

González, Moreno García, Sánchez-Barba, & Sánchez Hernández, 2014, pág. 188)

2.12.6.1.3 *Hipertensión intra-craneana*

El aumento permanente de la presión intracraneal hace que el organismo sea incapaz de mantener los mecanismos de compensación disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral y el aporte de nutrientes, estos daños cerebrales se han sido asociados con un pobre pronóstico y la mortalidad.

Presión típica intracraneal del adulto varía en rangos de 5-15 mmHg (Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015, pág. 13)

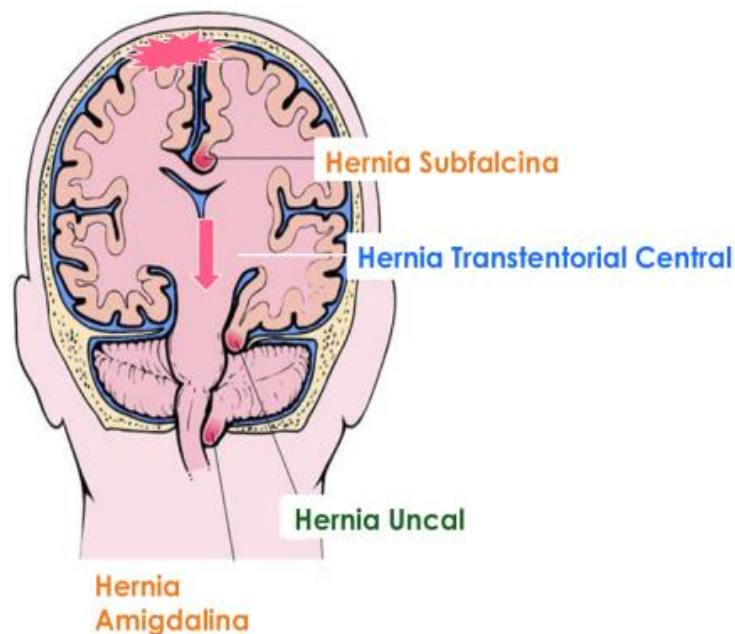


Figura 17. Tipos de herniación cerebral

Fuente: (Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015, pág. 152)

“Este aumento de la presión puede resultar en compresión de las estructuras y cambios en la línea media llegando a producir herniación” para lo cual Merlano-Almanza, y colaboradores la clasifican en:

(Ver figura 20)

- **La herniación subfalcina o cingulada:** es una masa hemisférica expansiva en la fosa anterior y media la cual produce alteraciones en el giro del cíngulo que puede necrosarse por la compresión, también puede comprimir el agujero de Monro y las arterias pericallosas.
- **La herniación transtentorial o uncal:** es una masa que se extiende en la fosa media y temporal que desarrolla compresión del tercer nervio ipsilateral y el pedúnculo cerebral. Puede también producir compresión de la arteria cerebral posterior produciendo infarto o isquemia occipital. Es la más frecuente y se asocia a hemorragia subdural.
- **Las herniaciones central y tonsilar:** se debe al aumento de la presión intracraneal y formación de masas supratentoriales. La herniación tonsilar se asocia con desplazamiento del tallo hacia el foramen magno resultando en un desgarro de la arteria basilar y deformación del tallo cerebral.

Las manifestaciones clínicas en los pacientes con lesiones cerebrales por herniaciones encontramos la bradicardia, hipertensión, alteración de la

conciencia, complicaciones respiratorias y alteraciones neurológicas. La herniación tonsilar puede producir depresión respiratoria, apnea y la muerte por compresión de la médula. (Merlano-Almanza, Rubiano, Alcalá-Cerra, Alvis-Miranda, & Moscote-Salazar, 2015, pág. 153)

2.12.7 Efectos secundarios de la lesión cerebral traumática

2.12.7.1 Lesión vascular

“Las lesiones vasculares en el cerebro son muy comunes en lesiones cerebrales resultantes de la fuerza de inercia, como accidentes de vehículos a motor de alta velocidad”. (Lockwood & RN, 2016, pág. 13)

La producción de la hemorragia generalmente ocurre a las pocas horas del trauma cráneo encefálico dando resultado a la implicación de múltiples factores como una expansión del daño tisular debido al aumento de la presión intracraneal, la isquemia, la hipoxia, la formación de radicales libre y la inducción de la inflamación. (MCKEE & DANESHVAR, 2015, pág. 5)

Esta lesión vascular puede llegar a producir daños cerebrales en regiones intra-parenquimatosas, intracraneal, extra-parenquimatosas, y los vasos extra-craneales y puede variar de lesiones focales asociadas con contusiones, intracerebral, o hemorragia subaracnoidea a lesiones más difusas, resultando en micro hemorragias petequiales generalizadas. (Lockwood & RN, 2016, pág. 13)

2.12.7.1.1 Lesión hipóxico- isquémica

Mckee y colaborador refieren que la hipotensión, la hipoperfusión, la hipoxia y la isquemia son eventos secundarios comunes tras un trauma cráneo encefálico moderado-grave son determinantes importantes del resultado neurológico y la mortalidad. Además de la reducción mantenida del flujo sanguíneo cerebral al encéfalo, también hay un aumento en la utilización de glucosa cerebral y disminución del transporte del oxígeno. (MCKEE & DANESHVAR, 2015, pág. 5)

En pacientes con lesiones en la cabeza es importante mantener la presión de perfusión cerebral (CPP) dentro de la normalidad > 60 a 70 mm Hg. Las tasas por debajo de 70 mm Hg son asociado con mayores tasas de morbilidad y mortalidad. (Lockwood & RN, 2016, pág. 17)

2.12.8 Lesiones penetrantes

2.12.8.1 Lesiones craneoencefálicas por arma de fuego

En este tipo de lesión cerebral traumática por un proyectil la mortalidad es alta del 90% las víctimas mueren antes de llegar a la atención hospitalaria y para los que sobreviven llegan al hospital más del 50% mueren en la sala de emergencias. (Alvis-Miranda, y otros, 2016, pág. 65)



Figura 18 .Heridas por arma de fuego

Fuente: (Alvis-Miranda, y otros, 2016, pág. 66)

Las heridas por arma de fuego como se observa en la figura 21, dañan directamente el tejido de los contactos de misiles y dañan el tejido envolvente a medida que se libera energía. La energía se ve afectada por la masa, la forma y el tipo de bala, así como la velocidad (el factor más importante). (Lockwood & RN, 2016, pág. 14)

“Un misil es un proyectil que tiene o bien una alta velocidad (la velocidad de salida de menos de 600 m / seg) o una baja velocidad (velocidad de salida por debajo de 300 m / seg)”. (Alvis-Miranda, y otros, 2016, pág. 66)

Con una alta velocidad (> 300 m / s), la energía generada por el impacto se extiende desde el punto de herida, resultando en cavitación que puede ser de 10 a 15 veces el tamaño del misil. Con las lesiones de perforación, el agujero puede continuar expandiéndose desgarrando y estirando el tejido y luego colapsando hacia dentro incluso después de que la bala salga, dañando más estructuras (Lockwood & RN, 2016, pág. 14)

2.12.8.2 Heridas de arma blanca

Se pueden utilizar varios instrumentos para causar una lesión cerebral traumática como son los cuchillos, tijeras, tenedores, y picos.



Figura 19. Heridas por arma blanca

Fuente: (Lockwood & RN, 2016, pág. 14)

Este tipo de lesiones producen rotura de los vasos sanguíneos con hemorragias abundantes, los sitios son las áreas orbitales y áreas temporales donde los

huesos son más delgados. Las tasas de mortalidad para las heridas de arma blanca en la cabeza son aproximadamente el 17%. (Lockwood & RN, 2016, pág. 15)

2.13 Factores que intervienen en el TCE

2.13.1 Cinemática de trauma

Cuando personal de salud es llamado a una emergencia analiza que genero el posible evento adverso traumático determina los daños resultantes provocados por las fuerzas y movimientos involucrados, para lo cual se analiza las leyes físicas:

1. La primera ley de Newton cuando un cuerpo esta en movimiento seguira esta tendencia a menos que actue una fuerza y movimientos externos un ejemplo cuando un vehiculo va exceso de velocidad a 120km/h, la energia que genera el automovil puede cambiar en momento de la colisión.
2. El segundo principio es que “la energía no se crea ni se destruye, sino que se transforma”.
3. La energía cinética depende directamente de la masa y de la velocidad al cuadrado dividido por dos. (Yáñez Castillo, s.f, pág. 4)

$$\text{Energía cinética} = (\text{masa} \times \text{velocidad}^2) / 2$$

La aceleración en un principio puede ser lineal, angular o rotatoria cuando una persona recibe un impacto directo con un objeto contundente luego puede parar en forma brusca, generando un “contragolpe” que provoca daños en el lado opuesto de la lesión. (Moscote Salazar, Alcalá Cerra, & Gutierrez Paternina, 2013, pág. 11)

Moscote Salazar y colaboradores, además explican que cuando este agente externo que chocó violentamente contra el cráneo, produce suficiente energía cinética para mover un objeto de masa y velocidad determinada, esta desaceleración puede provocar lesiones que comprometan la vida del paciente o causar lesiones graves como desgarro de los vasos sanguíneos desarrollando hematomas a nivel frontal o temporal. (Moscote Salazar, Alcalá Cerra, & Gutierrez Paternina, 2013, pág. 3)

Yáñez Castillo nos explica que cuando un paciente es impactado por ejemplo con proyectil, su energía se almacenará en un área del cerebro excediendo sus fuerzas elásticas y lo penetra generando así una cavidad temporal. Cuando esta cavidad es temporal y penetrante estamos refiriendonos a un trauma penetrante.

En el trauma cerrado las fuerzas que más se encuentran involucradas son cambio en la velocidad de aceleración, desaceleración, desgarro y cizallamiento la segunda fuerza es la compresión. (Yáñez Castillo, s.f)

2.13.2 Pupilas

Santacruz y colaboradores definen el tamaño de las pupilas varía entre 2 y 5mm y entre las dos pupilas no debe haber una diferencia mayor que un milímetro. Al realizar una exploración pupilar estas deben contraerse como respuesta o reflejo normal ante el estímulo luminoso, la disminución de la respuesta a la luz es por daño en el sistema nervioso central.

De acuerdo con lo anterior, el examen de las pupilas puede manifestar alteraciones tales como:

- **Midriasis.** La pupila debe ser mayor a cinco milímetros. Puede ser unilateral y bilateral, esta última de peor pronóstico.
- **Miosis.** Pupila menor que dos milímetros.
- **Anisocoria.** Es la diferencia entre las dos pupilas, a la examinación una pupila es pequeña y la otra es de mayor tamaño con un diámetro de un milímetro.



*Figura 20 .Tamaño de las pupilas
Fuente: (PHTLS, 2011, pág. 49)*

La falta de reactividad al estímulo luminoso junto con la presencia de anisocoria, es el predictor más importante de la lesión expansiva con efecto de masa en el cráneo en pacientes con trauma cráneo encefálico que puede llegar a requerir intervención quirúrgica inmediata. (www.salamandra.edu.co/., 2016, pág. 3) (figura 24)



Figura 21 El tamaño desigual de la pupila es potencialmente un signo de una lesión cerebral grave.

