



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD DE MEDICINA CRÍTICA

TEMA:

**“FACTORES PRONÓSTICOS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN
CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL “LUIS VERNAZA”
2015-2016”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO
A OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
CRÍTICA.**

AUTOR:

ANDRÉS FERNANDO CÁRDENAS HARO

TUTOR:

DR. LUIS GONZALEZ ZAMBRANO

GUAYAQUIL – ECUADOR

ENERO- 2017

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del trabajo de investigación de tesis para obtener el título de especialista en Medicina Crítica de la facultad de postgrados de la Universidad de Especialidades Espiritu Santo.

Certifico que he dirigido el trabajo de titulación presentada por el Médico Andrés Fernando Cárdenas Haro con C.I. No. 0103810875. Cuyo tema es **“Factores pronósticos y evolución de pacientes con traumatismo craneo encefálico severo en el hospital Luis Vernaza 2015- 2016”**.

Revisado y corregido se aprobó en su totalidad, lo certifico:

.....
Dr. Luis González Zambrano.

TUTOR

Guayaquil, 06 de Enero del 2017

DEDICATORIA

A todas las personas que han estado a mi lado durante toda mi carrera en los buenos y malos momentos. Al apoyo interminable de mis padres, por la paciencia, cariño comprensión y valores que implantaron en mi lo que refleja por medio de este logro los frutos alcanzados.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi familia a mi esposa, hijos y a mis padres que siempre me han brindado su apoyo incondicional y permanente, además a mi tutor y todos mis maestros durante mi preparación por ser los guías con sus conocimientos, consejos brindados que han hecho cumplir con éxito una etapa más de mi carrera.

DECLARACIÓN EXPRESA

“La responsabilidad del contenido de este trabajo de titulación especial, me corresponden exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO”

FIRMA

ANDRÉS FERNANDO CÁRDENAS HARO

ABREVIATURAS

- TCE Trauma cráneo encefálico.
- OMS Organización Mundial de la Salud.
- SNC Sistema Nervioso Central.
- LCR Líquido Cefalorraquídeo.
- ATP Adenosín Trifosfato.
- FSC Flujo sanguíneo cerebral.
- CMRO2 Consumo de oxígeno cerebral.
- PIC Presión Intracraneana.
- PAM Presión Arterial Media.
- PPC Presión de Perfusión cerebral.
- GCS Escala de Coma de Glasgow.
- GOS Escala de Glasgow de Salida.
- TAC Tomografía Axial Computarizada.
- PA Presión arterial.
- HIC Hipertensión intracraneal.
- UCI Unidad de Cuidados Intensivos.
- PO2 Presión arterial de oxígeno.
- PCO2 Presión parcial de dióxido de carbono.
- RM Resonancia magnética.
- OR Odds Ratio.

Índice General

Portada:.....	I
Aprobación del tutor:	II
Agradecimiento:.....	III
Dedicatoria:.....	IV
Índice General:.....	VII
Índice de tablas:.....	IX
Índice de Gráficos:.....	X
Resumen:	XI
Capítulo I. Problema:	1
1.1 Introducción:	1
Antecedentes:.....	1
Descripción del problema:.....	1
Formulación del problema:.....	1
Justificación:.....	2
Formulación de Hipótesis:.....	2
1.2 Objetivos:.....	3
1.2.1 Objetivo General:	3
1.2.2 Objetivos específicos:	3
Capítulo II. Marco Teórico:	4
2. Marco Teórico.....	4
2.1 Definición:.....	4
2.2 Historia del traumatismo cerebral :.....	4
2.3 Desarrollo y anatomía del sistema nervioso central:.....	5
2.4 Epidemiología del trauma:.....	7
2.5 Fisiopatología del traumatismo craneo encefálico Anatomía:.....	9
2.6 Clasificación de gravedad del TCE y Escalas:.....	14

2.7	Evaluación Inicial del Traumatismo craneo encefálico severo:...	19
2.7.1	Atención y manejo prehospitalario:.....	20
2.7.2	Atención Inicial:.....	21
2.8	Manejo del TEC en cuidados intensivos:.....	23
2.8.1	Examen Clínico:	23
2.8.2	Manejo de la Hipertensión intracraneana:.....	24
2.8.3	Conclusiones del manejo:.....	29
2.9	Tratamiento Quirúrgico:.....	30
2.10	Pronostico del TEC severo:	31
2.11	Factores pronósticos del TCE severo:	32
2.11.1	Escalas de Glasgow:	33
2.11.2	Respuesta pupilar y movimeintos oculares:	34
2.11.3	Mecanismos del Traumatismo:	34
2.11.4	Lesiones secundarias:	35
2.11.5	Duración del coma:	36
2.11.6	Del tipo radiológico:.....	36
2.11.7	Del tipo fisiológico:.....	38
2.11.8	Del tipo bioquímico:.....	39
2.12	Escala de resultados:.....	39
	Capítulo III. Marco metodológico:.....	41
3.1	Metodología:.....	41
3.2	Materiales:.....	41
3.3	Población:	41
3.4	Antecedentes de la unidad de analisis o población:.....	42
3.5	Hipótesis:.....	43
3.6	Operacionalización de las variables:.....	43

3.7	Gestión de datos:.....	46
3.8	Criterios Éticos de la investigación:.....	47
Capítulo IV. Análisis y discusión de resultados		48
4.1	Resultados:.....	48
4.1.1	Diagnóstico o estudio de campo	48
4.2	Discusión:.....	61
4.2.1	Contrastación Empírica:.....	61
4.2.2	Limitaciones:.....	63
4.2.3	Líneas de investigaciones:.....	63
4.2.4	Aspectos relevantes:.....	64
Capítulo 5. Conclusiones y Recomendaciones		65
5.1	Conclusiones	65
5.2	Recomendaciones.....	68
Bibliografía.....		71
Anexos		75

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Cuadro de Operacionalización de las variables:.....	44
Tabla 2. Estratificación del TCE severo por el sexo en el HLV 2015-2016:.....	48
Tabla 3. Estatificación del TCE por la edad y la mortalidad en TCE severo HLV 2015-2016:.....	49
Tabla 4. Antecedentes de consumo de sustancias en TCE severo HLV 2015-2016:.....	50
Tabla 5. Análisis de la estancia hospitalaria en pacientes con TCE severo HLV 2015-2016:.....	51
Tabla 6. Clasificación por tiempo de hospitalización de pacientes con TCE severo en el HLV 2015-2016.....	51
Tabla 7. Relación del tipo de accidente con la mortalidad en pacientes con TCE severo HLV 2015-2016:.....	52
Tabla 8. Relación en pacientes intervenidos quirúrgicamente con la mortalidad en pacientes con TCE severo en el HLV 2015-2016:.....	53
Tabla 9. Relación de la escala de Marshall con la mortalidad en TCE severo HLV 2015-2016:.....	55
Tabla 10. Relación del Glasgow con la moralidad en TCE severo HLV 2015-2016:.....	56
Tabla 11. Influencia de la valoración del Glasgow con el consumo de alcohol en pacientes con TCE severo HLV 2015-2016:.....	56
Tabla 12. Relación del Shock con la mortalidad con TCE severo HLV 2015-2016:.....	57

Tabla 13. Relación del cambio pupilar con la mortalidad en TCE severo en HLV 2015-2016:.....	58
Tabla 14. Valoración del GOS en pacientes con TCE severo HLV 2015-2016:.....	58
Tabla 15. Relación del tipo de accidente con el GOS en pacientes con TCE severo HLV 2015-2016:.....	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1. Mortalidad global del TCE severo en el HLV 2015-2016.....	50
--	----

Título: Factores pronósticos y evolución de pacientes con traumatismo craneo encefálico severo en el hospital Luis Vernaza 2015- 2016”.

