

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía

Abril 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.234.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Basilio Estuardo Aguilar Ruiz

Registro Académico No.: 200610170

No. de CUI : 1582791660101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Neurocirugía**, el trabajo de TESIS **RIESGO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRAUMA DE CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO INMEDIATO**

Que fue asesorado por: Dr. Julio Roberto Gática Gálvez, MSc.

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Abril 2021**.

Guatemala, 25 de marzo de 2021.

ABRIL 6, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades



/rdjgs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 11 de Agosto
de 2020

Doctor
OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA MSC.
Coordinador Específico de Maestrías
Hospital Roosevelt

Respetable
Doctor Morales:

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **BASILIO ESTUARDO AGUILAR RUIZ, carné 20061070, DPI 1582791660101** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía, el cual se titula **“RIESGO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRAUMA DE CRANEOENCEFALICO, DE ACUERDO AL MANEJO MÉDICO-QUIRURGICO INMEDIATO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT”**.

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. Aguilar Ruiz, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Julio Roberto Gatica Galvez
Maestro en Neurocirugía
Colegiado 9,969
Dr. Julio Roberto Gatica Galvez, MSc.

Asesor de Tesis



Guatemala, 13 de Julio de 2020

Doctor

JULIO ROBERTO GATICA GÁLVEZ, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Hospital Roosevelt

Presente.

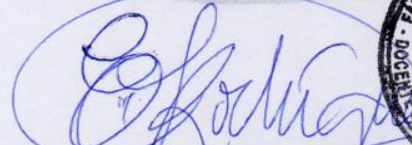
Respetable Dr. Gatica:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **BASILIO ESTUARDO AGUILAR RUIZ, Carné 200610170** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía el cual se titula: **"RIESGO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRAUMA DE CRANEOENCEFALICO, DE ACUERDO AL MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO INMEDIATO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **AGUILAR RUIZ**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Eddy René Rodríguez González

Revisor de Tesis



Dr. Eddy Rodríguez

MSC Cirugía General
Ejido 7038



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.250-2020

16 de septiembre de 2020

Doctor

Julio Roberto Gatica Gálvez, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía

Hospital Roosevelt

Doctor Gatica Gálvez:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

Basilio Estuardo Aguilar Ruiz

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía, registro académico 200610170. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“Riesgo de complicaciones asociadas al trauma de craneoencefálico de acuerdo al manejo médico-quirúrgico inmediato”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Unidad de Investigación de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	4
2.1.	Trauma craneoencefálico	4
2.2.	Mecanismo de lesión	6
2.3.	Clasificación de las lesiones	7
2.4.	Tipo de lesión y discapacidad	8
2.5.	Etiología del trauma y grupo de edad	8
2.6.	Patología del trauma craneoencefálico	9
2.7.	Cuadro clínico	11
2.8.	Métodos de diagnóstico	13
2.9.	Manejo del trauma craneoencefálico	15
2.10.	Hematoma epidural	21
2.11.	Hematoma subdural	22
2.12.	Hematoma intraparenquimatoso	23
2.13.	Fracturas	23
2.14.	Complicaciones	25
2.15.	Pronóstico del trauma craneoencefálico	30
III.	OBJETIVOS	32
3.1.	General	32
3.2.	Específicos	32
IV.	HIPÓTESIS	33
4.1.	Hipótesis nula	33
4.2.	Hipótesis alterna	33
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	34
5.1.	Tipo y diseño de estudio	34
5.2.	Población	34
5.3.	Sujeto de estudio	34
5.4.	Muestra	34

5.5.	Criterios de selección	35
5.6.	Descripción de la recolección de datos	35
5.7.	Variables	37
5.8.	Análisis estadístico	38
5.9.	Aspectos éticos de la investigación	39
VI.	RESULTADOS	40
VII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	52
7.1.	Conclusiones	55
7.2.	Recomendaciones	56
VIII.	Referencias	57
IX.	Anexos	59

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, el TCE es la causa principal del amplio número de años de vida potencialmente perdidos. En Estados Unidos, cada año se estima que 1.6 millones de personas sufren un TCE de los que aproximadamente 800,000 reciben tratamiento ambulatorio, 270,000 son hospitalizados 52,000 fallecen y 80,000 desarrollan alguna discapacidad neurológica.

Objetivo: Determinar el riesgo de complicaciones asociadas al trauma craneoencefálico de acuerdo con el manejo médico-quirúrgico inmediato.

Metodología: Estudio de cohorte, con 50 pacientes que ingresan al Hospital Roosevelt por TCE y reciben tratamiento médico y/o quirúrgico; el grupo no expuesto incluyó a los pacientes intervenidos en menos de 8 horas y el grupo expuesto a los que son intervenidos después de 8 horas o que se les da manejo médico conservador. Los pacientes son evaluados a su ingreso y se les realiza tomografía cerebral.

Resultados: El 34% de los pacientes recibieron un tratamiento conservador y el 66% restante requirió un abordaje quirúrgico; la mayoría de los pacientes eran hombres (82%), en edades comprendidas entre los 18 y 35 años (54%); con mayor frecuencia con TCE grado II (40%), seguido de TCE grado III (34%), y una incidencia general de complicaciones del 60%. El riesgo de complicaciones pulmonares en el grupo no quirúrgico fue del 29.4% y del quirúrgico 13.3% ($p = 0.624$, $RR = 1.76$); de complicaciones infecciosas en el grupo no quirúrgico del 29.4% y del 13.3% en el grupo quirúrgico ($p = 0.336$, $RR = 0.45$); de complicaciones neurológicas en el grupo no quirúrgico del 35.3% y del quirúrgico 50.0%, ($p = 0.503$, $RR = 0.71$); de muerte cerebral en el grupo no quirúrgico fue del 0% y del quirúrgico 6.7% y la mortalidad en el grupo no quirúrgico del 0% y del quirúrgico 3.3%.

Conclusiones: Los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico presentaron una mayor frecuencia de complicaciones pulmonares y neurológicas, muerte cerebral y mortalidad.

Palabras clave: Trauma cráneo-encefálico, complicaciones neurológicas, hematoma epidural, hematoma subdural.

I. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial, el TCE es la causa principal del amplio número de años de vida potencialmente perdidos. En países tanto desarrollados como en vías de desarrollo los vehículos a motor son la primera causa de TCE en personas jóvenes particularmente. Las caídas son la principal causa de TCE en personas mayores a 65 años. En Estados Unidos, cada año se estima que 1.6 millones de personas sufren un TCE de los que aproximadamente 800,000 reciben tratamiento ambulatorio y 270,000 requieren hospitalización. Cada año se registran 52,000 muertes y 80,000 personas con discapacidad neurológica secundaria a esta causa.

El TCE es causado por fuerzas externas a la cabeza que pueden clasificarse como fuerzas de contacto y de inercia. Las fuerzas de contacto suelen causar lesiones focales como fracturas de cráneo, contusiones y hematomas, epidurales o subdurales. Cuando la inercia actúa sobre la cabeza causa aceleración por traslación o rotación con o sin una fuerza de contacto, este es el caso de los latigazos que se producen cuando se frena bruscamente un vehículo. Dado que el cerebro no está rígidamente unido al cráneo, el movimiento de traslación por inercia del cerebro en la cavidad craneal puede causar contusiones, hematomas intracerebrales y hematomas subdurales, por impacto de la masa encefálica con las estructuras craneales. La inercia por rotación o angular suele tener un efecto más importante y puede causar daño axonal difuso.

La fisiopatología del TCE se divide en dos fases. En la primera fase, el daño inicial ocurre como resultado directo del evento traumático; la segunda fase se da por múltiples procesos neuropatológicos que pueden seguir de días a semanas después del traumatismo inicial. Uno de los objetivos del tratamiento neurocrítico es intervenir de manera oportuna para evitar el daño secundario. Es la causa más importante de discapacidad, muerte y costo económico en muchas sociedades.

En Guatemala, en 2010 representó la terceracausa de mortalidad en la población adolescente y la cuarta en la población adulta, por debajo de las heridas por arma de fuego, las neumonías y bronconeumonías, y en adultos del infarto agudo al miocardio. A nivel capitalino una incidencia de 16-17% de todos los casos de trauma, el grupo de edad predominante fue la adulta joven con un predominio del sexo masculino con 78%, la causa más frecuente de TCE fueron los accidentes de tránsito con un 42%, el 30% requirió tratamiento neuroquirúrgico, el 25% requirió ventilación mecánica y la mortalidad se calculó en 4.3% de los pacientes.

El objetivo de este estudio consistió en determinar el riesgo de complicaciones asociadas al trauma craneoencefálico de acuerdo con el manejo médico-quirúrgico inmediato.

Se trató de un estudio de cohortes, con 50 pacientes que ingresaron al Hospital Roosevelt por TCE y recibieron tratamiento médico y/o quirúrgico; el grupo no expuesto incluyó a los pacientes intervenidos en menos de 8 horas y el grupo expuesto a los que son intervenidos después de 8 horas o que se les da manejo médico conservador. Los pacientes son evaluados a su ingreso y se les realiza tomografía cerebral.

El análisis de datos indicó que el 34% de los pacientes recibieron un tratamiento conservador y el 66% restante requirió un abordaje quirúrgico; la mayoría de los pacientes eran hombres (82%), en edades comprendidas entre los 18 y 35 años (54%); con mayor frecuencia con TCE grado II (40%), seguido de TCE grado III (34%), y una incidencia general de complicaciones del 60%.El riesgo de complicaciones pulmonares en el grupo no quirúrgico fue del 29.4% y del quirúrgico 13.3%($p = 0.624$, $RR = 1.76$); de complicaciones infecciosas en el grupo no quirúrgico del 29.4% y del 13.3% en el grupo quirúrgico ($p = 0.336$, $RR = 0.45$); de complicaciones neurológicas en el grupo no quirúrgico del 35.3% y del quirúrgico 50.0%, ($p = 0.503$, $RR = 0.71$); de muerte cerebral en el grupo no quirúrgico fue del

0% y del quirúrgico 6.7% y la mortalidad en el grupo no quirúrgico del 0% y del quirúrgico 3.3%.

Se concluyó que los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico presentaron una mayor frecuencia de complicaciones pulmonares y neurológicas, muerte cerebral y mortalidad.

II. ANTECEDENTES

2.1. Trauma craneoencefálico

En la actualidad, la lesión craneal es uno de los problemas de salud pública más importantes; se ha incrementado la incidencia en todos los países del mundo debido al mayor número de accidentes de tránsito. En Guatemala, en 2010 representó la tercera causa de mortalidad en la población adolescente y la cuarta en la población adulta, por debajo de las heridas por arma de fuego, las neumonías y bronconeumonías, y en adultos del infarto agudo al miocardio.