Fuente:). (www.salamandra.edu.co/., 2016, pág. 3)

2.13.3 Edad

“Se define como el tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo desde su nacimiento, a la edad se suele expresar en años,” (Oxford , s.f)

Kulesza y sus colaboradores realizaron un estudio de los factores pronósticos de lesión cerebral traumática en donde analizaron que el aumento de la edad se asoció con peores resultados. Otros autores afirman que la asociación fue aparente sólo después de la edad de 40, y sobre todo por encima de 60 años.

Posiblemente estos resultados se deban a las comorbilidades extra-craneales, cambios en la flexibilidad cerebral o diferencias en el manejo clínico asociado con el aumento de la edad. (Kulesza Bartlomiej, Nogalski, Kulesza, & Prystupa, 2015, pág. 164)

2.13.4 Género

“La Organización Mundial de la Salud OMS define al género como el desarrollo de sus diferentes funciones sociales como son el comportamiento, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres. Las desigualdades en las funciones y comportamientos pueden generar diferencias entre los hombres y las mujeres que favorecen sistemáticamente a uno de los dos grupos”. (OMS, 2017, pág. 1)

Kulesza Bartłomiej y colaboradores en su estudio describen que el traumatismo craneoencefálico es común en los hombres que en las mujeres, posiblemente la causa se debe a la mayor ingesta de diferentes sustancias o el alcohol. Los mejores resultados en las mujeres pueden deberse al efecto neuro-protector de la progesterona. Por otra parte, varios otros estudios indican que las mujeres tienen un peor pronóstico que los hombres. (Kulesza, Nogalski, Kulesza, & Prystupa, 2015, pág. 164)

2.13.5 Tiempo de atención de los pacientes con lesión cerebral traumática

En el manejo de los pacientes con traumatismos graves se desarrolla en el lugar del suceso con la estabilización y el transporte del paciente a una unidad de salud para su manejo hospitalario, para la realización de las diferentes funciones del personal de salud se realiza actualizaciones de los protocolos de manejo de pacientes graves por diferentes causas basados en la evidencia científica por los programas Prehospital Trauma Life Support (PHTLS), que prioriza el tratamiento de las lesiones con mayor compromiso vital en la escena del accidente, y Advanced Trauma Life Support (ATLS).

Terminada la atención del paciente traumatizado grave en la prehospitalaria, se procede al manejo en los Servicios de Urgencias y las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). (González v. & Garcia González, 2013, pág. 413)

En los servicios de emergencias de primero o segundo nivel se estabiliza de forma rutinaria los pacientes graves con una adecuada reanimación inicial y con un manejo de la vía aérea, que permita posteriormente el transporte directo a lo largo de la región cuando se indica a un hospital de tercer nivel. (Raj, y otros, 2013, pág. 6)

2.13.6 Escala de Coma de Glasgow

McMillan, y colaboradores, explican en su estudio, su interés por la calidad de vida después de un traumatismo craneoencefálico, impulsado en parte por la preocupación por mejorar la calidad de atención médica reduciendo la mortalidad en personas con traumatismo craneoencefálico grave, publican en los años setenta la escala de coma de Glasgow (GCS) score neurológico que pretende dar información de forma fiable y objetiva de la severidad del trauma.

Un paciente se valora según los criterios de la escala con las respuestas , motora , verbal y ocular, mediante el resultado obtenido se puede establecer las alteraciones del estado de conciencia del paciente. Se clasifica al TCE: en leve (13-15) , moderado(9-12) y grave(<8). (McMillan, y otros, 2016, pág. 1)

Escala de coma de Glasgow	
Respuesta motriz	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexiona al dolor (decorticación)	3
Extiende al dolor (descerebración)	2
Sin respuesta	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
A órdenes verbales	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
Máxima puntuación posible	15
Mínima puntuación posible	3

Tabla 1 Escala de Glasgow

Fuente: (The Glasgow Coma Scale: clinical application in Emergency Departments, 2016)

La escala de Glasgow es aplicada por los primeros respondedores, paramédicos, enfermeras y médicos en los pacientes con trauma, en algunas condiciones se ve afectada y restan fiabilidad como en la hipoxia, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos metabólicos, sedantes y otros por lo que se debe proceder a la reanimación inicial del paciente para su posterior evaluación. (Marek Majdan, 2015, pág. 102)

Un año más tarde, Bryan Jennett y Michael Bond publicaron una escala complementaria, la Escala de Resultados de Glasgow (GOS), esta fue diseñada para evaluar los resultados de la lesión cerebral enfocada en la recuperación social. (Majdan, y otros, 2015, pág. 1)

En las posteriores evaluaciones de los pacientes con trauma craneal no se encontró diferencia de la escala de coma de Glasgow, la reactividad pupilar por lo que se consideran como factor pronóstico. Además la reactividad pupilar puede ser un parámetro más objetivo del estado del paciente dado que es menos probable que esté sesgada por la mala adherencia del paciente.

La valoración de las pupilas y la puntuación de GCS motor aumentan la precisión en la predicción de resultados del score de Trauma Cráneo encefálico, lo que confirma su capacidad predictiva. Al realizar una adecuada valoración por el personal de salud de la escala de Glasgow predice la mortalidad a los 6 meses. (Majdan, y otros, 2015, pág. 107)

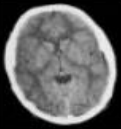
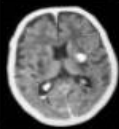
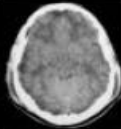
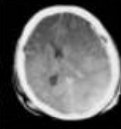
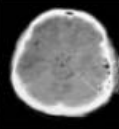
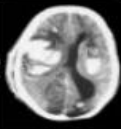
2.13.7 Escala de Marshall

Marshall y colaboradores crean una escala en 1991 en donde agrupan a varios pacientes con trauma craneo encefálico severo y desarrollan una nueva clasificación de las lesiones cerebrales basada principalmente en la información obtenida de la tomografía computarizada inicial (TC), fue modificada por varias ocasiones, finalmente se clasifica en cuatro lesiones difusas y las dos últimas como lesiones ocupantes de espacio.

La escala valora el pronóstico del paciente con lesión cerebral traumática y su posterior evolución clínica. La cual se define de la siguiente manera:

- Lesión Difusa I: lesiones difusas en la cabeza cuando no hay patología visible.
- La lesión difusa II: Incluye todas las lesiones difusas en las que están presentes las cisternas, desplazamiento de la línea media es inferior a 5 mm y / o no hay lesiones de densidad alta o mixta de más de 25 cm³.
- La Lesión Difusa III: Incluye lesiones difusas con hinchazón, las cisternas están comprimidas o ausentes y desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm sin lesiones de densidad alta o mixta de más de 25 cm³.
- Lesión difusa IV: Incluye lesiones difusas con desplazamiento de la línea media de más de 5 mm y sin lesiones de densidad alta o mixta de más de 25 cm³.
- Masa evacuada: cualquier lesión quirúrgica evacuada
- Masa no evacuada: lesión de densidad alta o mixta >25cc que no haya sido evacuada quirúrgicamente.

Al analizar la relación directa entre estas cuatro categorías diagnósticas y la tasa de mortalidad, evidenciaron que el 10% de la mortalidad es menor en pacientes con lesiones difusas sin patología visible (lesión difusa I) y en pacientes con lesión difusa desplazamiento de la línea media (lesión difusa IV) la mortalidad es mayor del 50%. (Marshall, B owers Marshall, Klauber, & Berkum Clark, 1991, pág. 14)

Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %

Fuente: (Marshall, Bowers Marshall, Klauber, & Berkum Clark, 1991, pág. 14)

2.13.8 Hipoxemia

Se presenta cuando hay un inadecuado suministro de oxígeno al cerebro, produciendo por múltiples causas como por ejemplo traumas de cráneo, ahogamientos, asfixia etc. se da como resultado por inadecuado FSC (flujo sanguíneo cerebral) secundario al descenso de la PPC como consecuencia de la hipotensión arterial o hipertensión endocraneana. También ocurre cuando disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales: hiperventilación, vasoespasmo, disección carotídea vertebral, fármacos. (Neurociencias Colombia, 2016, pág. 215)

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1 Problema de investigación

Los factores determinantes tempranos relacionados al paciente, cinemática del trauma, características de la lesión, signos vitales al ingreso y la valoración neurológica, influyen en el valor predictivo de la morbilidad en traumatismo craneoencefálico grave en el servicio de urgencias del Hospital Eugenio Espejo en el período de enero del 2015 a octubre del 2016?

3.1.2 Objetivos

3.1.2.1 Objetivo General

Determinar cuáles son los factores precoces que influyen en la morbi-mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave ingresados en el servicio de urgencias del Hospital Eugenio Espejo en el período de enero del 2015 a octubre del 2016.

3.1.3 Objetivos Específicos

1. Identificar qué factores se deberían valorar en urgencias del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito para la predicción de morbilidad de los pacientes con lesión cerebral traumática grave.
2. Determinar si la cinemática del traumatismo influye en el pronóstico del paciente.

3. Identificar la mortalidad en el servicio de emergencias de los pacientes que fueron ingresados por traumatismo craneoencefálico y posterior alta de UCI.
4. Determinar el tiempo de llegada a emergencia desde la ocurrencia del evento por la pre-hospitalaria hasta su intervención quirúrgico y su traslado a la UCI.

3.2 Hipótesis:

Los factores determinantes tempranos relacionados al paciente, influyen en el valor predictivo de la morbilidad en traumatismo craneoencefálico grave en el servicio de urgencias del Hospital Eugenio Espejo en el período de enero del 2015 a octubre del 2016.

3.3 Matriz de relación de variables

3.3.2 Variables:

3.3.2.1 V. Independiente:

La evaluación inicial a pacientes con trauma craneoencefálico grave por médicos de emergencias del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito incluye:

- Cinemática del trauma

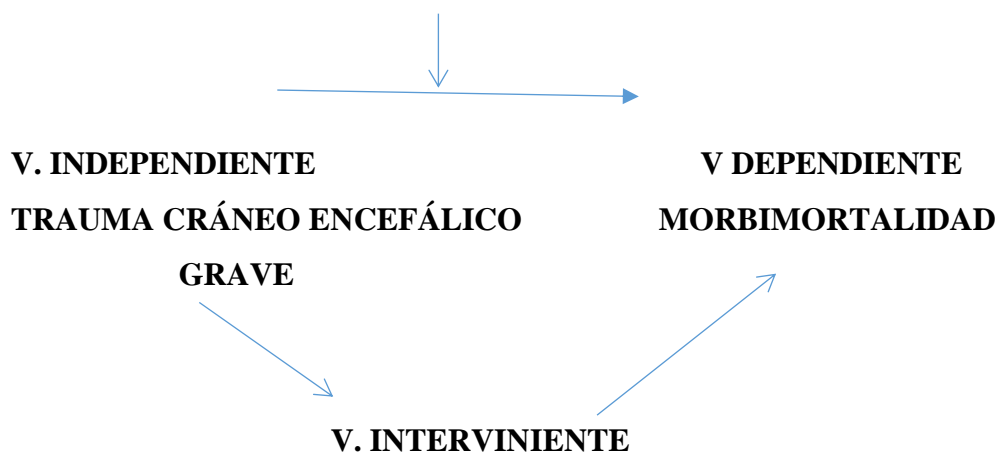
- Escala de coma de Glasgow
- Tamaño y reacción pupilar
- Signos vitales
- Clasificación de Marshall en la tomografía de cráneo.
- Tiempo de llegada a emergencias desde la ocurrencia del evento.
- Tiempo de ocurrencia del evento hasta la intervención quirúrgica y su traslado a la UCI.

