

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

CARACTERIZACION DEL TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO

EDGAR ALFREDO MANSILLA GUILLÉN

Tesis Presentada ante las autoridades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Cirugía General

Para obtener el grado De Maestro en Ciencias de Cirugía General

Guatemala, Agosto 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Edgar Alfredo Mansilla Guillen

Carné Universitario No.: 100018165

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias en Cirugía General, el trabajo de tesis **"Caracterización del trauma craneo encefálico"**

Que fue asesorado: Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado MSc.

Y revisado por: Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para agosto 2014.

Guatemala, 24 de julio de 2014

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
DIRECTOR
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo

Guatemala, 23 de Junio de 2014

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General
Escuela de Estudios de Maestrías y Postgrados
Universidad de San Carlos de Guatemala

Estimado doctor Ruiz:

Por medio de la presente le informo que he **revisado y aprobado** el informe final de Tesis detallado a continuación:


Título: CARACTERIZACION DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO

Autor:
EDGAR ALFREDO MANSILLA GUILLEN

Dicha Tesis ha cumplido con todos los requisitos para su aval por parte de esta Coordinación, siendo enviada para los trámites de aprobación e impresión final de tesis a donde corresponda.

Sin otro particular, se suscribe:

Atentamente,



Dr. Ery Mario Rodríguez M.
MEDICO CIRUJANO
CIRUGIA GENERAL 6584

Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado
ASESOR
CIRUGIA GENERAL
IGSS/USAC

Cc/Archivo

Guatemala, 23 de Junio de 2014

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General
Escuela de Estudios de Maestrías y Postgrados
Universidad de San Carlos de Guatemala

Estimado doctor Ruiz:

Por medio de la presente le informo que he **revisado y aprobado** el informe final de Tesis detallado a continuación:

Título: CARACTERIZACION DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO

Autor:

EDGAR ALFREDO MANSILLA GUILLEN

Dicha Tesis ha cumplido con todos los requisitos para su aval por parte de esta Coordinación, siendo enviada para los trámites de aprobación e impresión final de tesis a donde corresponda.

Sin otro particular, se suscribe:

Atentamente,



Dr. Ery Mario Rodríguez M.
MEDICO Y CIRUJANO
CIRUGIA COL 6584

Dr. Ery Mario Rodríguez Maldonado
REVISOR
CIRUGIA GENERAL
IGSS/USAC

Cc/Archivo

INDICE DE CONTENIDOS

Índice de Tablas	i
Índice de Gráficas	i i
Resumen	i i i
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
III. Objetivos	18
IV. Material y métodos	20
4.1 Tipo de Estudio	20
4.2 Unidad de Análisis	20
4.3 Población	20
4.4 Selección y Tamaño de la muestra	20
4.5 Criterios de inclusión y exclusión	20
4.6 Variables	21
4.7 Operacionalización de variables	22
4.8 Instrumentos Utilizados para la recolección de la información	23
4.9 Aspectos éticos	23
4.10 Procedimientos para el análisis	23
V. Resultados	24
VI. Discusión y Análisis	28
6.1 Conclusiones	33
6.2 Recomendaciones	35
VII. Referencias Bibliográficas	36
VIII. Anexos	39

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1: Agrupación clínica y tratamiento del TCE	24
Tabla No. 2: Trauma cráneo encefálico leve	25
Tabla No. 3: Trauma cráneo encefálico moderado	26
Tabla No. 4: Trauma cráneo encefálico severo	27

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica No. 1: Ingresos y mortalidad por TCE

24

RESUMEN

El presente estudio describe el trauma cráneo encefálico en el hospital general de accidentes del instituto guatemalteco de seguridad social en pacientes ingresados en el período de enero de 2010 a octubre de 2011. El trauma cráneo encefálico, es un síndrome de alta importancia debido a las secuelas neurológicas que causan un importante y negativo impacto social, altos costes en el manejo y seguimiento de los casos y secundario a que es de origen accidental en muchas ocasiones difícil de prevenir. Se considera que la prevalencia es de 0.28% a nivel mundial lo que se traduce en 17 millones de personas¹. De las cuales aproximadamente 20% sufren discapacidad permanente y ocurre en los años de principal actividad productiva del individuo, por lo que su estudio se hace de alta importancia. El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal. En el cual se hizo, caracterización epidemiológica, análisis de libros de ingreso y expedientes clínicos de pacientes ingresados al hospital con diagnóstico de trauma cráneo encefálico. Se utilizó Estratificación de muestra en grados clínicos de presentación de trauma cráneo encefálico; leve, moderado y severo. La población en estudio fue de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que hayan sido atendidos desde su eventualidad a un plazo no mayor de 24 horas en la institución, y que la información documentada en el expediente clínico sea completa. Se realizó muestreo estratificado con un porcentaje de error de 5%, con nivel de confianza del 95%, demostrando que del total de pacientes ingresados con diagnóstico de trauma cráneo encefálico, (TCE), durante el período de 1 de enero de 2010 a 31 de octubre de 2011, el grupo correspondiente al TCE severo fue el que tuvo mayor ingreso hospitalario representando el 41.4%. El género más frecuentemente ingresado fue el sexo masculino con 62%. La edad mas frecuente de presentación del TCE leve fue de 26 – 30 años, (21%), en TCE moderado fue de 41 – 45 años (11%), en TCE severo fue de de 31 – 35 años (11.24%). El 100% de pacientes con TCE leve recibió tratamiento sintomático y observación, el 28.4% de estos pacientes ameritó realización de tomografía de cráneo y el 0.81% tratamiento quirúrgico, un paciente. En TCE moderado el 24.7% ameritó tratamiento quirúrgico y 66.3% tratamiento médico en cuidado intensivo. El 88.8% de pacientes evolucionaron satisfactoriamente y 11.2% fallecieron.

En TCE severo 27.1% de pacientes ameritó tratamiento quirúrgico, el 61.1% tratamiento médico en cuidado intensivo. El 3.04% de pacientes no se realizó tomografía secundario a gravedad de cuadro y lesiones asociadas o inestabilidad hemodinámica, 13.2% de pacientes presento muerte en el área roja de emergencia. La mortalidad en TCE severo fue de 70%.

Se documentó que el tipo de presentación clínica más frecuente fue el TCE severo y no el leve como se reporta en la literatura, esto secundario a que se tomaron casos de pacientes ingresados administrativamente al hospital y no por visitas a emergencia o estadías menores de 24 horas. Las edades y sexos reportados son concluyentes y correlativos a lo reportado en la literatura en la que son pacientes en edades productivas. El tratamiento y evolución de los pacientes en su mayoría fue conservador, y la evolución fue satisfactoria para TCE leve y moderado.

I. INTRODUCCION

El trauma craneo encefalico (TCE), no delimita una entidad clinica unicamente, esta entidad patologica constituye un sindrome que conlleva multiples aspectos medico quirurgicos que cobran un papel de alta importancia tanto en el manejo del mismo como en la administracion de la salud publica, el impacto social, las instituciones medicas y de rehabilitacion y lo que debiese ser lo primero en importancia, la prevencion del mismo.

De tal manera cobra importancia que a nivel internacional, el trauma craneo encefalico ocupa dentro de las causas de morbi - mortalidad los primeros lugares en incidencia. Segun la Organizacion Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia del trauma craneo encefalico en el mundo es de 0.274%, lo que se traduce en que cerca de 17 millones de personas lo presentan. Cada año 10 millones sufren un evento de este tipo y su intensidad es suficientemente grave para requerir asistencia medica, por lo que se proyecta que podria representar la primera causa de muerte y discapacidad a nivel mundial para el año 2020¹. En los Estados Unidos de América cada año se producen 1.5 millones de casos nuevos, de estos 50 mil mueren, 230 mil son hospitalizados y entre 80 – 90 mil sufren discapacidad permanente². En Europa se estima que el TCE tiene una incidencia de 235 por cada 100,000 habitantes y una tasa de mortalidad de 11% con 775,500 cada año. Por otro lado, en Iberoamérica la incidencia de TCE es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año. En México, el TCE ocupa la cuarta causa de muerte, contribuyendo los accidentes de tránsito con el 75% y el resto debido a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. En relación al género, se presenta más en los hombres que en las mujeres, en una proporción 3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años³.

Tomando en cuenta los antecedentes de dicha entidad, la importancia del mismo en cuanto a su impacto socio económico a nivel mundial. Las normas de prevención del mismo por ser un evento traumático de origen accidental hacen necesaria la creación de leyes y políticas industriales y civiles, así como la concientización y sensibilización a las poblaciones acerca del impacto del mismo.

Los principales objetivos de la presente investigación, descriptiva retrospectiva transversal, son determinar la incidencia, evolución, tratamiento inicial y principales características clínicas al ingreso de los pacientes al centro asistencial, así como ciertas características

epidemiológicas de los mismos, que fueron tratados en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de Enero de 2010 a Octubre de 2011. Durante la realización del mismo se encontraron como principales limitantes del estudio; el acceso a expedientes clínicos, información incompleta de los pacientes al ingreso, información incompleta en los expedientes clínicos, datos que no correlacionan entre los libros de traslado de pacientes y estadísticas de cada servicio en investigación.

Con todo lo anterior se colectaron datos y se concluyó con señalar los principales objetivos y las conclusiones de los mismos, los cuales en su mayoría correlacionan con la información dictada por la literatura médica internacional a cerca de esta entidad clínica.