A nivel nacional y hospitalario en 2009 se realizaron dos tesis sobre caracterización epidemiológica de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, una en los Hospitales departamentales de Escuintla, Chimaltenango y Jutiapa; y la otra tesis en los Hospitales San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS; reportando una incidencia a nivel departamental de 20% y una mortalidad de 65.69 pacientes por cada 1,000, la edad más frecuente fue de 25-39 años, con predominio masculino, y la causa directa identificada con más frecuencia fueron los accidentes de tránsito (40%).

A nivel capitalino una incidencia de 16-17% de todos los casos de trauma, el grupo de edad predominante fue la adulta joven con un predominio del sexo masculino con 78%, la causa más frecuente de TCE fueron los accidentes de tránsito con un 42%, el 30% requirió tratamiento neuroquirúrgico, el 25% requirió ventilación mecánica y la mortalidad se calculó en 4.3% de los pacientes.

El cuidado de los pacientes que presentan este tipo de lesión forma una parte significativa del manejo neuroquirúrgico, desde el modo de transporte hasta la atención en las salas de urgencias conservan un aumento en la incidencia de traumatismo severo, por lo que la toma de decisiones son un reto al enfrentarse a la consecuente mortalidad y morbilidad altamente deprimentes.

Para lograr un esfuerzo amplio multidimensional, mejorar el pronóstico de los pacientes y proporcionarles una mejor calidad de vida, la epidemiología necesita ser conocida especialmente en base a la incidencia y el impacto ante la sociedad.

La revisión bibliográfica refleja que la epidemiología ha sido un área de estudio descuidada con muy pocos informes pertenecientes al daño craneal, la mayoría de estas lesiones son reportadas en las ciudades de la India; lo cual refleja que la incidencia es relacionada a las características geográficas, al clima, actividad social, seguridad vehicular, infraestructura de carreteras y el manejo adecuado.

Además, varía ampliamente en las poblaciones urbanas y rurales, obteniendo de estas últimas, ausencia de reportes relacionado con la adecuación de los mismos en países desarrollados y en desarrollo.

Cuadro 1.

Incidencia de lesión cerebral

Autores	Año	País	Proporción
Field	1976	USA	430/100,000
Fife et al.	1986	Rhode Island, USA	152/100,000
Edna and Cappelen	1988	Spain	91/100,000
Wang et. Al	1986	China	56/100,000

El progreso social, tecnológico y económico en estos países desarrollados ha traído un cambio significativo en los problemas de salud en diversas comunidades debido al compromiso masivo internacional y nacional disminuyendo significativamente las enfermedades contagiosas. De acuerdo con los reportes del Banco Mundial, la OMS y la Escuela de Salud Pública de Harvard, el trauma cerebral es reconocido como tercera causa de problemas en salud pública de todo el mundo. Es una condición que afecta todos los aspectos de la vida humana, contribuyendo a la mortalidad, morbilidad, discapacidad y el impacto socio económico dentro del ámbito familiar y social⁽¹⁾.

Se define como lesión cerebral, la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y 16 eventualmente un déficit, de las habilidades cognitivas y/o de las funciones físicas.

Otra definición aceptada, es la que se empleó en el estudio epidemiológico prospectivo, realizado en San Diego, California, en el que se entendió por TCE, a “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano secundario, a un intercambio brusco de energía mecánica”. Esta definición incluye, por tanto, a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico, hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

2.2. Mecanismos de lesión

En base al mecanismo de la lesión, el TCE se clasifica en cerrado y abierto. El trauma cerrado se asocia más comúnmente con accidentes automovilísticos, caídas y golpes con objetos contundentes. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y/o heridas por arma blanca. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado (88 versus 32%). Otro tipo de lesión es el traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.

2.3. Clasificación de las lesiones

2.3.1. Primarias

Provocan daño directo al cerebro o médula. La lesión primaria se presenta al momento del trauma o bien por las fuerzas de translación, rotación o aceleración angular, seguida inmediatamente después del TCE y de esta manera, alteran un sistema altamente integrado, que carece casi totalmente de capacidad funcional de reparación; la plasticidad, que es la habilidad de compensar un daño estructural, es también limitada a medida que progresa la edad. Por lo tanto, los efectos de la lesión primaria son generalmente irreversibles. Esta lesión y puede incluir laceraciones del cuero cabelludo, fractura del cráneo o vertebras, contusiones y laceraciones, colecciones (hematomas epidurales, hematomas subdurales, subaracnoideos y parénquima cerebral) y lesión axonal difusa.

2.3.2. Secundarias

Son potencialmente reversibles, pero el tejido nervioso previamente dañado es extremadamente vulnerable a ellas. Es por esto que las medidas iniciales del manejo deben dirigirse directamente a prevenir, diagnosticar y tratar estos efectos desencadenados por la lesión inicial. Este daño secundario, es el resultado de procesos nocivos y evolutivos, que son iniciados en el momento de la lesión, pero que pueden no estar presentes clínicamente, hasta después de un periodo de tiempo. Estas incluyen hipoxia/isquemia, edema cerebral, PIC elevada e infección. Existen múltiples teorías que intentan explicar la etiología y los mecanismos responsables del daño secundario, un ejemplo incluye un daño en la membrana celular, por liberación de radicales libres, neurotoxicidad por la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato), son secretados durante la hipoxemia cerebral por el TCE, alterando la homeostasis del calcio y sodio de las células cerebrales que son los responsables del edema y de la isquemia neuronal después del trauma.

2.4. Tipo de lesión y discapacidad

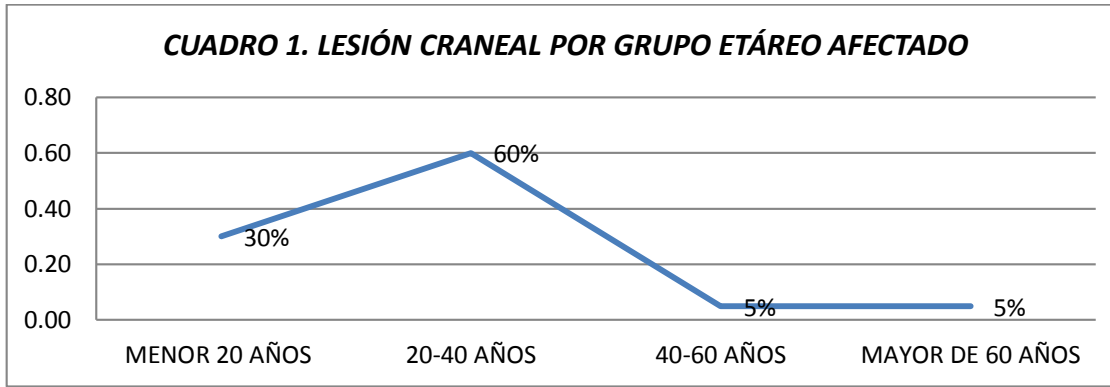
La mayoría de trauma craneal es reportado leve o moderado, afortunadamente solamente un leve porcentaje presenta daño severo. La incidencia de lesión severa aumenta con la edad alrededor de 5 a 10% y en 1980, Besse reportó que un 90% de daño cerebral fue menor en el departamento de pediatría., esta es una variación marcada en la incidencia relativa de los tipos de trauma cerebral y debido principalmente a los protocolos y criterios de ingreso hospitalario. Una enorme pérdida de productividad ocurre debido a la mortalidad y morbilidad asociada con dichas lesiones, y uno de los mayores retos que confronta la salud es la prevención. En 1971, Kalyanaraman reporta trauma craneal como cuarta causa más común de mortalidad en Hospital General de Madras, seguido de tuberculosis e IAM y Sano reportó séptica causa en Japón.

En Estados Unidos se estima que una persona de cada 200 requiere cuidado médico de trauma craneal una vez al año, lo cual representa 1% de la población económicamente activa, quedando discapacitada en cualquier momento; esto nos indica que una lesión menor puede resultar en una discapacidad funcional como una manera de disminuir el porcentaje de trauma severo.

2.5. Etiología del trauma y grupo de edad

El grupo más afectado son los jóvenes entre 20 años y 40 años que representan el 60 a 70% y la incidencia es mínima en menores de 5 años y mayores de 60 años. Esto puede tener un enlace multifactorial y está relacionado principalmente con las prácticas sociales, culturales y demográficas en este grupo etario. En la India, el 40% de la población pertenece al grupo pediátrico; el 25 a 27% de pacientes menores de 16 años estiman lesión craneal (2).

En Estados Unidos, durante la tercera década, los estudios también demuestran un pico de incidencia de trauma craneal con intervalo de 300 a 600 por 100,000 personas.



La mayoría de los estudios argumentan que la incidencia es mayor en género masculino en comparación con el femenino; 3:2 respectivamente, dicho dato no es aplicable en lactantes y mayores de 65 años, ya que predomina el género femenino y en el grupo pediátrico, existe una alta incidencia en varones con razón de probabilidad (OR) de 1:1.6-1.9.1

2.6. Patología del trauma craneoencefálico

2.6.1. Lesiones focales

Se refieren a daños localizados, encontrándose cerca del 58% en todos los pacientes con trauma severo y 66% de mortalidad. Estas lesiones integran contusiones, laceraciones de la superficie del cerebro, hematoma intracraneal y aumento de presión intracraneal.

En 1930, Lindenberg y Freytag definen la contusión como una equimosis de la superficie del cerebro en respuesta tisular al traumatismo craneal. Son causadas por el contacto del cerebro con diversas superficies óseas del cráneo.

Los hematomas epidurales ocurren aproximadamente el 2% de todos los tipos de lesión craneal y el 5 al 15% de trauma severo; en la mayoría de los casos son asociados a fracturas de cráneo. Cerca del 50% ocurren en la región escamosa del hueso temporal, lo cual es delgada y factible por el impacto del trauma, desgarrando la arteria meníngea media. Los de fosa posterior, ocurren y siguen el daño de la vena meníngea media, vena diploica, senos duros, o desgarro de la arteria carótida antes de ingresar a la duramadre a lo largo del cráneo. El tamaño de éstos puede incrementar hasta el 50% al finalizar la segunda semana después de la lesión, el cual empieza a contraerse y puede resolver completamente en 6 a 8 semanas después del trauma.