3.3.2.2 V. Dependiente

- La morbi-mortalidad que se presenta en la emergencia o su estancia en UCI de los pacientes con trauma cráneo encefálico grave ingresados en el Hospital Eugenio Espejo.

3.3.2.3 V. Moderadora

Sexo, edad, procedencia, signos vitales



Escala de Glasgow, Tipo de lesión, cinemática del trauma,
Puntuación del Marshall en la tomografía, tamaño o reacción pupila.

3.3.3 Operacionalización de variables del estudio

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	DIMENSIÓN	ESCALA/ INSTRUMENTOS
EDAD	Período en el que transcurre la vida de un ser vivo desde su nacimiento y la edad máxima que puede alcanzar	Cuantitativa	Tiempo medido en años	Mayores de 18 años	Número entero
SEXO	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Cualitativa Dicotómica	Características sexuales	Masculino Femenino	GENERO 1. Masculino 2. Femenino
TIEMPO DE LLEGADA A UN NIVEL DE SALUD CORRESPONDIENTE O DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	Tiempo medido en minutos o horas que tarda en trasladarse desde que recibe la atención por paramédicos a unidad de salud (Hospital Eugenio Espejo)	Cuantitativa	Tiempo medido en minutos que tarda en trasladarse desde que recibe la atención por paramédicos a unidad de salud donde reciben al paciente	Medido en minutos, hora de atención desde la pre-hospitalaria hasta la atención en emergencias.	Promedio de minutos 1. 20 min 2. 30 min 3. 1 hora 4. > 1 hora

FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO	Puede definirse como cualquier lesión física o deterioro funcional de contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica	Cualitativa Dicotómica	La escala de coma Glasgow TC con la clasificación de Marshall, pupilar, hipoxia, cardíaca respuesta hipotensión, frecuencia	Leve Moderado grave	ECG 1. Leve 2. Moderado 3. Grave
ESCALA DE GLASGOW	Es una escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona que sufrió un trauma craneoencefálico.	Cuantitativa	Capacidad de apertura ocular, reacción motora y la respuesta verbal	TCE leve TCE Moderado TCE Grave	14-15TCE leve 9-13TCE Moderado <9TCE Grave
ESCALA DE MARSHALL	La tomografía axial computarizada sigue siendo la principal herramienta diagnóstica usada para la investigación aguda en un trauma craneoencefálico, que permite identificar la presencia o la ausencia de daño estructural.	Cualitativa Dicotómica	Clasificación según los hallazgos de TC de cráneo en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas moderadas o graves	Lesión difusa tipo I,II,III,IV	Lesión difusa tipo I,II,III,IV

FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS

<p>CINEMÁTICA DEL TRAUMA</p>	<p>Una colisión es el intercambio de energía que se produce cuando un objeto con energía, en general un objeto sólido, impacta con el organismo humano</p>	<p>Cualitativa Dicotómica</p>	<p>Velocidad Cantidad de energía transmitida Área de superficie donde es aplicada Propiedades elásticas de los tejidos</p>	<p>Antes Durante Después</p>	<p>Antes Durante Después</p>
<p>MORBILIDAD DE LOS PACIENTES CON TCE GRAVE</p>	<p>Es un dato demográfico y sanitario que cumple la función de informar la proporción de personas que sufren una enfermedad en un espacio y tiempo acotados</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Número de enfermos por cada mil habitantes en relación con la población total a lo largo de un periodo establecido</p>	<p>Pacientes atendidos en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo con T.C.E Grave, entre el periodo de Enero del 2015 a Octubre del 2016.</p>	<p>Porcentaje</p>

FACTORES PREDICTORES TEMPRANOS DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE QUE INGRESARON EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS

MORTALIDAD DE LOS PACIENTES TCE GRAVE	Un número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado	Cuantitativa	Número de muertos por cada mil habitantes en relación con la población total a lo largo de un periodo establecido	Pacientes atendidos en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo con T.C.E Grave, entre el periodo de Enero del 2015 a Octubre del 2016.	porcentaje
UNIDAD REFERENCIA DE	Servicio o unidad de un centro o servicio sanitario que se dedica a la realización de una técnica, tecnología o procedimiento o a la atención de determinadas patologías.	Cualitativa Dicotómica	Unidad de salud que brinda la atención a los pacientes trasladados en las ambulancias de la ciudad de Quito.	Unidades de salud clasificadas por el MSP como de: Primer nivel Segundo nivel Tercer nivel Domicilio	Primer nivel Segundo nivel Tercer nivel Domicilio

3.3.4 Cruce de variables

VARIABLE INDEPENDIENTE		VARIABLE DEPENDIENTE
<p>Trauma cráneo encefálico grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cinemática del trauma • Escala de coma de Glasgow • Tamaño y reacción pupilar • Signos vitales • Puntuación de Marshall en la tomografía de cráneo. • Tiempo de llegada a emergencias desde la ocurrencia del evento. • Tiempo de ocurrencia del evento hasta la intervención quirúrgica y su traslado a la UCI. 	vs	<p>Mortalidad en la emergencias Secuelas neurológicas de los pacientes que sobrevivieron y fueron dado de alta de Emergencias (área crítica) o de la UCI.</p>

3.3.5 Muestra

3.3.5.1 Tamaño de la muestra

Según la revisión de la revista Cubana de Neurología y Neurocirugía de Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto del 2012 la tasa de incidencia global del TCE es de aproximadamente de 200 por 100000 habitantes de los cuales 40% es trauma cráneo encefálico grave, 20% moderados y 40% TCE leves, (Piña Tornés, Garcés Hernández, Velázquez González, & Lemes Báez, 2012, pág. 28).

Además se revisa los registros de las estadística de terapia intensiva del Hospital Eugenio Espejo de los pacientes que fueron atendidos por trauma craneoencefálico grave en emergencia y derivados a UCI por la gravedad del cuadro en el periodo de

enero del 2015 a octubre del 2016 encontrándose 90 pacientes con diagnóstico de TCE grave.

- **Margen de error:** 5%
- **Nivel de confianza:** 95%
- **Tamaño de la Muestra:** 90 pacientes

3.4 Complemento de métodos.

3.4.2.1 *Universo de estudio*

Pacientes que fueron transportados en las ambulancias o por sus propios medios hasta el Hospital Eugenio Espejo de diferentes unidades de salud diagnosticados en emergencias como trauma cráneo encefálico grave, en las edades comprendidas entre 18 años hasta los 90 años en el período de enero 2015 a octubre del 2016, que cumplan con los criterios de inclusión.

3.4.3 Diseño del estudio

Se realizó un estudio cohortes retrospectivo longitudinal descriptivo de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que fueron atendidos en el servicio de urgencias en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en el período de enero 2015 a octubre del 2016.

3.5 Procedimientos de recolección y análisis de la muestra

3.5.2 Criterios de inclusión

1. Historias clínicas de pacientes que presentan los factores pronósticos a estudiarse con lesión cerebral traumática grave en emergencias del Hospital Eugenio Espejo en el período de enero 2015 a octubre del 2016.
2. Historias clínicas de los pacientes con lesión cerebral traumática grave en donde consta la clasificación del Marshall o principales hallazgo de la tomografía de cráneo.
3. Historias clínicas o formularios 008 que explican el tipo de evento (cinemática del trauma) para que se produzca la lesión cerebral traumática grave.
4. Historias clínicas o formularios 008 que reportan el tiempo que se produjo el evento hasta la atención que recibió en emergencias, y si ameritó una intervención quirúrgica.
5. Pacientes mayores de 18 años con lesiones cerebrales traumáticas graves y politraumatismo.

3.5.3 Criterios de exclusión

1. Historias clínicas que no tienen la escala de coma de Glasgow, tamaño o reacción pupilar signos vitales antes de su sedación en pacientes con lesión

cerebral traumática grave en emergencias del Hospital Eugenio Espejo en el período de enero 2015 a octubre del 2016.

2. Historias clínicas de los pacientes con lesión cerebral traumática grave que no tienen la clasificación del Marshall de la tomografía de cráneo.
3. Historias clínicas o formularios 008 que no explican el tipo de evento (cinemática del trauma) para que se produzca la lesión cerebral traumática grave.
4. Historias que no tienen el tiempo que se produjo el evento hasta la atención que recibió en emergencias, y si ameritó una intervención quirúrgica.
5. Paciente menores de 18 años que no tengan lesión cerebral traumática grave y su politraumatismo.

3.5.4 Aspectos bioéticos

La fuente de datos en que se basa el estudio sigue los preceptos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y garantiza la confidencialidad de las personas participantes. Como aspectos bioéticos se puede mencionar al respecto a las personas, justicia, la beneficencia y la no maleficencia de las personas. (Centro Interdisciplinario de la Universidad de Chile, 2012)

Al ser un estudio cohortes retrospectivo longitudinal descriptivo, no se requiere autorización de los participantes ya que los datos se obtienen de la revisión de las historias clínicas que tiene el Hospital Eugenio Espejo, previa a la autorización de la

institución. Para el manejo de la información se mantiene el cifrado de la identificación de cada paciente y del médico lo que asegura el anonimato y la reserva de los datos.

CAPÍTULO IV

4.1 Resultados

4.1.1 Análisis estadístico

Se utilizó el procesador estadístico S.P.S.S Versión 24

Análisis descriptivo

Se recopiló información de 90 pacientes consecutivos atendidos en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el período de enero de 2015 a octubre de 2016.