Resumen

El conocimiento del trauma craneo encefálico (TCE) severo y sus factores pronósticos resulta fundamental a la hora de saber el futuro de los pacientes afectados de esta enfermedad a sabiendas de la importancia tanto de las repercusiones devastadoras a nivel mundial, en la prevalencia, mortalidad y las secuelas neurológicas que acarrea, constituyendo los pilares básicos de las diferentes fórmulas o modelos pronósticos que se utilizan para realizar predicciones, el conocer la evolución al egreso da una idea de los resultados del manejo del paciente siendo indispensable su determinación en toda terapia intensiva. **Objetivo:** El objetivo principal del estudio constituye en analizar y conocer los factores pronósticos y la evolución de los pacientes con TCE severo que son manejados en el área de terapia intensiva del hospital Luis Vernaza en el periodo de Julio del 2015 a Septiembre del 2016. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo, analítico, no experimental con todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza en el período de 1 año 2 meses con el diagnóstico al ingreso de trauma craneoencefálico severo. La muestra estuvo constituida por 129 pacientes y para el análisis estadístico se utilizó la determinación del odds ratio y comparación porcentual. **Resultados:** La mayoría de los pacientes fueron entre los 15 a 50 años con predominio del sexo masculino y la mayor mortalidad ocurre en los mayores de 50 años sin diferencia importante entre hombres y mujeres. La causa principal del TCE fueron los accidentes del tránsito en especial por moto, número importante en estado etílico, la escala de Marshall sirve como pronóstico además en la toma de decisiones, tal es así que los que más fallecieron fueron aquellos con lesiones severas tipo 4 y 6; el requerimiento de intervención quirúrgica, estado de shock cambios

pupilares, valor de la escala de Glasgow mientras menor es el valor mayor mortalidad, todos estos son importantes en la valoración pero no determinantes como pronósticos por si solos. La mortalidad global fue del 29% (37), según el tipo de accidente fallecieron el 52% de las caídas de altura y el 48% en accidentes por vehículo. Conclusiones: El TCE severo es una patología frecuente con elevada mortalidad y que deja secuelas graves, predominaron los pacientes del sexo masculino con mediana de edad de 29 años. Los factores pronósticos más importantes fueron la escala de Glasgow con puntuaciones menores a 5, shock, cambios pupilares, lesiones tipo 4 y 6 en la escala de Marshall y la no intervención quirúrgica. La evolución se valoró por medio del Glasgow de salida (GOS), solo el 19% presento recuperación integra y el 10% presento estado vegetativo, el resto de los pacientes al momento de la evaluación tenía algún grado de discapacidad. Sin embargo por si solos estos factores no son determinantes. Recomendaciones: Realizar estudios con cada factor, aplicación de los factores pronósticos con análisis, valoración de escalas aplicadas a nuestro medio, agrandar la muestra, seguimiento de los pacientes en estudios posteriores con el GOS, realizar estudio multicéntrico para tener estadísticas epidemiológicas de la región que sirvan para otros estudios, valorar resultados para tomar decisiones con enfoque preventivo y reducir cifras alarmantes de accidentes.

Palabras claves: *Traumatismo craneo encefálico severo, factores pronósticos, evolución.*

Abstract

El conocimiento del trauma cráneo encefálico (TCE) severo y sus factores pronósticos resulta fundamental a la hora de saber el futuro de los pacientes afectados de esta enfermedad a sabiendas de la importancia tanto de las repercusiones devastadoras a nivel mundial, en la prevalencia, mortalidad y las secuelas neurológicas que acarrea, constituyendo los pilares básicos de las diferentes fórmulas o modelos pronósticos que se utilizan para realizar predicciones, el conocer la evolución al egreso da una idea de los resultados del manejo del paciente siendo indispensable su determinación en toda terapia intensiva. Objetivo: El objetivo principal del estudio constituye en analizar y conocer los factores pronósticos y la evolución de los pacientes con TCE severo que son manejados en el área de terapia intensiva del hospital Luis Vernaza en el periodo de Julio del 2015 a Septiembre del 2016. Metodología: Se realizó un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo, analítico, no experimental con todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza en el período de 1 año 2 meses con el diagnóstico al ingreso de trauma craneoencefálico severo. La muestra estuvo constituida por 129 pacientes y para el análisis estadístico se utilizó la determinación del odds ratio, y comparación porcentual. Resultados: La mayoría de los pacientes fueron entre los 15 a 50 años con predominio del sexo masculino y la mayor mortalidad ocurre en los mayores de 50 años sin diferencia importante entre hombres y mujeres. La causa principal del TCE fueron los accidentes del tránsito en especial por moto, número importante en estado étílico, la escala de Marshall sirve como pronóstico además en la toma de decisiones, tal es así que los que más fallecieron fueron aquellos con lesiones severas tipo 4 y 6; el requerimiento de intervención quirúrgica, estado de shock cambios pupilares, valor de la escala de Glasgow mientras menor es el valor mayor mortalidad, todos estos son importantes en la valoración pero no determinantes como pronósticos por si solos. La mortalidad global fue del

29% (37), según el tipo de accidente fallecieron el 52% de las caídas de altura y el 48% en accidentes por vehículo. Conclusiones: El TCE severo es una patología frecuente con elevada mortalidad y que deja secuelas graves, predominaron los pacientes del sexo masculino con mediana de edad de 29 años. Los factores pronósticos más importantes fueron la escala de Glasgow con puntuaciones menores a 5, shock, cambios pupilares, lesiones tipo 4 y 6 en la escala de Marshall y la no intervención quirúrgica. La evolución se valoró por medio del Glasgow de salida (GOS), solo el 19% presentó recuperación integral y el 10% presentó estado vegetativo, el resto de los pacientes al momento de la evaluación tenía algún grado de discapacidad. Sin embargo por si solos estos factores no son determinantes. Recomendaciones: Realizar estudios con cada factor, aplicación de los factores pronósticos con análisis, valoración de escalas aplicadas a nuestro medio, agrandar la muestra, seguimiento de los pacientes en estudios posteriores con el GOS, realizar estudio multicéntrico para tener estadísticas epidemiológicas de la región que sirvan para otros estudios, valorar resultados para tomar decisiones con enfoque preventivo y reducir cifras alarmantes de accidentes.

Key words: Traumatic brain cranium severe, prognostic factors, evolution.

CAPÍTULO I

Introducción

El TCE es una lesión cerebral ocasionada por mecanismos de aceleración e impacto, siendo el TCE severo hoy en día de gran interés tanto por su incidencia, complejidad en el manejo, como por las complicaciones y las consecuencias devastadoras que acarrea una lesión cerebral; existen pocos estudios en el medio enfocados en la clínica, pronóstico y evolución. El impacto a nivel mundial del TCE cada vez es mayor con un aumento significativo en el número de accidentes, dejando consecuencias tanto económicas, sociales y familiares que se convierten en un problema de salud pública importante teniendo a nivel mundial una incidencia de 200 a 300 por cada 100000 habitantes con predominio en el sexo masculino y en adultos jóvenes considerándose como la epidemia silenciosa²; la OMS reporta alarmador el incremento de accidentes de tránsito a nivel mundial y de igual forma el INEM a nivel local, considerándolo entre las 10 primeras causas de morbilidad y mortalidad en el Ecuador ¹.