Los hematomas subdurales son causados por la ruptura de venas pontinas, conectando la superficie superior del cerebro con el seno sagital, este tipo de lesiones son más comunes en adultos, en presencia de trauma no trascendente o en movimiento de latigazo cervical. Algunos hematomas son de origen arterial y a diferencia con los epidurales, tienden a extenderse cubriendo todo el hemisferio. El 10% a 30% de todos los pacientes con lesión craneal evidencian hematoma subdural el cual es considerado agudo cuando se compone de coágulos sanguíneos; y subagudo cuando es sintomático durante tres días y usualmente es conformado por coágulos sanguíneos. Está clasificado como crónico, cuando el hematoma está encapsulado y toma más de tres semanas después del daño; muchos hematomas presentan líquido cefalorraquídeo y, macroscópicamente la membrana subdural se forma aproximadamente tres semanas posteriores a la lesión craneal. Algunos casos de hemorragia subaracnoidea presentan lesión craneal de tipo agudo, evidenciando contusión cerebral, el 15% al 20% de todos los pacientes con daño traumático, presentan hematomas intracerebrales sin manifestar alteración en la escala de Glasgow.

La hemorragia intraventricular es asociada usualmente a lesión axonal difusa; en un estudio de Kudesia, India, se demuestra este tipo de hemorragia y evidenciando radiológicamente esta lesión, en 30 pacientes con daño craneal severo.

2.6.2. Lesiones multifocales

2.6.2.1. Daño vascular difuso

Múltiples hemorragias pequeñas son vistas frecuentemente en pacientes que deterioran repentinamente después de una lesión craneal, especialmente si fallecen instantáneamente después del impacto. Tomlinson sugiere que este daño es incompatible con la vida, sin embargo, puede resultar compatible con la vida si es localizado en la región cortical de la materia blanca cerebral.

Existen tres tipos de edema cerebral observado en el trauma craneoencefálico que aumentan la presión intracraneal y edema cerebral:

- Edema adyacente a una contusión y hemorragia intracerebral.
- Edema difuso en el hemisferio cerebral unilateral.
- Edema cerebral difuso bilateral.

El mecanismo esencial de todos estos tipos parece ser vasogénico debido al cambio de tono del vaso sanguíneo mediado por neurotransmisores, desequilibrio iónico y daño físico. El edema difuso de un lado del hemisferio es regularmente observado en relación con hematoma subdural agudo ipsilateral; cuando el hematoma es drenado, el edema cerebral adyacente llena el vacío y puede herniarse a través de la herida de craneotomía.

2.7. Cuadro clínico

2.7.1. Valoración del estado de las pupilas

El tamaño y asimetría pupilares sugieren a menudo la gravedad de la lesión encefálica y su localización topográfica. Las alteraciones pupilares dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones y consisten en miosis ($<$ de 2 mm) y midriasis (\geq de 4 mm).

2.7.2. Valoración de los movimientos oculares extrínsecos

2.7.2.1. Centros protuberanciales: Existe un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda), en conexión con las fibras que inervan el recto interno (III par) y con las del motor ocular lateral (VI par), cuyo estímulo 'obliga' a ambos ojos a dirigirse conjugadamente en una dirección ipsilateral al mismo en rápidos pulsos o sacadas. En el individuo normal los ojos tenderán a mantener una mirada al frente cuando se gira la cabeza a un lado u otro (reflejo oculocefálico). En principio, la ausencia de reflejos oculocefálicos, a lo que se denomina respuesta en "ojos de muñeca", puede indicar un trastorno de ese centro, pero como existen otras posibilidades es necesario realizar pruebas de estimulación calórica: con la cabeza del paciente a 30° sobre el plano horizontal, una inyección a través del meato acústico de 20 ml de agua templada produce, por estimulación endolinfática, nistagmus en 20 a 60 segundos; siendo su componente rápido ipsilateral al oído estimulado. Con agua fría, por depresión del movimiento endolinfático, los fenómenos son inversos.

2.7.2.2. Centros corticales: También existen otros núcleos (derecho e izquierdo) de la mirada conjugada en los lóbulos frontales, cuya estimulación induce impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos al frente en condiciones normales. Por lo tanto: Una desviación conjugada de la mirada dependerá de una lesión frontal ipsilateral cuando la estimulación calórica auditiva determine respuestas fisiológicas. Los movimientos oculares espontáneos y erráticos, sin fijarse en ningún lugar concreto, y los cambios pupilares (uni o bilaterales) frecuentes sugerirán lesión.

2.8. Métodos de diagnóstico

2.8.1. Tomografía axial computarizada

Es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia. La TAC se encuentra actualmente disponible en muchos hospitales, en muchos lugares ha reemplazado el uso de rayos X debido a su habilidad de proyectar imágenes rápidamente en pacientes con traumatismos. Por esto es un método invaluable en pacientes con trauma de cráneo. Una TAC sin medios de contraste puede identificar hematomas que requieren remoción inmediata. Debido a que se pueden identificar tanto lesiones en hueso y tejidos blandos como diagnosticar fracturas. La TAC tiene la ventaja de permitir obtener imágenes rápidamente del cuello, pecho, abdomen y pelvis. Ya que el tiempo es un factor importante en los pacientes con trauma no hay otra técnica de imagen que sea más apropiada a realizarse en la fase aguda de éste.

2.8.2. Patrones radiológicos

De acuerdo con la lesión, se tienen los siguientes patrones radiológicos:

- Lesión difusa tipo 1 (DAI 1): ausencia rigurosa de patología intracraneal visible en la TAC.

Cuadro 2.

Diagnóstico de gravedad con escala Marshall

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente.

FUENTE: Uscanga Carmona MC, Castillo Lima JA, Arroyo Mayorga G. Hallazgos por tomografía computarizada en pacientes con trauma craneoencefálico, México

TCE Leve: I-II

TCE Moderado: III-IV

TCE Grave: V-VI

- Lesión difusa tipo 2 (DAI II): las cisternas peritruncas están presentes (lo que descarta edema) y las estructuras de la línea media (III ventrículo) están centradas o mínimamente desplazadas (≤ 5 mm).
- Lesión difusa tipo 3 (DAI III): la línea media está casi centrada (≤ 5 mm de desplazamiento), pero las cisternas peritruncas aparecen comprimidas o ausentes, lo que traduce la presencia de edema. En este grupo las lesiones focales, si existen, han de ser menores de 25 ml.
- Lesión difusa tipo 4 (DAI IV): desviación de la línea media ≥ 5 mm en ausencia de lesiones focales mayores de 25 ml.

- Lesión focal no evacuada: existen focos quirúrgicos ≥ 25 ml. El desplazamiento de la línea media es proporcional al volumen del foco, y la puntuación en la GCS está, asimismo, relacionado directamente con el grado de desplazamiento.

2.8.3. Clasificación del TCE por tomografía axial computarizada (Marshall):

Es un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos del cráneo en pacientes con trauma ha sido propuesto por Marshall, este sistema de clasificación tiene valor predictivo cuando se usa en pacientes con TCE severo.

2.9. Manejo del trauma craneoencefálico

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria. La lesión primaria se define como la interrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración – desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefálica y causan daño axonal difuso. Se reconoce que el daño axonal difuso en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta en el periodo postraumático.

La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña aún más al tejido cerebral. Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos niveles:

a) Locales. Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).

b) Sistémicos. Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral.

2.9.1. Presión intracraneal

La presión intracraneal normal es menor a 10 mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monroe (se toma como referencia anatómica el trago de la oreja).

La doctrina de Monroe – Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene cerebro (1,300 mL), volumen sanguíneo (110 mL) y líquido cefalorraquídeo (65 mL), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios inicialmente compensadores en los otros dos. Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal.

En el caso del TCE severo existe incremento de la PIC consecuencia de diversos factores:

- 1) Congestión cerebrovascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hiperemia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- 2) Formación de edema cerebral.
- 3) Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- 4) Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso cerebral.
- 5) Desarrollo de hidrocefalia.

2.9.2. Manejo inicial

2.9.2.1. Cuidados prehospitalarios y en el Servicio de Urgencias

La evaluación y estabilización del paciente con TCE inicia en el sitio del accidente. Las medidas incluyen el manejo de la vía aérea con protección cervical, reanimación

hídrica, identificación y estabilización de lesiones extracraneales. Debe obtenerse información confiable del mecanismo de lesión y proporcionar traslado rápido y seguro hacia un hospital con capacidad de resolución médica y quirúrgica.

La hipoxia es observada frecuentemente en pacientes con TCE y se le relaciona con mal pronóstico. La oxigenación adecuada mejora el pronóstico del paciente con lesión cerebral postraumática, por lo que todo sujeto con TCE severo amerita intubación endotraqueal. La intubación con inducción de secuencia rápida surgió como un procedimiento rápido y seguro para el manejo de la vía aérea. Las ventajas de este procedimiento incluyen alcanzar sedación y relajación farmacológicas inmediatas reduciendo el riesgo de broncoaspiración sin provocar inestabilidad cardiovascular y sin elevar la PIC.

La técnica se describe:

1. Ventilación con mascarilla y FIO₂ al 100% durante 3 – 5 minutos, con volúmenes de ventilación normal para desnitrogenar la capacidad residual funcional (en casos urgentes se realizan tres ventilaciones profundas antes de la intubación).
2. Tiopental (5 mg/kg), fentanil (25 – 100 μ g) o etomidato (0.3 mg/kg) intravenoso.
3. Succinilcolina (1.5 mg/kg), rocuronio (1.2 mg/ kg) o cisatracurio (0.2 mg/kg).
4. Una vez que el paciente está inconsciente, se aplica presión cricoidea (maniobra de Sellick) y se sostiene hasta que se intuba la tráquea y se infla el globo de la cánula.

2.9.2.2. Expansión de volumen y uso de aminos

La hipotensión es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo y se relaciona con hipovolemia y/o como parte de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).²¹ La mayoría de los pacientes con hipotensión y trauma múltiple tienen una pérdida significativa de volumen y ameritan una reanimación hídrica agresiva. El tipo de solución es

controversial, sin embargo, administrar en forma inicial solución salina al 0.9% es el protocolo más utilizado.

La administración de solución salina hipertónica o infusiones de coloides (incluyendo solución con albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuesta en publicaciones. Estas soluciones reducen la PIC sin alterar el estado hemodinámico del paciente, teóricamente también reducen la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma.

El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 mmHg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar se recomienda en 12 – 14 mmHg. Si posterior a asegurar un adecuado volumen intravascular, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mmHg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La noradrenalina parece ser la mejor opción para mejorar la PPC en pacientes con lesión cerebral que no alcanzan una perfusión cerebral adecuada posterior a reanimación hídrica adecuada.