Edad y género

En la muestra estudiada se encontró un predominio de pacientes masculinos con 77 pacientes (85.6%) correspondiendo el restante 14.4% a pacientes femeninas. La distribución de edad fue discretamente asimétrica presentando una mayor frecuencia entre las personas de 18 – 28 años (p 33 / 36.66%) en segundo lugar se encuentra las edades 28 -37 años (p 23/25,55%), la mediana de edad fue los 33 años, no se encontró diferencias en la distribución de edades en ambos sexos. ver figura 27

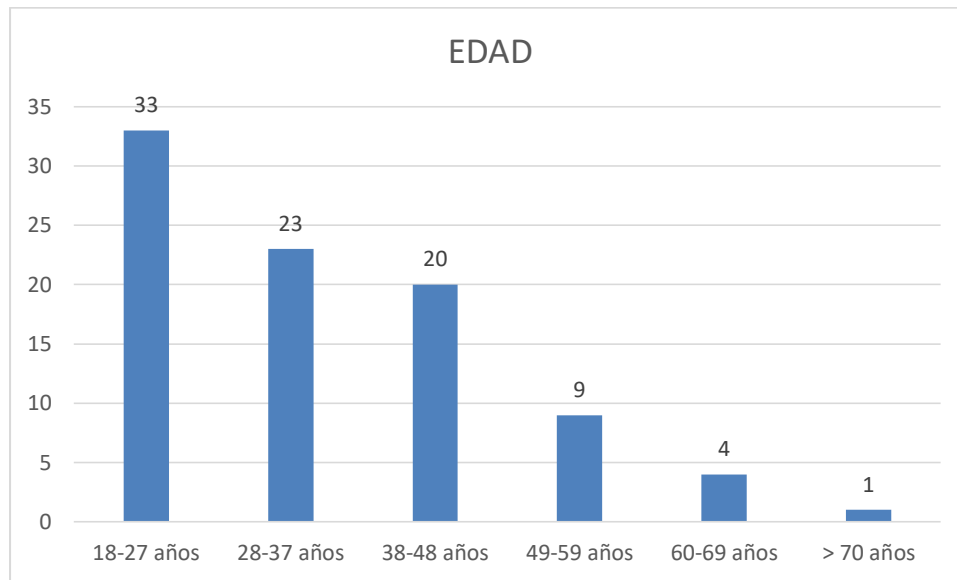


Figura 22. Periodo De Edad Más Afectada En Pacientes Con Trauma Craneoencefálico Reportados En Pacientes Ingresados En El Servicio De Emergencias Del Hospital De Especialidades “Eugenio Espejo” El Periodo De Enero 2015 A Octubre 2016

Sexo

La mayoría de los STP que fueron admitidos en nuestra UCI eran hombres jóvenes que habían sufrido accidentes de tráfico y que no tenían comorbilidades asociadas, presentando una media de 35 años. Ver figura 28-29.

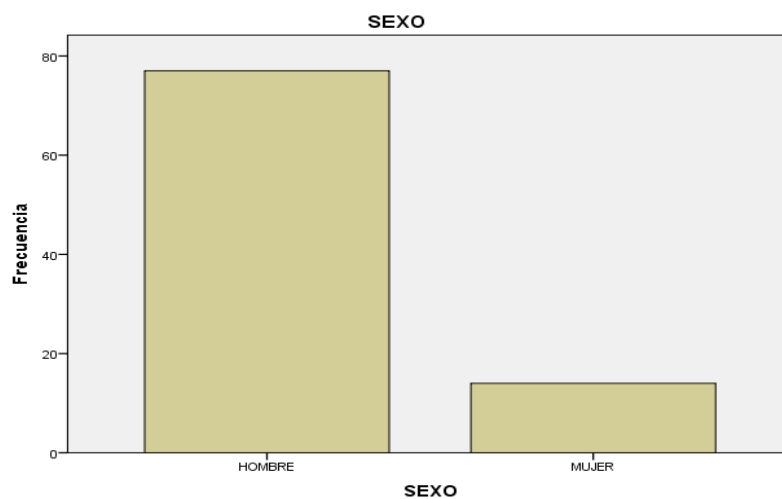


Figura 23 Género más afectado en los pacientes con trauma craneoencefálico ingresados en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” el periodo de enero 2015 a octubre 2016

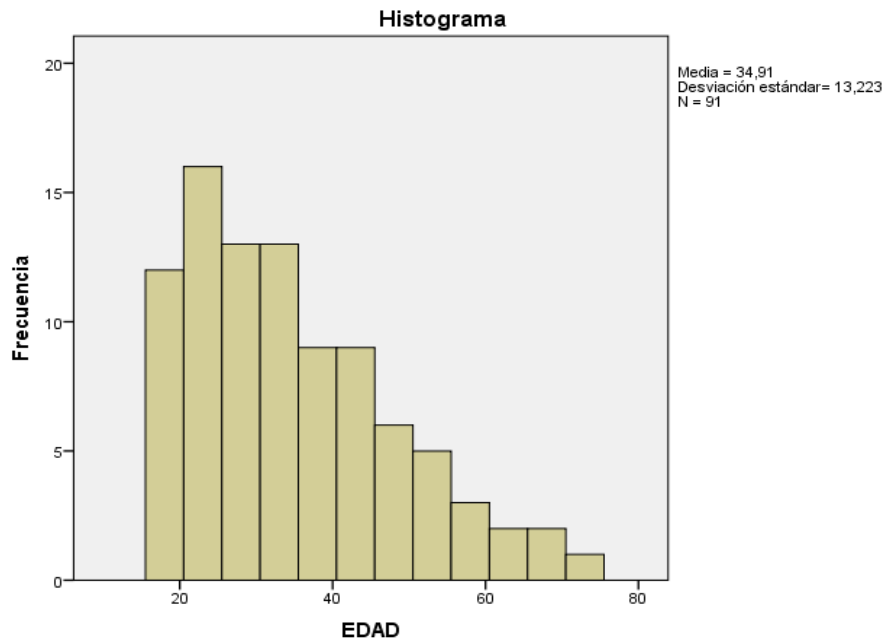


Figura 24 Media de los pacientes ingresados, cuyo valor es de 35 años de edad. Fuente: H.E.E.

Mecanismo del Trauma

Aproximadamente 47 pacientes (52.2%) ingresaron por “accidente de tránsito” como causa de su trauma craneal seguido por las “caídas” con 30 pacientes (33.3%), los restantes 13 pacientes ingresaron por “otras causas” representaron el 14.4%, de los cuales el 2.2 % es por arma de fuego similar a agresión física.

De los pacientes ingresados por “otras causas”, dos pacientes presentaron lesiones por “arma de fuego” y otros dos por “agresión física”.

De acuerdo al mecanismo de trauma la mortalidad fue del 14.9% en los pacientes con accidente de tránsito (7/47), 23.3% en los pacientes con caídas de altura (7/30) y para los otros mecanismos que incluyeron pacientes con traumas penetrantes y por arma de fuego reportados en conjunto la mortalidad fue del 38.5% (5/13), estas diferencias no fueron significativas ($p=0.19$). ver figura 31

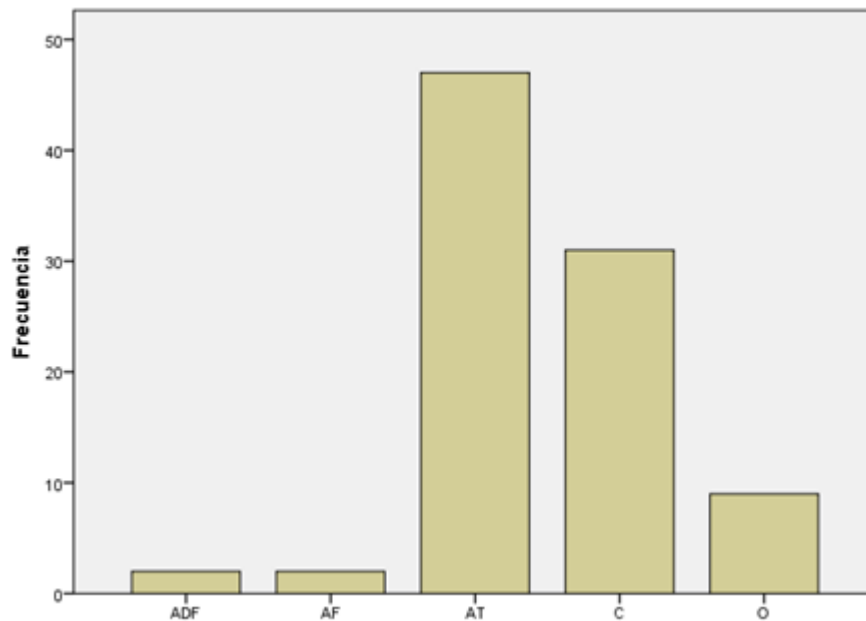


Figura 25. Mecanismo del Trauma

Fuente: H.E.E.: “Arma de Fuego – ADF”, mientras que “Accidentes de Tránsito AT” son la causa principal cuyo valor es el 52.2 %, “Caída - C”

Objetivo primario:

Factores de influyen en la mortalidad de pacientes con trauma cráneo encefálico grave.

La mortalidad general por trauma craneal en la muestra de estudio se ubicó en el 21.1% (n=19), ver figura 25

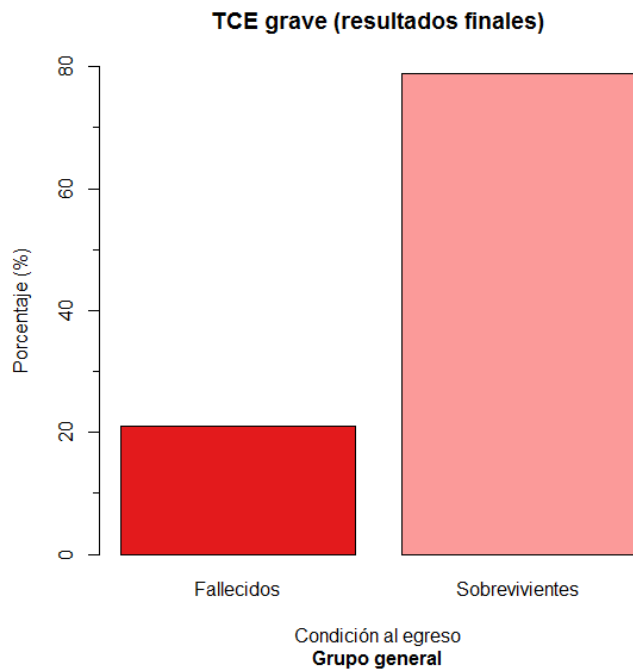


Figura 26. Tasa de mortalidad general de los pacientes ingresados por trauma craneoencefálico grave en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el periodo de enero 2015 a octubre 2016. La tasa general se ubicó en el 21.1%.

Escala de Glasgow

La mayoría de pacientes se presentaron con trauma craneal “grave” (Glasgow Coma Scale; GCS \leq 8 puntos) con el 70.0% (n=63) de acuerdo a su reporte inicial (prehospitalario), sin embargo, en la evaluación en el servicio de emergencias todos los pacientes (100.0%) presentaron valoraciones con GCS igual o inferior a 8.

La mortalidad fue discretamente superior en los pacientes con GCS igual o inferior a 8 puntos en la valoración inicial de prehospitalario comparado con quienes presentaron valoraciones superiores, esta diferencia representó apenas un incremento en el riesgo atribuible del 3.7% (IC 95%: -14.2% a 21.6%; p=0.69), al presentar todas las

valoraciones de GCS en emergencia inferiores a 8, esta valoración no fue de utilidad para predecir eventos adversos.

Anisocoria

En el análisis bivariado solo la presencia de anisocoria se asoció de manera importante con muerte, la tasa de mortalidad en los pacientes que la presentaron fue del 34.5% (10/29) mientras que en los pacientes sin anisocoria esta fue del 14.8% (9/61), esto significó un incremento de riesgo con un OR: 3.04 (IC 95%: 1.07 a 8.63; p=0.03); ver figura.

