



**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

TESIS

**FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN LOS
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO
INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
ADULTOS.**

PRESENTA

Dalila Balderas Vázquez

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.**

TUTORES

Dr. José Salvador Martínez Cano.

Dra. Silvia Patricia Gutiérrez Martínez.

Dr. Roberto Alejandro Castillo González.

Aguascalientes; Ags., a 31 de Enero del 2014.



DALILA BALDERAS VÁZQUEZ
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

"FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS ADULTOS."

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags., 24 de Enero de 2014.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

CARTA DE LIBERACIÓN

A QUIEN CORRESPONDA

PCR MEDIO DE LA PRESENTE INFORMO QUE ASESORE Y REVISE EL TRABAJO DE TESIS DEL DRA. DALILA BALDERAS VAZQUEZ RESIDENTE DE 2º AÑO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO TITULADO: "FACTORES PRONOSTICOS DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEONCEFALICO SEVERO INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA ADULTOS" EL CUAL AUTORIZO SU IMPRESIÓN PARA LA TERMINACION DE SU ESPECIALIDAD, SIN MAS POR EL MOMENTO.



DR. ROBERTO ALEJANDRO CASTILLO GONZALEZ.


ASESOR DE TESIS

MEDICO INTENSIVISTA

ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA ADULTOS DEL CHMH

c.c.p. DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO – JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

CARTA DE ASESORES.



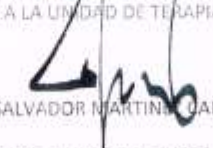
DRA SILVIA PATRICIA GUTIERREZ MARTINEZ

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



DR ROBERTO ALEJANDRO CASTILLO GONZALEZ.

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



DR JOSE SALVADOR MARTIN CANO.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



DR. FELIPE DE JESUS FLORES PAREDES

JEFE DE ENSEÑANZA HOSPITAL HIDALGO.



**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/140/13

Aguascalientes, Ags., a 02 de Julio de 2013

DRA. DALILA BALDERAS VÁZQUEZ
M.R. II MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E .

Estimada Dra. Balderas Vázquez:


En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su reunión del día 1º de Julio del 2013, revisó y decidió aprobar para que se lleve a cabo en este Hospital el proyecto de tesis, requisito para obtener el título de la Subespecialidad en Medicina del Enfermo en estado Crítico, titulado:

"FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS".

Agradeceré se sirva enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

Sin otro particular, me despido enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DR. CARLOS ALBERTO DOMÍNGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.

c.c.p. DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. de Enseñanza.
DR. SALVADOR MARTÍNEZ CANO.- Jefe del Servicio de Terapia Intensiva y Profesor Titular del Curso del Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

CADR/cjg*



www.aguascalientes.gob.mx
Callejón Sur No. 465, Col. Obraje | Aguascalientes, Ags.
C.P. 20230 | Tel: (01 449) 994 6720 | Fax: 994 6748



AGRADECIMIENTOS

LE AGRADEZCO A MI FAMILIA DIRECTAMENTE A MI ESPOSO Y MI NENA POR LA PACIENCIA Y DEDICATORIA LA CUAL ME PRESTARON PARA HACER UNO MAS DE MIS SUEÑOS Y ANHELOS.

TAMBIÉN TODO MI AGRADECIMIENTO Y RESPETO A MIS MAESTROS SIN ELLOS NO PODRÍA SER LO QUE AHORA CON ESTO CONSIGO, TAMBIÉN POR LOS MALOS Y BUENOS RATOS QUE DISFRUTAMOS AL ESTAR EN UNA JORNADA LABORAL DIFÍCIL Y NO POR EL AMBIENTE DE TRABAJO, SI NO POR LO DIFICULTAD DE TRATAR Y HACER DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD.

A LAS SEÑORITAS ENFERMERAS YA QUE SON LAS QUE TE APOYAN Y TE DAN ALIENTOS PARA SEGUIR ADELANTE EN LOS RATOS MAS DIFÍCILES DE ESTE CAMINO.

Y DE HOY EN ADELANTE A CAMINAR PARA ADELANTE, NO HAY PORQUE REGRESAR, NI POR QUE DETENERSE, EL ORGULLO DE ESTAR VIVO ES HACER LO QUE MAS TE GUSTA EN LA VIDA. A TODOS GRACIAS.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL.....	1
ÍNDICE DE TABLAS	3
ÍNDICE DE GRAFICAS.....	4
ACRÓNIMOS.....	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCIÓN	8
I.- MARCO TEÓRICO	9
1.1.- Epidemiología e incidencia del traumatismo craneoencefálico.....	9
1.2.- Fisiología intracraneana.....	10
1.3 Definición del traumatismo craneoencefálico	10
1.4 Fisiopatología	11
1.5 Clasificación del TCE.....	15
1.6 Clasificación de las lesiones	16
1.6.1 Heridas del cuero cabelludo	17
1.6.2 Hematoma subgaleal.....	17
1.6.3 Fracturas de cráneo	17
1.6.4 Contusiones y hematomas cerebrales.....	18
1.6.5 Conmoción cerebral	19
1.6.6 Conmoción leve.....	19
1.6.7 Conmoción moderada severa.....	19
1.6.8 Lesión axonal difusa (LAD).....	19
1.6.9 Edema cerebral.....	20
1.7 Hematoma subdural agudo.....	21
1.8 Hematoma epidural.....	21
1.9 Hematoma subdural crónico	22
1.10 Hematoma intracerebral.....	22
1.11 Hemorragia subaracnoidea traumática	23
1.12 Hemorragia intraventricular.....	23
1.13 Heridas penetrantes.....	23
1.13.1 Heridas por armas blancas.....	24

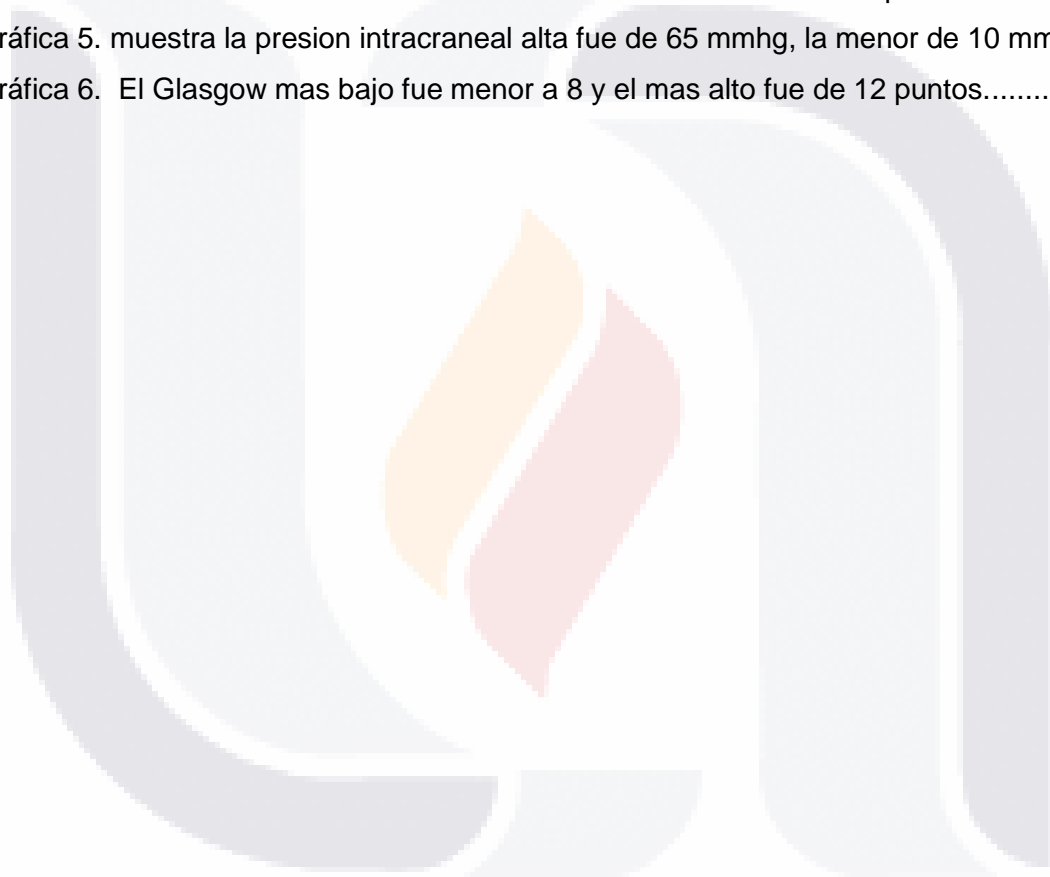
1.13.2 Heridas por armas de fuego	24
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
III.- JUSTIFICACIÓN	27
IV.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	28
V.- OBJETIVOS	28
5.1 Generales.....	28
5.2 Específicos	28
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....	29
6.1 Diseño y tipo de estudio.....	29
6.2 Universo de estudio	29
6.3 Tamaño de la muestra	29
6.4 Criterios de inclusión.....	29
6.5 Criterios de exclusión:.....	29
6.6 Criterios de eliminación.....	29
6.7 Implementación de la investigación	30
6.8 Consideraciones éticas.....	31
VII.- RESULTADOS	33
VIII.- DISCUSIÓN.....	43
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFÍA	47
ANEXOS.....	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de las lesiones craneales, según el tipo de daño.	13
Tabla 2. Escala de coma de Glasgow.	16
Tabla 3. Donde muestra frecuencia y porcentaje en cuanto a los grupos de edad.	33
Tabla 4. La frecuencia y porcentaje dependiendo del género.	34
Tabla 5. Se observa la frecuencia y porcentaje de otros traumas agregados.	35
Tabla 6. Se observa frecuencia y porcentaje del tiempo que tardaron en ingresar a la Unidad de Cuidados intensivos.	35
Tabla 7. La saturación al ingreso al UCI fue por arriba de 90% en su mayoría.	36
Tabla 8. se muestra frecuencia y porcentaje de la presión arterial media a su ingreso. ...	37
Tabla 9. se muestra frecuencia y porcentaje de la frecuencia cardiaca a su ingreso a UCI.	38
Tabla 10. se muestra frecuencia y porcentaje de la presión intracraneal en el total de 13 pacientes.	39
Tabla 11. Se muestra por el tipo de choque se tuvo 87% con hipovolémico el resto tuvo choque distributivo.	40
Tabla 12. se muestra la frecuencia y porcentaje del Glasgow cuando llegaba al Hospital.	40
Tabla 13. Ser muestra frecuencia y porcentaje de la cirugía realizada que fue craniectomía descompresiva en la mitad de los pacientes ingresados.	41
Tabla 14. Se muestra frecuencia y porcentaje de los cultivos positivos y negativos durante la estancia en la UCI.	42
Tabla 15. Se muestra la frecuencia y porcentaje de la mortalidad en los pacientes en estudio.	42