2.9.2.3. Sedación

Frecuentemente el paciente con trauma craneal se encuentra con agitación y dolor, que incrementa la PIC. Haciendo necesario la administración de sedación y analgesia farmacológica.

2.9.2.4. Manitol

De continuar la hipertensión intracraneal a pesar del tratamiento previo, se recomienda administrar manitol. La dosis es de 0.25 – 0.50 g/kg dosis cada 4 – 6 horas administrados en 15 minutos, sin embargo, una revisión de Cochrane señala

que dosis mayores podrían ser más efectivas. La falla en la respuesta se considera de mal pronóstico. Durante su administración, se evalúa cuidadosamente volumen intravascular, presión arterial sistémica, osmolaridad sérica (no más de 320 mOsm/kg) y la función renal (vasoconstricción de la arteria renal).

2.9.2.5. Hiperventilación

La hiperventilación controlada causa reducción secundaria del volumen sanguíneo cerebral, lo que permite mayor distensibilidad cerebral y reducción de la PIC.

La hiperventilación rutinaria ha demostrado tener los siguientes efectos deletéreos:

- 1) En pacientes crónicamente hiperventilados, el regreso rápido de la PaCO₂ a niveles basales causa vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo, hiperemia regional e incremento subsecuente de la PIC.
- 2) La reducción del FSC inducido por hiperventilación sólo es predominante durante las primeras 6 horas, posteriormente existe una adaptación con vasodilatación paroxística durante las siguientes 24 - 30 horas postrauma, lo que produce alteración del FSC.
- 3) Está demostrado que en las primeras 24 horas del trauma existe hipoperfusión cerebral que puede agravarse si la hiperventilación causa disminución de la PaCO₂ por debajo de 26 mmHg.

2.9.2.6. Barbitúricos

Aproximadamente 10% de los pacientes con TCE sufren de hipertensión intracraneal refractaria a manejo estándar, lo que incrementa la mortalidad hasta 90%. Los barbitúricos han demostrado reducir la mortalidad en este grupo de hipertensión intracraneal refractaria. Actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABAA y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de hipertensión intracraneal.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben a:

- 1) Reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno.
- 2) Limitación del daño celular mediado por radicales libres.

El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. El tiopental es equipotente al pentobarbital y la dosis recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/ hora hasta 1.5 gramos/día, con vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral.

2.9.2.7. Hipotermia

Teóricamente el uso de hipotermia moderada (33 – 35 oC) disminuye el metabolismo cerebral, reduce la liberación de mediadores proinflamatorios, la apoptosis y la producción de radicales libres de oxígeno. Sin embargo, a pesar de que algunos estudios demostraron mejorar el pronóstico el estudio NABIS (NationalAcuteBrainInjury), un estudio multicéntrico que incluyó 392 pacientes con TCE cerrado no consiguió apoyar estos resultados.

Este estudio ha sido criticado por varios factores, entre los que predominan la variabilidad interhospital para provocar hipotermia, el tiempo diferente en el que se alcanzó la meta y las diferencias en la terapia hídrica. El subgrupo de pacientes que reportó beneficio de acuerdo con el análisis final incluyó los que ingresaron al hospital con temperatura < 35 oC. Henderson y colaboradores en un metaanálisis reportan que la hipotermia inducida, no cambia el riesgo de muerte posterior a TCE (RR 0.81; intervalo de confianza 0.59 – 1.13) pero que probablemente existe un subgrupo de pacientes que pueden beneficiarse de este procedimiento.

2.9.2.8. Crisis convulsivas

Las crisis convulsivas se presentan clínicamente en 15 - 20% de los pacientes con TCE severo. Sin embargo, hasta 50% de los TCE tienen actividad eléctrica anormal detectable sólo por electroencefalograma. Un metaanálisis de 10 estudios controlados y aleatorizados en los que se administró fenitoína como profilaxis, demostró reducir la aparición de crisis convulsivas postraumáticas tempranas (durante los primeros 7 días después del trauma), mas no las crisis convulsivas tardías. Las indicaciones para administrar fenitoína incluyen:

- 1) Menos de 10 puntos en la escala de coma de Glasgow;
- 2) Contusión hemorrágica;
- 3) Fractura de cráneo deprimida;
- 4) Hematoma epidural, subdural o parenquimatoso;
- 5) Herida penetrante craneal;
- 6) Crisis convulsivas en la primera hora

2.10. Hematoma epidural

Se dan por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Son poco frecuentes, pero presentan una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Los síntomas típicos son: Pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. 20 importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contra lateral). Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse somnoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es

quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos, el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia

Estos sangrados suelen ocurrir a consecuencia de lesión de la arteria meníngea media o del seno dural. Independientemente del puntaje en la escala de coma de Glasgow, pacientes con alguno de los siguientes criterios deben someterse en forma inmediata a cirugía.

1. > 30 mL de volumen.
2. Grosor del hematoma > 15 mm.
3. Desviación de la línea media > 5 mm

Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente si el paciente tiene < 9 puntos en la escala de coma de Glasgow.

2.11. Hematoma subdural

Es mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensasyuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital.

En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

Suelen ser consecuencia de lesiones por aceleración - desaceleración, y se presentan más frecuentemente en accidentes automovilísticos o caídas sobre superficies duras. Son más frecuentes que los hematomas epidurales con una incidencia 12 - 29% en pacientes con trauma craneal severo. Más allá del puntaje en la escala de coma de Glasgow, pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ingresar a quirófano:

1. Grosor del hematoma 10 mm.
2. Desviación de la línea media 5 mm.
3. Puntaje de Glasgow < 9 puntos.
4. Deterioro neurológico rápido (2 puntos de Glasgow).
5. Presión intracraneal > 20 mmHg.

2.12. Hematoma intraparenquimatoso

Aún existe controversia cuando haya que operar a un paciente con hemorragia parenquimatosa. En general los expertos consideran los siguientes criterios:

1. Volumen sanguíneo > 50 mL.
2. Lesiones de menor volumen asociadas a:
 - a) Compresión cisternal
 - b) Desviación de la línea media > 5 mm
 - c) Hipertensión intracraneal fuera de control

2.13. Fracturas

Cuando un paciente recibe un trauma en el cráneo, el objeto contundente produce lesiones en la piel y el hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura. Se ha demostrado que para producir una fractura del cráneo, es necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada) cuadrada y se estableció que dependiendo de la velocidad del objeto contundente, se producen fracturas deprimidas o lineales; dependiendo del área de contacto del cráneo con el

objeto contundente, las fracturas podrán ser deprimidas, lineales o extenderse hasta la base.

- Fractura deprimida: Resultado de la alta velocidad de un objeto y si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es pequeña.
- Fractura lineal: Resultado de la baja velocidad de un objeto y si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es grande.
- Fractura de la base del cráneo:
 - Fosa Anterior: Afectan la lámina cribosa del etmoides con anosmia y posibilidad de fístula de LCR, que escapa por la nariz con leve inclinación anterior de la cabeza.
 - Fosa Media: Se irradian al peñasco del hueso temporal, con otorragia y/o fístula de LCR por el meato auditivo externo.
 - Fosa Posterior: Puede producirse compromiso, menos frecuente de los pares IX a XII.

Se recomienda tratar las fracturas deprimidas cuando:

1. El hundimiento es > de 8-10 mm
2. Existe un déficit neurológico por el hundimiento
3. Fístula de LCR
4. Son además abiertas.

No existe evidencia de que el tratamiento de las fracturas deprimidas evite el posterior desarrollo de una crisis epiléptica. (ésta probablemente esté relacionada con la lesión cerebral subyacente).

Excepción: puede ser peligroso elevar las fracturas hundidas que están superpuestas y que comprimen alguno de los senos duros, y si el paciente tiene un estado neurológico indemne y no hay indicaciones de efectuar una intervención (p. ej., una pérdida de LCR exige tratamiento quirúrgico), conviene instituir un tratamiento conservador inicial.

2.14. Complicaciones

La hemorragia intracraneal es la complicación más común de trauma craneoencefálico severo cuando el paciente deteriora después de un intervalo de lucidez; esto no es una característica consistente incluso en hematomas epidural y

es una excepción a la regla de hematoma subdural agudo y hematomas intracerebrales.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con respiración espontánea inmediatamente después del trauma craneoencefálico presentan hipoxia cerebral en las siguientes horas al trauma. Esta hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la discapacidad y de la mortalidad en traumatismos craneoencefálicos graves, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial.

De los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado a grave; el 40% desarrolla proceso neumónico. La neumonía es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, ya que se asocia con la disminución de los reflejos de la vía aérea y de la aspiración de contenido gástrico. En fase temprana, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que inicien con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24 a 36 horas posteriores al trauma craneoencefálico. En estos pacientes se debe iniciar tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto. El uso de antiácidos del tipo antiH₂ en la nutrición, aumenta el riesgo de neumonía.

El edema agudo de pulmón se caracteriza por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intraalveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que lleva a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provoca un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se ve aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. El tratamiento va dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica al paciente si fuera necesario. En casos graves

se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que producirá dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar.

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$). En cuanto al tratamiento, es necesario comentar que, aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral; ya que en este último, el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia es considerada en la actualidad como la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la $PPC > 70$ mmHg.

La hemorragia subaracnoidea postraumática, esta puede tener un curso benigno, sin embargo, en 20% de los pacientes se puede llegar a presentar vasoespasmo, como ocurre en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. Si coexiste con una $PPC < 70$ mmHg puede provocar un infarto cerebral. El tratamiento del vasoespasmo cerebral por Hemorragia subaracnoideaposttraumatica, es similar al de la HSA por ruptura aneurismática, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial y se considera el tratamiento con nimodipino en estos pacientes.

Las convulsiones son más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno. El tratamiento recomendado es la administración de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiografía y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico.

El edema cerebral también se encuentra presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería tardíamente, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada. El mecanismo de lesión, además en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos al tejido cerebral, que provocarían mayor complicación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

Según estudios, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral. Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso coagulación intravascular diseminada (CID). Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso. Con respecto al tratamiento, aunque

la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

La sepsis se documenta en general en un 10% de los pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo. La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea.

El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fue el estafilococo aureus y el epidermidis. El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8 a 12 semanas. Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de primera generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.

2.14.1. Complicaciones cardiovasculares

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular

la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente. Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas.

En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propranolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerado, ya que no produce vasodilatación cerebral, y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.