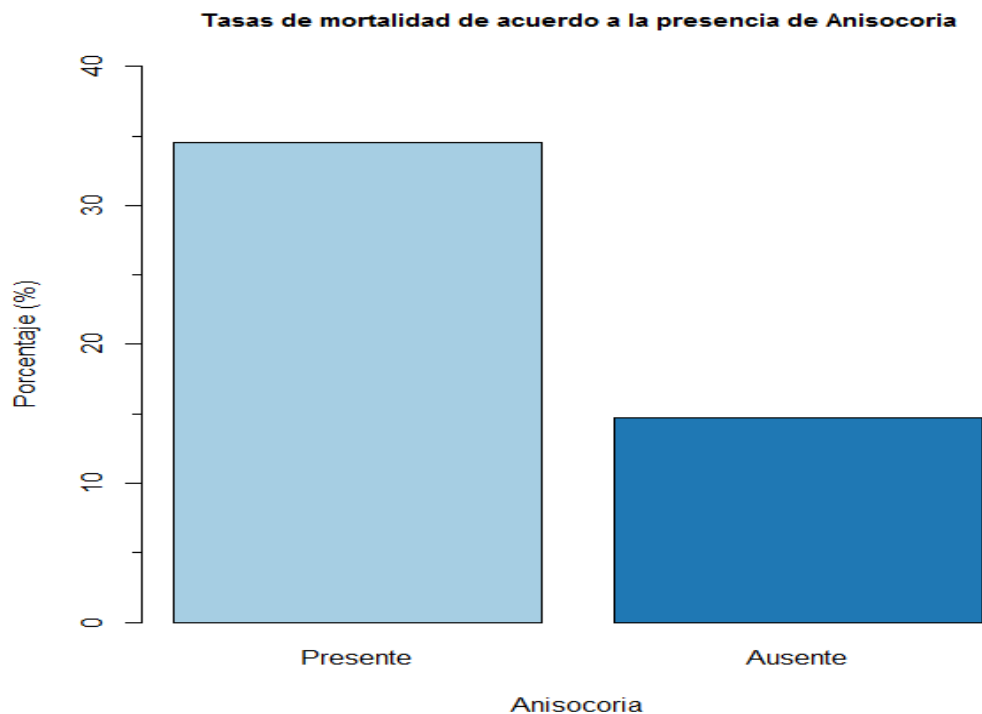


Figura 27. Tasa de mortalidad por trauma craneoencefálico grave de acuerdo a la presencia de anisocoria en la evaluación en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” de pacientes atendidos en el período de enero 2015 a octubre 2016

Objetivo primario: asociación con mortalidad (Análisis multivariado).

En los análisis multivariados se halló que el Glasgow de ingreso y la presencia de anisocoria en la valoración de emergencias se asociaron de manera significativa con el riesgo de muerte, siendo la valoración de Glasgow la que alcanzó mayor significancia, los puntajes superiores en la escala de Glasgow (GCS > 8) indicaron menor riesgo de muerte con un OR.adj: 0.79 (IC 95%: 0.62 a 0.98; p=0.04). La presencia de anisocoria en la valoración inicial se mantuvo como indicador de mayor riesgo de muerte una vez ajustadas las covariables, sin embargo, su significancia se mantuvo limítrofe con un OR.adj: 2.82 (IC 95%: 0.96 a 8.40; p=0.059), ver tabla 3.

Tabla 3. Factores asociados con incremento del riesgo de muerte según el análisis multivariado.

Factor de riesgo		OR.adj	IC: 95%	P
Glasgow	valoración inicial (*)	0.79	(0.62 – 0.98)	0.044
Presencia de anisocoria		2.81	(0.96 – 8.40)	0.059

Notas. OR.adj: valores superiores a 1 indican incremento de riesgo; valores inferiores a 1 indican menor riesgo.

(*) Escala de Coma de Glasgow; valores superiores indican menor riesgo (GCS > 8 puntos) de acuerdo al reporte inicial en pre-hospitalario.

Tensión arterial

Las tasas de mortalidad fueron superiores en los pacientes que desarrollaron hipotensión tanto al inicio (de acuerdo al reporte pre-hospitalario) 25.6% (11/43) vs 17.0% (8/47) p=0.32; como en la evaluación de emergencias con el 22.4% (17/76) vs 14.3% (2/14) p=0.5. Algo similar en los pacientes que presentaron hipotensión en ambos momentos

27.5% (11/40) vs 16.0% (8/50) $p=0.18$, sin embargo, estas diferencias no alcanzaron significancia estadística, ver figura.

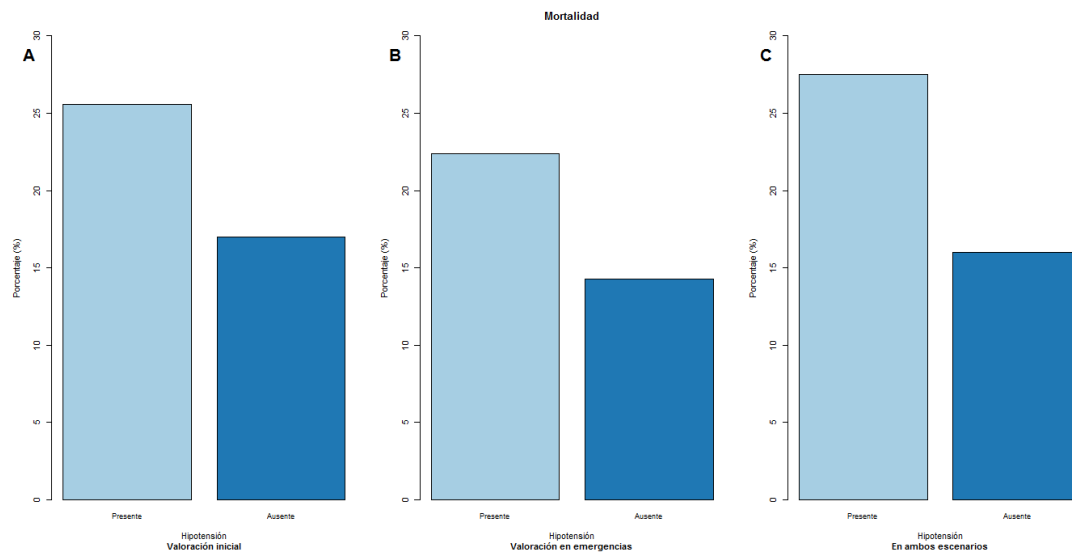


Figura 28. Tasas de mortalidad de acuerdo a la presencia de hipotensión arterial. En todas las figuras se evidencia tasas mayores de mortalidad en pacientes que presentaron hipotensión en su valoración inicial en pre-hospitalario (A), en la valoración en el servicio de emergencias (B) y en quienes presentaron hipotensión en ambos momentos de evaluación (C); sin embargo, estas diferencias no alcanzaron diferencias significativas.

Oxemia

De manera similar la mayoría de pacientes presentaron hipoxemia tanto en su evaluación inicial como en la valoración de emergencias. Apenas ocho pacientes se presentaron con valores de oxemia normales (8.9%) en la valoración inicial y otros dos (2.2%) en la valoración de emergencias; ninguno de los cuales presentó eventos

adversos, ninguna de estas características clínicas fue de utilidad para establecer asociación con muerte.

UNIDAD QUE REFIERE A EMERGENCIAS H.E.E

La mayoría de pacientes fueron referidos de centros de segundo nivel (64.4%; n=58), o directamente del sistema prehospitalario (26.7%; n=24), un número menor de pacientes lo fueron de hospitales de primer nivel (5.6%; n=5) o de hospitales privados (3.3%; n=3). Poco menos de la mitad de pacientes fueron referidos desde provincia (46.7%; n=42).

Ver figura 32.

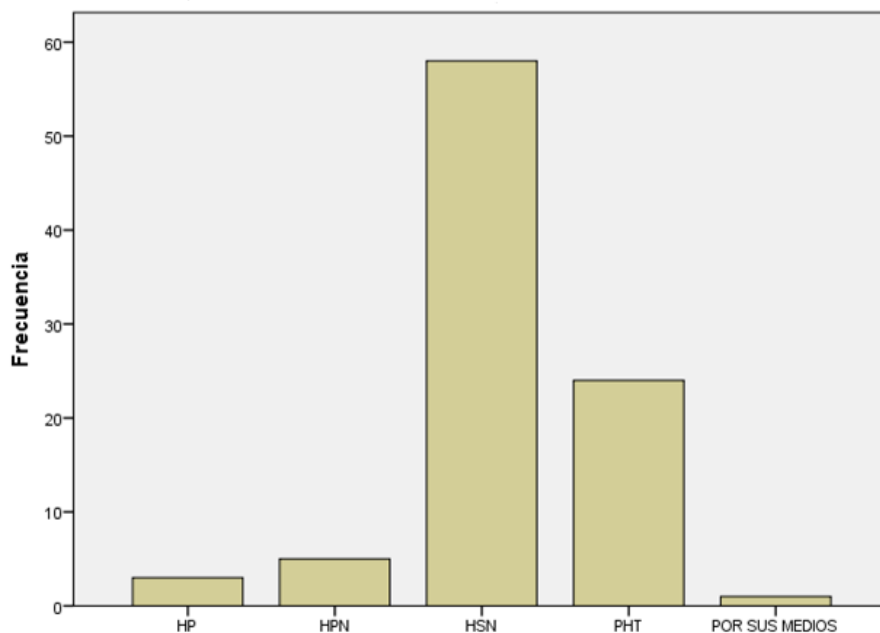


Figura 29 Unidad que refiere a emergencias HEE

Fuente: H.E.E. HP: Hospital Particular, HPN: Hospital de Primer Nivel, HSN: Hospital Segundo Nivel, PHT: Prehospitalario,

4.2 Correlaciones

La mayoría de pacientes ingresaron al servicio de emergencias con demoras superiores a una hora desde el evento con el 76.7% (n=69), una menor proporción de pacientes

ingresaron en un intervalo inferior a 60 minutos (17.8%; n=16) o en menos de 30 minutos (5.6%; n=5), ver figura 33.

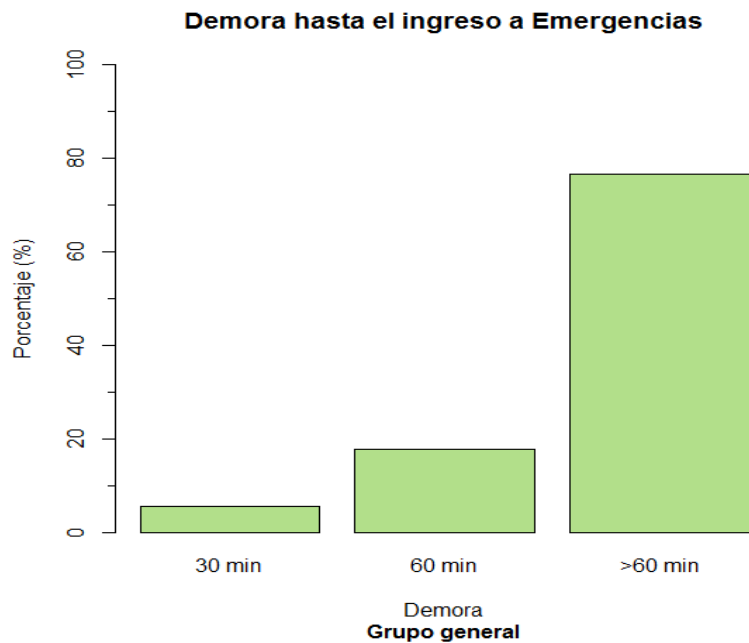


Figura 30 .Demora en el transporte de los pacientes con trauma craneoencefálico grave desde el evento hasta la atención en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” el periodo de enero 2015 a octubre 2016.