II. ANTECEDENTES

TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO

El traumatismo cráneo encefálico es una epidemia que continua afectado a todo el mundo, a pesar de todos los esfuerzos realizados en la investigación de su tratamiento aun no se cuenta con tratamiento farmacológico dirigido que sea eficazmente utilizable para evitar la progresión que el daño del mismo produce. Dentro de toda la investigación del mismo desde hace 30 años se ha descrito en su fisiopatología la lesión primaria y secundaria. La primaria ocurre en el momento del traumatismo y por eso lo difícil de un tratamiento agudo del mismo, y la secundaria debido a los mecanismos fisiopatológicos de defensa del paciente que dan como resultado la lesión a la función estructural de la neurona⁴.

El trauma cráneo encefálico es la principal causa de muerte y discapacidad en niños y en adultos en sus años de máxima productividad⁶. El trauma cráneo encefálico ocupa la primera causa de mortalidad en el mundo occidental, en la población menor de 45 años, y en muchos de los países en vías de desarrollo ocupa así mismo la primera causa de mortalidad para la población entre 5 y 45 años. Ya que muchas de estas víctimas son jóvenes muchos años de vida son perdidos en la población masculina menores de 65 años por traumatismo, más que por enfermedad cardíaca o cerebro vascular o que cáncer, principalmente en Europa, Japón y Estados Unidos⁵. A nivel mundial, las lesiones y accidentes se estiman sean el 15% de la causalidad de mortalidad y discapacidad, y está proyectado que para el año 2020 representen el 20% de ésta⁴. Los accidentes en vehículos son la mayor causa y su incidencia máxima en jóvenes y jóvenes adultos. Las caídas son la siguiente causa y es más frecuente en los extremos de edad. De importancia mencionar que el alcohol se asocia a 40 % de los accidentes en pacientes con trauma cráneo encefálico⁶.

FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO

La lesión primaria representa el daño mecánico difuso y focal dado al cerebro al momento del impacto. Las fuerzas mecánicas que general en trauma cráneo encefálico ocurren en el pequeño rango de tiempo estimado en 100 milisegundos, pero éstos mismos pueden producir fracturas de cráneo y muchas veces daño a las estructuras cerebro vasculares por medio de presión ejercida por el hueso fracturado en el cerebro. El impacto inicial contribuye a una disrupción axonal y de estructuras vasculares⁴.

Como se indicó anteriormente la fisiopatología de la lesión primaria del trauma cráneo encefálico puede dividirse en lesiones focales o difusas. La lesión primaria relacionada al momento del impacto y que produce hematomas o contusiones cerebrales. La importancia de estas lesiones en cuanto a la morbi – mortalidad, radica en su tamaño, localización y progresión. La lesión axonal difusa es causada por la fuerza de inercia del accidente. Estas lesiones clínicamente, coexisten. Las lesiones primarias pueden ser regularmente; fracturas de cráneo, hematomas subdurales, epidurales o intracerebrales, lesión axonal difusa⁶.

La lesión axonal difusa o secundaria se define como el daño neuronal secundario a la respuesta sistémica fisiológica al trauma inicial. Esta se ha postulado secundaria a la liberación y acción de múltiples mediadores bioquímicos. Estas sustancias inician cascadas continuas que llevan a lesionar las membranas celulares y el consecuente trastorno iónico que daña aun más el cerebro ya inicialmente dañado. Entre estas sustancias, neurotransmisores excitadores se encuentran los amino ácidos glutamato y aspartato, citocinas y radicales libres, estos provocan entrada masiva de calcio en las neuronas, activación de proteasas, lipasas, sintasas de óxido nítrico, endonucleasas, producción de radicales libres y potencialmente necrosis y apoptosis^{3, 6}.

Como se mencionaron previamente las principales formas de lesión primaria en trauma cráneo encefálico son:

Fracturas de cráneo: Pueden presentarse en la bóveda o en la base del cráneo, alineadas o multifragmentarias, deprimidas o no. La importancia radica en que la presencia de una fractura en cráneo implica una gran cantidad de fuerza aplicada al cráneo del paciente. Regularmente una fractura lineal aumenta la probabilidad de un hematoma intracraneal. Las fracturas de la base del cráneo se manifiestan como hemo tímpano, equimosis post auricular o signo de Battle, equimosis periorbitaria o parálisis de algún par craneal^{4, 6}.

Hematomas epidurales: Presentes en menos de 1% de todos los pacientes con trauma cráneo encefálico, y en menos del 10% de los pacientes en estado de coma. Situados por fuera de la duramadre, por dentro del cráneo, regularmente de forma biconvexa. La gran mayoría de éstos se localizan en la región temporal o temporo - parietal, y resultan de una laceración a la arteria meníngea media secundaria a una fractura. Clínicamente, muchos casos cursan con un período de pérdida de la consciencia, seguido de períodos de lucidez y luego deterioro neurológico^{4, 6}.

Hematomas subdurales: Son más comunes que los epidurales. Aproximadamente en el 30% de los pacientes con trauma cráneo encefálico. Resultan regularmente de desgarros de puentes venosos entre la corteza cerebral y los senos venosos. La fuerza del impacto regularmente es directamente sobre el cerebro. Regularmente en este tipo de hematomas el 80% del pronóstico está dado por la lesión cerebral y no por el hematoma en sí. Regularmente aparece en tomografía como en forma de semi luna entre el cerebro y la duramadre, regularmente se acompaña de contusiones intra parenquimatosas y si es de gran tamaño puede causar desviación de la línea media ^{4,6}.

Hematomas intra cerebrales: Se presentan principalmente en trauma cráneo encefálico moderado y severo, provocando lesiones que producen efecto de masa. La mayoría de lesiones se presentan en los lóbulos frontal y temporal. Muchos aparecen tardíamente en las tomografías aproximadamente más de 24 horas después de la lesión inicial^{4,6}.

Lesión axonal difusa: Causada por fuerzas de cizallamiento que afectan los axones que atraviesan grandes áreas del tronco encefálico y conducen a disfunción del sistema de activación reticular. Se cree que los axones no son dañados instantáneamente sino en secuencias cambios focales que llevan al edema y desconexión luego de múltiples horas del traumatismo. La lesión traumática al axón resulta en daño al axonema dando entrada al ingreso iónico de calcio, dañando el cito esqueleto y mitocondria. Este daño clínicamente puede producir estado de inconsciencia inmediata y prolongada. Representa alta mortalidad en los pacientes afectados, que progresan en ocasiones a estado vegetativo de consciencia mínima, como puede verse el daño axonal se clasifica en lesión primaria sin embargo ocurre mediante los mecanismos de la lesión secundaria ^{4,6}.

Como se planteó anteriormente la lesión secundaria es mediada por repuestas fisiológicas que siguen al trauma y no a la fuerza física del traumatismo inicial. Se cree que la disfunción mayor a nivel cerebral secundario a trauma cráneo encefálico es debido a estos mecanismos y no a la lesión física inicial. Estas respuestas tardías dan la oportunidad a la terapéutica farmacológica⁴.

Existen cambios metabólicos y hemodinámicos después del trauma cráneo encefálico de importancia, ya que el cráneo es un espacio cerrado que contiene tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo y líquido extra celular, los cuales no pueden ser presionados, luego de un traumatismo de cráneo el volumen en este compartimiento aumenta secundario al edema, consecuente con esto la presión intra craneana, la cual de por sí no es peligrosa

clínicamente a menos que la presión de perfusión cerebral baje a un valor crítico⁶. Los cambios patológicos en la hemodinamia acentúan la disfunción neurológica secundaria a isquemia cerebral. La incidencia en hipotensión e hipoxa es crítica en la evolución de la isquemia cerebral luego de un trauma y es un determinante mayor de mal pronóstico. El estado hemodinámico de los pacientes con trauma cráneo encefálico está compuesto de la tríada letal; hipotensión, disminución de líquido cefalorraquídeo y la potenciada vulnerabilidad del tejido cerebral a la isquemia. Por lo que la restauración de la tensión arterial y la presión de perfusión cerebral para mantener la presión de perfusión cerebral son cruciales para la sobrevivencia de estos pacientes⁴.

En condiciones fisiológicas normales, el flujo cerebral sanguíneo es proporcional a la presión de perfusión cerebral e inversamente proporcional a la resistencia cerebral vascular, siendo ésta última difícil de cuantificar clínicamente, la presión de perfusión cerebral es usada como índice del flujo sanguíneo cerebral^{4,7}. La hipertensión intracraneana lleva a daño neurológico irreversible el cual puede resultar en gradientes de presión y herniación encefálica de áreas de máxima presión a otras de baja presión⁶.

La tasa del flujo sanguíneo cerebral en humanos, en promedio es de aproximadamente 50 mL/ 100 gr de tejido cerebral por minuto. El daño neuronal irreversible ocurre si ésta tasa cae por debajo de los 18 mL/100 gr de tejido cerebral perfundidos por minuto por un lapso prolongado de tiempo^{6, 8}. La tasa de flujo sanguíneo cerebral es igual a la presión de perfusión cerebral, la cual se define como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana, dividida por la resistencia vascular cerebral. Ya que la tasa de flujo sanguíneo cerebral es clínicamente difícil de medir, la presión de perfusión cerebral es usada como guía para evaluar la perfusión cerebral. La presión intracraneana normal es entre 0 y 10 mmHg. La hipertensión intracraneana se define como una presión de 20 mmHg o más, que persiste por más de 5 minutos^{4, 6,9}. Para un ser humano, los valores normales de la presión de perfusión cerebral son entre 70 y 100 mmHg. Sin embargo como resultado de la autorregulación, la tasa de flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante cuando la presión de perfusión cerebral se encuentra entre 40 y 140 mmHg⁶.