ÍNDICE DE GRAFICAS

Gráfica 1. Se muestra el grupo de edad entre 18 y 30 años.....	34
Gráfica 2. Se observa la saturación está por arriba de 80%, solo 2 pacientes están por debajo de esa cifra.	36
Gráfica 3. La presión arterial media al ingreso a la UCI con picos llegando hasta 110 mmHg, la baja es menor a 60 mmHg.	37
Gráfica 4. Muestra la frecuencia cardiaca es alrededor de 1100-1120 lpm.	38
Gráfica 5. muestra la presion intracraneal alta fue de 65 mmhg, la menor de 10 mmhg...	39
Gráfica 6. El Glasgow mas bajo fue menor a 8 y el mas alto fue de 12 puntos.....	41



ACRÓNIMOS

TCEG	traumatismo craneoencefálico grave
PIC	Presión intracraneal
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
VLCR	Volumen de líquido cefalorraquídeo
VS	Volumen Sanguíneo
.VE	Volumen Encefálico
PPC	Presión Perfusión Cerebral
PAM	Presión Arterial Media
FSC	Flujo Sanguíneo Cerebral
ATP	Adenosin Trifosfato
GSC	Escala de Coma de Glasgow
LAD	Lesión Axonal Difusa
TCDB	Trauma Coma Data Bank

RESUMEN

El trauma craneoencefálico es una patología que existe desde el principio de la humanidad. El trauma craneoencefálico constituye un importantísimo problema de salud pública, sanitario, social y económico más importante, debido a que sustrae de la sociedad, sobre todo individuos en las edades más útiles de la vida, origina terribles secuelas físicas y neuropsicológicas, y ocasiona un importante costo sanitario y social, constituye la primera causa de muerte y discapacidad en individuos menores de 45 años en el mundo.

Se realizó un estudio Observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal, en 32 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, mayores de 16 años 28 hombres y 4 mujeres, en edad productiva de entre 16 y 65 años, con una media de 26 años, se realizó muestreo no probabilístico de tipo discrecional, ingresados en la unidad de terapia intensiva del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en el periodo de octubre 2012 a octubre 2013, en los que se observó los factores pronósticos de mortalidad identificados fueron hipotensión arterial, hipoxemia, escala de coma de Glasgow menor de 5, infección en su estancia hospitalaria.

Los resultados se hicieron con la ayuda del estudio estadístico SPSS no. 17, concluyendo que hace falta más estudios que nos lleven a un protocolo uniforme del tratamiento y seguimiento del paciente con este diagnóstico así como disminuir el tiempo de estancia en Urgencias para evitar que se agrave el cuadro de lesión secundaria, mejorar las acciones para identificar hipertensión intracraneal.

ABSTRACT

Traumatic brain injury is a condition that has existed since the beginning of mankind. Traumatic brain injury is a major problem in most major public, health, social and economic health because it subtracts from the society, especially individuals in the most useful years of life, causes terrible physical and neuropsychological sequelae, and brings an important health and social cost is the leading cause of death and disability in individuals under age 45 in the world.

An observational, prospective, longitudinal, descriptive study was conducted in 32 patients with a diagnosis of severe head injury, 28 over 16 men and 4 women, working age between 16 and 65 years, with a mean of 26 years, non-probability sampling conducted discretionary admitted to the intensive care unit of the Hospital Centennial Miguel Hidalgo, in the period from October 2012 to October 2013 in which the identified predictors of mortality was observed were hypotension, hypoxemia, scale Glasgow coma less than 5, infection in their hospital stay.

The results are made with the help of SPSS statistical study no. 17, concluding that we need more studies that will lead to a uniform treatment and patient follow-up protocol with this diagnosis as well as decrease the time spent in the ER to prevent the box secondary injury from worsening, improve efforts to identify hypertension intracranial.

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico es una patología que existe desde el principio de la humanidad. El hombre primitivo supo que el cráneo era el órgano vital por excelencia, y aunque bien protegido, el más letalmente vulnerable. Por eso, buena parte de la táctica guerrera de las antiguas civilizaciones se orientó a la creación de armas para atacarlo y de cascos para defenderlo. Posteriormente los diferentes tipos y mecanismos de lesión han cambiado en relación al desarrollo tecnológico pues con el advenimiento de los vehículos de motor y el tráfico desorbitado de nuestras ciudades y carreteras, este padecimiento ha tenido incrementos exponenciales en nuestro siglo, lo cual nos ha motivado a buscar medidas de prevención, así como nuevas y mejores opciones terapéuticas en la atención de estos pacientes.

En México son muchas las formas de TCE, las cuales no solo incluyen los accidentes de tránsito o de trabajo que son las formas más frecuentes en los países desarrollados, sino también el trauma craneoencefálico con armas corto contundentes (machete), corto punzantes (cuchillo) y de fuego. El trauma craneoencefálico constituye por lo tanto un importantísimo problema de salud pública, sanitario, social y económico más importantes, debido a que sustrae de la sociedad, sobre todo individuos en las edades más útiles de la vida, origina terribles secuelas físicas y neuropsicológicas, y ocasiona un importante coste sanitario y social, constituye la primera causa de muerte y discapacidad en individuos menores de 45 años en el mundo ^(1,2)

Por tanto es responsable de más años de vida perdidos que las tres primeras causas de muerte en su conjunto (enfermedad cardíaca, cáncer e ictus); (3) lo que ha conllevado a llamarlo la "Epidemia Silenciosa". Digno de la mejor atención por parte de los gobiernos, de los cuerpos científicos, de los Médicos Generales, Intensivistas y Neurocirujanos donde la vida de un paciente depende de una atención rápida y eficaz.

También ha convertido las Unidades de Cuidados Intensivos en el paradigma de la patología neurológica aguda, sufriendo en los últimos 25 años, cambios y avances en el manejo de esta entidad patológica.

I.- MARCO TEÓRICO

1.1.- Epidemiología e incidencia del traumatismo craneoencefálico

La tasa de incidencia global del TCE es aproximadamente de 200 x 100 000 habitantes; 500,000 personas se hospitalizan anualmente en EUA con diagnóstico de este; entre 11-12 millones de EU y europeos sufren incapacidad. 60% leves, 20% moderados, 20% graves. ⁽¹⁾

En Ibero-América la incidencia de TCE es de 200 a 400 por cada 100 000 habitantes por año, relación hombre/mujer de 3:2; grupo de edad 15 - 30 años, la tasa de mortalidad oscila entre 11 a 16 por 100 000 habitantes por año ⁽²⁾.

Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a ellos, pueden presentar secuelas incapacitante permanentes. ^(3,4). Los efectos persistentes de la independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente. La recogida calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención. ⁽⁵⁾

La incidencia en Estados Unidos del TCE, varía de 175 a 367 por 100.000 habitantes; en el Reino Unido, la incidencia varia de 270 a 313 por 100.000 habitantes y en España, la incidencia estimada es de 200 casos por 100.000 habitantes.

También en ese país se ha encontrado en estudios epidemiológicos, que las causas más frecuentes de Trauma Craneoencefálico son: Accidentes automovilísticos 45%, Heridas por arma de fuego 5%, Caídas 30%, Accidentes ocupacionales 10% y Accidentes recreacionales 10%.

1.2.- Fisiología intracraneana

El contenido intracraneano se compone de tres elementos que son: el parénquima cerebral, la sangre y el LCR. Estos componentes se encuentran dentro de una cavidad con un volumen constante, excepto en el periodo del recién nacido y lactante, donde las suturas abiertas y la existencia de fontanelas, permiten el aumento de volumen intracraneano. La presión intracraneana (PIC) es la relación entre los tres elementos ya descritos y se expresa por la ecuación de la hipótesis modificada de Monroe- Kelly: $KPIC=VL_{CR}+VS+VE$, en que la constante

k de la PIC es el resultado de la sumatoria del volumen del líquido cefalorraquídeo (VL_{CR}), el volumen de sangre (VS) y el volumen encefálico (VE). Esto implica, que el aumento de volumen de cualquiera de los elementos, generara una disminución de los volúmenes de los otros dos, y a continuación un aumento de la PIC. Estos elementos además se relacionan, en otra ecuación que se desprende de la hipótesis de Monroe-Kelly: $PPC=PAM-PIC$, en donde la presión de perfusión cerebral (PPC), es el resultado de la resta de la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). De esta ecuación se deduce que: aumentos de la PIC o disminuciones de la PAM generan un descenso de la PPC, con el consiguiente daño por isquemia del tejido cerebral. Se consideran valores adecuados de PPC en adultos de 70 mmHg, en la población pediátrica este valor es variable y se aceptan como valores aceptables 40-50 mmHg en lactantes y preescolares y 50-60 mmHg en escolares ^(6,7).

1.3 Definición del traumatismo craneoencefálico

Se define como lesión cerebral, la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente un déficit, de las habilidades cognoscitivas 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 ⁽⁸⁾.

1.4 Fisiopatología

Dentro de las enfermedades neurológicas, el traumatismo craneoencefálico (TCE), se sitúa en los primeros lugares, tanto en frecuencia como en gravedad. El proceso básico del trauma es simple y a la vez complejo; simple porque no existe problema para establecer el diagnóstico etiológico y complejo por la incertidumbre de la patogénesis del trastorno cerebral inmediato y de los efectos tardíos que pueden complicar la lesión.

La bóveda craneana, por ser una estructura rígida, protege adecuadamente al encéfalo de las lesiones leves, sin embargo la misma estructura no permite cambios importantes de presión, por lo que las masas que ocupan espacio, seguidamente producen elevación en la presión intracraneal. El líquido cefalorraquídeo y en menor grado el sistema venoso, ayudan a atenuar estos cambios de presión. El líquido cefalorraquídeo representa el 10% de los 1900 ml, que es el contenido de la cavidad craneana; la sangre otro 10% y el encéfalo propiamente dicho, el 80%. El volumen de la cavidad craneana, no puede variar, porque está en el adulto es inexpandible, al no ser elástico. Bañado en el LCR o fluido cerebroespinal, el cerebro y la medula espinal, flotan dentro de los confines del cráneo y la columna. Así, un cerebro humano de 1500 g, pesa solo in situ 49 g; esta capacidad para flotar limita de forma importante los movimientos del cerebro, cuando es sometido a una fuerza contusa no penetrante o a fuerzas de aceleración y desaceleración. No obstante, los rasgos arquitectónicos de la cavidad intracraneal, pueden ocasionar daño al cerebro, cuando la cabeza sufre un gran impacto de fuerza o movimiento. La tabla interna craneal, proporciona una superficie firme, que puede romper y dañar al moverse el tejido neural. Esto es particularmente cierto en su base, donde la desigual topografía, presenta crestas y depresiones. La bóveda craneal, que es un contenedor sólido, limita severamente la expansión del tejido neural edematoso o hemorrágico, ya que la dura que lo rodea, compartimenta las estructuras cerebrales.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Estas envolturas llegan a ser limitaciones serias, durante el crecimiento de las lesiones intracraneales, causando herniación del tejido cerebral a nivel subfacial, tentorial o en foramen magnum.