El hospital Luis Vernaza es una institución de alta complejidad y de referencia en trauma, con gran cantidad de pacientes con TCE severo en el área de terapia intensiva, que acoge pacientes tanto a nivel local en la ciudad de Guayaquil como de provincias aledañas, sin embargo con muchas dificultades en el manejo, lo que incentivo a hacer esta investigación con enfoque tanto epidemiológico, causal y preventivo; al analizar factores pronósticos y evolución de los pacientes con esta patología en busca de herramientas que nos ayuden en la predicción de mortalidad, manejo del paciente con lesión neurológica y la vez tener un enfoque claro de nuestra realidad, como conocimiento institucional de la evolución de sus pacientes hasta el egreso, lo que permite hacer una

autoevaluación en miras de mejorar conductas en bien del paciente y que sirva de referencia con otras instituciones a nivel mundial y local¹.

Existen factores como el shock, cambios pupilares, valoración neurológica, el tipo de lesión neurológica; las cuales son situaciones que se deben conocer para enfocarse en la problemática y buscar solucionarla, además la simple valoración de una escala como el Glasgow de salida de los pacientes dan una alternativa de autoevaluación eficaz y sencilla³. La determinación de estos factores podría dar herramientas para predecir complicaciones de forma temprana e intervenirlas, entre estas el temido daño secundario; siendo las más importantes la hipertensión endocraneal, hipoxia, convulsiones que pueden ser determinantes en la evolución.

El objeto principal del estudio constituye analizar, conocer los factores pronósticos y la evolución de los pacientes con TCE severo que son manejados en el área de terapia intensiva del hospital Luis Vernaza en el periodo de Julio del 2015 a Septiembre del 2016 .

Tomando como campo de estudio todos los pacientes con este diagnóstico recogiendo datos directos de la historias clínica, aplicando criterios de exclusión para dar validez a los datos obtenidos. Planteándose como hipótesis que el conocer y tener herramientas como factores que sirvan de pronóstico y además saber la evolución al egreso de los pacientes es útil para mejorar el manejo y por ende disminuir la morbimortalidad del trauma cráneo encefálico severo.

El hospital Luis Vernaza es un centro de tercer nivel de la ciudad de Guayaquil, considerado de referencia en trauma sin embargo no existen registros epidemiológicos claros, ni estudios sobre TCE severo. El tener herramientas para predecir la mortalidad en esta patología constituye una cuestión fundamental desde la perspectiva del clínico, del propio paciente,

del manejo y de los resultados. Conocer variables tales como puntuación de valoración del Glasgow, cambio pupilar, tipo de lesión, tipo de accidente, uso de ventilación mecánica, evolución valorado por la escala del Glasgow de salida (GOS), ayuda a establecer un pronóstico, así como el nivel de discapacidad futuro, de modo que se pueda actuar desde la fase aguda para intentar optimizar la atención.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo general

Identificar factores pronósticos y la evolución de los pacientes que sufren traumatismo craneo encefálico severo en cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza.

1.2.2 Objetivos específicos

1. Relacionar los factores con la mortalidad en pacientes que sufren traumatismo craneo encefálico severo en cuidados intensivos del hospital Luis Vernaza.
2. Determinar el estado funcional al egreso del hospital de los pacientes que sufren traumatismo craneos encefálicos severos atendidos en cuidados intensivos del hospital Luis Vernaza.
3. Definir la influencia del tipo de accidente con el Glasgow de salida de los pacientes que sufren traumatismo craneo encefálico severo en cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza.

CAPÍTULO II

Marco Teórico

2.1 . Definición.

El traumatismo cráneo encefálico se define de distintas maneras pero en general es una lesión aguda cerebral secundaria a fuerzas externas de aceleración, desaceleración e impacto que ocasionan injuria o daño, que conlleva o no a un deterioro neurológico, el cual pudiendo ser de tipo accidental y no accidental como son accidentes de tránsito causa más común a nivel mundial seguido por las agresiones físicas³. Sin embargo, se han dado varias teorías y formas de definirlo tomando en cuenta aspectos legales, factores causales, etc⁴.

La definición usual describe que lesión, son aquellas alteraciones que natural o provocado causen daño o detrimento corporal motivado por la herida, golpe o enfermedad. En medicina, es toda alteración anatómica o funcional ocasionada por agentes internos o externos⁴.

2.2. Historia del Traumatismo cerebral

El TCE es una patología que se conoce incluso años antes de cristo, existen muchos escritos que relatan sobre el trauma y la realización de trepanaciones realizados como método de drenaje de hematomas; en casi todos los continentes se ha hallado evidencia de estas prácticas desde el período neolítico y otras más recientes, en Perú la mayoría de ellas; eran realizados en las distintas tribus por los conocidos como magos o hechiceros que ocupaban la figura de médicos con el pasar del

tiempo. Grandes médicos como Hipócrates, Galeno se dedicaron al entendimiento y estudio del cerebro y lo describen en sus escritos⁵.

Se ha venido investigando sobre el cerebro, el sistema nervioso central su funcionamiento, teniendo ya conceptos claros del mismo en la actualidad que han permitido ir desarrollando guías, libros y protocolos para un mejor manejo del paciente con lesión cerebral aguda⁵.

Con el avanzar del conocimiento el análisis detallado fisiopatológico del cerebro en el traumatismo craneo encefálico ha permitido aclarar la funcionalidad y mecanismos de lesión que permitan llevar a un tratamiento y manejo correcto, con la creación de distintas formas de monitoreo desde la medición de presión intracraneal, monitoreo por imágenes con la creación de la tomografía axial computarizada, doppler transcraneal, etc. Todo esto ha llevado a la necesidad de la creación de médicos especialistas preparados para la atención y manejo de estos pacientes desde el momento del trauma como son los paramédicos, Emergenciólogos, Neurocirujanos, Neurointensivistas, lo que ha impulsado a una tendencia de continua actualización en toda la problemática que ocasiona el TCE severo e incluso con la creación de guías en continua actualización en distintas partes del mundo⁶.

2.3. Desarrollo y anatomía del sistema nervioso central

El sistema nervioso central (SNC) al igual que los demás órganos del cuerpo, desde la etapa en desarrollo pasa por distintas etapas desde la citogénesis, histogénesis y organogénesis, formando las distintas estructuras que abarcan el SNC. Desde afuera hacia adentro protegido por piel y tejido conjuntivo, que posee gran vascularización, o por una

parte ósea constituida por el cráneo que es una bóveda de hueso diplóico con gran irrigación en su interior por venas diplóicas y emisarias, a la vez existen orificios el principal el agujero magno que encuentran en la base del cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos. Internamente continúan las meninges y líquido cefalorraquídeo (LCR) ^{7,8}.