Este fenómeno es debido a cambios en la resistencia vascular cerebral probablemente secundario al efecto de iones de hidrógeno en los vasos cerebrales. Sin embargo los estados de flujo bajo que conllevan a hipoxia o hipercapnia resultan en acidosis que causa vasodilatación e incrementan el flujo sanguíneo. Los pacientes con hipertensión arterial crónica son más susceptibles a la isquemia que los pacientes sin la misma. Los estudios y

literatura acerca de las recomendaciones en trauma cráneo encefálico se centran en la importancia de la presión intra craneana en sí, las guías actuales se enfocan en la presión de perfusión cerebral. Estas guías propuestas por la Fundación de Trauma Cráneo Encefálico indican que la presión de perfusión cerebral debe mantenerse a un mínimo nivel de 70 mmHg⁶.

Excitotoxicidad en trauma cráneo encefálico: El término excitotoxicidad se refiere a la liberación de aminoácidos excitatorios en las regiones sinápticas y extrasinápticas (espacio intersticial), al punto en que actúan como neurotoxinas que potencialmente pueden provocar muerte de las células nerviosas. Estas sustancias principalmente el glutamato hacen despolarización persistente de las células haciendo cambios en el gradiente iónico celular, los cuales aumentan la demanda cerebral de ATP para saturar los receptores dependientes de ATP responsables de la homeostasis, sin embargo las células dañadas y la poca oxigenación de las mismas comprometen a sí mismo la función mitocondrial. Se ha señalado que el elemento más importante en la excitotoxicidad es el calcio que fluye hacia las células. La pérdida de la homeostasis del calcio llevan de daño axonal a muerte celular^{3,4}.

Otro aspecto importante en la lesión secundaria en trauma cráneo encefálico es la liberación de radicales libres, el radical superóxido es liberado casi inmediatamente luego del trauma cráneo encefálico. Muchas fuentes generan la formación del superóxido luego del trauma cráneo encefálico cada una incluye la reducción de un electrón del oxígeno molecular, así mismo la actividad enzimática y la auto oxidación de neuro transmisores con grupos amino y la oxidación de la hemoglobina extravasada pueden funcionar como fuentes de radicales libres^{3, 10}.

Las mitocondrias como organelos membranosos celulares, poseen doble membrana, la membrana externa presenta permeabilidad a iones y la membrana interna casi impermeable la cual contiene la cadena transportadora de electrones y complejos proteicos así como a canales transportadores incluyendo calcio, potasio y canales dependientes de ATP asás de sodio y calcio. Las neuronas particularmente parecen ser altamente dependientes de la función mitocondrial para apoyar la demanda metabólica de la excitabilidad de la membrana, la que es esencial para el impulso de la conducción, neurotransmisión y otros procesos celulares. La función mitocondrial es crucial para la sobre vivencia neuronal y la función aberrante de éstas está relacionada con la neuro degeneración. Luego del trauma cráneo encefálico la lesión mitocondrial se hace presente⁴.

Como se mencionó previamente la lesión secundaria en trauma cráneo encefálico es un proceso potencialmente reversible, involucra cambios funcionales, estructurales, celulares y moleculares que provocan daño neuronal; incluye liberación de neurotransmisores, generación de radicales libre, daño mediado por calcio, activación de genes, disfunción mitocondrial, y respuesta inflamatoria, así la isquemia provoca disminución en la entrada de oxígeno y nutrientes, la salida de metabolitos potencialmente tóxicos y da lugar a cambios bioquímicos en el área cerebral afectada. Hay una depleción de glucosa y de glucógeno, falla de la bomba sodio – potasio ATPasa y de otras que disminuyen el umbral de excitación aumentan la frecuencia de potenciales de acción e incrementa la frecuencia de potenciales de acción, e incrementa la liberación de neurotransmisores excitadores como glutamato, entrada masiva de calcio, activación de las proteasas, lipasas, sintasa de oxido nítrico y endonucleasas, y finamente necrosis o apoptosis^{3, 4,6}.

Existen muchas medidas estratégicas de neuroprotección para estas eventualidades las cuales se discutirán a continuación: Existe un grupo de drogas que reduce la excitotoxicidad provocada por la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios, como el glutamato. Estas lo que hacen es limitar o impedir los procesos excitotóxicos, generados a partir del daño cerebral. Estos fármacos que actúan como neuro protectores, tienen sus limitantes, por ejemplo; deben administrarse a las pocas horas de haber ocurrido el evento traumático y su uso tiene repercusión a nivel renal, cardiovascular y psicotrópico, además es difícil su acceso a la región isquémica^{3,11}.

Los antagonistas del receptor glutamatérgico N- metil – D – aspartato (NMDA), contiene sitios de unión a cationes divalentes como calcio y magnesio, sitios de unión para la glicina y las poliaminas que funcionan como coagonistas y un sitio al que se une el principal agonista, que es el glutamato. Hay muchos fármacos que actúan en los diversos sitios de unión, por ejemplo la dozocilpina o MK – 801, una de las primeras sustancias empleadas como neuroprotectoras en las cirugías de corazón que requerían interrumpir el flujo sanguíneo, o bien el selfotel , el cerestat y el dextrometorfam, todos ellos antagonistas no competitivos del receptor NMDA¹².

Estos medicamentos cruzan la barrera hematoencefálica fácil y rápidamente y previenen la entrada masiva de calcio a las células, pero tienen diverso efectos adversos, como alterar la percepción sensorial, causar nistagmos e hipotensión, incluso a bajas dosis, a dosis más altas pueden causar paranoia, alucinaciones, catatonía y retardo motor severo. Por otra parte los fármacos que se unen a los sitios de la glicina y poliamidas no han mostrado efectos

psicológicos adversos, aquí destacan el eliprodil y el felbamato, el primero incluso se ha probado en estudios clínicos de fase III. Respecto a los antagonistas a los receptores para el ácido 2 – amino 3 (5 metil – 3- oxo – 1,2 – oxazol4 – y I) propanoico (AMPA), los cuales juegan un papel importante en el incremento del calcio intracelular, destaca por su acción neuroprotectora la NBQX, que sin embargo es nefrotóxica y en los estudios clínicos no ha mostrado eficacia. Otra terapéutica ha sido el uso de inhibidores de la liberación del glutamato, aunque hasta el momento no hay resultados concluyentes, se han probado drogas como la omega conotoxina, la toxina sintética SNX – 111, e incluso dexametasona, cuyo uso actual es restringido¹³.

Dentro de las estrategias usadas para generar neuroprotección destaca el empleo de una serie de fármacos cuya principal acción consiste en el bloqueo de diversos tipos de canales iónicos. Los canales de calcio juegan un papel fundamental en el sistema nervioso central, uno de los fármacos que bloquea éstos canales es la nimodipina cuyo uso como neuroprotector, dependiendo de la vía de administración, ha resultado contradictorio, así mismo se ha demostrado que el bloqueo de ciertos tipos de canales de calcio puede suprimir procesos patológicos en modelos de isquemia. Otro fármaco utilizado es la flunaricina, sin embargo en modelos de isquemia no ha mostrado resultados eficaces. Los receptores de glutamato de tipo inotrópico tienen asociado a ellos un poro selectivo de sodio en este sentido se ha experimentado con fármacos como la lamotrigina, anticonvulsivante que bloquea canales de sodio dependientes de voltaje, disminuyendo el daño causado por isquemia en células de hipocampo en modelos animales. Otro bloqueador iónico de sodio es la fosfenitoína, la cual ya se encuentra en estudios clínicos fase III de isquemia cerebral aguda, sin embargo ha presentado efectos indeseables¹⁴.

Los esteroides endógenos como neuroprotectores como la progesterona se han estudiado por su aplicación y posible terapia en modelos de daño cerebral. Las primeras observaciones fueron hechas con relación a la recuperación frente a un trauma craneoencefálico y las diferencias sexuales entre machos y hembras, fue así como se concluyó que estas respuestas pudieran tener una base hormonal. Dentro de las acciones atribuidas a la progesterona sobresalen: proteger o regenerar la barrera hematoencefálica, reducir el edema cerebral, regular a la baja la cascada inflamatoria y disminuir la apoptosis; además de reducir la excitotoxicidad causada por el glutamato y potenciar los efectos del GABA, al producir una regulación a la alta del receptor GABA_A. Se ha descrito un metabolito activo de la progesterona, la alopregnanolona, como el neuroesteroide que potencia al receptor

GABA_A, al inducir cambios en el tiempo de apertura y cierre del canal. Este es el más abundante y potente modulador positivo endógeno del receptor, lo que sugiere su efecto neuro protector está dado por su interacción con dicho receptor^{15, 16}.

Como se explico anteriormente la patogenia de los radicales libres en el trauma cráneo encefálico, existen sistemas enzimáticos celulares que permiten inactivar los radicales libres. Las principales enzimas antioxidantes son la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa. También existen otras sustancias que atrapan a los radicales libres como las vitaminas E, A, C y los carotenos, además de la habilidad del cobre y el hierro para formar radicales que se unen a proteínas y minimizar la posibilidad de que otros radicales se les unan. Para corregir el desbalance provocado por el aumento de los radicales libres, luego de un daño cerebral, se han propuesto diversas estrategias, por ejemplo, el uso del polietilenglicol, conjugado con la superóxido dismutasa que en estudios clínicos de fase II ha demostrado ser eficaz luego de un trauma cráneo encefálico, en pacientes a los que se les ha administrado de 4 a 8 horas posteriores al evento¹⁷.