Durante el TCE, existen dos procesos diferentes involucrados; una lesión primaria, que es causada directamente por el propio impacto y un conjunto de lesiones secundarias, que son el resultado de las complicaciones locales y de otros sistemas corporales ⁽⁹⁾.

La lesión primaria, se presenta al momento del trauma, como se mencionó anteriormente, 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 ocurre en el momento del trauma y puede incluir laceraciones del cuero cabelludo, fractura del cráneo, contusiones y laceraciones, lesión axonal difusa, hemorragia intracraneal o cualquier otro tipo de daño cerebral. ⁽⁹⁾

Las lesiones 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, hinchazón (del inglés: swelling), 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. Según se trate de daño primario o secundario, las lesiones se pueden clasificar como se expone en la tabla 1. ⁽⁹⁾

Tabla 1. Clasificación de las lesiones craneales, según el tipo de daño.

DAÑO PRIMARIO	DAÑO SECUNDARIO
LACERACIONES DEL CUERO CABELLUDO	EDEMA CEREBRAL (SWELLING)
FRACTURAS DEL CRÁNEO	DAÑO CEREBRAL ISQUÉMICO
CONTUSIÓN Y LACERACIÓN CEREBRAL	DAÑO CEREBRAL POR PIC ELEVADA
LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD)	INFECCIÓN
LESIONES VASCULARES	HIDROCEFALIA
DAÑO DEL TRONCO CEREBRAL	ENFERMEDAD NEUROLÓGICA PROGRESIVA
NERVIOS CRANEALES	
HIPOTÁLAMO	

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.⁽⁹⁾

En el momento del impacto de un objeto contundente contra el cráneo, se produce una onda de presión que dura entre 10 y 50 ms, eleva la presión intracraneal y altera la barrera Hematoencefalica a nivel del tallo cerebral, lo que a su vez produce las alteraciones neurales, observadas durante la conmoción cerebral; estas alteraciones pueden ser de diferente intensidad, de acuerdo con la severidad del trauma; además de esto, tanto la aceleración como la desaceleración, producen fuerzas que pueden ser lineales o rotacionales y ocasionan diferentes tipos de lesión en el parénquima cerebral, como contusiones en los sitios prominentes, donde el encéfalo se golpea contra superficies óseas, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, y en la convexidad, tanto como efecto del impacto, como por inercia en el caso del contragolpe; además se producen lesiones difusas en línea media por efecto de inercia, aceleración, tracción y rotación. La alteración en la barrera Hematoencefalica, también afecta la autorregulación cerebral y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral, con aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la resistencia vascular cerebral, produciéndose en los casos severos, un daño isquémico secundario, sobrepuesto a la lesión primaria y

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

agravado por los factores de hipoxia e hipotensión, si estos no han sido corregidos. La isquemia cerebral, es posiblemente el mecanismo más importante en la producción de lesiones secundarias. ⁽¹⁰⁾

Sabemos que el encéfalo, para mantener la integridad de los potenciales de las membranas neuronales y la adecuada intercomunicación sináptica, requiere un metabolismo y consumo de oxígeno muy alto y estable, que a su vez precisa de un elevado porcentaje del débito cardiaco. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el adulto despierto es aproximadamente de 50 mL/100 g de cerebro/minuto, y la extracción de oxígeno, entre 4 y 8 mL/dL. Asimismo, para garantizar el correcto transporte de oxígeno al encéfalo es necesario un adecuado acoplamiento entre consumo cerebral de oxígeno y FSC. De esta forma cuando la demanda de oxígeno se eleva o disminuye, el FSC se incrementa o se reduce en forma paralela. Dada la trascendencia de la caída del FSC, cuando este se reduce, el consumo cerebral de oxígeno, puede mantenerse, aumentando la extracción cerebral de oxígeno. No obstante, este mecanismo compensatorio, alcanza su límite cuando el contenido venoso de oxígeno desciende a valores inferiores a 1mL/dl o la diferencia arterio-yugular de oxígeno se eleva a 13 ml/dl. Descensos más pronunciados del FSC no podrán ser compensados, provocando al principio, cambios funcionales y si el FSC cae a valores críticos de menos de 18 ml/100 g. cerebro/minuto, se producirán lesiones estructurales irreversibles. Además de este mecanismo de regulación metabólica, para mantener constante el FSC a pesar de las grandes oscilaciones de la presión arterial, el cerebro dispone de un mecanismo de ajuste, conocido como autorregulación cerebral, que es alterado en TCE. Este mecanismo de enorme importancia clínica, permite que el FSC se mantenga en sus valores normales, mientras la presión arterial media (PAM) oscile entre, aproximadamente 60 a 120 mmHg. En sujetos hipertensos, los valores críticos superiores se desplazan hacia la derecha. Cuando la PAM desciende por debajo del límite inferior de la autorregulación, el FSC sigue pasivamente a la PAM, hasta un nivel donde se alcanza el punto de cierre del vaso; por el contrario cuando la PAM, rebasa el punto superior de autorregulación, se produce una vasodilatación paralizante que puede originar, entre otros efectos adversos, edema cerebral hidrostático e hipertensión endocraneal. ⁽¹¹⁾

Se acepta que la presión de perfusión cerebral (PPC), puede disminuir hasta 60 mmHg, dependiendo de la presión intracraneana. Cuando la PIC aumenta hasta niveles iguales a la PAM, la PPC será 0 y se produce falta de irrigación y muerte cerebral. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo último, que produce la alteración en la regulación vascular y la muerte celular, se postula que existe una vía común responsable de estos acontecimientos.

Esta vía, comprende una cascada de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático, parecen estar desencadenados por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización que sigue al impacto y no por descenso de ATP como ocurre en el modelo isquémico. La liberación presináptica de estos neurotransmisores, estimulan receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten la acumulación intracelular de calcio, sodio, cloro y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa inflamación y lisis de las membranas celulares, por cambios osmóticos bruscos. La entrada celular masiva del calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal, relacionada con la lesión secundaria. El aumento del calcio intracelular, produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipooxigenasas y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos, desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano A₂, prostaglandina G₂, leucotrienos (LTC₄, LTD₄ y LTE₄) y prostaciclina, responsables de falla en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica. Los radicales libres, además de provocar alteraciones sobre la membrana celular, son capaces de alterar la permeabilidad de la barrera Hematoencefálica, facilitando por lo tanto, el edema cerebral de tipo vaso génico. ⁽¹¹⁾

1.5 Clasificación del TCE

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la "Glasgow Coma Scale" (GCS). La GCS evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de

evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado ⁽¹²⁾.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes	5 Conversación orientada			
5	Localiza el dolor				
4	Retirada	4	Conversación desorientada	4 Espontánea	
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas	3	A la orden
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-14
- TCE moderados: GCS 13-9
- TCE graves: GCS < 9

Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente graves.

1.6 Clasificación de las lesiones

Dadas las características especiales del cerebro, órgano de frágil consistencia, contenido en una estructura rígida como es el cráneo del cual está separado solo por una delgada capa de LCR (espacio subaracnoideo) está expuesto a afectarse por los traumatismos de la cabeza en variadas circunstancias. ⁽¹²⁾

Estas lesiones, desde el punto de vista clínico pueden clasificarse en:

1.6.1 Heridas del cuero cabelludo

Las heridas que se producen en los TCE, generalmente son lineales e irregulares en su forma. Las más superficiales, pueden afectar solo la epidermis, como las erosiones puntiformes que generalmente cicatrizan de forma espontánea.

Las que se producen por objetos filudos o superficies agudas. Pueden exponer el cráneo, en especial en la frente, donde existe menos protección por el cabello.

Se les llama heridas con “scalping” y se les considera como expuestas. La capa del cuero cabelludo, en contacto con el epicraneo se llama galea, la cual es una membrana elástica, que al ser incidida se retrae, separando los bordes de las heridas; como la irrigación arterial de esta zona es muy desarrollada, sangran abundantemente.⁽¹²⁾

1.6.2 Hematoma subgaleal

Traumatismos producidos por superficies planas u obtusas, pueden tener un efecto de arrugamiento del cuero cabelludo, particularmente en jóvenes, en donde la galea está menos adherida al cráneo.

Esta tracción rompe venas unidas al pericráneo, produciendo hematomas, a veces muy extensos, sin salida al exterior.⁽¹³⁾

1.6.3 Fracturas de cráneo

Cuando un objeto contundente golpea la cabeza, produce lesiones en piel y hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura; Gurdjian demostró que para producir fractura del cráneo, era necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada cuadrada); posteriormente se estableció que si la velocidad del objeto es alta, se produce una fractura deprimida, mientras que si es baja, se produce una fractura lineal; si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es pequeña, la fractura será deprimida, mientras que si es grande la fractura será lineal y si todo el cráneo se deforma, la fractura se extenderá hasta la base.

En algunas tienen gran importancia su ubicación, por ejemplo las de la escama del hueso temporal, que se complican con la ruptura de la arteria meníngea, que da origen a los hematomas extradurales, altamente mortales y las sobre el seno longitudinal, con hemorragia o trombosis.

En la fosa anterior pueden afectarse los canales ópticos, con amaurosis del lado afectado. El pronóstico generalmente es irreversible, aunque se descomprima el canal.

Las fracturas de la fosa media: muy frecuentemente se irradian al peñasco del hueso temporal, con otorragia y/o fistula de LCR por el meato auditivo externo. Cuando se produce precozmente, en general es producto de atrición ósea y su tratamiento es quirúrgico, con descompresión de todo el canal del facial, de otra manera su pronóstico es malo.

En las de la fosa posterior: puede producirse compromiso, menos frecuente de los pares IX a XII. Las fracturas hundidas, deben ser siempre intervenidas para eliminar el efecto compresivo del hueso, sobre el cerebro; en algunos casos las esquirlas agudas, lo dañan y en las aéreas más susceptibles pueden producir epilepsia ^(12,13).

1.6.4 Contusiones y hematomas cerebrales

El término contusión implica, una lesión estructural del parénquima cerebral y siempre es de origen traumático; se presentan frecuentemente en las porciones elevadas de las circunvoluciones cerebrales, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, pero también se pueden presentar en cualquier otro sitio ⁽¹⁴⁾.