Las meninges están formadas por tres capas desde afuera hacia adentro la cuales separan el parénquima del cráneo protegiendo de la contaminación exterior en caso de fracturas, estas son la duramadre aracnoides y piamadre debajo de la cual hay un espacio por donde pasan los vasos sanguíneos y el LCR que recubre el parénquima los que sirven de transportador de nutrientes y de amortiguador en caso se traumatismos, en el parénquima encontramos estructuras vitales tales como el cerebro, el cerebelo, el tallo cerebral los pares craneales que son las estructuras indispensable para el control y funcionamiento junto con la medula espinal de todas las funciones del organismo, correspondiendo anatómicamente al 2% aproximado del peso corporal⁹.

Las distintas partes del cerebro tienen su función determinada en resumen, el lóbulo occipital situado en la parte posterior del encéfalo en él se reciben y analizan las informaciones visuales, el lóbulo temporal intervienen en la memoria el lenguaje y sensaciones auditivas, el lóbulo frontal es el más voluminoso y se sitúa en la parte más anterior del encéfalo, intervienen en características de personalidad, inteligencia, lenguaje, la escritura y movimientos voluntarios, el lóbulo parietal intervienen en la identificación de objetos y las relaciones espaciales, también se asocia con la interpretación del dolor y del tacto. El cerebelo situado en la parte posterior del cráneo su función es coordinar los movimientos musculares y mantener la postura, la estabilidad y el equilibrio, funciones que son reguladas de manera automática, en decir involuntarias.

El tronco cerebral situado en la línea media del cerebro, conecta con la medula espinal donde están situados centros que controlan funciones vitales como la respiración, la tos, latido cardiaco, tensión arterial, temperatura deglución, etc⁸.

La medula espinal es un cordón constituido por fibras nerviosas situado en el interior de la columna vertebral y su función más importante es conducir la información de las sensaciones de todo el organismo hasta el cerebro y los impulsos nerviosos que llevan las respuestas desde el cerebro a los músculos y extremidades⁸.

La cavidad craneal está dividida horizontalmente en dos zonas a través de una membrana denominada tentório, quedando así organizado en zona supratentorial que acoge a la fosa anterior y media, y la zona infratentorial que acoge a la fosa posterior⁹. Ambas zonas están comunicadas a través del agujero denominado incisura, a través del cual circula entre otras estructuras, el tercer par craneal¹⁰. La compresión de las fibras parasimpáticas del mismo, por un aumento de presión supratentorial, por hemorragia o edema, con herniación del uncus que producirá midriasis del mismo lado, comúnmente acompañada de hemiparesia contralateral por compresión del pedúnculo cerebral, el mismo que ocurre frecuentemente en los TCE severo¹⁰.

2.4. Epidemiología del trauma

El TCE constituye como una de las principales causas de morbimortalidad en personas menores de 45 años de edad es decir en adultos jóvenes de manera global en los numerosos estudios epidemiológicos dedicados al análisis y descripción del TCE alrededor del mundo desde hace varias décadas, lo que no ha cambiado en la actualidad¹¹. En Estados Unidos se registra que 1,7 millones de sus

habitantes sufrieron algún tipo de TCE en un estudio registrado en el 2015¹.

En Europa se reporta que el trauma es la principal causa de muerte en edades entre 15 y 44 años y constituye un alto impacto socioeconómico. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 10 millones de personas presentan TCE cada año, además predice que estará en el tercer lugar del gasto global con relación a enfermedad y mortalidad en el año 2016 al analizar la distribución por edad, determinan que existe un comportamiento trimodal, con picos de incidencia en la niñez, adolescencia tardía/adulto joven y en la edad avanzada, siendo más importante en los 2 últimos. Según la OMS 2013 en su Informe sobre la situación mundial de la seguridad vial 2013; cada año se producen en todo el mundo aproximadamente 1,24 millones de muertes por accidentes de tránsito y como causa principal el TCE¹².

Las lesiones causadas por dichos accidentes son la octava causa mundial de muerte; las tendencias actuales indican que, si no se toman medidas urgentes, los accidentes de tránsito se convertirán en el 2030 en la quinta causa de muerte¹³. En todos los estudios revisados la incidencia mayor es del sexo masculino con relación al femenino con una marcada diferencia. La causa depende mucho de las condiciones socio demográficas en los diferentes estudios revisados¹. La relación entre el TCE con el consumo de alcohol y drogas es frecuente además el uso de la escala de Glasgow para valorar severidad sigue siendo mandatorio en la mayoría de lugares. Se reporta una disminución en el número de accidentes por medidas de prevención en países desarrollados al contrario con países en vía en desarrollo que van en aumento, en todos como causa principal los accidentes de tránsito¹⁴.

En cuanto a estadísticas locales existen muy pocos estudios aislados reportados, pero en todos coinciden la alta incidencia de

accidentes de tránsito y más en automóvil, con alta prevalencia en Guayaquil. En un estudio efectuado en el hospital Abel Gilbert Pontón, en el 2012 se informaron 230 casos de TCE¹⁵.

En otro estudio realizado en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el 2012 se atendieron 91 casos de TEC que requirieron hospitalización (16). En una evaluación efectuada en el servicio de emergencias del hospital “Luis Vernaza” para valorar una escala pronóstico se incluyeron 115 casos de TEC entre septiembre y diciembre de 2011 en el cual no se valoró la evolución y con factores distintos a este estudio¹⁷.

2.5. Fisiopatología del TCE

El TCE es un proceso dinámico, en la que la lesión producida por un conjunto de eventos de forma progresiva y la fisiopatología puede ser cambiante incluso durante cada hora que pasa, de acuerdo a cada paciente y el tipo de lesión, así el cráneo es una estructura rígida cuyo 100% de contenido se divide en: un 80% de tejido cerebral supra e infra tentorial, el 10% de líquido cefalorraquídeo en cisternas y ventrículos y el 10% sangre venosa y arterial, una vez que se desencadena la liberación de energía se presenta una secuencia de fenómenos con tiempos de máximo impacto y duración ya estudiados y establecidos (18). Algunos de estos fenómenos reversibles y otros irreversibles, son dos fenómenos que se pueden identificar así:

El primer fenómeno conocido por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico secundario al traumatismo; en relación con el mecanismo y la energía transferida, donde observamos el daño del tejido óseo, meníngeo y/o cerebral, incluyendo sección de axones venas y arterias con resultado de la disrupción traumática del tejido la fuerza del impacto y el tipo de trauma dará su magnitud su dirección y lugar de las posibles lesiones donde se producirá el daño

permitiendo tener una idea de las consecuencias e incluso el pronóstico este fenómeno es irreversible además pudiendo asociarse a la formación de colecciones hemáticas en los espacios extra e intradural (hematomas intradurales y/o extradurales) o colecciones por sangrado intracerebral (intraparenquimatoso)¹⁸.

Existen lesiones que se los puede clasificar en dos tipos: *lesiones focales* como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación³.

Estas lesiones generan un daño mecánico adicional de masa por aplastamiento de tejido cerebral adyacente incluyendo la oclusión de vasos (arterias y Venas) cercanos al lugar de la lesión a partir de este momento se inicia el segundo fenómeno conocido como *lesión secundaria*¹⁸.

El cerebro depende para su correcto funcionamiento de dos nutrientes principales que son el oxígeno y la glucosa siendo el tejido con menor tolerancia a la isquemia y a la hipoglicemia, consumen el 20% del total corporal del oxígeno del cual utiliza el 60% solo para formar ATP (Adenosín Trifosfato), la disminución del aporte de estos factores por tiempo prolongado lleva a daño neurológico, posterior inconciencia y al daño neuronal irreversible, lo que hace parte primordial en el manejo como se habla más adelante¹⁹.