Como se explico anteriormente la lesión secundaria en trauma cráneo encefálico extiende la cascada inflamatoria y extiende el daño tisular provocado debido a un aumento en la secreción de sustancias proinflamatorias, moléculas quimio atrayentes y reclutamiento de leucocitos entre otros factores y ocurre en los días posteriores al evento traumático. Las principales sustancias implicadas al proceso inflamatorio son la IL-1, TNF – α y la IL-6 todas ellas son moléculas proinflamatorias que promueven la quimio taxis, reclutamiento leucocitario e incremento de la permeabilidad vascular favoreciendo la presencia de edema cerebral, el cual es un importante mecanismo de daño, de ahí que los antiinflamatorios se utilicen como neuroprotectores. A nivel mundial se utilizaron los corticosteroides, ya que poseen efectos antiinflamatorios, inmunosupresores y estabilizadores de membrana de los lisosomas. Sin embargo, actualmente su uso está en entredicho luego de utilizarse por más de 30 años debido a que diversos estudios clínicos como el llamado CRASH sobre el efecto de la metilprednisolona, mostro que no existía disminución en la mortalidad al utilizar este esteroide, si se administraban dentro de las 2 semanas posteriores al evento traumático, concluyendo así que los corticosteroides no deben utilizarse de manera rutinaria como tratamiento de primera línea ante un trauma cráneo encefálico^{18,19}.

El sistema endocanabinoide se ha implicado como uno de los mecanismos compensadores ante un traumatismo cráneo encefálico. Este sistema lo constituyen los receptores

denominados CB1 y CB2, a los que se une el delta – 9-tetrahidrocanabinol, principio activo de la marihuana, sus ligandos endógenos anandamida, 2-araquidonilglicerol (2-AG) y oleamida entre otros, así como las enzimas que participan en su síntesis y degradación. Estos transmisores se producen a demanda y su señalización es retrógrada, no se almacenan. La administración de análogos sintéticos de los endocannabinoides reduce el edema cerebral, la muerte neuronal y mantiene la integridad de la barrera hematoencefálica. Así mismo se ha demostrado que este sistema posee actividad antiinflamatoria al disminuir la producción de sustancias proinflamatorias tales como TNF - α , IL -1 e IL-6 en modelos de trauma cráneo encefálico. La activación de este sistema disminuye la liberación de glutamato al bloquear los canales de calcio dependientes de voltaje y el canal rectificador entrante de potasio por lo que se consideran antiexcitotóxicos, aunque hay otros estudios donde no se ha demostrado eficacia²⁰.

Los factores de crecimiento neuronal tienen diversas funciones como controlar la proliferación, crecimiento, migración, desarrollo, función y supervivencia de las células sobre las que actúan. Se ha demostrado que en diferentes paradigmas de daño cerebral existe una sobreexpresión de los factores de crecimiento neuronal. Sin embargo en ensayos clínicos la administración de los mismos ha sido contradictoria ya que no han mostrado efectos sobre la conducta y los daños histológicos y en otros estudios se ha demostrado la ayuda en cuanto a la recuperación motora y cognitiva²¹.

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) ha sido utilizado como neuroprotector incorporado a la rehidratación produciendo disminución del edema cerebral. Posteriormente, los estudios en animales han mostrado que el sulfato de magnesio puede proteger a las neuronas del daño producido por isquemia y puede apoyar la supervivencia neuronal tras un trauma cráneo encefálico a través de diversos mecanismos. Experimentalmente, diversos estudios han documentado que las concentraciones del magnesio ionizado y total en suero, así como en cerebro comienzan a disminuir posterior a un trauma cráneo encefálico y que la administración de sales de magnesio disminuye el déficit neurológico y la atrofia cortical, mejorando la función cognitiva, sensitiva y motora si se administra como dosis única horas antes, 24 horas después o hasta 7 días posteriores a la lesión debido a que bloquea los receptores NMDA. Además se ha visto que las concentraciones de magnesio se correlacionan con una mejora en la conservación del tejido. El sulfato de magnesio es un relajante del músculo liso vascular, aumentando potencialmente el flujo sanguíneo cerebral.

Por lo tanto el tratamiento con esta sal resulta ser una opción eficaz debido a la ausencia de efectos secundarios²².

Todo paciente que sufre un traumatismo craneoencefálico debe ser evaluado, para decidir la ruta diagnóstica y la terapéutica adecuada, para ello existen diversas escalas de clasificación de gravedad, siendo de las más utilizadas la escala de coma de Glasgow. Durante la valoración inicial se debe descartar que el paciente presente alguna lesión neuroquirúrgica en el caso que únicamente presente datos de edema cerebral deberá iniciarse manejo médico conservador²³.

Sistema clínico de clasificación del trauma craneoencefálico:

Los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico para su manejo, tratamiento, estudio, y pronóstico han sido clasificados en distintas clasificaciones clínicas, tomográficas de gravedad y morfológicas, las cuales se detallan a continuación.

Por su mecanismo, el trauma craneoencefálico puede ser penetrante o cerrado, pudiendo ser para el primer grupo de alta velocidad, por ejemplo una colisión en automóvil, y de baja velocidad como una caída. Para el segundo grupo pueden ser heridas penetrantes de cualquier índole como por proyectil de arma de fuego o arma blanca, etc. La gravedad clínica de los pacientes se clasifican comúnmente en la clasificación de coma de Glasgow, siendo este un sistema de puntuación de evaluación de parámetros clínicos de 3 a 15 puntos, clasificándose en leve puntaje de 14 – 15, moderado 9 – 13 puntos y severo 3 a 8 puntos. Así mismo por morfología fracturas de cráneo; de bóveda y de la base del cráneo. Pudiendo ser lineal o estrelladas, deprimidas o no deprimidas, abiertas, cerradas, con o sin fugas de líquido cefalorraquídeo, con o sin parálisis del VII par craneal. Lesiones intracraneanas pueden ser focales o difusas, siendo estas epidurales, subdurales, intraparenquimatosas, concusión leve, clásica y daño axonal difuso^{23,24}.

Existe otra clasificación tomográfica de pacientes con trauma craneoencefálico la cual fue descrita por Marshall la cual describe cuatro categorías de lesiones difusas; la

Lesión difusa I - Ausencia de patología en tomografía de cráneo.

Lesión difusa II - Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0 – 5 mm y/o 1 lesión densa presente, lesión hipodensa o mixta pero menor de 25 ml, fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.

Lesión difusa III - Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0 – 5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen mayor de 25 ml.

Lesión difusa IV - Hay desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones con volumen mayor de 25 ml²⁵.

El tratamiento del trauma cráneo encefálico engloba una serie de protocolos los cuales van desde tratamientos médicos farmacológicos, medidas físicas, y tratamiento quirúrgico el cual engloba múltiples técnicas quirúrgicas según sea la clasificación según la individualización de los casos.

El tratamiento médico conservador se resume con el adecuado posicionamiento del paciente, apoyo ventilatorio, manejo de líquidos intra venosos, diuréticos, anticonvulsivantes, sedación, analgesia, y manejo de las lesiones concomitantes. El manejo integral de paciente con trauma cráneo encefálico, incluye mantener un adecuado aporte de oxígeno con una saturación periférica de oxígeno mayor de 95%, presión arterial media mayor de 80-90 mmHg, presión parcial de CO₂ entre 25-30 mmHg, osmolaridad plasmática entre 300 – 320 mOsmol, normoglucemia, hemoglobina mayor de 10 gr, presión intra craneana menor de 15 mmHg y presión de perfusión cerebral mayor de 50 mmHg²⁶.

Protocolo de tratamiento de pacientes con trauma cráneo encefálico en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:

Generalidades:

En el Hospital General de Accidentes se realiza el triage y evaluación de los pacientes en el área de emergencia. A los pacientes que consultan por traumatismos leves de cráneo sin síntomas neurológicos asociados se realizan rayos x de cráneo, columna cervical en proyecciones antero – posterior y lateral así mismo proyecciones de cara si tuviesen trauma facial o cualquier otra región anatómica lesionada, y de apófisis odontoides, son tratados con analgésicos – antiinflamatorios parenterales, si presentan lesiones donde existe pérdida de la continuidad de la piel como laceraciones, excoriaciones, se administra antibiótico parenteral, penicilina procaínica 4,000,000 UI Intra muscular profundo, así mismo se administra la vacuna contra el tétanos y curación o sutura de la herida.

Todos los pacientes posteriormente se clasifican dentro de la clasificación de coma de Glasgow y posteriormente en la clasificación tomográfica de Marshall²⁵, previamente descrita y según los hallazgos tomográficos se decide su tratamiento.

Trauma cráneo encefálico leve

Los pacientes se clasifican según la escala de coma de Glasgow en leve, moderado o severo. Dentro del grupo de pacientes que presentan TCE leve se subclasifican en grupo 0, grupo 1 y grupo 2, así mismo se agrega al diagnóstico una "R" para indicar que el paciente tiene factores de riesgo. El grupo 0 indica que el paciente no presente pérdida de la consciencia, no tiene cefalea, vómitos y amnesia. El grupo 1 indica que los pacientes presentan pérdida de la consciencia, amnesia, cefalea o vómitos. Y el grupo 2: Pacientes con rayos x de cráneo con sospecha o presencia de fractura.

A la totalidad de pacientes que consultan por trauma de cráneo les es solicitada y evaluada placa simple de rayos x de columna cervical en proyecciones antero posterior y lateral, con visualización obligatoria de los 7 cuerpos vertebrales, hasta el momento de descartar lesión cervical asociada les es retirado el inmovilizador cervical de Philadelphia y se coloca un collarín blando, si presenta espasmo cervical.

Cuando los pacientes que consultan por trauma cráneo encefálico leve con síntomas post traumáticos como cefalea, mareos, y no presentan antecedentes médico – quirúrgicos de importancia como diabetes mellitus, hipertensión arterial, tratamiento anticoagulante, edad avanzada, etc. Son admitidos al hospital para observación, en un servicio transitorio en donde se decide, según su evolución clínica si pueden egresar durante las primeras 24 horas de tratamiento ó ameritan realizar evaluación tomográfica cerebral, estos pacientes son clasificados en el grupo Leve 1.