Se evidenció una importante asociación entre la unidad que refirió y la demora de transporte, aproximadamente el 93.9% (62/66) de pacientes referidos del sistema “Hospitalario” llegaron al servicio de emergencias pasados los 60 min, mientras que esta demora se mostró apenas en el 29.2% (7/24) de pacientes que se transportaron directamente del sistema “Pre-hospitalario” ($p<0.001$).

Principales hallazgos en los pacientes ingresados por trauma craneoencefálico grave.

En los 90 pacientes se presentaron aproximadamente 196 reportes patológicos en los exámenes de diagnóstico presentando varias patologías en un solo paciente, el tipo de lesiones y su frecuencia dentro de todas las lesiones reportadas se indica en la tabla.

Aproximadamente 69 pacientes (76.7%) presentó más de un hallazgo simultáneo en los exámenes de imagen. Ver tabla 4

Tabla 4 Principales hallazgos patológicos en los exámenes de imagen de pacientes ingresados al servicio de emergencias de Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” por trauma craneoencefálico grave.

Hallazgo en tomografía de cráneo.	n	(%)
Contusión hemorrágica o hemorragia intra-parenquimatosa	43	(21.9)
Edema cerebral	41	(20.9)
Hematoma subdural	33	(16.8)
Hematoma epidural	25	(12.8)
Hemorragia Subaracnoidea traumática	23	(11.7)
Lesión axonal difusa	13	(6.6)
Fracturas de cráneo y neumo-encéfalo	18	(9.2)
Total	196	(100.0)

Tiempo estancia UCI

El tiempo de estancia hospitalaria varió de manera importante, los pacientes permanecieron en la unidad de terapia intensiva desde uno hasta un máximo reportado de 73 días; la mediana de estancia se ubicó en siete días (RIQ: 4 a 12 días). Cuando se analizó los factores asociados con estancia prolongada, el “mecanismo de trauma”, el

“tiempo de transporte” (llegada) y la “demora para neuro-intervencionismo” se asoció de manera significativa con estancias mayores, Ver tabla 5

Tabla 5 Factores de riesgo para estancia hospitalaria prolongada en la unidad de terapia intensiva, de acuerdo al modelo multivariado.

Factor de riesgo	OR.adj	IC: 95%	P
Trauma por accidente de tránsito	1.18	(0.88 – 1.60)	0.27
Trauma por caída de altura	1.47	(1.09 – 2.00)	0.01
Demora neuro-quirúrgica (> 60 min)	2.28	(1.75 – 3.01)	<0.0001
Duración de transporte de hasta 60 min	0.25	(0.17 – 0.37)	<0.0001
Duración de transporte superior a 60 min	0.34	(0.25 – 0.47)	<0.0001

Notas. OR.adj: valores superiores a 1 indican incremento de riesgo; valores inferiores a 1 indican menor riesgo.

Los pacientes cuyo mecanismo fue “trauma por caída” presentaron en general un mayor riesgo para hospitalizaciones prolongadas; los pacientes con mecanismos diversos fueron en general más graves y tuvieron estancias menos prolongadas posiblemente por incremento de muerte temprana, los pacientes con trauma por “accidente de tránsito” tuvieron estancias medias.

Los pacientes con mayor demora para la resolución neuro-quirúrgica presentaron estancias más prolongadas. De manera especial los pacientes con tiempos de transporte más prolongados presentaron una asociación con menores tiempos de estancia, este

hallazgo podría explicarse por una estabilización previa dado que la mayoría de pacientes con transportes prolongados fueron referidos desde otra unidad hospitalaria, ver figura 35 .

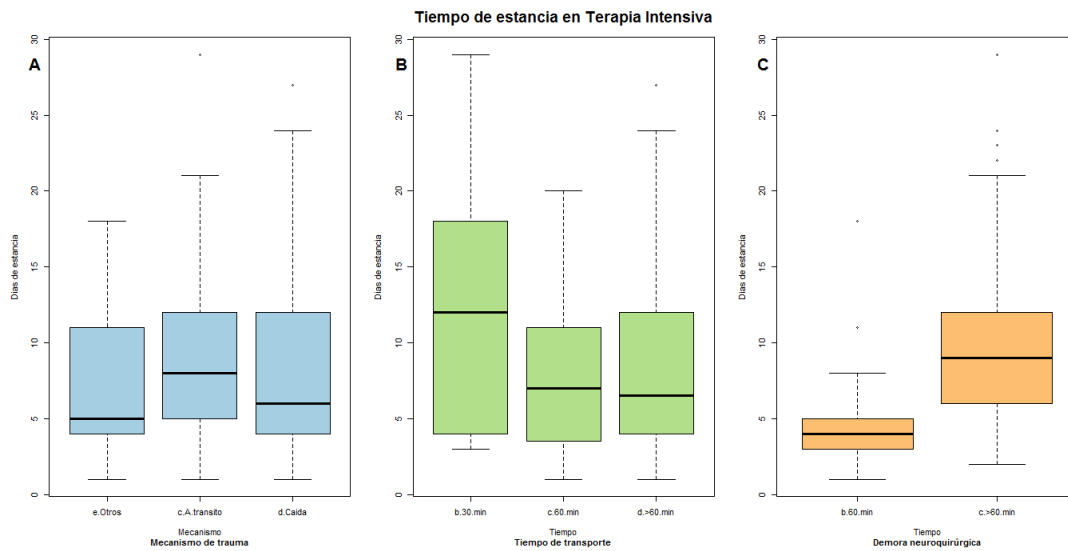


Figura 31. Tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva en pacientes con trauma craneoencefálico grave de acuerdo al mecanismo de su trauma (A), se indican los pacientes ingresados por múltiples mecanismos, por accidente de tránsito y por caída de altura. Se indica además el tiempo de estancia de acuerdo al tiempo de demora en el transporte (B) para pacientes que arribaron al servicio hasta 30 minutos, 60 minutos y en períodos superiores a los 60 minutos. En la última figura se indica el tiempo de estancia de acuerdo a la demora en la resolución de neuro-intervencionismo (C) en pacientes que fueron resueltos en períodos inferiores a una hora o en períodos superiores.

Complicaciones vs. Pronóstico

Las complicaciones más frecuentes fueron en las respiratorias con el 58.9% (n=53), dentro de los 53 eventos reportados predominó las infecciones respiratorias con el 83.0% (44/53); los trastornos metabólicos ocuparon el segundo lugar con 37 eventos (41.1%), las alteraciones del agua corporal y sodio fueron las más frecuentes, estas se dividieron en aquellas con diagnóstico establecido de “diabetes insípida” y otros trastornos del sodio (hiponatremia e

hipernatremia); las complicaciones neurológicas ocuparon el tercer lugar con 31 eventos (34.4%), los trastornos convulsivos predominaron con el 48.4% (15/31); finalmente las complicaciones cardiovasculares y hemodinámicas se reportaron en 22 pacientes (24.4%). Otras complicaciones infecciosas que involucraron una variedad de sitios anatómicos y diagnósticos se agruparon y representaron en conjunto el 38.9% (n=35); ver figura 36 y tabla 6

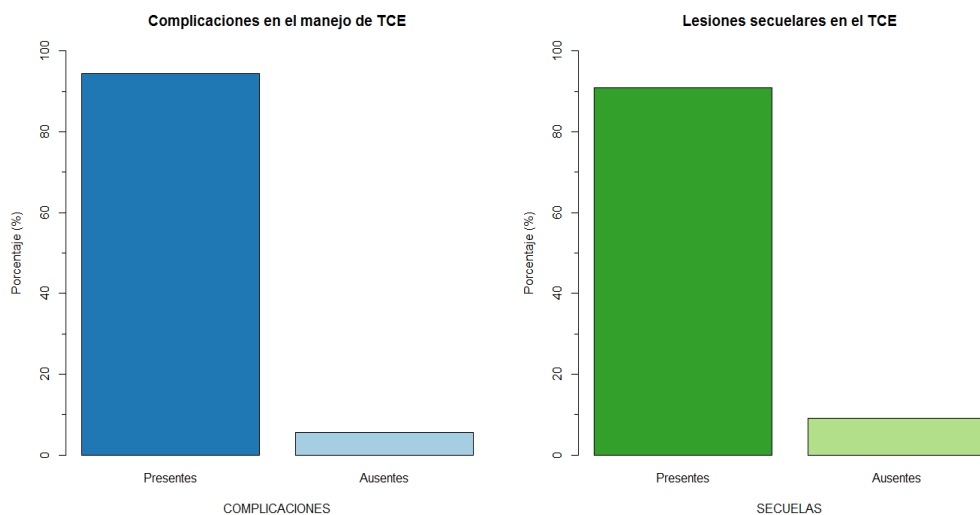


Figura 32 Porcentajes de pacientes con presencia de “complicaciones” en el manejo de su traumatismo craneal grave (izq); Porcentaje de pacientes con reporte de “secuelas” secundarias a traumatismo craneal grave (der), atendidos en la emergencia del Hospital de Especialidades “Eugenio Espejo” en el período de enero 2015 a octubre 2016.

Tabla 6. Principales complicaciones reportadas en los pacientes con trauma craneoencefálico grave atendidos en el servicio de emergencias del Hospital de Especialidades "Eugenio Espejo" de la ciudad de Quito en el período de enero de 2015 a octubre de 2016.

Tipo de complicaciones	N	(%)
Respiratorias (n=53)		
Infección respiratoria	44	(83.0%)
Iatrógena	3	(5.7%)
Otras	6	(11.3%)
Metabólicas (n=37)		
Alteraciones del sodio	13	(35.1%)
Diabetes insípida	9	(24.3%)
Alteraciones del potasio	6	(16.2%)
Otras	9	(24.3%)
Neurológicas (n=31)		
Convulsiones	15	(48.4%)
Infección del SNC	7	(22.6%)
Lesiones isquémicas	2	(6.5%)
Otras	7	(22.6%)
Cardiovasculares y hemodinámicas (n=22)		
Choque hipovolémico	13	(59.1%)
Parada cardio-respiratoria	7	(31.8%)
Crisis hipertensiva	2	(9.1%)
Otras complicaciones infecciosas	35	(38.9%)

Las complicaciones fueron en general demasiado variadas y escasas para incluirse en modelos predictivos, sin embargo, sí se pudo analizar los principales factores relacionados con una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

4.1 Datos dispersos comorbilidad por variables.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) ha cobrado un gran auge en la actualidad debido a que constituye las principales causas de muerte y discapacidad en individuos menores de 45 años en el mundo. (Piña Tornés, Garcés Hernández, Velázquez González, & Lemes Báez, 2012)

Al inicio de este proceso se trata de identificar de forma oportuna los diferentes factores que pueden influir sobre la supervivencia del paciente con TCE grave atendidos en el servicio de emergencia y mediante la intervención oportuna corregirlos para evitar el deceso de estos pacientes y sus futuras complicaciones, existieron diversas comorbilidades en los pacientes hospitalizados siendo la más frecuente las infecciones respiratorias en la mayoría de pacientes presentándose además dos o más complicaciones en un mismo paciente dificultando el análisis sobre el pronóstico.