Existen factores que sirven de predictores pronósticos de mala evolución como son: hipotermia, hipotensión, retraso en la monitorización, manejo de la hipertensión endocraneana, mecanismo lesional de alta energía, edad Glasgow al ingreso, tamaño con cambios pupilares, patrón en la TAC, anticoagulación previa, retraso en el ingreso a UCI, tipo de

Marshall, retraso o la no intervención quirúrgica de hematomas o lesiones ocupantes drenables, etc³.

Este segundo fenómeno de lesión cerebral se inicia en los primeros minutos luego de la lesión o trauma y es un fenómeno limitado en este primer momento especialmente las primeras 4 a 6 horas se garantiza el mantenimiento de los elementos necesarios para la perfusión cerebral como son el oxígeno y volumen sanguíneo circulante con adecuada presión sistólica y mejora el proceso de compresión mecánica con el drenaje de colecciones sanguíneas o descompresión de la bóveda craneal para tejido craneal en proceso de inflamación con esto se inicia una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente, son un conjunto de procesos fisiopatológicos, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, principalmente el glutamato, que a través de la activación de receptores que alteran la permeabilidad de membrana aumentando el líquido intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio a la célula²⁰.

El calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, debido a necrosis con respuesta inflamatoria, o postergada sin inflamación, dado por apoptosis celular, lo siguiente se produce activación del estrés oxidativo, con aumento de radicales libres de oxígeno y nitrógeno llevando a daño mitocondrial y alteraciones en el ADN¹⁸.
Anexo1.

La respuesta inflamatoria dada a través de mediadores ya conocidos, se da entre los 4 y 5 días posteriores al trauma y luego inicia un proceso natural de recuperación por mediadores antiinflamatorios propios¹⁸. Este periodo puede prolongarse solo si falla el suministro inicial de elementos requeridos para la perfusión con la cual se aumenta la

cantidad de tejido isquémico durante el proceso posterior al trauma¹⁸. Las lesiones secundarias son agravadas por lesiones de masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc; como extracraneales hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, alteraciones metabólicas hipo o hiper glicemias etc¹⁹.

El equilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno cerebral se va alterando por causas intra y extracraneales; el mantenerlo en una condición favorable es el pilar en el paciente con TCE severo desde el punto de vista fisiopatológico, existiendo recursos para manejar el flujo sanguíneo, identificar los problemas que pueden comprometerlos, siendo necesario comprender los mecanismos que allí intervienen. El flujo sanguíneo depende de la resistencia vascular que lo contiene y del gradiente de presión venosa y arterial generándose una presión sanguínea necesaria para la difusión de gases y sustratos metabólicos a través de la barrera hematoencefálica el cual depende de las leyes de ultrafiltración de Starling, los gradientes de presión osmótica e hidrostática y el coeficiente de permeabilidad de la barrera¹⁸.

El flujo sanguíneo y la cantidad de sangre que lleguen al parénquima cerebral es indispensable para un funcionamiento adecuado en reposo requiere en promedio entre 45ml a 60ml por cada 100gr de tejido/minuto, siendo mayor en situaciones de injuria inicial, la cual cae en isquemia cuando el flujo desciende por debajo de 20ml por cada 100gr de tejido/min y daño irreversible, entre los 8,5ml y 5 ml. Sin embargo la evidencia en cuanto a los umbrales no es muy fuerte ya que los estudios al respecto carecen de buen nivel de evidencia en humanos a pesar que las condiciones de flujo sanguíneo, presión intracraneal (PIC) y variables metabólicas no son homogéneas en todo el parénquima cerebral y mucho menos después de un trauma, solo hasta hace poco se monitorizan algunas de dichas variables selectivamente en áreas de penumbra sin

que haya evidencia determinante de que esto permita llevar al paciente a mejores desenlaces¹⁸.

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂) propiedad conocida como acoplamiento flujo/consumo y puede suspender en determinadas condiciones, entre otras en el TCE. Además, el FSC se mantiene constante en una amplia gama de presiones arteriales en individuos sanos (60-140 mmHg de presión arterial media [PAM]). La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC. El $FSC = PPC / R = \text{constante}$, donde R es la resistencia arteriolar. Esto significa que, ante cambios en la PPC, el cerebro variará la resistencia arteriolar para mantener el flujo constante. Esta propiedad es la autorregulación mecánica. Sin embargo, en el 50% de los TCE severos esta propiedad está abolida o deteriorada, de forma regional o general. En esta situación, cambios en la PPC se traducirán en cambios en el FSC pasivamente¹⁹.

Es importante destacar la heterogeneidad regional y general cerebral respecto a medidas metabólicas y de flujo. Rosner y col, a principios de la década de los noventa, propusieron que al aumentar la PPC se produciría un descenso en el FSC por disminución de la resistencia vascular, y de esta forma descendería la PIC y viceversa, y recomendaban aumentar la PPC ante elevaciones de la PIC. Para que esto tenga lugar, se requiere que la autorregulación esté conservada. Esta teoría ha recibido muchas críticas, pues exige asumir que la autorregulación permanece indemne y que no existe la posibilidad de territorios con vasoplejía^{19,6}. Además debería estar disminuida la PAM previamente a la elevación de la PIC. Estudios clínicos no han demostrado su eficacia, por lo que no se recomienda mantener PPC > 70 mmHg; las guías actuales recomiendan una PPC alrededor de 60 mmHg^{18, 19}.

Por el contrario, Asg eirsson postula que en el TCE severo, además de la alteración de la autorregulación, se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. En esta situación, el aumento de la PPC producirá mayor edema vasog nico¹⁶.

Estudios han demostrado que no es recomendable ser agresivo en tratar de elevar la PPC > 70 mmHg; las guías actuales recomiendan una PPC entre 60-70 mmHg ya que es dependiente mucho del nivel de autorregulación del paciente²¹. En esta situación, el aumento de la PPC agresivo producirá mayor edema vasogénico. Sin embargo en ausencia de PIC se recomienda mantener la presión arterial sistólica mayor a 100 mmHg en mayores y 110 en jóvenes con evidencia aceptable¹⁶.

Entre las complicaciones que se presentan en el TCE una de las más importantes es el Edema cerebral, que de forma superficial no es más que el aumento del parénquima cerebral a expensas del agua a nivel intersticial e intracelular; ya descrito el mecanismo, como principal autor de este proceso son las acuaporinas tipo 4 y se los puede clasificar en dos tipos: Edema vasogénico se da por disrupción de la barrera hematoencefálica y el edema citotóxico en donde hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral como causas²².

2.6. Clasificación de gravedad del TCE y escalas

El TCE se ha sido clasificado tradicionalmente de acuerdo a su gravedad, al grado de deterioro neurológico, aunque existen otras formas de clasificación de acuerdo al tipo de lesión producida y a los hallazgos en imágenes o en patología post mortem, de acuerdo al consenso de lineamiento para unificación de variables en estudios de neurotrauma la clasificación realizada por Graham Teasdale y Bryan Jennet en 1974

(Escala de coma de Glasgow (ECG)²³. Es una valoración universal de las más usadas y adecuadas para valorar al paciente con TCE donde se asocia la presentación clínica con los resultados, esta evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora, siendo el parámetro más importante la motora.