Los pacientes en este servicio son ingresados con tratamiento sintomático; analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos, son colocados en posición semifowler, y se administra solución salino 0.9% con restricción hídrica, estas últimas dos indicaciones como medidas anti edema, se solicitan rayos x de cráneo, columna cervical y apófisis odontoides así mismo se solicitan sus laboratorios de rutina (hematología, química sanguínea, orina). El uso de manitol queda únicamente para pacientes con monitoreo de la presión Intra craneana. Así mismo se lleva control de ingesta y excreta, signos vitales y examen neurológico. En cualquier grado si se presentan convulsiones se debe iniciar anticonvulsivante tipo

difenilhidantoína Intra venoso con dosis de carga de 15 mg/Kg y luego mantenimiento a 125 mg intravenosos cada 6 horas.

Los pacientes que ingresan a la emergencia por trauma cráneo encefálico que presentan síntomas neurológicos asociados al traumatismo; deterioro o déficit neurológico, focalización, historia de episodio convulsivo, pérdida de consciencia asociada al traumatismo, antecedentes médicos; diabetes mellitus, hipertensión arterial, anticoagulación, edad avanzada, antecedentes neuro quirúrgicos o de enfermedad neurológica, son ingresados para realizar tomografía de cráneo y posteriormente correlacionando hallazgos tomográficos y cuadro clínico se clasifican los pacientes para recibir su tratamiento correspondiente y son clasificados como Grupo Leve 2.

Pacientes con trauma cráneo encefálico leve con hallazgos tomográficos clasificados como Marshall II deben ser clasificados como trauma cráneo encefálico moderado. Así mismo los pacientes con trauma cráneo encefálico leve o moderado con hallazgos en clasificación de Marshall III, en adelante se deben de tratar y clasificar como trauma cráneo encefálico severo.

Trauma cráneo encefálico moderado

Para los pacientes que presentan trauma cráneo encefálico moderado, con puntaje en la escala de coma de Glasgow 8 a 13 puntos, se encuentra obnubilado, con somnolencia, confuso, con período o no de excitación y obedeciendo órdenes simples. Se indica la estabilización general del paciente, uso de solución salino 0.9%, rayos x de cráneo, columna cervical y apófisis odontoides, Tomografía cerebral y se ingresa a intensivo para monitoreo continuo. Se indica así mismo la utilización de antibióticos penicilina cristalina o ceftriaxona si presentan heridas en piel, otorragia o fracturas expuestas.

Según la clasificación de Marshall si hay lesión difusa III o IV debe evaluarse la intubación e ingresar a unidad de cuidado crítico independientemente de su clasificación en la escala de coma de Glasgow. Así mismo si hay sospecha de vaso espasmo cerebral por tomografía cerebral se debe iniciar nimodipina en dosis de 30 mg cada 8 horas, por sonda naso gástrica.

Trauma cráneo encefálico severo

Los pacientes con trauma cráneo encefálico severo con puntaje en la escala de coma de Glasgow de 3 a 7, presentan estupor o coma, alertado únicamente por estímulo doloroso continuo y vigoroso, no obedeciendo órdenes, pacientes con respuesta óculo cefálica y vestibular, no responde a estímulos dolorosos, ni respuesta motora o pacientes sin respuesta alguna a ninguna clase de estímulo, son ingresados a intensivo con las mismas indicaciones del trauma cráneo moderado, se intuba oro traqueal y se inicia ventilación mecánica cateterización naso gástrica y sonda vesical, se debe colocar catéter intra ventricular para medición de presión intra craneana, y se maneja neuro quirúrgicamente según presión intra craneana (ventriculostomía con drenaje ventricular externo). Como se indico anteriormente uso de manitol únicamente en pacientes con monitorización de presión intra craneana.

Indicaciones de cirugía de urgencia:

- Deterioro súbito de estado neurológico (escala de Glasgow) en término de 2 horas. Asociado o no a signos topográficos de orientación neuro quirúrgica: hematomas intra craneales, hidrocefalia, edema cerebral grado II y III, en estos casos administrar una dosis de manitol IV justo al llevarlos a sala de operaciones.
- Fractura de cráneo con hundimiento mayor de 1 cm
- Exposición de masa encefálica
- Hematoma epidural con efecto de masa
- Hematoma subdural con efecto de masa
- Hematoma intraparenquimatoso único y corticales con efecto de masa
- Se debe realizar tomografía de cráneo de control en 48 a 72 horas en pacientes que deterioran su estado neurológico y se sospecha de resangrado, edema cerebral tardío e isquemia o infarto postraumático.

Pacientes con hallazgos tomográficos compatibles con contusiones hemorrágicas intra parenquimatosas, edema cerebral leve a moderado, lesiones intra parenquimatosas no susceptibles de tratamiento quirúrgico son ingresados a unidad de cuidado critico donde se monitorizan signos vitales, clínicamente se evalúa su evolución neurológica, se administra tratamiento con ventilación mecánica si es necesaria, sedación, restricción de líquidos, medidas anti edema, antibiótico terapia si tiene lesiones cutáneas leves con penicilina cristalina 3,000,000 UI Intravenosa cada 3 horas, si son heridas penetrantes en cráneo gentamicina 80 mg intravenoso y vancomicina 1 gr intravenoso.

Pacientes con edema cerebral severo, compresión de cisternas, y deterioro neurológico son llevados a sala de operaciones para realizar craneotomía descompresiva. Posteriormente son tratados en unidad de cuidado crítico con ventilación mecánica, sedación, restricción hídrica, posición semifowler, protocolo post quirúrgico de antibiótico; gentamicina 80 mg Intravenosos y vancomicina 1 gramo intravenoso una dosis preoperatoria y 3 dosis post operatoria.

Los pacientes con hematomas que producen desplazamiento de estructuras, herniación, clínicamente pacientes con deterioro y con síntomas neurológicos secundarios al traumatismo se realizan drenaje quirúrgico en sala de operaciones mediante la trepanación y posterior craneotomía, y durotomía en caso de hematomas subdurales.

Posteriormente estos pacientes son tratados en unidad de cuidado crítico con ventilación mecánica, sedación, antibiótico terapia, medidas anti edema. Si el tracto gastro intestinal está intacto y no se tiene por lo demás ninguna contra indicación para inicio de dieta se inicia vía enteral por sonda naso gástrica, así mismo se realizan traqueostomía y gastrostomía en pacientes con ventilación prolongada y sin mejoría de estado neurológico.

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

- 3.1.1 Describir el trauma cráneo encefálico durante las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, en pacientes ingresados al Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el período de enero de 2010 a octubre de 2011, identificando índices de incidencia, terapéutica, caracterización epidemiológica y de evolución de los pacientes.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.2.1. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico (leve – moderado – severo) que evolucionan satisfactoriamente en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria.
- 3.2.2. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de trauma de cráneo encefálico (leve – moderado – severo) que deterioran su estado clínico en las primeras 24 horas de su estancia hospitalaria.
- 3.2.3. Determinar el tratamiento establecido (médico o quirúrgico) para los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico (leve – moderado – severo), desde su ingreso hasta completar las primeras 24 horas de tratamiento.
- 3.2.4. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico (leve – moderado – severo), que requirieron la realización de evaluación tomográfica cerebral en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria.
- 3.2.5. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico leve que requirieron realizar tomografía cerebral.
- 3.2.6. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo a quienes no se les pudo realizar estudio tomográfico cerebral debido a su estado clínico grave o inestabilidad hemodinámica.

- 3.2.7. Caracterizar epidemiológicamente (edad, sexo), a los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico.
- 3.2.8. Determinar la edad de presentación más frecuente del trauma cráneo encefálico (leve – moderado – severo).
- 3.2.9. Determinar qué tipo de trauma cráneo encefálico, según sus características clínicas, (leve – moderado – severo) fue el más frecuente.
- 3.2.10. Determinar el porcentaje de pacientes que presentaron muerte en la sala de emergencia (muerte al arribo) secundario a trauma cráneo encefálico severo.
- 3.2.11. Describir el protocolo de tratamiento de pacientes con trauma cráneo encefálico en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. TIPO DE ESTUDIO:

- Descriptivo retrospectivo transversal

4.2. UNIDAD DE ANÁLISIS:

- Expedientes y libros de traslado, ingreso y egreso de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico ingresados en el Hospital General de Accidentes en el período de Enero de 2010 a Octubre de 2011.

4.3. POBLACIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico leve, moderado y severo ingresados en el Hospital General de Accidentes en el período de Enero de 2010 a Octubre de 2011.

4.4. SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

- Estratificación de muestra en grados clínicos de presentación de trauma cráneo encefálico; leve, moderado y severo.

4.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN:

Inclusión:

- Expedientes completos de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que haya estado ingresados al menos 24 horas.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que hayan fallecido en menos de 24 horas de estancia hospitalaria.
- Pacientes ingresados al servicio de observación que hayan sido administrativamente ingresados al hospital por deterioro clínico, en menos de 24 horas.
- Pacientes que hayan presentado muerte al arribo al área roja de la sala de emergencia con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo.

Exclusión:

- Expedientes incompletos o no disponibles de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que hayan estado ingresados al menos 24 horas.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que hayan estado ingresado menos de 24 horas.
- Expedientes de pacientes con información no concluyente o incompleta a cerca de las características clínicas de ingreso, evolución, datos epidemiológicos y de imágenes tomográficas de los pacientes.
- Pacientes con más de 24 horas de evolución del trauma al momento del ingreso.
- Pacientes que hayan recibido atención médica, hospitalaria o quirúrgica en otra unidad del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social o entidad de salud pública durante un período mayor de 24 horas.