Las contusiones y hematomas del lóbulo temporal, deben ser tratados agresivamente, ya que ellas pueden producir compresión del tronco cerebral con pocos signos de alarma. El factor principal que determina el pronóstico del paciente con este tipo de lesión, es el estado clínico previo a la cirugía ⁽¹⁵⁾.

1.6.5 Conmoción cerebral

El concepto de conmoción cerebral es uno de los que mayor discusión había producido entre los neurocirujanos, hasta cuando en 1966 el Comité Ad hoc del Congreso of Neurológica Súrgenos, lo definió como el “Síndrome clínico caracterizado por la alteración inmediata y transitoria de la función neuronal, como una alteración de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida

Por causas mecánicas”.

La magnitud de la alteración produce diferentes grados de alteración neurológica, agrupadas clínicamente según la duración e intensidad de los síntomas en leves, moderados y severos ⁽¹⁶⁾.

1.6.6 Conmoción leve

Solo hay confusión transitoria, sin alteración de la memoria, ni perdida de la conciencia. ⁽¹⁶⁾

1.6.7 Conmoción moderada severa

Los síntomas son de mayor intensidad y duración y se acompañan de la alteración de la conciencia y de la memoria. De acuerdo a Gennarelli, en el cuadro clásico de conmoción cerebral, hay pérdida de la conciencia, en el momento del impacto, con alteraciones sistémicas como bradicardia, hipertensión arterial y apnea transitoria, además de la rigidez de la descerebración o flacidez y cambios pupilares, con recuperación rápida y amnesia postraumática, cuya duración depende de la magnitud de la lesión. ⁽¹⁶⁾

1.6.8 Lesión axonal difusa (LAD)

El cuadro de lesión axonal difusa, es de reciente reconocimiento. Strich en 1956 y posteriormente en 1961 describió los cambios patológicos que se presentaban en pacientes jóvenes, con diversos cuadros neurológicos que tenían como característica común, el haber presentado graves lesiones neurológicas a consecuencia de traumatismo

craneoencefálico, con alteración prolongada del estado de conciencia, en la mayoría de los casos sin evidencia de hipertensión endocraneana y con secuelas neurológicas graves en los supervivientes.

Lesión Axonal Difusa, que tiene como característica, además de los hallazgos histopatológicos, el mecanismo por el cual se produce, que no es por el impacto sino por cercenamiento del tejido neural, especialmente en la línea media, producido por inercia y aceleración en el momento del trauma. De acuerdo con Gennarelli, la lesión inicial, en la mayoría de los casos no es exactamente la ruptura del axón, sino desgarros que ocurren principalmente a nivel de los nódulos de Ranvier, el desgarramiento permite el transporte de iones de calcio, sodio y potasio, con alteración del contenido iónico del axón, que presenta un aumento rápido del calcio y sodio y pérdida del potasio.⁽¹⁶⁾

Los cambios histopatológicos que caracterizan esta lesión son:

- Destrucción de fibras del cuerpo calloso producidas por tensión en este.
- Necrosis hemorrágica en el cuadrante dorso lateral de la protuberancia y de la porción adyacente de los pedúnculos cerebelosos superiores.
- Destrucción y edema de axones en la sustancia blanca de los hemisferios.

Después del hematoma subdural agudo asociado a edema cerebral, es la lesión con peor pronóstico. Gennarelli y colaboradores informan un 51% de mortalidad en pacientes severamente lesionados (Escala de Glasgow 3 a 5), con un 14% de pacientes que quedan discapacitados severamente y 8% vegetativos. Así, solo un 26% tienen a bien, una buena recuperación o discapacidad moderada ⁽¹⁶⁾.

1.6.9 Edema cerebral

Se han considerado dos tipos de edema cerebral: Edema cito tóxico, producido por isquemia y caracterizado por ser un ultrafiltrado del plasma, intracelular, que se presenta por alteración del transporte a nivel de la membrana celular de los astrocitos y el edema vasogénico, extracelular, localizado en la sustancia blanca y producido por un defecto en

la barrera Hematoencefalica, que se presenta a nivel del endotelio vascular por trauma y por tumores cerebrales.

El edema vasogénico se presenta complicando los traumatismos craneoencefálicos, en mayor o menor grado de acuerdo con varios factores.⁽¹⁷⁾

El diagnostico se hace por TAC cerebral, que se caracteriza por obliteración de los ventrículos y cisternas basales, aunque se puede acompañar de otras lesiones como las que se asocian a la lesión axonal difusa ⁽¹⁷⁾.

1.7 Hematoma subdural agudo

Los hematomas subdurales agudos, son lesiones frecuentes y de alta morbilidad y mortalidad, no tanto por el hematoma en sí, sino porque generalmente se asocian a lesiones severas del cerebro. Se consideran hematomas subdurales agudos, los que se presentan en las primeras 72 horas después del trauma, aunque algunos autores diferencian los producidos durante las primeras 24 horas, por tener estos aun mayor mortalidad. Los hematomas subdurales agudos, constituyen la causa de muerte más importante, en pacientes con traumatismo craneoencefálico severos, por su alta incidencia del 30% y alta mortalidad del 60%. La incidencia de hematoma subdural agudo, en pacientes lesionados craneales, varía ampliamente en diferentes series. En el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) un 37% de 746 pacientes con lesión craneal cerrada severa, tenían hematomas evacuados quirúrgicamente. Un 58% de estos hematomas fueron subdurales, 26% intracerebrales y 16% epidurales ⁽¹⁸⁾.

1.8 Hematoma epidural

Uno de los cuadros más dramáticos, es el producido por un hematoma epidural, el cual puede cursar en pocas horas y terminar en forma fatal si no se le presta atención adecuada y pronta al paciente; Pero igualmente puede ser dramática la recuperación del paciente con este tipo de lesiones, si se interviene oportunamente. Ocurren más frecuentemente en pacientes de sexo masculino, como casi todas las lesiones traumáticas; representan entre el 2.7% y 9% de los traumatismos craneoencefálicos y ocasionalmente son bilaterales; en estos casos pueden acompañarse con alta mortalidad, igual que cuando se presentan en pacientes de más de 80 años.

La fosa temporal es el sitio donde más frecuentemente se producen los hematomas epidurales, pero se pueden presentar en la fosa anterior o posterior, sitio en el cual se localizan entre el 6% y el 11% de los hematomas epidurales. La mortalidad publicada por hematoma epidural, oscila entre 5 y 43%. La mortalidad tiende a asociarse con mayor edad; presencia de lesiones intradurales, localización temporal, amplio volumen de hematoma, densidad mixta del hematoma en la TAC, progresión rápida de signos, anormalidades pupilares, PIC elevada y coma. ⁽¹⁸⁾

1.9 Hematoma subdural crónico

Los hematomas subdurales crónicos, son colecciones hemáticas contenidas, entre la duramadre y la aracnoides, que cuando llevan suficiente tiempo se recubren por una capsula. Representan un 25% de los hematomas intracraneanos. En la mayoría de los casos se encuentran en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero también se pueden presentar en la cisura interhemisférica o en la fosa posterior. Se presentan más frecuentemente en el sexo masculino, entre la quinta y sexta décadas y del 20% al 30%, son bilaterales. El origen es generalmente traumático, causado por golpe directo o más frecuentemente, por aceleración que causa movimientos del encéfalo, lo que produce ruptura de las venas, puente en la región parasagital; en condiciones normales, esta pequeña hemorragia se controla fácilmente, por la presión del encéfalo contra la dura. ⁽¹⁷⁾

1.10 Hematoma intracerebral

Los hematomas cerebrales de origen traumático, son en general el resultado de confluencia de múltiples zonas de contusión y tanto el cuadro clínico, como la necesidad de tratamiento quirúrgico, dependen del tamaño que alcancen y de la presión que produzcan sobre las estructuras vecinas. Ocasionalmente se pueden presentar en personas de edad avanzada, hematomas intracerebrales de aparición tardía (entre 48 y 72 horas después del traumatismo), que cuando se encuentran en la vecindad de los ganglios basales, pueden ser el resultado de cercenamiento de vasos perforantes, producido por aceleración e inercia y que con frecuencia se acompañan de hemorragias intraventriculares. También se pueden presentar hematomas intracerebrales, cercanos a

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sitios de fracturas deprimidas y generalmente son causados por estas. También puede ser el resultado de confluencia de varias zonas de contusión. ⁽¹⁸⁾

1.11 Hemorragia subaracnoidea traumática

Es la forma más común de hemorragia asociada con trauma craneoencefálico. Resulta de la interrupción de las arteriolas o incluso de las venas, puentes de la corteza cerebral, cuya sangre se vacía al espacio subaracnoideo, en el cual circula el LCR, por lo que la hemorragia lo inunda completamente en el cráneo y espacio subaracnoideo, produciéndose síntomas y signos meníngeos (cefalea, rigidez de nuca y marcada agitación). La hemorragia se visualiza en la TAC cerebral y se comprueba en el LCR por punción lumbar. Este procedimiento es actualmente poco usado por los riesgos que implica en estos pacientes (hipertensión endocraneana). La localización usual es a lo largo del falx cerebri o tentorio y por fuera de la superficie cortical.

Esta parece también tener valor pronóstico, duplicando el riesgo de mortalidad cuando se compara con pacientes que no la presentan. ⁽¹⁸⁾

1.12 Hemorragia intraventricular

Este tipo de hemorragia, es usualmente el resultado de trauma menor y se resuelve espontáneamente. Grandes hemorragias podrían llevar a hidrocefalia obstructiva, especialmente cuando ellas están localizadas a nivel del foramen de Monroe y el acueducto de Silvio. ⁽¹⁸⁾

1.13 Heridas penetrantes

Las heridas penetrantes del cráneo, producen síndromes clínicos variables, según el tipo de instrumento que las causa. En términos generales se acostumbra a diferenciar entre las producidas por armas blancas y las ocasionadas por arma de fuego. ⁽¹⁸⁾

1.13.1 Heridas por armas blancas

Estas armas pueden producir fracturas y laceraciones de la duramadre, según el sitio, el instrumento y la fuerza utilizada. También pueden producir laceraciones cerebrales, que más tarde pueden dar lugar a complicaciones infecciosas. ⁽¹⁸⁾

1.13.2 Heridas por armas de fuego

Entre los proyectiles de armas de fuego, se deben diferenciar los de baja velocidad (150/300 m/s), correspondientes a revólveres y pistolas y los de alta velocidad (700/2000 m/s) como los rifles, pueden producir contaminación de la herida por bacterias.

Los proyectiles de baja velocidad causan diversos tipos de lesiones, según la calidad y potencia de estos y de las estructuras intracraneanas que lesionen; en ocasiones pueden producir grandes hemorragias, si comprometen las arterias del polígono de Willis o los grandes senos venosos; pueden también inducir la formación de pseudoaneurismas traumáticos. Ocasionalmente causan obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo y producen hidrocefalia.