Sin embargo tiene muchas debilidades en el momento de la valoración y que se deben aclarar el momento de la evaluación ya que quita validades como pacientes relajados, sedados, intoxicados, intubados o con trauma facial con pupilas no evaluables por lesión¹⁸.

Debido a esto se han propuesto cambios recientemente en la escala dado por estudios multicéntricos de la correlación de imágenes de urgencias con la escala se ha sugerido que el valor de 13 en el Glasgow pasen a TCE leve ya que no evolucionan estas a lesiones a quirúrgicas. La valoración se da cuando un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9². En la descripción original esta clasificación del TCE va de 3 a 8 como severo, de 9 a 13 como moderado y de 14 a 15 como leve. El puntaje debe ser medido luego de la reanimación inicial, pero considerando que puede haber deterioro clínico en cada una de estas y evolucionar a resolución quirúrgica²⁵.

Los parámetros que se valoran en la escala de Glasgow detalladamente son:

Apertura de los ojos:

- De forma espontánea: 4.
- Tras una orden verbal: 3.
- Al estímulo doloroso: 2.
- No los abre: 1.

Mejor respuesta motora:

- Obedece la orden: 6.
 - Localiza el estímulo: 5.
 - Retira: 4.
 - Flexión anormal: 3.
 - Extensión: 2.
 - Ninguna: 1.
- Respuesta verbal:
- Orientado: 5.
 - Conversación confusa: 4.
 - Palabras inapropiadas: 3.
 - Sonidos incomprensibles: 2.
 - Ninguna: 1.

Ante la valoración del Glasgow es importante descartar previamente aquellos casos en que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como el consumo previo de alcohol, drogas, que han requerido intubación con sedación que se mantenga constante con el mismo valor sin recuperación. Atendiendo a esta clasificación, los TCE moderados y graves deberían ser trasladados en un primer momento a centros hospitalarios en los que se disponga de servicio de neurocirugía, mientras que los leves sólo serían remitidos a estos centros en caso de que presentaran TAC seriados patológicos, fracturas de cráneo, heridas abiertas, o aquellos en los que la gravedad de las lesiones extra craneales dificulten seriamente el seguimiento neurológico del paciente¹⁴.

Aparte de la valoración de esta escala existen otros parámetros que determinan que el TCE se transforme en potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas al post traumatismo e incluso pudiendo existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, por la dificultad en el diagnóstico y tratamiento temprano y la vez manejado de un forma inadecuada¹⁴. Entre los factores a tomar en

cuenta son: el mecanismo lesional por caídas, accidentes de tránsito, la edad al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años, pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos, shock, cambios pupilares, el valor de la escala de Glasgow las cuales podrían servir de pronóstico¹⁴.

Existen varias escalas que pueden servir aparte del Glasgow para valoración neurológica entre estas tenemos para valoración en pacientes comatosos de mucha valides como es la Escala de four score FOUR = Full Outline of Un Responsiveness, que valora los siguientes parámetros:

Respuesta ocular:

4 = ojos abiertos, rastreo, o parpadeo a la orden.

3 = ojos abiertos pero no rastreo.

2 = ojos cerrados pero abiertos a la voz alta.

1 = ojos cerrados pero abiertos al dolor.

0 = los ojos permanecen cerrados con dolor.

Respuesta motora:

4 = pulgar hacia arriba, puño, o signo de la paz.

3 = localiza el dolor.

2 = respuesta flexora al dolor.

1 = respuesta en extensión al dolor.

0 = sin respuesta al dolor o estado de mioclónico generalizado.

Reflejos del tronco cerebral:

4 = reflejo pupilar y corneal presente.

3 = una pupila dilatada y fija.

2 = reflejo pupilar o corneal ausente.

1 = reflejo pupilar y corneal ausente.

0 = reflejo pupilar, corneal y tusígeno ausente.

Respiración:

4 = no intubado, patrón respiratorio.

3 = no intubado, patrón respiratorio de Cheyne–Stokes.

2 = no intubado, respiración irregular.

1 = respiración sobre la frecuencia del ventilador.

0 = respiración a la frecuencia del ventilador o apnea.

FOUR = Full Outline of Un Responsiveness

La tomografía de cráneo simple es el estudio de más importancia en la valoración de lesiones intracraneales y el primero que debe realizarse lo antes posible ya que da una presunción real y directa de la lesión cerebral, e indispensable en la toma de decisiones para el manejo tanto clínico como quirúrgico. Con la aparición de este estudio se han creado varias escalas para valoración tomográfica por medio de su interpretación y valoración entre estas la que ha tenido mayor importancia ya desde hace años atrás es la escala de Marshall la cual nos da una idea clara de la severidad, además de ayudarnos una predicción de la mortalidad, siendo indispensable incluso en la toma de decisiones²⁴, siendo esta la más usada desde 1991 y en honor a su autor su nombre. Existe así una clasificación de acuerdo al tipo de lesión pueden ser focales o difusas.

Lesiones focales:

Hematomas epidurales: Se localizan por fuera de la duramadre, son típicamente de forma biconvexa o lenticular. Localizados más en la zona temporal o temporo parietal. Son relativamente raros 0,5% de TCE, y 9% de los pacientes comatosos. Los pacientes con hematoma epidural pueden presentar el clásico con intervalo lucido, hablado y luego muerto.

Hematomas subdurales: Presentes en aproximadamente el 30% de TCE severos, normalmente cubren la superficie entera del hemisferio cerebral, el daño cerebral subyacente es muy grave y de mal pronóstico.

Contusiones o hematomas intracerebrales: las contusiones cerebrales puras son relativamente comunes; casi siempre se asocian a hematoma subdural agudo.

Lesiones difusas:

Clasificadas de acuerdo a los hallazgos de la TAC según Marshall las lesiones difusas. *Anexo2*.

2.7. Evaluación inicial del TCE

El pronóstico y tratamiento del TCE dependen de la extensión y del tipo de lesión encefálica. La exploración clínica debe delimitar la causa, el tipo, la localización y la extensión de la lesión. En ocasiones, lesiones como una laceración del cuero cabelludo puede ocasionar un shock hemorrágico, sobre todo en niños pequeños. Hasta que se demuestre lo contrario, ante un TCE siempre consideraremos que existe lesión cervical. Hay que tener en cuenta que el organismo responde con hipertensión y bradicardia ante un aumento de la presión intracraneal⁷.

Es prioritaria la detección precoz de la hipertensión intracraneal (HIC) y su tratamiento adecuado, sobre el diagnóstico exacto de las diferentes lesiones intracraneales, que se abordará una vez superado los problemas que amenazan la vida del paciente la monitorización multiparametros es indispensable para un seguimiento adecuado el monitoreo de presión intracraneana, capnografía, electroencefalograma, exámenes de laboratorio seguimiento si es posible doppler transcraneano, microdiálisis, medición de la saturación central por golfo

de la yugular y otras muchas técnicas ahora avanzadas para el seguimiento de la lesión cerebral son de tipo recomendación IIIa en las guías americanas así se expone que el monitoreo bulbo yugular de la diferencia arteriovenosa de oxígeno contenido, como fuente de información para las decisiones de gestión, puede ser considerada para reducir la mortalidad y mejorar los resultados⁶.

Sin embargo las guías avalan la monitorización multiparametros que es útil y disminuye considerablemente la mortalidad⁶.