El grupo etario más afectados se encuentra entre los 18 a 37 años pacientes con TCE grave, no se encontró diferencias en la distribución de edades en ambos sexos. Las mismas que guardan relación en el estudio realizado por Álvarez el grupo de edad predominante fue el de 20-29 años (Álvarez, Chávez, Ferrer, Marín, 2015) la incidencia mayor con TCE grave en personas entre 18 a 27 años se puede relacionar con el aumento de ingesta de sustancias alcohólicas, estupefacientes, la imprudencia al

conducir un automotor (vehículo) el mismo que se encuentra entre la primera causa de ingresos al servicio de emergencia.

En los estudios comparativos realizados por González Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Hospitalario de Salamanca por la principal causa del TCE grave son los accidentes de tráfico, con un 48% (González, González, Moreno García, Sánchez-Barba, & Sánchez Hernández, 2014) guardando una relación significativa con los resultados obtenidos en el estudio.

En los resultados del estudio el género que con mayor frecuencia presenta TCE grave es el masculino sobre el sexo femenino su alta incidencia sobre el sexo masculino puede guardar una relación similar con otros autores los estudios realizados de Pérez y colaborados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia en 2015 presenta la relación similar del sexo masculino. (Petgrave Pérez, y otros, 2015)

En la presente investigación, se presenta que la incidencia mayor del sexo masculino es 84.6% se puede relacionar por la imprudencia de las personas jóvenes al conducir automóviles o por la ingesta de sustancias alcohólicas por lo las causas principales de ingreso por TCE grave al servicio de emergencia relacionado con la cinemática del trauma se encuentra en primer lugar “Accidente de Tránsito” con una incidencia del 52.2% en segundo lugar “Caídas” con un valor del 33.3% tercer lugar “otras causas” en relación con agresión física, arma de fuego estas representan una baja incidencia

pero guarda relación en un número elevado de mortalidad pero no tuvo una representación estadística significativa .

Los pacientes cuyo mecanismo fue “trauma por caída” presentaron en general un mayor riesgo para hospitalizaciones prolongadas; los pacientes con mecanismos diversos fueron en general más graves y tuvieron estancias menos prolongadas posiblemente por incremento de muerte temprana, los pacientes con trauma por “accidente de tránsito” tuvieron estancias medias.

Los pacientes con mayor demora para la resolución neuro-quirúrgica presentaron estancias más prolongadas

En la relación del tiempo de traslado y la mortalidad de los pacientes que sufrieron TCE grave la gran mayoría de pacientes tuvieron un tiempo mayor de 60 minutos desde el momento del evento hasta la llegada al servicio de emergencia esto no influyo en la mortalidad de los pacientes se correlaciona esta baja mortalidad ya que los traslado se realizaron de casa de salud de segundo nivel donde se realizó la estabilización inicial del trauma evitando las alteraciones neurológicas , respiratorias, hemodinámicas que comprometen de forma inmediata la vida del paciente.

La escala de coma de Glasgow es una escala en ocasiones es infla o supra estimada al momento de la valoración de los pacientes con TCE, la misma que puede estar influenciada por otros factores tales como fármacos, sustancias psicotrópicas, estupefacientes y la preparación del personal del salud que valora, que influyen de forma directa en los resultados de la escala.

Utilizando la recolección de datos durante el transcurso de los procesos de manejo del TCE grave (pre hospitalaria – emergencia) se relaciona que la hipotensión, hipoxemia, no tuvo una significancia estadística en los pacientes a pesar que influyen en la mortalidad posiblemente por las medidas de soporte inmediatas protocolizadas (manejo de choque, manejo de vía aérea definitiva) brindadas durante la estabilización en el área prehospitalaria, centros de atención de segundo nivel disminuyen en gran medida la mortalidad de los pacientes.

La morbilidad que se presentó a consecuencia del TCE grave en relación con el tiempo de estancia en el área de UCI presentando una mediana de 7 días en primer lugar se encuentra las complicaciones de tipo respiratoria se puede relacionar por el deterioro neurológico, el soporte ventilatorio brindado se correlaciona con procesos infecciosos del tracto respiratorio.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- El tipo de estudio es de cohortes retrospectivo longitudinal descriptivo de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que recibieron atención en el mencionado Hospital.
- En este estudio de tesis se determinó los factores precoces que influyeron en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.
- Con respecto a la edad el grupo etario más afectados se encuentra entre los 18 a 37 años con una mediana de 33 años y con mayor incidencia en el sexo masculino relacionándose además con la causa principal de ingreso: accidente de tránsito.
- La ECG y la anisocoria sirven como predictores de mortalidad ya que se demostró que tuvieron significancia estadística, y por lo tanto influye de forma directa de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave

- Al realizar el estudio se puede concluir que la principal causa de ingreso a los servicios de emergencia con TCE grave, se encuentran los accidentes de tránsito seguido de las caídas, en última instancia otras causas con un porcentaje menor de los pacientes con TCE.
- La relación con tiempo transcurrido desde el evento al servicio de emergencia se establece que más 76.7 % de pacientes presentaron un tiempo superior a una hora, el 17.8 % de los pacientes ingresaron en el transcurso de 1 hora y solo el 5.6 % en menos de 30 minutos de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.
- Se encontró un aumento de la mortalidad en los pacientes que presentaron anisocoria en 34.5% de los pacientes, a diferencia de los pacientes que no presentaron anisocoria, y por lo tanto influye de forma directa de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.
- La comorbilidad que mayormente presentaron los pacientes con TCE grave ingresados en el servicio UCI presentaron 94.4% de algún tipo de complicación principalmente del tipo respiratorio 33.66 % presentando una alta incidencia posiblemente por el soporte ventilatorio que se les brinda a este tipo de pacientes, además presentando varias complicaciones en un mismo paciente.
- El tiempo de estancia hospitalaria que presenta los pacientes en la unidad de terapia intensiva desde 1 hasta 73 días; con una mediana de estancia se ubicó en

7 días, de acuerdo al mecanismo de trauma como factor de riesgo para estancia hospitalaria prolongada se encontró en primer lugar el “trauma por caída”; los pacientes con mecanismos diversos riesgo de hospitalización mínimo por su alta mortalidad, los pacientes con trauma por “accidente de tránsito” tuvieron estancias medias .

- Los pacientes con mayor demora para la resolución neuro-quirúrgica presentaron estancias más prolongadas, realizando una adecuada valoración inicial de los pacientes con TCE grave que requieren intervención quirúrgica mejora la sobre vida y el tiempo de hospitalización de los mismos.

5.2 RECOMENDACIONES

- Después de la valoración de la gravedad y la idoneidad de las exploraciones complementarias, es necesario analizar la conducta a seguir ante un traumatismo craneal.
- Es necesario capacitación sobre los factores predictores tempranos de morbilidad en pacientes con lesión cerebral traumática grave, para el personal del sistema pre hospitalaria lo cual permitirá una derivación oportuna y en el servicio de emergencia en la valoración del Glasgow y pupilas lo cual permitirá una intervención quirúrgica oportuna además de estandarización de las técnicas de valoración, además de un registro periódico de estos parámetros.

- Se requiere más estudios para la valoración y el seguimiento de los pacientes del trauma cráneo encefálico.

5.1.2 AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DE BIOÉTICA DEL HOSPITAL
EUGENIO ESPEJO

5.1.3 AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN POR DOS AUTORIDADES
DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Bibliografía

(s.f.).

Belfekih Imen, R., Olfa, C., Kamilia, C., Boujelbene Meriam, Ksibi Hichem, Chaari Adel, . . .

Rekik Nouredine. (2015). Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency department with severe head trauma. *ELSEVIER*, 68-72.

Gale, S., Peters, J., Hansen, A., Dombrovskiy, V., & Detwiler, P. (2016). Impact of transfer distance and time on rural brain injury outcomes. *Brain Injury*, 437-440.

Kulesza, B., Nogalski, A., Kulesza, T., & Prystupa, A. (2015). Prognostic factors in traumatic brain injury and their association with outcome. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 163-166.

Laborda, G., Rodríguez, S., Villoria, A., Salinas, I., Barakaldo, Vizcaya/ES., Barakaldo/ES, & Baracaldo/ES. (2014). Traumatismo craneoencefálico: un proceso dinámico. *SERAM*, 1-34.

Maas, A., Stocchetti, N., & Bullock, R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet Neurology*, 728-741.

Majdan, M., Steyerberg, E., Nieboer, D., Mauritz, W., Rusnak, M., & Lingsma, H. (2015). GCS motor score and pupillary reaction to predict six month mortality in patients with TBI: comparison of field and admission assessment. *Journal of Neurotrauma*, 1-24.

MCKEE, A., & DANESHVAR, D. (2015). The neuropathology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*, 1-37.

McMillan, T., Wilson, L., Ponsford, J., Levin, H., Teasdale, G., & Bond, M. (2016). The Glasgow Outcome Scale - 40 years of application and refinement. *Neurology*, 1-9.

- Moscote Salazar, L., Alcalá Cerra, G., & Gutierrez Paternina, J. (2013). Manejo perioperatorio del trauma craneoencefálico. *Neurocirugia*, 22, 11-30.
- Piña Tornés, A., Garcés Hernández, R., Velázquez González, E., & Lemes Báez, J. J. (2012). Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Revista Cubana Neurol Neurocir*, 28.
- Raj, R., Siironen, J., Kivisaari, R., Kuisma, M., Brinck, T., Lappalainen, J., & Skrifvars, M. (2013). Factors correlating with delayed trauma center admission following traumatic brain injury. *Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 1-9.
- Rodríguez, S., Laborda, D., R. Villoria, A., Iturre Salinas, B., Barakaldo Vizcaya /ES, Barakaldo/ES, & Baracaldo/ES. (2014/S-0297). Traumatismo craneoencefálico: un proceso dinámico. *SERAM*, 1-34.
- Alexander Petgrave-Pérez, J. I. (2015). Perfil epidemiológico del traumatismocraneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugia*, 1-9.
- Algattas, H., & Huang, J. (2014). Traumatic Brain Injury Pathophysiology and Treatments: Early, Intermediate, and Late Phases Post-Injury. *International Journal of Molecular Sciences*, 309-341.
- Alonso MA, C. M.-I. (2009). Guía para la atención del Trauma Grave.
- Alvis-Miranda, H., Rubiano, A., Agrawal, A., Rojas, A., Moscote-Salazar, L., Satyarthee, G., . . . Zabaleta-Churio, N. (2016). Craniocerebral Gunshot Injuries; A Review of the Current Literature. *Bull Emerg Trauma*, 65-74.
- Anderson Eh, B. R. (2003). Epidemiology of traumatic brain injury: A population study in western Sweden. *Epidemiology of traumatic brain injury: A population study in western Sweden*.