En los últimos años, la incidencia de heridas craneales por arma de fuego en la población civil ha aumentado. (17,18). La mortalidad global de estas lesiones oscila entre 30 y 97% en diferentes series, habiéndose informado que alrededor del 70% de los pacientes mueren en la escena del accidente. Factores tales como en la Escala de Glasgow de 3 a 5, lesión por misil de gran calibre y alta velocidad, lesiones en múltiples lóbulos y anomalías de la coagulación, han sido asociadas con un resultado ominoso. Narayan y colaboradores encuentran que, en los dos extremos del espectro de la Escala de Glasgow, el examen neurológico fue un fuerte predictor del resultado. Los pacientes con Escala Glasgow de 3 a 4 casi siempre fallecen, y solo uno de siete supervivientes tiene un resultado favorable. Un 97% de pacientes con una puntuación Glasgow de 15 tienen un buen resultado. Helling y colaboradores, refieren un resultado mejor en pacientes que se intervienen precozmente (36% de supervivencia), con respecto a los que no se operan (3% de supervivencia). Aldrich y colaboradores, encontraron asociación con un peor

resultado: PIC elevada, desviación de la línea media, hemorragias subaracnoidea o intraventricular, lesiones hiperdensas o de densidad mixta intracerebral mayor de 15 ml.

Se ha demostrado que hay una clara correlación, entre el grado en que se encuentra el paciente a su ingreso a los centros hospitalarios y las posibilidades de supervivencia. También se ha demostrado que hay indicadores de mal pronóstico, como el hecho de que el proyectil haya cruzado la línea media o que haya producido hemorragias ventriculares.

(17,18)



II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es una de las causas más importantes de muerte e incapacidad en todo el mundo. En las terapias Intensivas de Adultos el traumatismo craneoencefálico severo es el evento que con mayor frecuencia se observa. En Estados Unidos se estima en 50.000 muertes anuales por esta etiología, y entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos y estadounidenses sufren incapacidades por esta grave enfermedad. Aunque la incidencia varía con las diferentes áreas geográficas, se estima que alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100.000 habitantes. Afecta más a varones (en relación 2:3) debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. La edad de máximo riesgo se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TCE, 10-15 % son graves, lo que conlleva altos costes económicos y sociales. La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas de diferente altura, en el estado de Aguascalientes en un periodo de 2004 al 2010 se reportan 55% los accidentes vehículo automotor encontrándose en las primeras 10 causas de muerte.

Distintos factores se han relacionado con mal pronóstico en estos pacientes, entre las cuales están Hipotermia al ingreso, Hipotensión en las primeras 4 h hospitalarias, Retraso en la monitorización de la presión intracraneal mecanismo lesional de alta energía, Edad, GCS de ingreso, Tamaño y reactividad pupilar, Patrón en la tomografía computarizada cerebral, Anti coagulación previa, Retraso en el ingreso en UCI.

Siendo la hipotensión y la hipoxia los determinantes más poderosos de la futura evolución de los mismos que pudiera condicionar la muerte. ⁽¹⁹⁾

III.- JUSTIFICACIÓN

El TCE es un grave problema de salud pública. Se ha estimado que más de un tercio de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo experimentan una o más formas de lesión cerebral secundaria durante su hospitalización, correlacionando estos eventos con un gran aumento en la morbilidad y de la mortalidad.

La gravedad del problema es mayor toda vez que estos enfermos generalmente están en coma, y muchas veces con necesidad de ventilación mecánica, politraumatismos y múltiples dispositivos invasivos creando un terreno propicio para el desarrollo de infecciones u otras complicaciones, las cuales pueden influir y determinar su evolución y recuperación neurológica cuando no están relacionados por sí mismo con la muerte del paciente.

Sería importante la planeación de un tratamiento más racional del trauma, ya que el 50% de los fallecimientos por esta causa ocurren poco después del accidente, 30% en las dos primeras horas y 20% días o semanas después. Se ha observado que la mortalidad puede disminuirse en un 20% si se hace diagnóstico y tratamiento rápido de las lesiones, por lo cual es necesario conocer los factores pronósticos que se encuentran involucrados en las complicaciones del paciente que lo pueden conducir a un desenlace fatal.

IV.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuáles son los factores pronósticos identificados de mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo?

V.- OBJETIVOS

5.1 Generales

Describir los factores pronósticos involucrados en la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico Severo ingresado en las Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el periodo comprendido Octubre 2012- Octubre 2013.

5.2 Específicos

- 1) Conocer los factores pronósticos de mortalidad en la población de estudio ingresado a la unidad de cuidados intensivos tales como:
 - a) Tiempo de atención al ingreso al hospital hasta el ingreso a la UCI.
 - b) Tipo de choque que hayan presentado.
 - c) Infección agregada en el transcurso de su estancia hospitalaria.
 - d) TCE severo más otro tipo de traumatismo.
 - e) Hipoxemia referida en Desaturación pulsioximetría.
 - f) Escala de coma de Glasgow a su ingreso y su egreso.
 - g) Pacientes que se les realizo traqueotomía.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

6.1 Diseño y tipo de estudio

Observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal.

6.2 Universo de estudio

Pacientes mayores de 16 años ingresados a la unidad de Cuidados intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo con traumatismo craneoencefálico severo en el período comprendido entre octubre de 2012 y octubre de 2013.

6.3 Tamaño de la muestra

32 pacientes reclutados a través de un muestreo no probabilístico de tipo discrecional.

6.4 Criterios de inclusión

- a) Pacientes que ingresen a la Unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave durante el periodo de estudio.
- b) Pacientes 16 años y más.

6.5 Criterios de exclusión:

- a) Pacientes menores de 16 años a pesar de tener TCEG.
- b) Pacientes con TCE leve o moderado.
- c) Pacientes que se les ingrese a otra área del Hospital.

6.6 Criterios de eliminación

- a) Paciente que requiera ser trasladado a otra unidad hospitalaria.

6.7 Implementación de la investigación

Se realizara un estudio Descriptivo a través de un muestreo no probabilístico de tipo discrecional en una población de estudio de 32 pacientes (hombres y mujeres) mayores de 16 años ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, con el Diagnostico de Traumatismo Craneoencefálico Grave en un periodo comprendido de octubre 2012 a octubre 2013. Con la ayuda del estudio estadístico SPSS no 17.

Se tomaran en cuenta otro tipo de traumatismo entre ellos: trauma tórax, columna vertebral a cualquier nivel, pélvico, huesos largos, abdominal, facial, buscando su relación con la muerte del paciente.

Se realizara un esquema de datos los cuales se estudiaran con el sistema estadístico SPSS no. 17, en donde se analizaran las siguientes variables:

Universales: Edad, Genero y Peso.

Dependiente: Traumatismo Craneoencefálico Severo

Independiente: Estado de Choque Hipovolémico, Hipoxia, Escala de Coma de Glasgow a su ingreso y al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos, Infección agregada, uso de ventilación mecánica y traqueotomía.

Definiremos como infección nosocomial las adquiridas o incubadas en el hospital después de 72 hrs y que no estaban presentes al ingreso del paciente.

Determinaremos la presencia de choque Hipovolémico por la presencia de presión arterial media menor de 60 mmHg.

Asumiremos como hipertensión arterial la presencia de cifras de tensión arterial sistólica mayor de 150mmHg o diastólica mayor de 100mmHg durante más de 30.

Identificaremos la bacteriemia como el evento que propicio el desarrollo de Choque séptico.

Consideraremos que un paciente recibió ventilación mecánica cuando estuvo acoplado a una máquina de ventilación durante al menos 3 horas.

Se realizara monitoreo tipo II:

- a) Presión arterial no invasiva e invasiva.
- b) Frecuencia cardiaca.
- c) Electrocardiografía en derivación DII.
- d) Oximetría de pulso
- e) En su caso PIC.
- f) Diuresis con sonda Foley.

Los datos que se buscaran durante la estancia hospitalaria serán presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca, PVC, presión intracraneal, saturación de oxígeno por pulsioximetría, tipo de choque. Al término de su estancia en la unidad, se identificara Glasgow egreso, si se realiza traqueotomía, la identificación de pacientes con cultivos de expectoración positivos por laboratorio.

6.8 Consideraciones éticas

De acuerdo a la declaración de Helsinki, el médico tiene como misión natural la protección de la salud del hombre, función que desempeña en la plenitud de sus conocimientos y conciencia. La finalidad de la investigación biomédica con los sujetos humanos debe ser el perfeccionamiento de los métodos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y patogenia de la enfermedad. En la práctica médica la mayoría de estos métodos entrañan riesgos.

En la investigación clínica, el médico debe recurrir a una nueva medida terapéutica, a su juicio ofrece fundadas esperanzas de salvar vidas, de restablecer la salud o de aliviar el dolor del paciente. Deben sopesarse los beneficios, los riesgos y las molestias que puede implicar todo nuevo método en comparación con todas las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos actualmente en uso. Los sujetos deben ser voluntarios. Si el investigador considera que puede ser peligroso proseguir la investigación deberá interrumpirla. La negativa del paciente a participar en el estudio no debe afectar la relación médico-paciente.

La facultad de combinar la investigación médica y la asistencia del enfermo, con el fin de adquirir nuevos conocimientos médicos, deben conservarse exclusivamente en aquellos casos en que la investigación médica justifique por su valor terapéutico o diagnóstico del paciente.

La equidad se refiere a la imparcialidad y la justicia. Exige el reconocimiento de la existencia de necesidades diferentes. En los servicios de salud se debe de tomar en cuenta las maneras en que las necesidades pueden diferir entre una persona a otra y entre un grupo y otro, la utilidad, se refiere al valor de buscar el mayor bien para el mayor número.

La igualdad implica dos tipos diferentes de consideración. Todos los seres humanos tienen derechos iguales e inajenables, cualesquiera que sean la edad, sexo, la ventaja y los demás factores similares. Los derechos humanos se refieren al derecho de todos, sin distinción de sexo, grupo social, situación económica o política, a poder satisfacer sus necesidades de vida, entre ellas la atención a la salud y la información sobre la salud.

Los principios de beneficencia y no maleficencia contribuyen a aclarar las cuestiones de equidad e igualdad y mantener el equilibrio entre ellas es la esencia de la justicia.

El respeto a la vida humana y sus diferentes expresiones culturales constituye en sí mismo, un ejemplo de un principio que es compartido universalmente.

Las consideraciones sobre ética, equidad y derechos humanos hacen posible basar las políticas y los programas en un razonamiento moral apropiado. Sirven de base para definir, medir y responder a las necesidades y para evaluar el resultado de los intentos de atenderlas de manera justa.