Es importante siempre investigar la cinemática del trauma ya que la violencia del mismo justifica la clínica del enfermo y la realización de más estudios. Hay que realizar una buena anamnesis, conocer antecedentes personales, alergias, con la ayuda de familiares, amigos gente que presencio el accidente la valoración neurológica básica más el apoyo de imágenes tomográficas de cerebro⁸.

2.7.1. Atención y manejo pre hospitalario

Diversos autores coinciden en clasificar las muertes traumáticas en tres fases:

- 1) Inmediata (50%): las que ocurren en los primeros momentos tras el accidente, y en general, se deben a TCE severo, lesión de grandes vasos o del corazón y lesión medular alta²³.
- 2) Temprana (35%): Acontecen en las primeras horas, debiéndose principalmente a hemorragia, lesiones múltiples y TCE severo²³.
- 3) Tardía (15%): pasada la primera semana. Generalmente por complicaciones, como las infecciones y el fracaso multiorgánico que son las más frecuentes²³.

En la asistencia extra hospitalaria, se actúa fundamentalmente sobre las muertes tempranas, pudiendo reducir hasta en un 25%-35% la mortalidad de los traumatizados, la cual va a depender de la calidad y formación del equipo de asistencia, del transporte y traslado del herido y de las capacidades del hospital receptor y la calidad del equipo médico hospitalario²³. Del conjunto de todos estos puntos surgió el concepto de “hora de oro”, durante la cual, una buena asistencia, diagnóstico y tratamiento disminuyen la mortalidad del traumatizado descritos en las guías de atención al paciente politraumatizado²³.

Los tiempos de atención in situ y de traslado deben ser los imprescindibles para garantizar un acceso rápido a la asistencia hospitalaria²⁷.

2.7.2. Atención inicial:

El esquema de atención inicial al traumatizado que incluye el TCE es el mismo que consiste en:

Permeabilización de la vía aérea e inmovilización cervical: El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente politraumatizado y con TCE, así como el control de la columna cervical, que debe ser inmovilizada con la ayuda de un collarín, que puede suplementarse con soportes laterales y fijación para el transporte. El manejo de la vía aérea y la intubación endotraqueal son las únicas maniobras que han demostrado una clara eficacia en cuanto a la supervivencia de estos pacientes y aún más en TCE severo. Administrarse inmediatamente oxígeno para mantener saturación por pulsioximetría por encima del 94%²⁷.

Una presión arterial de oxígeno (PO₂) baja y, en especial, una presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) elevada, ejercen un potente

efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y por lo tanto aumentan la PIC: es por esto que debemos suponer que la PIC está elevada en todo TCE grave hasta poder avanzar a un tipo de atención avanzada con monitoreo adecuado³.

Es adecuado utilizar sedación y si es necesaria la relajación con bloqueantes neuromusculares, para evitar el incremento de la PIC inducido por la propia maniobra, la tos, las náuseas, etc²⁷. Las sustancias más utilizadas en la actualidad son el Midazolam y el Etomidato. Este último además reduce la PIC y presenta muy buena tolerancia hemodinámica²⁷.

Circulación y control de hemorragias: La hipotermia, hipotensión, taquicardia son signos clínicos que nos dan indicios de shock el cual es perjudicial para la lesión cerebral. Hay que realizar una estabilización con control de sangrado y reposición de volumen con cristaloides no soluciones hipotónicas ni isotónicas el cloruro de sodio al 0,9% es el de elección ante la presunción de TCE es la Solución salina también se pueden administrar soluciones hiperosmóticas aunque se prefiere cuando un pacientes ya este monitorizado y en un área adecuada⁶. El shock hipovolémico es el gran reto en la asistencia inicial. Con sospecha de hipovolemia severa, en la mayoría de los casos, se requiere intervención quirúrgica urgente, que solo puede recibirse en el hospital. El objetivo es alcanzar una PAM > 65 mmHg sin embargo este valor está en controversia²⁷.

Evaluación Neurológica: Consiste básicamente en la determinación de la escala de coma de Glasgow, el examen de las pupilas y comprobar si existen signos de focalidad neurológica, crisis convulsivas⁸.

Examen pupilar: debe valorarse su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual). Se considera

patológica cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1 mm, la respuesta lenta y la no respuesta al estímulo lumínico⁸.

Función motora: la debilidad o inmovilidad de un hemicuerpo indica la existencia de una lesión ocupante de espacio con afectación de la vía piramidal correspondiente. En personas inconscientes se puede localizar la lesión de manera grosera observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor⁸.

Examen físico rápido con exploración de la cabeza en busca de signos de traumatismo; éstos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), etc, que indican fractura del peñasco. Hematoma periorbitario (ojos de mapache) que suponen fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de LCR por la nariz o los oídos¹⁹.

2.8. Manejo del TCE en Cuidados intensivos

En cuidados intensivos se debe realizar un monitoreo multiparametros en el que abarque la función neurológica, irrigación cerebral y metabolismo del cerebro, presión intracraneal y los parámetros sistémicos, ya comentados anteriormente, necesarios para el mantenimiento de un riego sanguíneo y oxigenación adecuados al encéfalo sin embargo no en toda UCI se cuenta con todo lo necesario para realizarlo²⁶.

2.8.1. Examen clínico

El monitoreo de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo cada hora una exploración neurológica sencilla. Todo deterioro de la función neurológica debe obligar a una investigación de las causas

tratables. Siendo complicado, ya que estos pacientes suelen encontrarse bajo el efecto de sedantes y bloqueantes neuromusculares que hacen imposible una adecuada valoración neurológica¹⁸. Cuando se administran bloqueantes neuromusculares sólo se dispone de la reacción pupilar como medio de evaluación. Es necesario suspender la sedorrelajación cada 12-24 horas para realizar una evaluación neurológica, siempre que las cifras de PIC lo permitan, lo que da importancia de monitorizar la PIC, ya que muchos de los procesos patológicos que amenazan al sujeto con lesión craneal se manifiestan en la fase temprana de la anomalía con elevación de la PIC⁷.

Una alternativa a la vigilancia neurológica clínica es la medición electrofisiológica de las funciones neurológicas. Las técnicas habituales son electroencefalografía y potenciales evocados²⁶.

2.8.2. Manejo de la hipertensión intracraneal

Chesnut et al., 2012 realizó un ECA multicéntrico en Bolivia y Ecuador, que comparó la gestión guiada por monitorización de la PIC a la gestión guiada por imagen y la evaluación clínica, y no encontró ninguna diferencia en la mortalidad a los 6 meses²⁶.

Según Chesnut RM y col realizó un estudio de monitoreo intracraneal a la presión en la lesión cerebral traumática en el 2013, donde se observó que la mortalidad disminuyó en los pacientes monitorizados con PIC logrando una gran ventaja⁷. Según Ponce LL, Pillai S, y col en el 2012 realizó una investigación de la posición de la sonda determina la información pronóstica de tejido cerebral PO₂ en la lesión cerebral traumática grave donde se analizó el monitoreo por este mecanismo los resultados fueron alentadores en mortalidad²⁸.

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC lleva a la tan temida herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la presión de perfusión cerebral. La isquemia es considerada en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión de perfusión cerebral, lo que se debe analizar es que todo paciente con TCE en coma debe presuponerse la existencia de HIC, su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización pudiendo medirse en ventrículos generalmente en cerebrales o los espacios subdural o epidural y, raras veces, en el parénquima cerebral¹¹.