2.14.2. Secuelas neuropatológicas post traumáticas.

La discapacidad severa después del daño cerebral es usualmente asociada con anomalías en el tronco cerebral, hematoma intracraneal, edema cerebral y alteraciones circulatorias y respiratorias. Esto indica la participación de eventos secundarios en la evolución durante el primer mes, los cuales persisten y son vistos frecuentemente en pacientes en estado vegetativo por más de un mes, especialmente con lesión axonal difuso y daño isquémico. En pacientes con estado vegetativo persistente, neocortical bilateral generalizado y lesiones de materia blanca; la mayoría son cavitarios.

Epilepsia traumática tardía es la complicación más frecuente de trauma cerebral cerrado, siendo mayor el riesgo en pacientes con hematoma intracerebral o fractura depresiva de cráneo y contusión superficial. Willmore postula que la presencia de sangre en el neuropilo es un factor etiológico crítico. Las enfermedades neurológicas con posible conexión con daño cerebral incluyen enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y enfermedad de neurona motora. Numerosos ovillos neurofibrilares son distribuidos difusamente en la corteza cerebral y en el tronco cerebral observados en ausencia de placas neuríticas de la enfermedad

clásica de Alzheimer. La hemorragia subaracnoidea post traumática puede causar resistencia a la circulación de fluido cerebroespinal y puede conducir a una hidrocefalia comunicante u obstructiva. La reducción del volumen cerebral debido a las lesiones isquémicas y al daño axonal difuso pueden contribuir a un aumento de la presión de hidrocefalia, manifestándose en demencia.

La extensión de amnesia post-traumática es definida como el tiempo desde el momento de la lesión al tiempo de la reanudación de la memoria y finaliza al momento el cual el paciente es capaz de narrar los hechos consecutivos de lo que está pasando alrededor de él.

Usualmente en pacientes con trauma severo, la discapacidad de memoria es persistente y la fase amnésica puede durar varios minutos hasta varias semanas, lo cual finaliza bruscamente con el retorno de la memoria. El comportamiento durante el periodo de amnesia post-traumática varía de una normalidad aparente a una memoria discapacitada y una confusión mental. El significado de la duración de la amnesia post traumática ha incrementado significativamente en pacientes que muestran cambios de personalidad post traumáticos.

2.15. Pronóstico del trauma craneoencefálico

La determinación de un pronóstico después de un TCE, constituye una interrogante fundamental desde la perspectiva del clínico y del propio paciente, dado que la naturaleza, intensidad y duración del tratamiento depende de este pronóstico. Establecer el pronóstico es de mayor dificultad ya que está condicionado por tres factores; las variables envueltas en la recuperación como enfermedades concomitantes, edad, grado del trauma, mecanismo etc., el objetivo final de la predicción, ya sea de mortalidad, gravedad, déficits neuropsicológicos, etc. Y por

último la determinación del fin de la recuperación, ya que es difícil discernir la resolución fisiopatológica, la cual no se correlaciona con la recuperación final. Los principales indicadores para predecir el pronóstico durante la rehabilitación se agrupan en 3 categorías: Gravedad de la naturaleza de la lesión, características del individuo y variables contextuales.

La primera categoría se basa en la estimación de la gravedad del trauma craneoencefálico que se establece empleando la escala de coma de Glasgow y también estableciendo la duración del coma (si lo hubo) o el período de amnesia post traumática. Trabajos como el de Katz y Alexander han mostrado la relación existente entre estas tres variables, estableciendo una relación positiva entre los días de coma y el período de amnesia post traumática, una relación negativa entre la escala de Glasgow y la duración del coma y también negativa entre la escala de Glasgow y el período de amnesia post traumática. La escala de coma de Glasgow es una variable que se relaciona directamente con el desempeño cognitivo del paciente a largo plazo. El primer estudio que lo demuestra evidencia que los pacientes con una escala de Glasgow entre 3 y 5 muestran un 70% secuelas cognitivas graves los que se encuentran en una escala entre 6 y 7 muestran secuelas en un 63% y los que se encuentran arriba de 8 tan solo un 20%. Otros estudios correlacionan la escala de coma de Glasgow con la capacidad de volver a tener una vida laboral productiva. Cuando la escala de coma de Glasgow se describe es mejor presentar la sumatoria de todos sus componentes por separado ya que se ha observado que el componente motor es el que muestra un valor predictivo mayor que los otros dos incluso puede decirse que la sumatoria de los parámetros motores da igual predicción que la sumatorio de los parámetros oculares y verbales juntos. Además, se deben tomar mediciones de la escala de Glasgow cada 6 horas después del accidente que lo provoco, y apuntar en el historial la mejor de las 4 puntuaciones dadas.

III. OBJETIVOS

3.1. General

3.1.1. Determinar el riesgo de complicaciones asociadas al trauma craneoencefálico de acuerdo con el manejo médico-quirúrgico inmediato.

3.2. Específicos

3.2.1. Realizar una Caracterización epidemiológica en base a la edad, sexo, tipo de trauma, infecciones, complicaciones.

IV. HIPÓTESIS

- 4.1. **Hipótesis nula:** No existe diferencia alguna en las complicaciones y en el pronóstico, asociadas al TCE en pacientes tratados quirúrgicamente y/o con manejo médico no quirúrgico.
- 4.2. **Hipótesis alterna:** Los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico temprano por TCE presentan menos complicaciones y un mejor pronóstico.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Tipo y diseño de estudio

Estudio prospectivo de cohortes

5.2. Población

Pacientes que ingresan al Hospital Roosevelt por trauma craneoencefálico y reciben tratamiento médico y/o quirúrgico.

5.3. Sujeto de estudio

Se tomarán en cuenta en este estudio todos los pacientes ingresados en el Hospital Roosevelt por trauma craneoencefálico.

5.4. Muestra

Se trata de un muestreo no probabilístico. Se tomó el total de la población durante el periodo de estudio que cumplían criterios.

5.4.1. **Grupo expuesto:** pacientes con trauma craneoencefálico quienes son intervenidos en menos de 8 horas.

5.4.2. **Grupo no expuesto:** pacientes con trauma craneoencefálico intervenidos después de 8 horas o que no reciben tratamiento quirúrgico.

5.5. Criterios de inclusión y exclusión

5.5.1. Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 12 años de ambos sexos, que ingresan a la emergencia del Hospital Roosevelt por trauma craneoencefálico y reciben tratamiento médico y/o quirúrgico.

5.5.2. Criterios de exclusión

Pacientes referidos de otros centros hospitalarios.

5.6. Descripción de la recolección de datos

Para realizar esta investigación se examinaron todos los expedientes de los pacientes que ingresan a la emergencia de cirugía de adultos por Trauma Craneoencefálico durante el período de marzo a diciembre de 2017.

Los expedientes se evaluaron y los que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión fueron asimilados para realizar el estudio.

Se evaluaron los resultados preoperatorios y postoperatorios, en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de urgencia, pacientes que son tratados antes de las 8 horas, así como en los pacientes que reciben tratamiento médico únicamente.

Se determinó la escala de Glasgow de los pacientes para clasificar el TCE, se tomará en cuenta la edad, el sexo del paciente.

Se clasificaron en dos grupos los pacientes, aquellos que reciben tratamiento quirúrgico antes de las 8 horas y aquellos que lo reciben después de este tiempo o que reciben tratamiento médico únicamente.

Se determinó el riesgo de complicaciones en pacientes con Trauma Craneoencefálico, determinando si presentan déficit neurológico, si ameritan ventilación mecánica, si presentan sepsis, neumonía, úlceras, síndrome neuroendócrino, muerte cerebral, o muerte así mismo se determinará la asociación de su aparición y los diferentes factores de riesgo en estudio.

Se evaluó el pronóstico de los pacientes a los que se incluyeron en esta investigación a través de la Glasgow OutcomeScale (GOS)

Todos los datos obtenidos de las papeletas que cumplieron los criterios para formar parte del estudio se almacenaron en una boleta de recolección de datos.

Todos los datos obtenidos en este estudio se archivaron para realizar la tabulación final.

Con los datos obtenidos en las boletas de recolección de datos, se procedió a realizar una tabulación final y se realizará un análisis en EPI INFO.

Estos resultados se analizaron y discutieron para poder evaluar hipótesis.

Posteriormente los resultados, análisis y conclusiones obtenidos se presentaron en un informe final.

5.7. Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Trauma Craneoencefálico	alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo.	Grado I: glasgow de 13-15pts. Grado II: glasgow de 8-12pts. Grado III: glasgow menor de 8pts.	Variable cuantitativa	Ordinal	Grado I Grado II Grado III
Tratamiento Quirúrgica	práctica médica específica que permite actuar sobre un órgano interno o externo	Drenaje de Hematoma Levantamiento óseo Lobectomía Craniectomía Ventriculostomía, procedimiento que se realiza antes de 8 horas	Variable Cualitativa	nominal	Tratamiento Quirugico Tratamiento Médico

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el presente	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta presentar Trauma Craneoencefálico	variable cuantitativa	De Razón	Años
Complicaciones	problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento	Ventilación prolongada Neumonía Úlceras Déficit Neurológico Síndrome Neuroendócrino Sepsis Muerte Muerte Cerebral	Variable cualitativa	Nominal	Pulmonar Infeccioso Neurológico Muerte
Sexo	conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.	Masculino Femenino	Variable cualitativa	nominal	masculino femenino

5.8. Análisis estadístico

El presente trabajo de investigación consiste en un estudio epidemiológico clínico observacional, analítico de tipo cohorte en el que se estudiarán diversos factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con TCE, se utilizará el Riesgo Relativo y Chi cuadrado con tablas de contingencia, lo que nos permite evaluar la

relación o el riesgo que representan los diversos factores que se estudiarán, en el pronóstico del paciente con TCE.

Los datos recopilados fueron tabulados y trasladados a una base de datos establecida en el software EPI INFO; donde se realizó el análisis de los datos obtenidos.

	Enfermos	Sanos
Expuestos	a	B
No Expuestos	c	D

$$RR = (a/a+b)/(c/c+d)$$

5.9. Aspectos éticos de la investigación

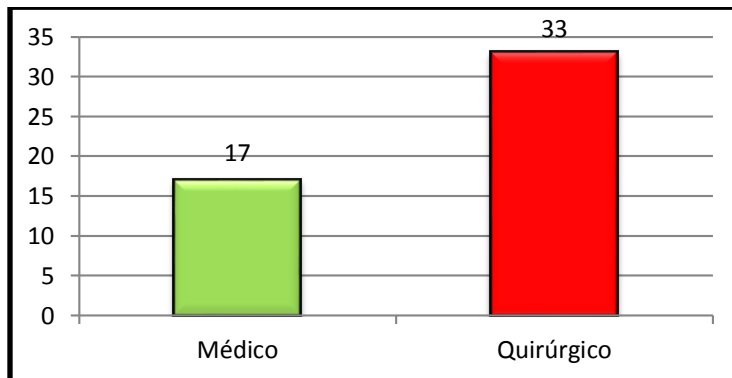
El presente trabajo de investigación por ser un estudio, en el cual fueron evaluados expedientes clínicos de los pacientes adultos que ingresan a la emergencia de cirugía por trauma craneoencefálico, en donde se tendrá contacto con pacientes para evaluación y recolectarán datos basados en tratamiento, así como diagnóstico preoperatorio y postoperatorio de dichos pacientes, que fueron ingresados durante el periodo establecido del estudio, por lo anteriormente mencionado fue necesario un consentimiento informado evaluado por el comité de Investigación del Hospital Roosevelt, haciendo mención a la discreción acerca de los datos utilizados de los pacientes que se encuentran en los expedientes clínicos.