Con todo lo anterior como principio se proporcionara información adecuada a cada paciente de los objetivos, métodos, beneficios y molestias que el estudio puede implicar, además se considera necesario mantener el anonimato de la procedencia de la información.

VII.- RESULTADOS

Se realizó un estudio Observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal, en 32 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, mayores de 16 años (hombre y mujeres), ingresados en la unidad de terapia intensiva del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en el periodo de octubre 2012 a octubre 2013, en los que se observó si estos a su ingreso a urgencias tuvieron algún tipo de choque, hipoxia, Escala de Coma de Glasgow, infección agregada y/o otro traumatismo agregado tal como trauma tórax, pélvico, facial, huesos largos, abdominal, contusión cardiaca o fractura a cualquier nivel de columna vertebral.

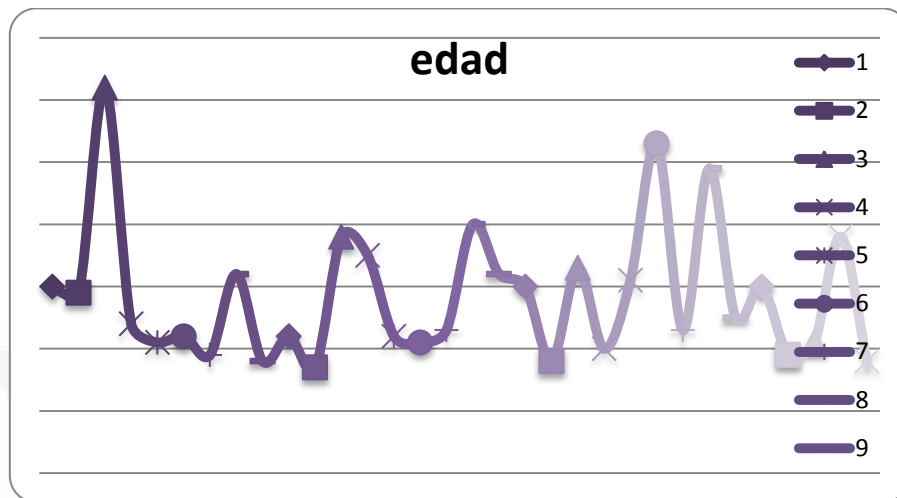
Se observaron que los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico severo es la edad productiva, esta fue en un total de 17 pacientes los cuales contaban con 16 a 26 años, lo que nos da un porcentaje de 53.1%. Ver tabla 3.

EDAD.

Tabla 3. Donde muestra frecuencia y porcentaje en cuanto a los grupos de edad.

	Frecuencia	Porcentaje
Valido 16 a 26	17	53.1
27 a 37	8	25.0
38 a 48	4	12.5
49 a 59	2	6.3
60 y más años	1	3.1
Total	32	100.0

Observamos que la edad promedio encontrada fue 16-30 años. Ver grafica 1.



Gráfica 1. Se muestra el grupo de edad entre 18 y 30 años.

GÉNERO

El grupo de género se observa un 87.5 % son del género masculino (28 pacientes) y 12.5% del femenino (4 pacientes), esto tal vez por razones laborales y de productividad. Ver tabla 4.

Tabla 4. La frecuencia y porcentaje dependiendo del género.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	masculino	28	87.5
	femenino	4	12.5
	Total	32	100.0

OTROS TRAUMAS AGREGADOS

Los traumas agregados fueron de tórax en un 15.6% (5 pacientes) y el resto 16% (5 pacientes) fueron de algunos otros, se observa que 69% (22 pacientes) no presentaron ningún trauma agregado. Ver tabla 5.

Tabla 5. Se observa la frecuencia y porcentaje de otros traumas agregados.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	Fractura de huesos largos	2	6.3
	Trauma tórax	5	15.6
	Facial	2	6.3
	Cadera	1	3.1
	Ninguna	22	68.8
	Total	32	100.0

TIEMPO QUE TARDARON EN PASAR A UCI.

Las horas en que se tardaron en pasar a terapia intensiva fueron entre 12-24 horas en promedio, lo que corresponde a un 60% (19 pacientes) del total de los 32 pacientes, seguido de 19% que tardaron más de 24 horas para ingresar. Ver tabla 6

Tabla 6. Se observa frecuencia y porcentaje del tiempo que tardaron en ingresar a la Unidad de Cuidados intensivos.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	8 hrs	5	15.6
	8-12 hrs	2	6.3
	12-24 hrs	19	59.4
	mayor de 24 hrs	6	18.8
	Total	32	100.0

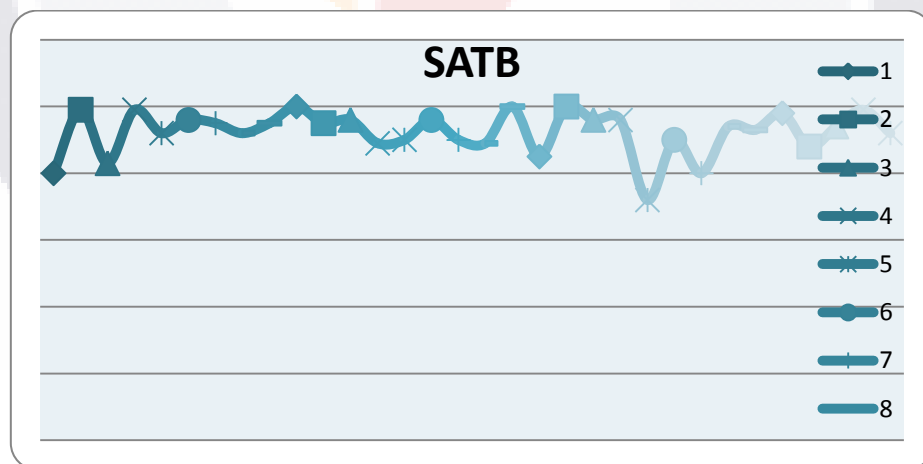
SATURACIÓN AL INGRESO

En relación a la saturación de oxígeno del paciente observamos que el 63% de los estudiados tenían saturación por arriba del 90%, el resto de los pacientes se encontraron con cifras por debajo de lo normal (37%). Todos los pacientes a su egreso con mayor del 90% de saturación. Ver tabla 7.

Tabla 7. La saturación al ingreso al UCI fue por arriba de 90% en su mayoría.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	90-100	22	62.9
	89-80	6	17.1
	70-79	4	11.4
	Total	32	91.4
Total			100

En relación a la saturación observamos que se encontraron por arriba de 80% en 28 pacientes, 4 de ellos están por debajo de 79%. Ver grafica 2.



Gráfica 2. Se observa la saturación está por arriba de 80%, solo 2 pacientes están por debajo de esa cifra.

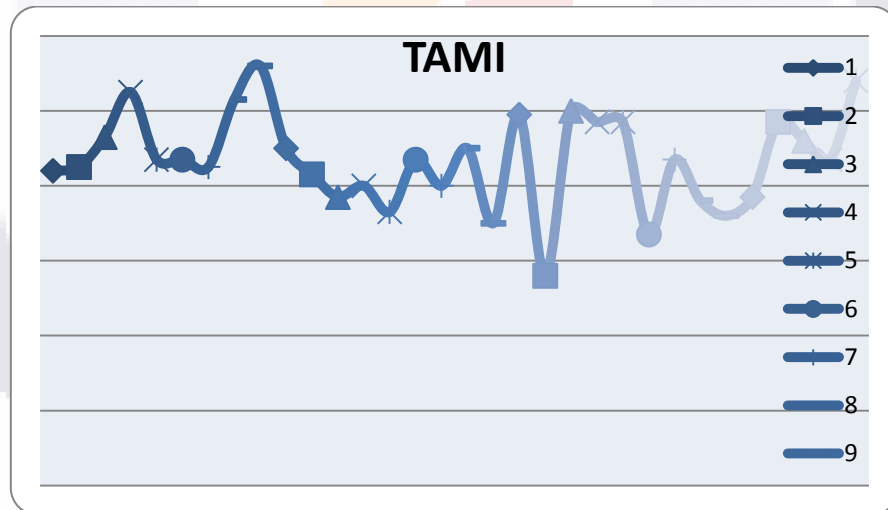
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA INGRESO

Se observan que 22 pacientes (63%) de los pacientes se encontraban de 71-110mmhg, 10 de los pacientes estudiados (29%) menos de 70 mmHg. Ver tabla 8.

Tabla 8. se muestra frecuencia y porcentaje de la presión arterial media a su ingreso.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	40-70	10	28.6
	71-110	22	62.9
	Total	32	91.4
		32	100

Se observa que la presión arterial media se encontró en menos de 110 mmHg, menos de lo normal, lo cual nos puede condicionar mayor lesión secundaria. Ver Grafica 3.



Gráfica 3. La presión arterial media al ingreso a la UCI con picos llegando hasta 110 mmHg, la baja es menor a 60 mmHg.

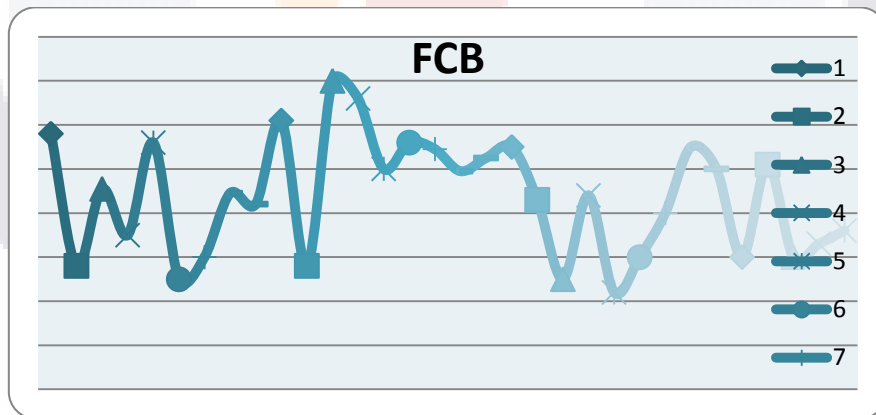
FRECUENCIA CARDIACA BASAL

La frecuencia cardiaca basal en un 28.1% estuvieron taquicardica (101-110 lpm) en un 25% bradicardia (menos de 60lpm) probablemente por choque Hipovolémico y bradicardia por hipertensión intracraneal. Ver tabla 9.

Tabla 9. se muestra frecuencia y porcentaje de la frecuencia cardiaca a su ingreso a UCI.

	Frecuencia	Porcentaje
Valido 40-60	8	25.0
61-80	5	15.6
81-100	7	21.9
101-120	9	28.1
121-140	3	9.4
Total	32	100.0

El promedio de frecuencia cardiaca fue de 110 latidos por minuto en un 29% en 9 pacientes, bradicardia en 8 pacientes en un 25%. Ver Grafica 4.