4.6. VARIABLES ESTUDIADAS:

- Se estudiaron las siguientes variables; presentación clínica, tratamiento de los pacientes, porcentaje de pacientes que evolucionan satisfactoriamente, porcentaje de pacientes que deterioran su estado clínico en 24 horas y las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico

4.7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Presentación Clínica	Signos y síntomas presentados por los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico	Descripción de síntomas y signos presentados por dichos pacientes.	Cualitativa	Nominal
Tratamiento de Pacientes	Tratamiento médico, quirúrgico, medidas de prevención de complicaciones, métodos diagnósticos requeridos.	Descripción de las medidas que fueron indicadas en el paciente desde medicación, cirugía, métodos diagnósticos utilizados.	Cualitativa	Nominal
Porcentaje de pacientes que mejoran	Número de pacientes del total de población que mejoran estado clínico en 24 horas desde su ingreso.	Porcentaje de pacientes que mejoraron estado clínico en 24 horas desde su ingreso hospitalario.	Cuantitativa	De Razón
Porcentaje de pacientes que deterioran	Número de pacientes del total de pacientes en porcentaje que deterioran y fallecen en 24 horas desde su ingreso.	Porcentaje de pacientes que deterioraron estado clínico en 24 horas desde su ingreso hospitalario.	Cuantitativa	De Razón
Características Epidemiológicas	Caracterización del estudio de la relación frecuencia - distribución, determinantes y factores relacionados con el trauma y el estado clínico	Edad : Dato obtenido del Expediente, en años Sexo: Dato obtenido del Expediente: masculino – femenino	Cualitativa	De Razón Nominal

4.8. INSTRUMENTOS UTILIZADOS, PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Se realizó la recolección de la información mediante la revisión de los libros de ingreso, traslado y egreso de los distintos servicios donde ingresan los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico leve, moderado y severo en el Hospital General de Accidentes del IGSS. Con esta información se llenaron parte del instrumento de recolección y se tomaron datos con fines estadísticos de la investigación.

Con estos datos se procedió a la revisión documental sistemática de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que llenaron los criterios de inclusión y con esta información se concluyó el llenado de los instrumentos de recolección. Se tomaron dentro de la muestra de estudio parte de expedientes y datos de los libros de ingreso, traslado y egreso que en su totalidad no señalaban datos objetivamente demostrables para concretar con los objetivos del estudio pero que mediante el análisis de cada caso se pudieran deducir lógicamente.

4.9. PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN:

La presente investigación con orientación epidemiológica del estudio de expedientes clínicos y libros de documentación de ingresos, egresos y traslado de pacientes, se siguieron todas las recomendaciones de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y fue presentado previamente su protocolo inicial y aprobado por el comité docente del Posgrado de Cirugía del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. En el mismo, no se realizaron cambios en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los pacientes, y se realizó recolectando información de expedientes. La información recolectada se entregará a las autoridades correspondientes de manera confidencial respetando de esta manera el secreto profesional y la integridad de la persona.

4.10. PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

Con la información recolectada de los instrumentos de recolección se agruparon los datos para su organización en el programa Excel y luego se realizará un análisis descriptivo y estadístico de los datos calculando tasas y frecuencias, para posteriormente elaborar tablas y gráficas para la presentación final de los resultados.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

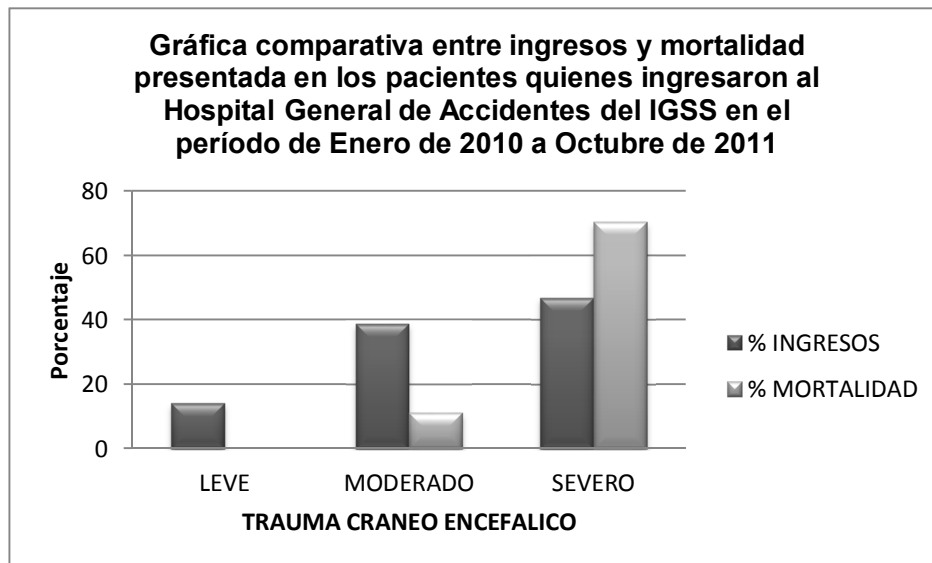
Tratamiento del Trauma Cráneo Encefálico en pacientes ingresados al Hospital General de Accidentes del IGSS en el período de Enero de 2010 a Octubre de 2011

TRAUMA CRANEO ENCEFALICO					
	LEVE	MODERADO	SEVERO	TOTAL	%
TXQX	1	84	111	196	23%
TXMX	14	255	261	530	64%

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos.

Nota: TXQX: Tratamiento Quirúrgico, TXMX: Tratamiento Médico.

Gráfica No. 1



Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos.

Tabla No. 2

Pacientes con diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico Leve ingresados al Hospital General de Accidentes del IGSS en el Período de Enero de 2010 a Octubre de 2011.

TRAUMA CRANEO ENCEFALICO									
LEVE									
EDAD	SEXO		OBSERVACION TXMX	INGRESO HOSPITAL	HALLAZGO (+) EN TAC		EVOLUCION EN 24 HORAS		
	M	F			TXQX	TXMX	BUENA	DETERIORO	DEFUNCION
15 - 20	4	0	2	0	0	0	2	0	0
21 - 25	14	1	15	2	0	1	13	2	0
26 - 30	19	8	23	9	0	3	14	9	0
31 - 35	13	5	20	5	0	1	15	5	0
36 - 40	12	8	18	6	1	2	12	6	0
41 - 45	9	6	12	2	0	1	10	2	0
46 - 50	7	3	11	3	0	1	8	3	0
51 - 55	5	2	13	4	0	3	9	4	0
56 - 60	4	1	5	4	0	2	1	4	0
61 - 65	2	0	2	0	0	0	2	0	0
66 - 70	0	0	1	0	0	0	1	0	0
71 - 75	0	0	1	0	0	0	1	0	0
76 - 80	0	0	0	0	0	0	0	0	0
81 - 85	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86 - 90	0	0	0	0	0	0	0	0	0
91 - 95	0	0	0	0	0	0	0	0	0
96 - 100	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	89	34	123	35	1	14	88	35	0

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos.

Nota: M: Masculino, F: Femenino, OBSERVACIÓN TXMX: Tratamiento médico conservador en pacientes ingresados menos de 24 horas, en el servicio transitorio de observación, INGRESO HOSPITAL: Pacientes quienes tuvieron que ser admitidos con ingreso hospitalario para realizar TAC de cráneo. TXMX: Tratamiento médico conservador, TXQX: tratamiento quirúrgico, TAC: Tomografía axial computarizada de cráneo, HALLAZGO (+) EN TAC: Hallazgos positivos en tomografía axial computarizada de cráneo.

Tabla No. 3

Pacientes con diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico Moderado ingresados al Hospital General de Accidentes del IGSS en el Período de Enero de 2010 a Octubre de 2011.

TRAUMA CRANEO ENCEFALICO							
MODERADO							
EDAD	SEXO		TRATAMIENTO		EVOLUCION EN 24 HORAS		
	M	F	TXQX	TXMX	BUENA	DETERIORO	DEFUNCION
15 - 20	9	3	0	12	11	0	1
21 - 25	15	7	7	15	20	0	2
26 - 30	18	12	16	14	23	0	7
31 - 35	21	15	9	27	34	0	2
36 - 40	16	12	10	18	27	0	1
41 - 45	22	15	7	30	31	0	6
46 - 50	15	12	8	19	26	0	1
51 - 55	11	9	3	17	18	0	2
56 - 60	12	11	5	18	21	0	2
61 - 65	13	12	6	19	24	0	1
66 - 70	14	13	4	23	21	0	6
71 - 75	9	11	5	15	19	0	1
76 - 80	7	8	3	12	11	0	4
81 - 85	6	7	1	12	12	0	1
86 - 90	3	1	0	4	3	0	1
91 - 95	0	0	0	0	0	0	0
96 - 100	0	0	0	0	0	0	0
	191	148	84	255	301	0	38

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos.

Nota: M: Masculino, F: Femenino, TXQX: tratamiento quirúrgico, TXMX; tratamiento médico conservador.

Tabla No. 4

Pacientes con diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico Severo ingresados al Hospital General de Accidentes del IGSS en el Período de Enero de 2010 a Octubre de 2011

TRAUMA CRANEO ENCEFALICO								
SEVERO								
EDAD	SEXO		TRATAMIENTO			EVOLUCION EN 24 HORAS		
	M	F	TXQX	TXMX	NO TAC	BUENA	DETERIORO	DEFUNCION
15 - 20	12	4	7	9	0	12	7	8
21 - 25	17	10	5	22	0	11	12	14
26 - 30	23	13	11	25	0	15	11	26
31 - 35	31	15	21	25	1	12	14	31
36 - 40	33	11	19	25	1	14	9	37
41 - 45	17	14	3	28	0	14	12	28
46 - 50	21	10	4	27	2	12	15	23
51 - 55	15	12	16	11	2	16	11	22
56 - 60	14	11	6	19	0	15	12	14
61 - 65	11	8	3	16	1	16	13	13
66 - 70	19	9	8	20	1	11	7	18
71 - 75	8	6	2	12	0	1	6	7
76 - 80	3	4	2	5	1	0	7	8
81 - 85	5	1	2	4	0	2	3	3
86 - 90	3	0	1	2	1	1	2	2
91 - 95	1	0	1	0	1	0	1	1
96 - 100	0	0	0	0	0	0	0	0
	233	128	111	250	11	152	142	255

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos.