VI. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la evaluación del riesgo de complicaciones asociadas al trauma craneoencefálico de acuerdo con el manejo médico-quirúrgico inmediato. En el periodo de estudio se evaluó a 17 pacientes a los que se les dio un manejo conservador y 33 que fueron intervenidos quirúrgicamente.

Gráfica 1.

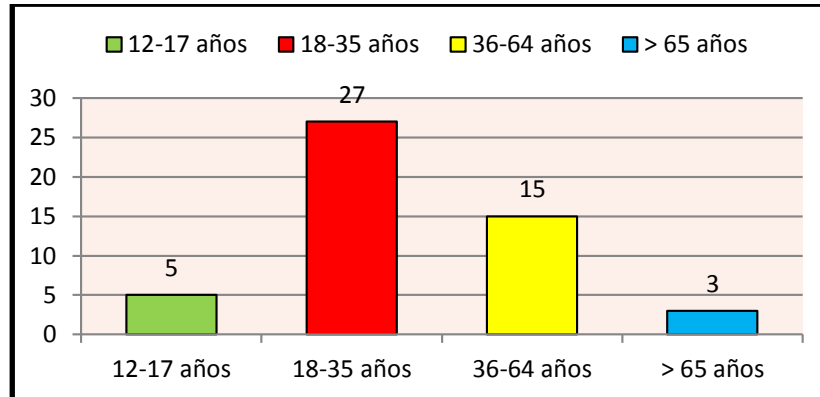
Tratamiento recibido por pacientes que ingresan al Hospital Roosevelt por trauma craneoencefálico y reciben tratamiento médico y/o quirúrgico.



Interpretación: De los pacientes que han ingresado por trauma craneoencefálico al Hospital Roosevelt, vemos que un 34% de la muestra hasta ahora recabada, no ameritó tratamiento quirúrgico inmediato, ya que no cumplían con criterios quirúrgicos al momento de su ingreso; y se observa que un 66% ameritó tratamiento quirúrgico de urgencia.

Gráfica 2.

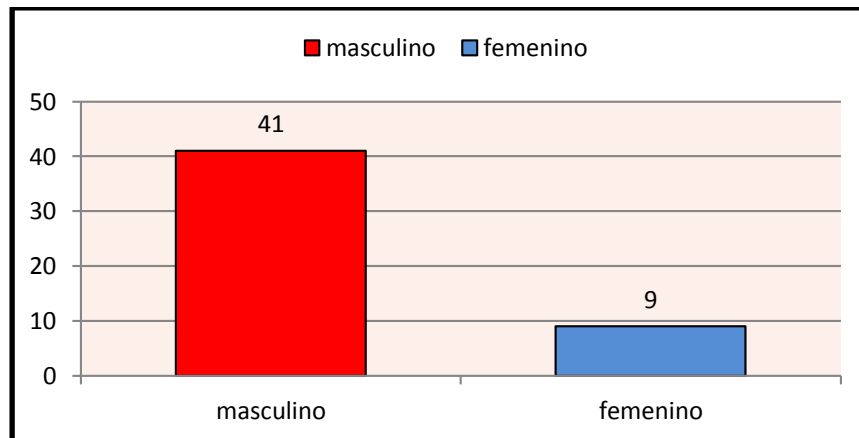
Edad de los pacientes



Interpretación: Podemos observar que los pacientes que ingresaron al Hospital Roosevelt, por TCE, y que recibieron tratamiento médico y/o quirúrgico, en su mayoría son adultos jóvenes, representando un 54% de la muestra; seguido de los adultos con un 30%, y en menor proporción las personas de la tercera edad y los adolescentes, con un 6% y 10% respectivamente. Lo cual concuerda con la literatura, presentándose el TCE principalmente entre la 2ª y 3ª década de la vida.

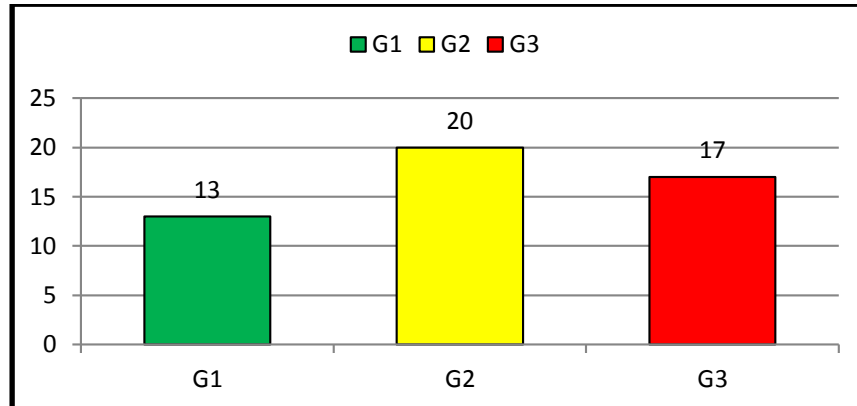
Gráfica 3.

Sexo de los pacientes



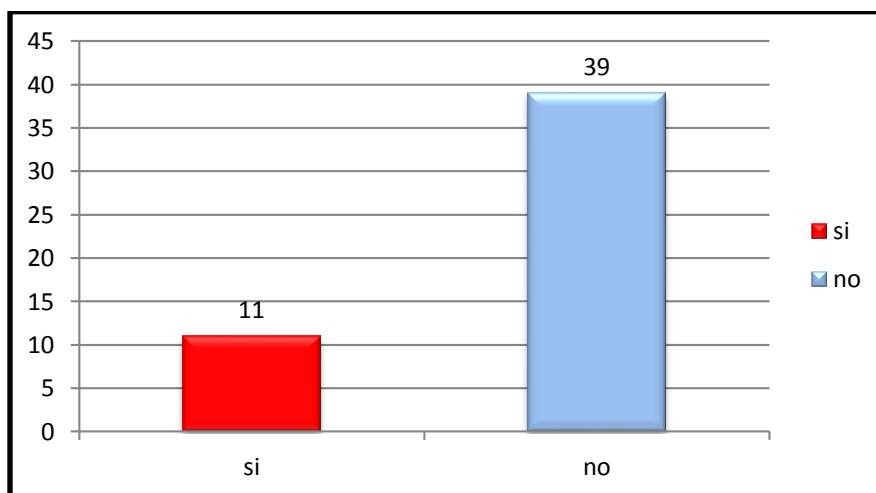
Interpretación: Se ha presentado predominio en el sexo masculino correspondiendo al 82% de los pacientes.

Gráfica No.4
Grado del trauma craneoencefálico



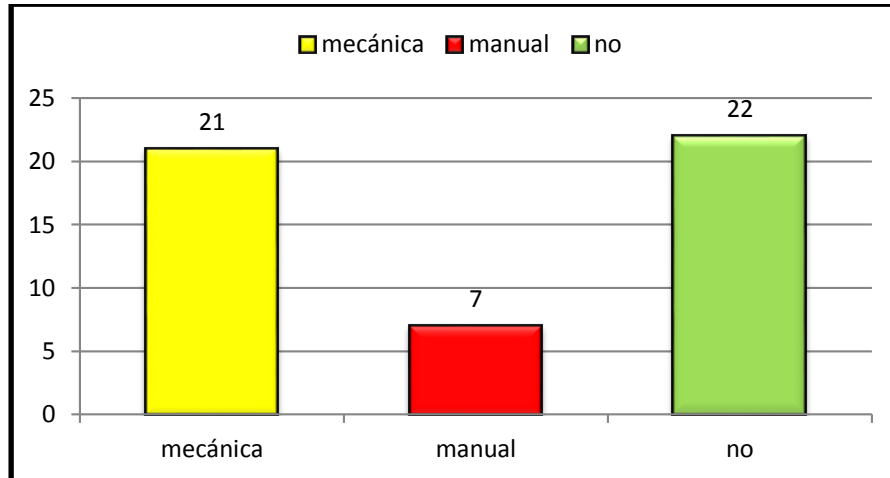
Interpretación: De los pacientes que ingresaron con TCE al Hospital Roosevelt, vemos que un 40% presento trauma craneoencefálico grado II, es decir ingresaron con una escala de Glasgow de 9 a 12pts; un 26% presentó TCE grado I, una escala de Glasgow de 13 a 15pts, y un 34% de los pacientes ingresaron con TCE grado III, es decir con una escala de Glasgow de 8 pts o menos, siendo este grupo quien más complicaciones presentó como se verá adelante.

Gráfica 5.
Convulsiones



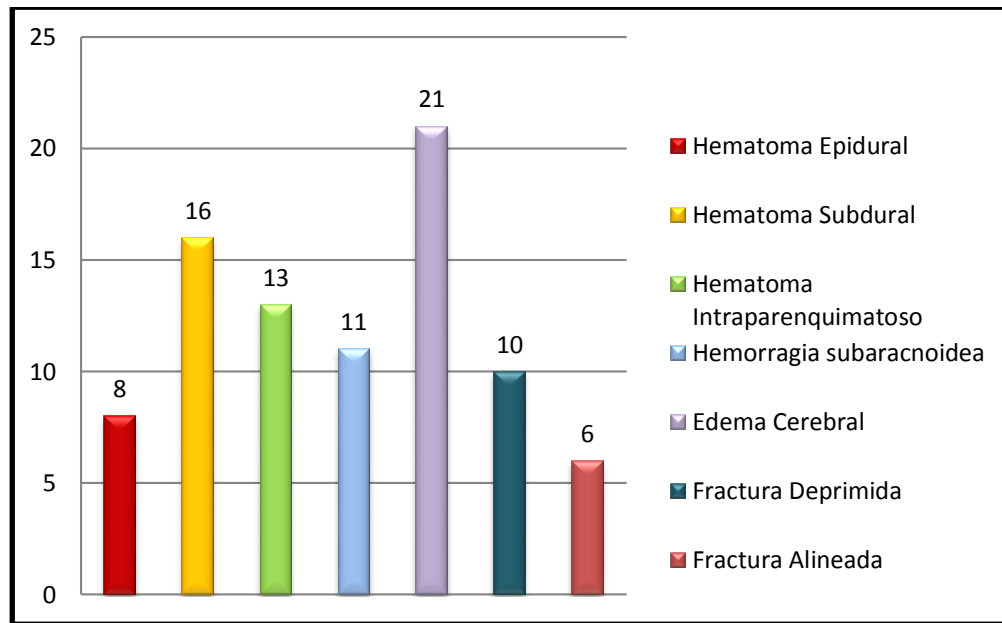
Interpretación:Un 22% de los pacientes con TCE presentó convulsiones posteriores al TCE.