- ATLS. (2012). Encephalic head trauma. En M. Rotondo, J. Fildes, K. Brasel, W. Chapleau, & C. Merrick, *Advanced Trauma Life Support* (págs. 148-167). Chicago: Greg Johnson/Texbook Perfect.
- Bartłomiej Kulesza, A. N. (2015). Prognostic factors in traumatic brain injury and their association with outcome. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*,, Vol 9, No 2, 163-166.
- Blennow, K., Brody, D., Kochanek, P., Levin, H., McKee, A., Ribbers, G., . . . Zetterberg, H. (2016). Traumatic brain injuries. *PRIMERS*, 1-19.
- Botoa Rodríguez G, Garvía Rivero, M., González Gutiérrez, R., & Rivas Márquez, J. (2012). Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Elsiever*, 1-7.
- Carrillo Esper, R., Guinto Balanzar, G., & Castelazo Arredondo, J. (2010). Traumatismo craneoencefálico. 1-447.
- CARVAJAL, L. (2013). “*Metodología de la Investigación. Curso General y Aplicado*”, (17^a edición). ., Pág. 35. Cali – Colombia: Editorial Fald.
- Centro Interdisciplinario de la Universidad de Chile. (2012). *Aspectos de la Bioética*. Santiago: Universidad de Chile.
- CHANTAL W.P.M. HUKKELHOVEN, 1. E. (2016). Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury:. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA*, 1-15.
- Cirurgia, C. A. (2012). ATLS Soporte Vital Avanzado del Trauma. *American College of Surgeons*, 1-368.
- Cirujanos, C. A. (2015). PHTLS Pre Hospital Trauma Life Support . *Colegio Americano de Cirujanos*, 1-300.
- Finfer SR, C. J. (2001). Severe Traumatic Brain injury. Resuscitacion.

- Firooz Salehpoor 1, A. M. (2016). Prognostic Serum Factors in Traumatic Brain Injury : A Systematic Review. *Department of Neurosurgery, Tabriz University of Medical Sciences*, 1-13.
- Frutos , E., Rubio Gil, E., Martín Corral, J., Marcos Prieto, L., & González Robledo, J. (mayo de 31 de 2012). Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Elsevier*, 327-332.
- González v., L., & Garcia Gonzáles, A. (1 de abril-junio de 2013). Traumatismo craneoencefálico. *anestesiología*, 36, 186-193.
- González, R. J., González, F. M., Moreno García, M., Sánchez-Barba, M., & Sánchez Hernández, F. (12 de junio de 2014). Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la unidad de cuidados intensivos. *Elsiver España*, 412-421.
- Guia 6 UCI-Asociación Colombiana de Neurología. (sf). neuroradiología para la UCI. *ACN*, 81-96.
- Guzmán, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*, 78-84.
- Heit J., J., Iv, M., & Wintermark, M. (2016). Imaging of Intracranial Hemorrhage. *JoS JOURNAL OF STROKE*, 11-27.
- Križmaric, M. S. (2016). Predictors of mortality in patients with isolated severe. *wien klin wochenachr*, 1-5.
- Kulesza Bartłomiej, Nogalski, A., Kulesza, T., & Prystupa, A. (2015). Prognostic factors in traumatic brain injury and their association with outcome. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 9(2), 163-166.
- Leitgeb, W. M. (2014). Effects of time of hospital admission on outcomes. *Wien Klin Wochenschr*, 1-8.

- Leticia, V. G., & García González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico.
ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA, 186-193.
- Lockwood, B. W., & RN, B. M. (1 de June de 2016). *Trauma: Head/Brain Injuries*. Obtenido de WWW.RN.ORG : <http://www.rn.org/courses/coursematerial-10005.pdf>
- Luis Serviá MDA, M. B. (2012). Time spent in the emergency department and mortality.
journal of critical care, 27, 58-65.
- Marek Majdan, I. E. (2015). Glasgow Coma Scale Motor Score and Pupillary Reaction.
JOURNAL OF NEUROTRAUMA, 32, 101- 108.
- Marshall, L., B owers Marshall, S., Klauber, M., & Berkum Clark, M. (November de 1991).
A new classification of head injury based on computerized tomography. *J. Neurosurg*,
75, 14-20.
- Mass, A., Stocchetti, N., & Bullock, R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in
adults. *The Lancet Neurology*, 7, 728-741.
- Merlano-Almanza, M., Rubiano, A., Alcalá-Cerra, G., Alvis-Miranda, H., & Moscote-
Salazar, L. (2015). Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria, manejo
quirúrgico y monitoreo multimodal. *Revista Chilena de Neurocirugía* , 149-161.
- Moscote-Salazar, L., Rubiano, A., Alvis-Miranda, H., Calderon-Miranda, W., Alcala-Cerra,
G., Blancas Rivera, M., & Amit Agrawal. (2016). Severe Cranioencephalic
Trauma:Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. *Bull
Emerg Trauma BEAT*, 8-23.
- Neurociencias Colombia . (septiembre de 2016). Cuidados intensivos en el trauma
craneoencefálico grave. *Asociación Colombiana de Neurocirugia*, 23(3), 185-291.
- OMS. (2017). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de OMS:
<http://www.who.int/topics/gender/es/>

Oxford . (s.f). *diccionarios oxford*. Obtenido de diccionarios oxford:

<https://es.oxforddictionaries.com/definicion/edad>

Pedro A. Gómez. (2014). Trends in epidemiological and clinical. *Neurocirugía*, 1-12.

Pellegrino, F. (2010). Traumatismo craneoencefálico fisiopatología, monitorización y tratamiento. *ResearchGate*, 1-29.

Petgrave Pérez, A., Padilla, J., Díaz, J., Chacón, R., Chaves, C., Torres, H., & Fernández, J. (octubre de 8 de 2015). Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Elsiever*, 1-9.

PHTLS. (2011). traumatismo craneoencefálico. En C. TRAUMA, *Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario* (págs. 218-241). España: Elsevier.

Piña Arlines, G. R. (2012). Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 23-32.

Prins, M., Greco, T., Alexander, D., & Giza, C. (2013). The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Disease Models & Mechanisms*, 1037-1315.

Rejeb I.1*, C. O. (2015). Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency. *Journal of Acute Disease*, 68-72.

Rizoli, S., Petersen, A., Bulger, E., Coimbra, R., Kerby, J., Minei, J., . . . Investigators, R. (2016). Early prediction of outcome after severe traumatic brain injury: a simple and practical model. *BMC Emergency Medicine*, 1-9.

RODRIGUEZ, V. H. (2010). *Metodología de la Investigación*. Quito: Ed. SERTEMAV.

RODRIGUEZ, V. H. (2011). “*Metodología de la Investigación*”, Pág. 145,. Quito,: Ed. Ed. SERTEMAV.

RON, F. (2006, Pág. 25). “*Metodología de la Investigación*”. Quito,: ED. EPN.

- RON, F. (2010). *Metodologia de la Investigación*. Quito: EPN.
- Salehpoor, F., Meshkini, A., Shokouhi, G., Aghazade, J., Lotfinia, I., Shakeri, M., . . .
Mahdkhah, A. (29 de March de 2015). Prognostic Serum Factors in Traumatic Brain
Injury: A Systematic Review. *Iranian Journal of Neurosurgery*, 10-22.
- Sandro Rizoli1, A. P. (2016). Early prediction of outcome after severe. *BMC Emergency
Medicine*, 9.
- Santacruz, F., & Herrera, A. (s.f). Trauma craneoencefálico. En *ABORDAJE INICIAL EN
LOS SERVICIOS DE URGENCIAS* (págs. 233-254).
- SAPLIERI, H. (2010). *Metodologia de la Investigacion* . Lima: Mc Graw Hill, 5ta Edicion.
- Serviá, L. (Febrero de 2012). Time spent in the emergency department and mortality. *journal
of critical care*. 27.
- Stephan Huber1*, M. C. (2016). Effect of private versus emergency medical. *Huber et al.
Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation*, 1-8.
- Stephen C. Gale 1, J. P. (2016). Impact of transfer distance and time on rural brain injury
outcomes. *Brain Injury*, 1-5.
- The Glasgow Coma Scale: clinical application in Emergency Departments*. (2016). New
York: Emergency Nurse.
- Trauma, C. A. (2008.). Soporte vital avanzado en trauma para médicos.
- Trauma, C. A. (2008). Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos. *Manual ATLS*.
- Trauma, C. A. (2008). Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. *Manual ATLS*.
- Vahid Monsef Kasmaei, P. A. (2015). An Epidemiologic Study of Traumatic Brain Injuries in
Emergency Department. *emergency*, 141-145.
- Vineet Kumar Jamal, I. (2015). Prognostic models for prediction of outcomes after traumatic
brain injury. *Prognostic models for prediction of outcomes after traumatic brain injur.*

Vineet Kumar Kamal¹, D. A. (2015). Prognostic models for prediction of outcomes after traumatic brain injury. *brain injury*, 1–14.

www.salamandra.edu.co/. (2016).

Yáñez Castillo, V. (s.f). Evolución del escenario y cinemática del trauma. *Seguna Cía. Cuerpos de Bomberos de San Pedro de la Paz*, 1-13.

Referencias para métodos.

R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>

- Stevenson M, Nunes T, Heuer C, Marshall J, y cols. (2016). epiR: Tools for the Analysis of Epidemiological Data. R package version: 0.9-79. <https://CRAN.R-project.org/package=epiR>
- Harrell FE Jr, with contributions from Charles Dupont and many others. (2016). Hmisc: Harrell Miscellaneous. R package version 4.0-2. <https://CRAN.R-project.org/package=Hmisc>
- Xie Y (2016). knitr: A General-Purpose Package for Dynamic Report Generation in R. R package version 1.15.1.

ANEXO

2.14 GLOSARIO.

- ADF=ARMA DE FUEGO
- AF=AGRESIÓN FÍSICA
- AT = ACCIDENTE DE TRANSITO
- ATLS= Soporte Vital Avanzado en Trauma
- B= BRADICARDIA
- C= CAÍDA
- CH = CONTUSIÓN HEMORRAGICA
- EC = EDEMA CEREBRAL
- FX = FX DE CRÁNEO
- GSC = Escala de resultados de Glasgow
- HE=HEMATOMA EPIDURAL
- HIP = HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA
- HP= HOSPITAL PARTICULAR
- HPN = HOSPITAL DE PRIMER NIVEL
- HSAP =HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POST TRAUMÁTICA
- HSD=HEMATOMA SUBDURAL
- HSN=HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL
- IR = INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
- LA = LESIÓN AXONAL
- NA = NEUMONIA POR ASPIRACIÓN

- NE = NEUMOENCÉFALO
- NEUM = NEUMONIA NOSOCOMIAL
- NEUMOT VC = NEUMOTORAX POR VÍA CENTRAL
- NO = NORMAL
- NS= NEUMONIA NOSOCOMIAL
- =OTROS
- PHT = PREHOSPITALARIA
- PPC = Presión de perfusión cerebral
- T=TAQUICARDIA
- TBP = TRAQUEOBRONQUITIS PURULENTA
- TC = la tomografía de cráneo
- TCE= Lesión cerebral traumática
- UCI= Unidad de Cuidados Intensivos