Nota: M: Masculino, F: Femenino, TXQX: Tratamiento quirúrgico, TXMX: Tratamiento médico conservador, NO TAC: Pacientes a quienes no se pudo realizar TAC.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Los pacientes con trauma cráneo encefálico durante el período de estudio, enero de 2010 a octubre de 2011, en el Hospital General de Accidentes del IGSS, en su mayoría ingresados correspondieron al grupo del sexo masculino, (62.4%) lo cual se puede interpretar que es debido a la incidencia en accidentes de tránsito, consumo de alcohol, accidentes laborales, actos de violencia, situaciones en las cuales si bien no es exclusividad del actuar masculino, se relacionan estadísticamente a este género. Así mismo el promedio de edad afectada para trauma cráneo encefálico leve, moderado y severo es de 36.5 años de edad lo que da importancia debido a que en general entra en edad económicamente productiva haciendo que las cifras de discapacidad crónica secundarias a esta patología impacten en la sociedad.

Durante el período de estudio los pacientes fueron en su mayoría tratados con tratamiento médico conservador (64.3%), consistente en el protocolo de manejo de la institución con monitorización clínica y hemodinámica continua, manejo de líquidos intravenosos y de estado hidro electrolítico, medidas anti edema, ventilación mecánica, así mismo antibiótico terapia en quienes requirieron, alimentación enteral y manejo de lesiones asociadas. Este grupo como se indicó en la sección anterior representó el mayor porcentaje de manejo que se documentó. Luego está el grupo que recibió tratamiento quirúrgico (23%), estos pacientes quienes fueron operados de emergencia ameritaron estabilización clínica, realización de tomografía cerebral y luego craniectomías, craniotomías, y craniostomias para drenaje de hematomas intracraneales o tratamiento de edema cerebral severo.

El trauma cráneo encefálico leve representó un 14.1 % de pacientes ingresados al hospital administrativamente por un período de 24 horas o más. Luego se presenta el trauma cráneo encefálico moderado como segundo en frecuencia, en cuanto a ingresos hospitalarios con un 38.9% de pacientes. El trauma cráneo encefálico severo, durante el período, prevaleció como el más frecuente en el grupo de pacientes que son ingresados al hospital, con 47% del porcentaje total. Ver tabla No.1, en la cual se presentan los pacientes con trauma cráneo encefálico clasificados en leve, moderado y severo en datos de frecuencia y porcentaje final y el tipo de tratamiento que recibieron; tratamiento quirúrgico y medico. Se observa como predominó el tratamiento médico conservador de los casos.

En el grupo de pacientes ingresados al hospital al servicio transitorio de observación con diagnóstico de trauma cráneo encefálico leve, el grupo etáreo más frecuente documentado fue el de 26 a 30 años con el 21% (f=27) de pacientes de este grupo, el sexo más frecuente documentado para este grupo fue el masculino con el 72.35% (f=89). El 100% (f=123), de pacientes recibió tratamiento consistente en observación, analgesia y antibiótico terapia, ésta última únicamente en caso de ameritar, el 28.4% (f=35), de pacientes presentó deterioro neurológico y ameritó realizar tomografía cerebral y 0.81% ameritó tratamiento quirúrgico, lo que se traduce en un paciente. El 11.3% (f=14), de pacientes ameritaron monitorización continua de signos vitales, y de su evaluación neurológica con tratamiento médico conservador en unidad de cuidado intensivo, 71% (f=88), de pacientes tuvieron buena evolución y dentro de este grupo de pacientes no se documentó ningún caso de mortalidad.

En trauma cráneo encefálico leve, el grupo etáreo de pacientes más frecuentemente ingresados fueron del sexo masculino correspondiente al grupo etáreo económicamente productivo, lo cual como antes se mencionó secundario a que éstos son debidos a accidentes de tránsito, incidentes deportivos, violencia, etc. Lo que se asocia con más frecuencia al grupo masculino de pacientes jóvenes. La totalidad de pacientes que ingresaron al servicio transitorio de observación y al encamamiento de neurocirugía recibieron tratamiento consistente en monitorización clínica y tratamiento médico de soporte como el protocolo de tratamiento de pacientes de la institución indica. Hubieron 35 pacientes clasificado como trauma cráneo encefálico leve quienes clínicamente cursaron con deterioro neurológico, y ameritaron realización de tomografía cerebral, de éstos 14 pacientes ameritaron tratamiento médico conservador como el protocolo de la institución señala y uno de estos pacientes ameritó tratamiento quirúrgico. Por lo anterior se indica la importancia de la nueva disposición y clasificación de los casos según su tomografía de cráneo y no por sus características clínicas de ingreso, ya que en el pasado se documentaba pacientes con distintos hallazgos, por ejemplo contusiones intraparenquimatosas frontales, que si bien no eran lesiones para tratar quirúrgicamente sí ameritan monitorización continua de signos vitales y monitorización clínica e intervenciones tempranas como prevención de convulsiones, ya que estos pacientes pueden deteriorar su estado neurológico respecto al estado neurológico de ingreso al paso de las horas, y de no estar en un área de cuidado crítico fallecer por falta de atención médica. En el período de realización del estudio no se contaba con dicho protocolo de manejo, ya que se clasificaba su ingreso según criterios clínico y finalmente

se documentaba mortalidad por lo mismo. Se menciona así mismo los pacientes ingresados en observación quienes para fines de investigación no fueron tomados en cuenta.

En el grupo de pacientes con trauma cráneo encefálico moderado, el género más frecuentemente ingresado fue el masculino con 56.4% (f=191) y el grupo etáreo más frecuente el de 41 a 45 años (f=37). Se realizó tomografía de cráneo al 100% (f= pacientes), de todos los pacientes. Prevalció el tratamiento médico conservador con 66.3 % (f=255), de pacientes manejados en unidad de cuidado crítico. Fueron tratados quirúrgicamente el 24.7% (f=84), de éstos pacientes. El 88% (f=301), de pacientes en este grupo tuvieron una evolución clínica satisfactoria. La mortalidad documentada para este grupo fue de 11.2% (f=38), de pacientes, éstos comprendidos entre las edades de 26 a 30 años, dato que es menor en comparación con lo reportado en la literatura el cual correspondería aproximadamente al 50%, tanto en el trauma cráneo encefálico moderado como severo.

El grupo de pacientes con trauma cráneo encefálico severo fue el más documentado en ingresos hospitalarios, durante el período del estudio. Como se mencionó para los otros grupos clínicos de trauma cráneo encefálico las características epidemiológicas correlativas indicadas en la investigación correlacionan con las indicadas por la literatura médica universal en cuanto son principalmente afectados pacientes jóvenes (31 a 35 años de edad), de sexo masculino con 56.9% (f=233). El 27.1% de éstos pacientes amerito realización de intervención quirúrgica de emergencia. La Mortalidad documentada para este grupo de pacientes fue de 70.6%, dato elevado, en cuanto se hace mencionar que éstos pacientes no presentan en su mayoría lesiones aisladas de cráneo sino politraumatismos que afectan más de un sistema lo que hace que la gravedad de las lesiones conduzca a alta mortalidad. El 61.1% (f=250) recibió tratamiento médico conservador y el 27.1% (f=111) tratamiento quirúrgico, siendo el grupo etáreo mas intervenido el de 31 a 35 años. Al 3.04% (f=11) de pacientes no se pudo realizar tomografía cerebral. La mortalidad fue del 70.6% (f=255) siendo la edad más afectada el grupo de 36 a 40 años. El grupo de pacientes que falleció al ingreso físico al área roja de emergencia fue de 13.2% (f=48).

El trauma cráneo encefálico severo se identificó como el más frecuentemente ingresado al hospital. Esto correlaciona con lo descrito por Langlois¹, quien indica que aproximadamente en un año el 21% de pacientes que acuden a salas de emergencias para atención médica por trauma de cráneo, son los que finalmente ingresan administrativamente a servicios hospitalarios para tratamiento médico conservador según señala el protocolo de tratamiento de pacientes de la institución. Por lo que cabe mencionar que en el hospital General de Accidentes del IGSS, inclusive existe un servicio de observación transitorio donde los pacientes ingresan a un encamamiento del servicio de emergencia por un período menor de 24 horas sin embargo estos pacientes reciben atención de emergencia, monitoreo clínico y en su mayor parte no son ingresados administrativamente al hospital por lo que estos casos fueron excluidos de la presente investigación.

Existe un grupo de pacientes que se presentó como parte de trauma cráneo encefálico severo ya que por sus características clínicas fueron pacientes que fallecieron en el área de emergencia o intensivo y no se pudo realizar tomografía cerebral (3.04%), por lo que su tratamiento se constituyó en realizar estabilización de vía aérea, cateterización venosa periférica, urinaria, oro – gástrica pero por estar en estado de extrema enfermedad los pacientes fallecen.

Así mismo se hace la aclaración que en este período de tiempo se inicia la implementación del sistema de evaluación y protocolo de ingreso de pacientes con trauma cráneo encefálico mediante la clasificación tomográfica de Marshall, protocolo que hace ampliar en medida la atención de los pacientes y el tratamiento que éstos reciben.