Gráfica 6.
Ventilación



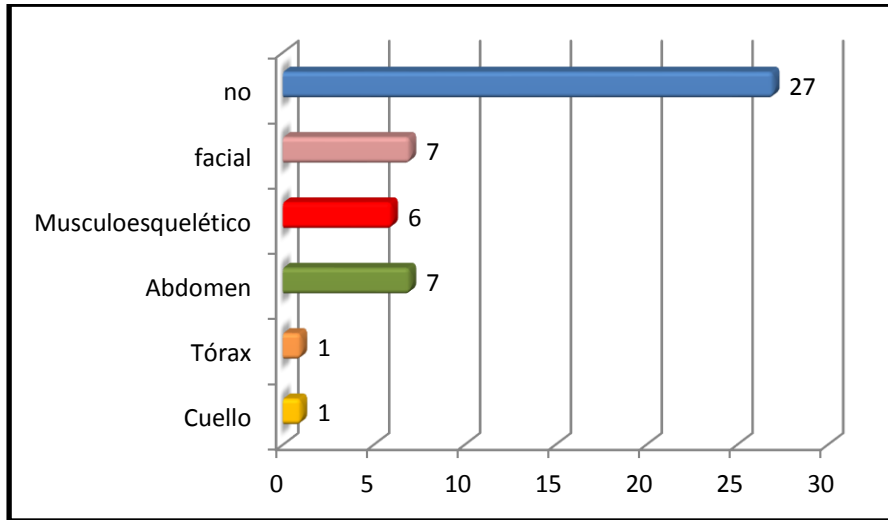
Interpretación: En la presente gráfica podemos observar que un 44% de los pacientes no amerita ventilación asistida, ya sea manual o mecánica, siendo estos pacientes quienes presentaron menos o ninguna complicación, mientras que un 42% amerita ventilación mecánica, y un 14% ventilación manual, por falta de espacio en Unidad de Cuidados Intensivos; siendo estos dos grupos quienes más complicaciones pulmonares e infecciosas presentaron.

Gráfica No. 7
Hallazgos de TAC



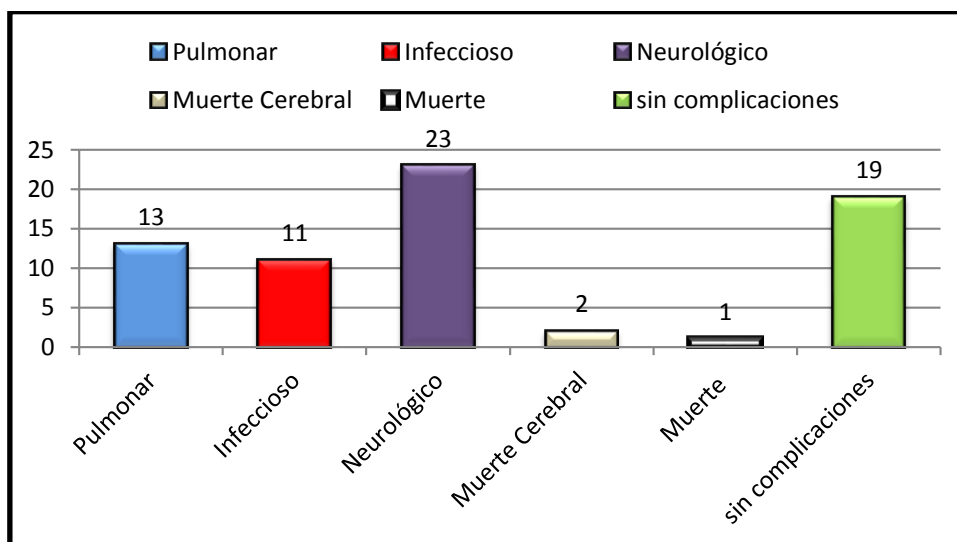
Interpretación: En la presente gráfica podemos observar las lesiones más frecuentes que presentaron los pacientes intervenidos, muchos de ellos presentaban lesiones múltiples; se puede observar que el hematoma subdural representa el 18.8%, siendo esta lesión la que más se asocia a complicaciones neurológicas a largo plazo por la afección directa de la corteza cerebral; el edema cerebral representa el 24.7%, esta lesión usualmente acompañaba a los pacientes que presentaban hematoma subdural; el hematoma intraparenquimatoso y las fracturas deprimidas representan 15.2% y 11.7% respectivamente; el hematoma epidural representa un 9.4%, siendo esta lesión de alto riesgo de mortalidad de no operarse inmediatamente, sin embargo es en la que mejor pronóstico neurológico presentan los pacientes; las fracturas alineadas y la hemorragia subaracnoidea representan cada una el 7.3% y 12.9% respectivamente; pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo presentaron múltiples lesiones asociadas.

Gráfica 8.
Trauma asociado



Interpretación: En la presente gráfica se observa que el 55.10% de los pacientes que ingresaron por TCE y recibieron tratamiento médico y/o quirúrgico, no presentaron trauma a otro sistema asociado al TCE; sin embargo un 14.28% presentó trauma abdominal asociado y un 2.04% presentó lesión en cuello, así mismo un 2.1% presentó trauma de tórax asociado; estos pacientes presentaron estas lesiones ya que fueron heridos por proyectil de arma de fuego y un 12.22% presentó trauma musculoesquelético asociado, y un 14.26% presentó trauma facial asociado.

Gráfica No. 9
Complicaciones



Interpretación: En la presente gráfica podemos observar que la principal complicación que se presentó en estos pacientes fue de tipo neurológico (hemiparesia, hemiplejía, estado vegetativo, afasia) representando un 30%, esto se correlaciona con el alto número de pacientes intervenidos por hematoma subdural, el cual presenta un mal pronóstico neurológico, 2% falleció por la severidad del daño, se presentó esta complicación en pacientes con TCE Grado III, un 3% presentó Muerte cerebral, principalmente en pacientes con TCE Grado III; vemos que 19% presente complicaciones pulmonares, se observó en pacientes con ventilación prolongada y 17% complicaciones infecciosas, en pacientes con fracturas deprimidas y compromiso de la duramadre y el 29% restante no presentó ninguna complicación.

Tabla 1
Comparación de la frecuencia de complicaciones
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Complicaciones pulmonares				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	4	23.5%	13	76.5%	17
Quirúrgicos	4	13.3%	26	86.7%	30

Valor p chi cuadrado = 0.624

Riesgo relativo = 1.76

Interpretación: No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron un 76% de mayor riesgo de complicaciones pulmonares, aunque esta diferencia no fue significativa.

Tabla 2
Comparación de la frecuencia de complicaciones infecciosas
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Complicaciones infecciosas				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	5	29.4%	12	70.6%	17
Quirúrgicos	4	13.3%	26	86.7%	30

Valor p chi cuadrado = 0.336

Riesgo relativo = 0.45

Interpretación: No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron 1.2 veces mayor riesgo de complicaciones infecciosas, aunque esta diferencia no fue significativa.

Tabla 3.
Comparación de la frecuencia de complicaciones
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Complicaciones neurológicas				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	6	35.3%	11	64.7%	17
Quirúrgicos	15	50.0%	15	50.0%	30

Valor p chi cuadrado = 0.503

Riesgo relativo = 0.71

Interpretación: No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron un menor riesgo de complicaciones neurológicas, aunque esta diferencia no fue significativa.

Tabla 4.
Comparación de la frecuencia de complicaciones
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Muerte cerebral				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	0	0.0%	17	100.0%	17
Quirúrgicos	2	6.7%	28	93.3%	30

No se pudo calcular ji cuadrado por la existencia de un cero

Se observó que los pacientes quirúrgicos presentaron mayor porcentaje de muerte cerebral (6.7% vrs 0%).

Tabla 5.
Comparación de la frecuencia de complicaciones
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Muerte				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	0	0.0%	17	100.0%	17
Quirúrgicos	1	3.3%	29	96.7%	30

No se pudo calcular ji cuadrado por la existencia de un cero

Interpretación: La mortalidad fue mayor en el grupo quirúrgico.

Tabla 6.
Comparación de la frecuencia de complicaciones
según abordaje de los pacientes

Abordaje	Alguna complicación				Total
	Sí		No		
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
No					
quirúrgicos	11	64.7%	6	35.3%	17
Quirúrgicos	19	63.3%	11	36.7%	30

Valor p chi cuadrado = 0.811

Riesgo relativo = 1.01

Interpretación: No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. La frecuencia de sufrir alguna complicación fue muy similar entre ambos abordajes.

VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De los pacientes que han ingresado por trauma craneoencefálico al Hospital Roosevelt, vemos que un 34% de la muestra hasta ahora recabada, no ameritó tratamiento quirúrgico inmediato, ya que no cumplían con criterios quirúrgicos al momento de su ingreso; y se observa que un 66% ameritó tratamiento quirúrgico de urgencia.

Podemos observar que los pacientes que ingresaron al Hospital Roosevelt, por TCE, y que recibieron tratamiento médico y/o quirúrgico, en su mayoría son adultos jóvenes, representando un 54% de la muestra; seguido de los adultos con un 30%, y en menor proporción las personas de la tercera edad y los adolescentes, con un 6% y 10% respectivamente. Lo cual concuerda con la literatura, presentándose el TCE principalmente entre la 2ª y 3ª década de la vida.

De los pacientes que ingresaron con TCE al Hospital Roosevelt, vemos que un 40% presento trauma craneoencefálico grado II, es decir ingresaron con una escala de Glasgow de 9 a 12pts; un 26% presentó TCE grado I, una escala de Glasgow de 13 a 15pts, y un 34% de los pacientes ingresaron con TCE grado III, es decir con una escala de Glasgow de 8 pts o menos, siendo este grupo quien más complicaciones presentó como se verá adelante.