Gráfica 4. Muestra la frecuencia cardiaca es alrededor de 1100-1120 lpm.

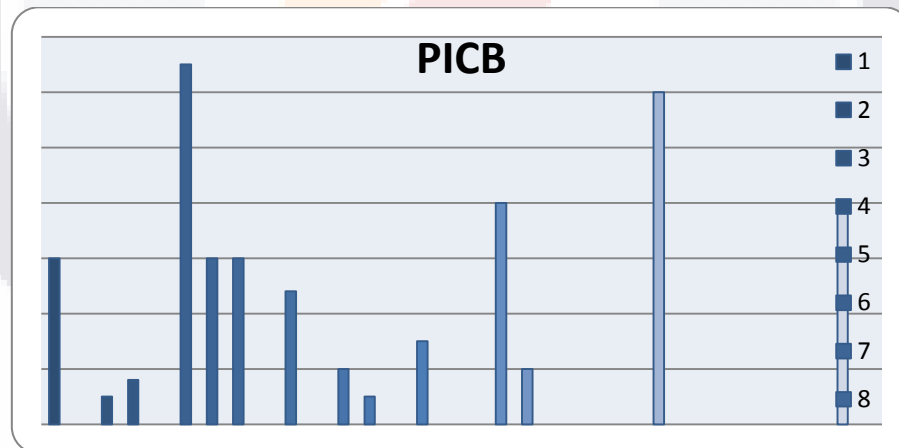
PRESIÓN INTRACRANEAL CON TORNILLO DE PIC

Del total de 13 pacientes monitorizados con el tornillo de presión intracraneal el 15.6% se mantuvo por debajo de 20mmg y 30% por arriba de 30 mmHg. Ver tabla 10.

Tabla 10. se muestra frecuencia y porcentaje de la presión intracraneal en el total de 13 pacientes.

	Frecuencia	Porcentaje
Valido 10-20	5	15.6
20-30	2	6.3
30-40	2	6.3
40-50	2	6.3
mayor de 50	2	6.3
ninguna	19	59.4
Total	32	100.0

Se observa que se encontraban menos de 30 mmHg, en los 13 pacientes a los que se hizo la colocación. Ver Grafica 5.



Gráfica 5. muestra la presión intracraneal alta fue de 65 mmhg, la menor de 10 mmhg.

TIPOS DE CHOQUE

En los pacientes de ingreso a UCI se observó el choque Hipovolémico se encontró en un 87.5%, lo que nos lleva a mayor daño secundario. Ver tabla 11.

Tabla 11. Se muestra por el tipo de choque se tuvo 87% con hipovolémico el resto tuvo choque distributivo.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	Hipovolémico	28	87.5
	distributivo	4	12.5
	Total	32	100.0

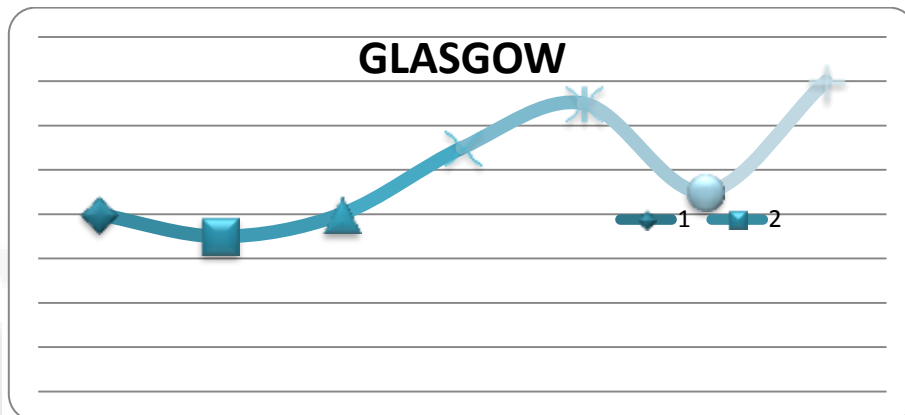
GLASGOW INICIAL

En un 75% de los pacientes se ingresaron con menos de 8 de escala de Glasgow. Ver tabla 10.

Tabla 12. se muestra la frecuencia y porcentaje del Glasgow cuando llegaba al Hospital.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	14-9	6	18.8
	5-8	24	75.0
	menor de 3	2	6.3
	Total	32	100.0

El Glasgow observado en los 32 pacientes ingresados fue menor a 8 en 24 de ellos, y 8 de los cuales estuvieron por debajo de 5 puntos. Ver Grafica 6.



Gráfica 6. El Glasgow mas bajo fue menor a 8 y el mas alto fue de 12 puntos.

CIRUGÍA

En los pacientes ingresados en un total de 32 a la mitad de ellos se les realizo craneotomía descompresiva. Ver tabla 13.

Tabla 13. Ser muestra frecuencia y porcentaje de la cirugía realizada que fue craneotomía descompresiva en la mitad de los pacientes ingresados.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	Craneotomía des compresiva	16	50.0
	ninguna	16	50.0
	Total	32	100.0

CULTIVOS DURANTE LA ESTANCIA

Se observó 11 pacientes en un 34.4% tuvieron cultivos positivos, estos por expectoración con trampa para el cultivo, el resto fueron negativos en un 66%. Ver tabla 14.

Tabla 14. Se muestra frecuencia y porcentaje de los cultivos positivos y negativos durante la estancia en la UCI.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	positivo	11	34.4
	negativos	21	65.6
	Total	32	100.0

MORTALIDAD

Se encontraron que en un total de 32 pacientes 3 de ellos tuvieron un desenlace fatal correspondiendo a un 9.4%, el resto 28 pacientes fueron un 90%. Ver tabla 13.

Tabla 15. Se muestra la frecuencia y porcentaje de la mortalidad en los pacientes en estudio.

		Frecuencia	Porcentaje
Valido	si	3	9.4
	no	29	90.6
	Total	32	100.0

VIII.- DISCUSIÓN

Nuestro grupo de estudio fue un total de 32 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, mayores de 16 años 28 hombres y 4 mujeres, en edad productiva de entre 16 y 65 años, con una media de 26 años, se realizó muestreo no probabilístico de tipo discrecional, ingresados en la unidad de terapia intensiva del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en el periodo de octubre 2012 a octubre 2013.

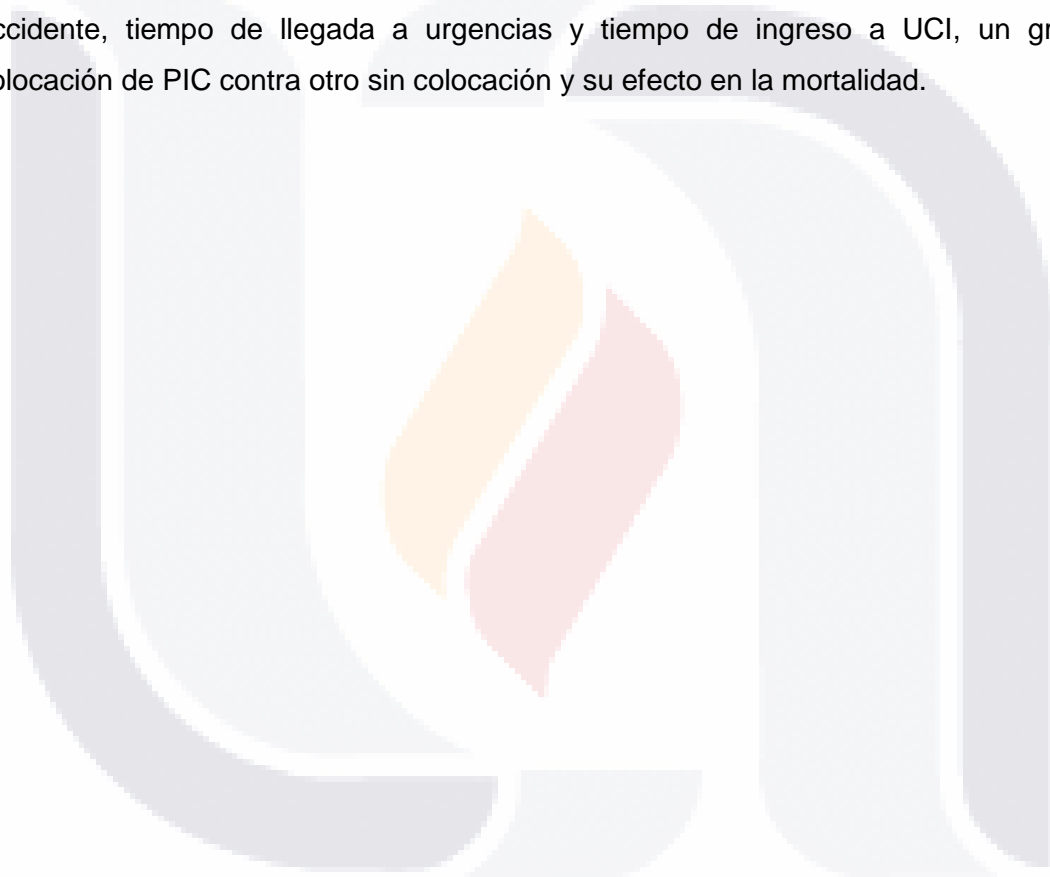
En nuestro estudio la mortalidad fue de un 9.4%, lo que en la literatura dice que es de un 10-15% (19), en una comparación en el estudio realizado, también habla que es más frecuente en hombres que en mujeres en una relación 3:2, lo que también observamos en este, la etiología común de esta patología es los accidentes automovilísticos los cuales están entre las primeras 10 causas de muerte en el estado, llevando a estos pacientes a tener un escala de Coma de Glasgow de menos de 5, dando un pronóstico sombrío al evento (19). Alrededor de 24 pacientes representando por arriba del 80% de la población en estudio tuvo esta escala.

Para el traumatismo craneoencefálico conocer los factores que lo llevan a una lesión secundaria y a su vez que lo lleva a muerte es importante para poder prevenir y tratar con tiempo, se conoce por la literatura que algunos de estos factores son hipotermia al ingreso, hipotensión, horas de retardo de ingreso a la UCI, edad, Escala de Coma de Glasgow, retraso en la monitorización de PIC, de estos los identificados en el estudio fueron hipoxemia, escala de coma de Glasgow bajo, hipotensión, infección durante algún periodo de su hospitalización, edad la cual fue en 16-26 años, la monitorización de tornillo de PIC solo se realiza en aquellos pacientes en los cuales tienen la posibilidad económica, ya que su colocación depende si lo pagan antes los familiares, por lo que solo a 13 pacientes a los que se les coloco 5 de ellos se identificó la presión intracraneal entre 10 y 20, 2 entre 30 y 40, otros 2 entre 40-50 y 2 más mayor de 50, por lo que conocer a ciencia cierta si esta es un factor pronóstico de mortalidad no es posible con los pacientes estudiados.