Es importante mencionar como principal limitante en el desarrollo de la investigación el subregistro de datos en el expediente clínico en los distintos momentos de estancia hospitalaria tanto por el que brinda atención médica y enfermería, lo que hizo imposible completar con la caracterización epidemiológica de estos casos. En el registro de pacientes en cuanto al ingreso y egreso de los servicios para poder dar seguimiento de casos no se lleva un adecuado control por lo que crea una correlación de datos faltante en el desarrollo de la investigación.

La existencia de un servicio que trate pacientes por menos de 24 horas y su registro no se encuentre archivado en el archivo general crea así mismo datos inconclusos que solo

pueden llevarse a mención por correlacionar datos de libros de registro de ingreso de pacientes a otros servicios, lo que es una limitante en la investigación.

El establecer que la muestra de esta investigación señala como principal diagnóstico en trauma craneoencefálico el grupo correspondiente al severo representa un antecedente el cual respalda la necesidad institucional de contar con unidades de monitorización intensiva y tratamiento médico intensivo exclusivo para esta patología así mismo a contar con los insumos y materiales neuroquirúrgicos para facilitar el abordaje del mismo. Así mismo como la admisión y registro de todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico leve. La carencia institucional de tomógrafo hace especialmente vulnerable al paciente en cuanto a que necesita ser trasladado a unidades de servicio de diagnóstico imagenológico privadas extra institucionales y luego nuevamente trasladados a la unidad del Hospital General de Accidentes del IGSS, lo que hace no únicamente vulnerable al paciente sino al médico tratante quien indica la orden de enviar extra institucionalmente al paciente crítica y agudizadamente enfermo para realizar un scan que podría hacerse en pocos minutos en dicha unidad si contase con ese recurso. Esto implica responsabilidad médica legal al dejar egresar al paciente de la unidad del seguro social, así mismo el transporte para realizar el traslado del paciente no se hace en ambulancias profesionalmente equipadas, no contando éstas unidades de transporte con sistemas de ventilación mecánica, oxígeno, etc., requiriendo el acompañamiento de médicos de menores rangos jerárquicos para realizar monitorización y la ventilación manual del paciente, todo lo anterior poniendo en riesgo la estabilidad del paciente.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El trauma cráneo encefálico severo fue el más frecuentemente ingresado al hospital durante el periodo de la investigación, representando el 47% de los pacientes que presentaron trauma cráneo encefálico leve, moderado y severo.
- 6.1.2 El grupo etáreo más frecuentemente ingresado con diagnóstico de trauma cráneo encefálico fue el rango entre 26 a 45 años de edad con promedio de 36 años de edad.
- 6.1.3 El grupo genérico más frecuentemente ingresado fue el sexo masculino, el cual represento el 62.33% de los ingresos durante el período de estudio.
- 6.1.4 El tratamiento instituido a los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico fue el tratamiento médico conservador, con las implicaciones y elementos indicados en el protocolo de manejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- 6.1.5 En trauma cráneo encefálico leve presento deterioro neurológico y requirió realizar tomografía de cráneo en el 28.4% de pacientes de éstos 11% presento hallazgos tomográficos positivos que ameritaron tratamiento en unidad de cuidado crítico. El 71% de los pacientes evolucionó satisfactoriamente dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, 1 paciente ameritó tratamiento quirúrgico.
- 6.1.6 En trauma cráneo encefálico moderado el 88.8% de pacientes presento evolución satisfactoria clínica y no presento deterioro neurológico dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, se realizó tomografía cerebral al 100 % de éstos pacientes y se instituyo tratamiento médico conservador en la mayoría de pacientes representando el 66.4% de casos.

6.1.7 En trauma cráneo encefálico severo prevaleció el tratamiento médico como terapéutica, representando el 61.1%, no se pudo realizar tomografía cerebral diagnóstica en el 3.04% de casos secundarios a gravedad de cuadro clínico e inestabilidad hemodinámica.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se debe contar con registro y archivo de todos los casos ingresados a las instituciones, ya que al contar con servicios de tratamientos y observación transitorios hay subregistro de datos.
- 6.2.2 El tomógrafo debería estar accesible y disponible para el uso de todos los pacientes en el área de emergencia de las instituciones para realizar diagnóstico y tratamiento oportuno y evitar el traslado de pacientes por fuera de unidades médicas exponiendo al paciente y a las instituciones médicas.
- 6.2.3 El sistema de registro de información dentro de la institución facilita a que la información de los pacientes sea haga incompleta por lo que se debe concientizar a los digitadores de admisión y los médicos que registran los casos de la importancia realizar su trabajo a cabalidad en cuanto a la obtención de datos se refiere.
- 6.2.4 El acceso a los medios de información hospitalaria, y registros debe ser facilitada en cuanto a fines de investigación, ya que en la institución se cuenta con horarios y protocolos burocráticos para acceder a los mismos.
- 6.2.5 Debe realizarse series de caracterización epidemiológica para los pacientes con trauma craneo encefálico que ingresan a la institución, desde epidemiología básica a diagnósticos tomográficos ya que teniendo dicha información puede respaldarse la necesidad de contar con medios diagnósticos disponibles y accesibles las 24 horas en la emergencia.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Langlois, JA, et al. "The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury" *Journal Head Trauma Rehabil.* 2006, 5: 375 – 378.
2. Langlois, JA, et al. "Traumatic Brain Injury in the United States: The Future of Registries and Data Systems". 2005. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta, GA.
3. Estrada R., F, et al. "Neuroprotección y Traumatismo Craneoencefálico". *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.* 2012: 16 – 29.
4. Mustafa, AG, et al. "Pathophysiology of traumatic brain injury". *Neurosciences Journal.* 2013, 18 (3): 222 – 234.
5. Jennett, B. "Epidemiology of head injury". *Journal of neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 1996, 60: 362 – 369.
6. Marik, PE, et al. "Management of Head Trauma". *Chest Journals.* 2002,122: 699 – 711.
7. Dardiotis, E., et al. "Traumatic Brain Injury and Inflammation: Emerging Role of Innate and Adaptative Immunity". *INTECH,* 2012: 23 – 38
8. Finfer SR, et al. "Severe Traumatic Brain Injury". *Resuscitation.* 2001 Jan. 48(1): 77 – 90
9. Juul, N, et al. "Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury". *Journal Neurosurgery.* 2000, 92: 1 – 6.
10. Kontos, HA, et al. "Oxygen radicals in brain Injury". *Cent. Nerv. Syst. Trauma.* 1986l, 3(4): 257 -263.

11. Muir, KW, et al. "Neuroprotection for acute stroke making clinical trials work". *Stroke*. 1999, 30: 180 – 182.
12. Barnes DM, "Drug may protect brains of heart attack victims". *Science*. 1987 Feb. 6:235 (4789): 632 – 633.
13. Olsen R.W, et al. "GABA and Glycine. In; Basic neurochemistry: Molecular, Cellular and medical Aspects, edit. Spiegel. Lippincott – Raven. EEUU. 1999
14. Fernández FJ, et al. "Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Rev. Neurol*. 2008, 47: 253 – 260.
15. Stein DG, et al. "Progesterone in the clinical treatment of acute traumatic brain injury". *Expert.Opin. Investig. Drugs*. 2010, 19 (7): 847 – 857.
16. Akk G, et al. "Kinetic and Structural Determinants for GABA – A Receptor potentiation by neuroactive steroids". *Current Neuropharmacology*, 2010, 8(1): 18 – 25.
17. Xiong Y, et al. "Emerging treatments for traumatic brain injury". *NIH public Access Neurotherapeutics*. 2009, 14: 67 – 84.
18. Shohami E, et al. "Endocannabinoids and traumatic brain injury". *Br J Pharmacol*. 2011, Mar 21
19. Roberts I, et al. "Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004: 364: 1321 - 1328
20. Heiss WD, et al. "Functional recovery of cortical neurons as related to degree and duration of ischemia. 1983 sep. 14(3): 294 – 301
21. Kizhakke S, "Temporal and regional changes in IGF-1/IGF1R signaling in the mouse brain after traumatic brain injury". *J of Neurotrauma*. 2010, 27: 95 – 107.
22. Temkin NR, "Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: A randomized controlled trial". *Lancet neurol*. 2007, 6: 29 – 38.

23. ATLS Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Colegio Americano de Cirujanos, 7ma. Edición. 6; 157 – 174.
24. Valadaka, N, et al. “Emergency room management of the injured patient”. Neurotrauma. 1996, 120.
25. Uscanga MC, et al. “Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral”. Revista Neurología, neurocirugía y Psiquiatría, 2005, 38(1): Ene – Mar 11 – 19.
26. Zafonte R, et al. “The citicoline brain injury treatment (COBRIT) trial: designs and methods. Journal of neurotrauma. 2009, 26: 2207 – 2216.

VIII. ANEXOS

8.1 ANEXO No. 1: INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

“Trauma Cráneo encefálico en el Hospital General de Accidentes del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social”

Nombre: _____ Afiliación: _____

Edad: _____ Sexo: M F

Tiempo de evolución: _____

Diagnóstico:

Tratamiento Médico Conservador: _____

Tratamiento Quirúrgico: _____

Deterioro clínico

Glasgow de ingreso: Ocular ___ /4 Verbal ___ /5 Motor ___ /6 TOTAL

Glasgow 24 horas: Ocular ___ /4 Verbal ___ /5 Motor ___ /6 TOTAL

Tomografía en primeras 24 Horas: Si No

Tomografía normal: Si No

Imágenes que indiquen cirugía de urgencia: Si No

Mejoría: si no

Defunción: si no

Anotaciones:

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL”, 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.