Un 44% de los pacientes no ameritó ventilación asistida, ya sea manual o mecánica, siendo estos pacientes quienes presentaron menos o ninguna complicación, mientras que un 42% ameritó ventilación mecánica, y un 14% ventilación manual, por falta de espacio en Unidad de Cuidados Intensivos; siendo estos dos grupos quienes más complicaciones pulmonares e infecciosas presentaron.

Las lesiones más frecuentes que presentaron los pacientes intervenidos, muchos de ellos presentaban lesiones múltiples; se puede observar que el hematoma subdural representa el 18.8%, siendo esta lesión la que más se asocia a

complicaciones neurológicas a largo plazo por la afección directa de la corteza cerebral; el edema cerebral representa el 24.7%, esta lesión usualmente acompañaba a los pacientes que presentaban hematoma subdural; el hematoma intraparenquimatoso y las fracturas deprimidas representan 15.2% y 11.7% respectivamente; el hematoma epidural representa un 9.4%, siendo esta lesión de alto riesgo de mortalidad de no operarse inmediatamente, sin embargo es en la que mejor pronóstico neurológico presentan los pacientes; las fracturas lineales y la hemorragia subaracnoidea representan cada una el 7.3% y 12.9% respectivamente; pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo presentaron múltiples lesiones asociadas, y un pronóstico menos favorable.

El 55.10% de los pacientes que ingresaron por TCE y recibieron tratamiento médico y/o quirúrgico, no presentaron trauma a otro sistema asociado al TCE; sin embargo un 14.28% presentó trauma abdominal asociado y un 2.04% presentó lesión en cuello, así mismo un 2.1% presentó trauma de tórax asociado; estos pacientes presentaron estas lesiones ya que fueron heridos por proyectil de arma de fuego y un 12.22% presentó trauma musculoesquelético asociado, y un 14.26% presentó trauma facial asociado.

Se pudo determinar que la principal complicación que se presentó en estos pacientes fue de tipo neurológico (hemiparesia, hemiplejía, estado vegetativo, afasia) representando un 30%, esto se correlaciona con el alto número de pacientes intervenidos por hematoma subdural, el cual presenta un mal pronóstico neurológico, 2% falleció por la severidad del daño, se presentó esta complicación en pacientes con TCE Grado III, un 3% presentó Muerte cerebral, principalmente en pacientes con TCE Grado III; vemos que 19% presente complicaciones pulmonares, se observó en pacientes con ventilación prolongada y 17% complicaciones infecciosas, en pacientes con fracturas deprimidas y compromiso de la duramadre y el 29% restante no presentó ninguna complicación.

No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron un 76% de mayor riesgo de complicaciones pulmonares, aunque esta diferencia no fue significativa.

No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron 1.2 veces mayor riesgo de complicaciones infecciosas, aunque esta diferencia no fue significativa.

No hubo asociación estadísticamente significativa pues el valor p no fue menor a 0.05. Se observó que los pacientes no quirúrgicos presentaron un menor riesgo de complicaciones neurológicas, aunque esta diferencia no fue significativa.

Se observó que los pacientes quirúrgicos presentaron mayor porcentaje de muerte cerebral (6.7% vrs 0%).

No hubo asociación estadísticamente significativa entre la existencia de cualquier complicación según el tipo de abordaje pues el valor p no fue menor a 0.05. La frecuencia de sufrir alguna complicación fue muy similar entre ambos abordajes.

7.1. Conclusiones

- 7.1.1. El riesgo de complicaciones pulmonares en el grupo no quirúrgico fue del 29.4% y del quirúrgico 13.3%, esta asociación no fue significativa ($p = 0.624$, $RR = 1.76$).
- 7.1.2. El riesgo de complicaciones infecciosas en el grupo no quirúrgico fue del 29.4% y del 13.3% en el grupo quirúrgico, esta asociación no fue significativa ($p = 0.336$, $RR = 0.45$).
- 7.1.3. El riesgo de complicaciones neurológicas en el grupo no quirúrgico fue del 35.3% y del quirúrgico 50.0%, siendo una diferencia no significativa ($p = 0.503$, $RR = 0.71$).
- 7.1.4. El riesgo de complicaciones muerte cerebral en el grupo no quirúrgico fue del 0% y del quirúrgico 6.7%.
- 7.1.5. La mortalidad en el grupo no quirúrgico fue del 0% y del quirúrgico 3.3%.
- 7.1.6. El 34% de los pacientes recibieron un tratamiento conservador y el 66% restante requirió un abordaje quirúrgico; la mayoría de los pacientes eran hombres (82%), en edades comprendidas entre los 18 y 35 años (54%); con mayor frecuencia con TCE grado II (40%), seguido de TCE grado III (34%), y una incidencia general de complicaciones del 60%.

7.2. Recomendaciones

Implementar campañas de concientización y prevención, haciendo especial énfasis, en el uso de cinturón y casco, ya que la principal causa de trauma craneoencefálico en estos pacientes en este estudio, así como en la literatura son los accidentes automovilísticos y en motocicleta.

Mejorar el manejo prehospitalario, de este tipo de pacientes, ya que en algunos casos por falta de preparación de los paramédicos y bomberos, se han tratado pacientes con una escala de Glasgow muy baja a su ingreso (<8pts) quienes ameritaban ya soporte ventilatorio; e ingresan a la emergencia sin tubo oro-traqueal o mal intubados, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares, por broncoaspiración y como se ha observado en este estudio, es una de las principales complicaciones que se presenta en estos pacientes. Así mismo continuar con el apoyo por parte de terapia respiratoria para el manejo de estos pacientes y sus complicaciones pulmonares.

Las afecciones neurológicas figuran como la principal complicación en este estudio, siendo estas motoras y/o cognitivas, es imperativa una fisioterapia y rehabilitación temprana y continua, por lo que se recomienda continuar y fortalecer los programas de rehabilitación para pacientes con TCE, por parte del departamento de Fisioterapia.

Continuar con el proceso académico de investigación, y profundizar en este tema, identificando el impacto que presentan ciertos factores de riesgo, como la hipotensión, temperatura, hiperglicemia, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos de la coagulación, trastornos de ácido-base, en el pronóstico de los pacientes con TCE.

VIII. REFERENCIAS

1. Stocchetti N. and Maas, (May 29, 2014). Critical Care Medicine: Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med; 370:2121-2130.
2. Nino Stocchetti, M.D., and Andrew I.R. Maas, M.D., Ph.D. (2014). Traumatic Intracranial Hypertension; N Engl J Med 2014; 370:2121-2130.
3. Andrews P.J.D., Sinclair H.L., Rodriguez A., et al, (December 17, 2015). Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury; N Engl J Med 2015; 373:2403-2412.
4. Robertson C.S. and Ropper A.H.N, (December 17, 2015). Getting Warmer on Critical Care for Head Injury; Engl J Med 2015; 373:2469-2470.
5. (November 2014). Epidemiology of Blunt Head Trauma in Children in U.S. Emergency Departments. N Engl J Med; 371:1945-1947.
6. Chesnut R.M., Temkin N., Carney N., et al.(December 27, 2012). A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. N Engl J; 367:2471-2481.
7. Ropper A.H. (December 27, 2012). Brain in a Box. N Engl J Med; 367:2539-2541.
8. Ropper A.H. (August 23, 2012). Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure. N Engl J Med; 367:746-752.
9. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L., et al. (April 21, 2011). Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. N Engl J Med; 364:1493-1502.
10. Servadei F. (April 21, 2011). Clinical Value of Decompressive Craniectomy. N Engl J Med; 364:1558-1559.
11. Hutchinson et Al. (September 11, 2008). Hypothermia Therapy after Traumatic Brain Injury in Children. N Engl J Med; 359:1178-1180.
12. Hutchison J.S., Ward R.E., Lacroix J., et al. (June 5, 2008). Hypothermia Therapy after Traumatic Brain Injury in Children. N Engl J Med ; 358:2447-2456.
13. The SAFE Study Investigators. (August 30, 2007). Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. N Engl J Med; 357:874-884.
14. Holloway R.G. and Quill T.E. (May 13, 2010). Treatment Decisions after Brain Injury — Tensions among Quality, Preference, and Cost. N Engl J Med; 362:1757-1759.
15. Laffey J.G. and Kavanagh B.P. (July 4, 2002). Medical Progress: Hypocapnia. N Engl J Med; 347:43-53.

16. Marion D.W., Penrod L.E., Kelsey S.F., et al. (February 20, 1997). Treatment of Traumatic Brain Injury with Moderate Hypothermia. N Engl J Med; 336:540-546.
17. Curfman G.D. (February 21, 2002). Hypothermia to Protect the Brain. N Engl J Med; 346:546.
18. Wijdicks E.F.M. (April 19, 2001). Current Concepts: The Diagnosis of Brain Death. N Engl J Med; 344:1215-1221.
19. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P., Rocca W.A. (January 1, 1998). A Population-Based Study of Seizures after Traumatic Brain Injuries. N Engl J Med; 338:20-24.
20. White R.J. and Likavec M.J. (November 19, 1992). Current Concepts: The Diagnosis and Initial Management of Head Injury. N Engl J Med; 327:1507-1511.
21. GREENBERG MARK S. *Manual de Neurocirugía*, 2a edición; Buenos Aires: Journal, 2013.
22. WINN H. Rihard. *Youmans Neurological Surgery*, 6ª edición, Philadelphia: ELSEVIER SAUNDERS, 2011.
23. RAMAMURTHI, Ravi; *Ramamurthi&Tandon's Textbook of Neurosurgery*, 3a edición, India, Jaypee Bros Medical publishers.

IX. ANEXOS

Riesgo de complicaciones asociadas al Trauma de Craneoencefálico, de acuerdo al manejo médico-quirúrgico inmediato

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

1. Datos Generales:

Nombre:

Edad:

Registro Médico:

2. Examen Físico:

Escala de Glasgow:

TCE GI:

TCE GII:

TCE GIII:

Convulsiones:

P/A:

3. Tomografía Cerebral:

Hematoma Epidural:

Hematoma Subdural:

Hematoma Intraparenquimatoso:

Hemorragia Subaracnoidea:

Edema Cerebral:

Fractura deprimida:

Fractura lineal:

4. Complicaciones:

Ninguna:

Pulmonar:

Infecioso:

Neurológico:

Muerte Cerebral:

Muerte:

5. Ventilación Asistida:

Mecánica:

Manual:

6. Trastornos Ácido-Base:

Acidosis:

Alcalosis:

7. Trauma Asociado:

Tórax:

Abdominal:

Musculo-esquelético:

Cuello:

Facial:

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“RIESGO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRAUMA DE CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO INMEDIATO”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.