Conociendo que para evitar la lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico la presión de perfusión cerebral debería estar por arriba de 60 mmHg, en la cual se

necesitaría presión arterial por arriba de 100 mmHg y la PIC entre 10-15 mmHg, por lo que también se observó que la presión arterial media máxima fue de 110 mmHg pero sin conocer bien a ciencia cierta la PIC, observando que este sería un factor determinante para mortalidad si esta se mantiene por debajo de 60 mmHg por más de 4 hrs, cosa que después de ver las horas en que se retardo los ingresos a la UCI fueron entre 12 y 24 hrs, se detectó las presiones arteriales media no fueron las óptimas.

Esto abre las puertas para un nuevo estudio, en el cual se vea las horas desde el accidente, tiempo de llegada a urgencias y tiempo de ingreso a UCI, un grupo de colocación de PIC contra otro sin colocación y su efecto en la mortalidad.



CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico grave continua siendo una de las causas principales de ingreso a la terapia Intensiva. Sin lugar a dudas y tal como en múltiples estudios a nivel internacional y nacional el sexo masculino predomina sobre el sexo femenino.

La edad media de los pacientes es de 26 años, cuando los pacientes se encuentran en su etapa más productiva, afectando la economía familiar de forma importante.

La mortalidad como tal se presentó en un 9.4% de los pacientes ingresados a la terapia intensiva, lo que también se reporta en la literatura mundial, los factores que se encontraron como predictores de muerte fueron la hipotensión arterial, hipoxemia, traumatismo a otro nivel principalmente tórax que nos llevó a un SIRA grave, no pudiendo recuperar saturación Oxígeno, infecciones nosocomiales encontradas en el cuarto de los pacientes, todas asociadas a ventilación mecánica, otro factor es la escala de Glasgow bajo al ingreso no como mortalidad, pero si como factor de discapacidad severa, ya que de los 32 pacientes 9 se les realizo traqueotomía.

También es importante recordar que la monitorización intracraneal es importante, ya que los pacientes que se tuvo tornillo presión intracraneal pudieron pasar a un tipo de cirugía como la descompresión intracraneal, ya que la mitad de los pacientes ingresados se les realizo la misma, nos llevó a un seguimiento de manejo medico de acuerdo a las Guías que se plantea en Brain Trauma Foundation del 2010.

También es bueno recordar que en la ciudad de Aguascalientes se implementó la foto multas, siendo así la disminución de los ingresos en los meses de enero a agosto de 2013 por esta causa.

Esto habla que podría ser una medida preventiva para evitar accidentes automovilísticos los cuales son de las primeras 10 causas de muerte en nuestro medio.

Sería importante que el ingreso de estos pacientes no se retrase más de las horas no necesarias en el servicio de Urgencias, que se pidiera una valoración temprana tanto a

Neurocirugía para una resolución quirúrgica temprana y a Medicina Critica para la instalación de medidas médicas que le pudieran favorecer a disminuir la lesión secundaria.

Lo que abre un panorama a nuevos estudios en donde se pudiera ver las horas que tarda en pasar a otro Servicio y cuanto duran con hipotensión o hipoxemia que les pudiera agravar el cuadro primario.



BIBLIOGRAFÍA

1. Traumatismo encefalocraneano. Una Puesta al Dia. Ortiz, A. 97, España : Rev Clin Condes, 2006, Vol. 17.
2. Effect of Trauma center Designation on autcome in patients whit severe traumatic brain injury. DuBose, JJ, y otros. 143, s.l. : Arch Surg, 2008, Vol. 7.
3. Trauma creneoncefalico severo Parte I. Gamal, Hamdam S. 107, Cuba : Medicrit, 2005, Vol. 2.
4. Mosquera, TA y Soto, FA. Trauma craneoncefalico. Ecuador : s.n., 2006. 11-01.
5. Factores Pronostico y evolucion en pacientes con traumatismo craneoncefalico menor y maoderado. Lezcano, Ortiz HJ y Sanchez, Peneque G. 23, La habana : Medicina intensiva, 2005, Vol. 1. 156.
6. Traumatismo Craneoncefalico estudio de 5 años. Quintanal, Cordero N y Felipe, Moran A. 30, Cuba : Revista Cubana Milit, 2006, Vol. 10.
7. Factores Pronosticos en el Traumatismo Craneoncefalico. Muñoz, Céspedes JM, Paul, Lepedriz N y Pelegrin, Valero. España : Revista Neurology, 2006.
8. Neurolo Clín. Ingury, management of traumatic Brain. s.l. : intensive care unit, 2010, Vol. 26. 409-426.
9. Journal of Trauma Resucitation and Emergency Medicine. Scandiravian, Haddad Arabi. 12, 2012, Vol. 20.
10. Crit Care Med. 9, 2010, Vol. 38.
11. Med Clin N. traumatic Brain Injury, Emerg Med Clin N Am. 2012, Vol. 25. 655-678.

12. Traumatic Brain Injury. Emerg Med Clin N AM 25 (2007) 655-678.

13. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Muñoz, Sanchez MA y Navarrete, Navarro P. España : Masson, 2012.

14. Cerebrospinal Fluid and plasma nitrite and nitrite concentrations after head injury in humans. Clark, R S. EU : Critical Care Medicine, 2006.

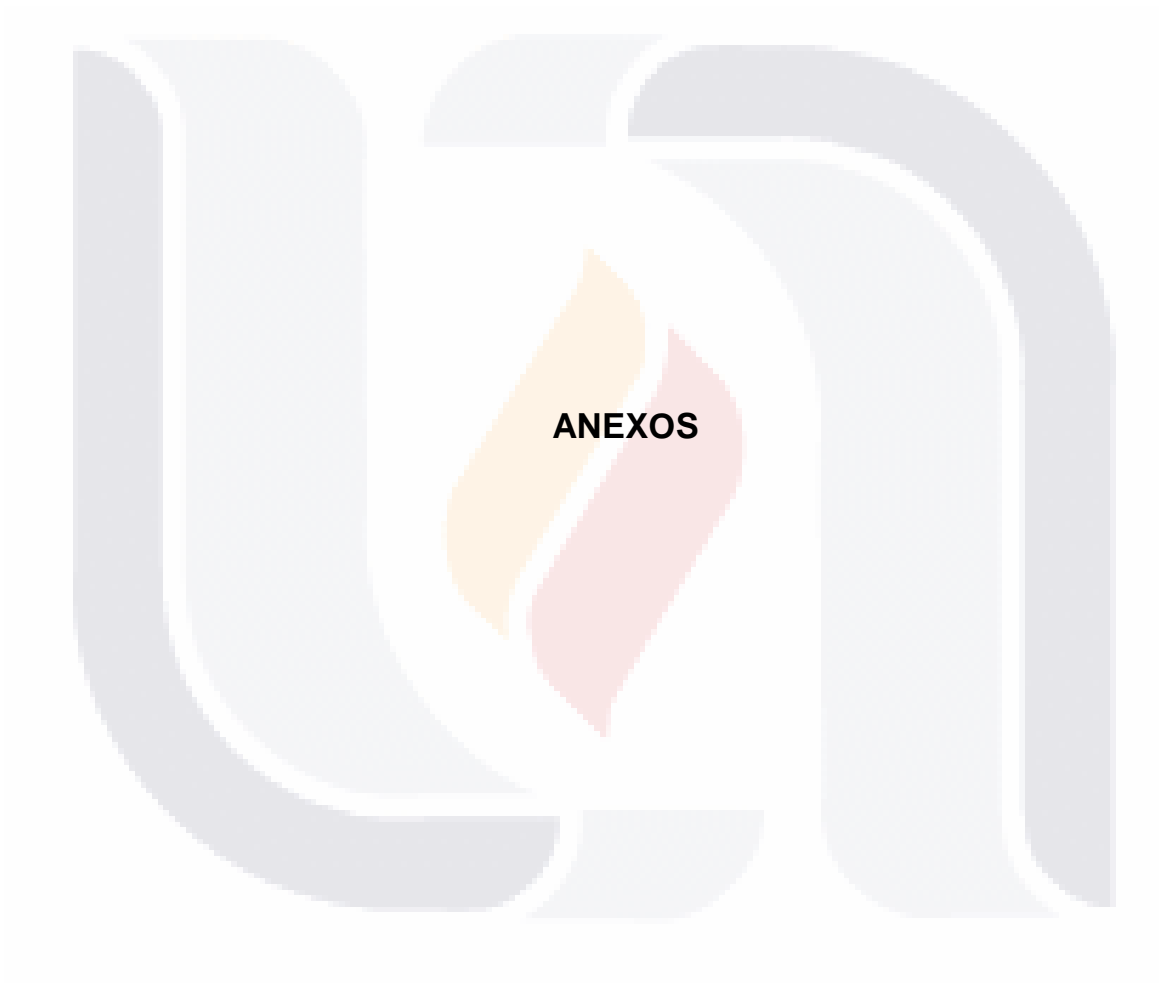
15. Ordoñez, Carlos A, Ferrada, Ricardo D y Buitrago, Ricardo. Cuidado Intensivo y Trauma. Colombia : Colombia, 2da edicion.

16. Traumatismo Craneonefálico epidemiología, prevención, servicio médico de urgencia. Salas, Rubio HJ. La Habana : Científico-técnica, 2006, Vol. 1.

17. Ceraso, H Daniel. Terapia Intensiva. Mexico : Panamericana, 2008. Gross, CG. Hole in the Head. [aut. libro] Gross. More Tales In the History of Neuroscience. Cambridge : Massachussets, 2009.

18. Halinder S. Mangat, MD, Severe Traumatic Brain Injury, Continuum Lifelong Learning Neurol 2012;18(3):532–546.

19.- Actualizaciones en el manejo del traumatismo. Alted, Lopez Emilio y Bermejo, Azmejo Susana. España : Med Intensiva, 2009, Vols. 33(1):16-30.



ANEXO. A

Proyecto: FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS ADULTOS.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Fecha: _____

Nombre: _____

Peso: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Ventilación Mecánica: _____ días. Ingreso _____ Egreso _____ Traqueos _____

Falleció: Si _____ No _____ de que _____

Choque Tipo: _____ Duración _____

Traumatismo agregado que no sea TCE _____.

	IMC	FC	FR	Sat	PAS	PAD	PAM	Escala de Glasgow	Falla orgánica	acidosis	Agentes
Basal											
Ingreso											
Egreso											
Tipo											
Accesos											
antibióticos											