Las guías aconsejan mantener la PAM en cifras superiores a 90 mmHg, asumiendo de entrada que en todo TCE la PIC se encuentra elevada, no se debe reducir la presión arterial sistémica antes de monitorizar la PIC, por medio de la TAC observando borramiento de surcos, compresión de las cisternas, disminución del tamaño de los ventrículos y por desplazamientos de las estructuras cerebrales⁶.

Además de la PIC, otros datos en los que nos vamos a apoyar son la TAC, saturación de hemoglobina de muestras del bulbo de la yugular interna y el doppler transcraneal. Los objetivos del tratamiento de la HIC son: Normalizar la PIC, mantener la PPC por encima del umbral de isquemia, PPC menos de 70 mmHg⁷. Se considera justificado comenzar a tratar la HIC cuando la PIC excede de 20 mmHg con el cráneo cerrado, o 15 mmHg con el cráneo abierto⁷.

Entre las medidas para mejorar la HIC descritas son:

Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal. Analgesia eficaz, normotermia, PaO₂ mayor a 70 mmHg, normocapnia, PAM mayor

a 90 mmHg, euvolemia con Hemoglobina mayor a 8g/dl, osmolaridad plasmática mayor a 290 mOsm, con sodio sérico normal alto, glucemia menor a 200 mg/dl, presión sistólica mayor a 110mmHg, profilaxis de convulsiones precoces⁶.

Una vez llevado esto a cabo, y habiendo sido evacuadas las lesiones ocupantes de espacio, la actitud a tomar se resumiría en el siguiente algoritmo de manejo terapéutico:

Control hemodinámico: con monitorización de presión confiable, volumen intravascular normal, diuresis monitoreo estricto cada hora vigilando si existe tanto poliuria, como anuria para detectar y tratar precozmente las complicaciones²⁶.

La presión arterial es importante se debe considerar inicialmente al TCE causa de hipotensión arterial. Por tanto, ante un politraumatizado con TCE con signos de shock hay que proceder a una reposición de volumen que mantenga la tensión arterial sistólica por encima de 100 mmHg en mayores de 45 años y en jóvenes mayores de 110mmhg, discutido este valor. Una vez restaurada la volemia debemos reducir los fluidos a ritmo de mantenimiento de las necesidades basales⁶.

Hipertermia: Se debe tratar de forma enérgica mediante la utilización de antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas o cualquier mecanismo que la normalice rápidamente.

Sedación: Preferentemente con Midazolam a dosis de 0.1-0.4 mg/kg/h. También se puede utilizar Propofol a dosis de 1.5-6 mg/kg/h.

Analgesia: Adecuada para mantener al paciente sin dolor no hay diferencia con el uso de opioides o cualquier analgésico²⁹.

Control de convulsiones: Las convulsiones pueden agravar una lesión encefálica existente, por lo que hay que tratarlas lo antes posible. Los factores que aumentan el riesgo de epilepsia tardía incluyen: lesiones graves, hematomas intracraneales y la presencia de convulsiones tempranas tras la lesión. Se puede utilizar Profilaxis de convulsiones durante los 7 primeros días solamente con Fenitoína, Acido Valproico o Levetiracetam al igual que el monitoreo con electroencefalograma continuo de 24 horas⁶.

Nutrición: El soporte nutricional temprano está indicado con un reemplazo calórico total antes del séptimo día⁶.

Normoglucemia: Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia empeoran la lesión cerebral. La primera produce aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, metabolismo anaerobio, acidosis intraneuronal y muerte celular. Por el contrario, las cifras superiores a 200 mg/dl de glucemia, produce un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en casos de isquemia³⁰.

La hipo o la hiperglicemia es importante mantener valores normales es claro la disminución de la mortalidad según el estudio Nice Sugar publicado en el 2014 donde apuntan a mantener la glicemia entre 110 y 180 mg/dl. No glucocorticoides eso está definido aumenta la mortalidad sin beneficio³¹.

Líquidos y electrolitos: Es parte indispensable valorar y manejarla, sobre todo, en aquellos casos en que se produce SIADH o Diabetes insípida. En caso de síntomas neurológicos graves a consecuencia de la hipernatremia se administrará solución salina hipertónica. La diabetes insípida se puede tratar con acetato de desmopresina, 1 a 2 µg (0.25 a 0.5 ml) por vía intravenosa 2-4 veces al día, según se requiera para

controlar la diuresis o vasopresina, también existe desmopresina por vía nasal siendo muy útil³².

Es necesario medir la osmolaridad plasmática y urinaria y los electrolitos para distinguir la verdadera diabetes insípida de la diuresis excesiva causada por movilización de líquidos empleados durante la reanimación o como resultado del uso de manitol para controlar la PIC que también se podría ocupar más como medida de rescate previo a intervención de craniectomía. Mangat et al. utilizado TBI-trac de la Brain Trauma Foundation[®] Base de datos del Estado de Nueva York para llevar a cabo un estudio retrospectivo que compara la eficacia de manitol a la solución salina hipertónica y como resultado se vio mejor resultado con las hipertónicas³².

Es motivo de controversia la composición ideal de la fluido terapia para reanimación del TCE, excepto que deben evitarse las soluciones hipotónicas como la destroxa al 5% y los aportes elevados de glucosa. Es recomendable el uso de Solución Salina e incluso soluciones hiperosmolares para manejo del edema cerebral y la hipertensión endocraneana también es aceptable el uso de manitol pero en ausencia de inestabilidad hemodinámica⁶.

Rehabilitación: La rehabilitación es parte indispensable de la recuperación la cual debe realizarse desde la admisión a la unidad de cuidados intensivos hasta el egreso. Lo cual a tener en cuenta colocar al paciente en la posición adecuada, cambiarlo de postura con regularidad, cuidado de la piel y movimiento de las extremidades para evitar contracturas articulares y úlceras por decúbito, lo que puede retrasar significativamente la recuperación. La rehabilitación más activa se realiza una vez que el paciente recupera la conciencia, momento en que los objetivos de la terapia de rehabilitación varían por completo, desde el mantenimiento de la postura y movimientos normales de la extremidad

hasta reentrenamiento de actividades mentales y físicas sencillas y después progresivamente más complejas de todo esto dependerá el Glasgow de salida de los pacientes⁶.

Trombopprofilaxis: El uso de botas de compresión intermitente está indicadas en el traumatismo cráneo encefálico agudo. El uso de heparinas no fraccionadas antes de las 24 a 48 horas posterior al ingreso o 24 horas del tratamiento quirúrgico en pacientes con lesión intracraneana sangrante estable⁶.

La hipotermia: No está indicada en el manejo de hipertensión endocraneana sin haber utilizada otras estrategias sin embargo en pacientes que se agotaron los recursos y encontrándose refractarios si se ha visto utilidad. La reversión de la anticoagulación, anti agregación está indicado su reversión de acuerdo al tratamiento que el paciente este recibiendo, e incluso trasfusiones de plasma o plaquetas y más aún si requiere ser intervenido⁶.

2.8.3. Conclusiones en el manejo

La mejoría en los resultados comunicados de pacientes con TCE severo se basa fundamentalmente en cinco pilares ya descritos:

1. Prevención de la lesión primaria. Neuroprotección.
2. Atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado).
3. Protocolos de manejo en UCI entrenada (cuidados neurocríticos).

4. Uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva, drenaje de hematomas.

5. Control o atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.

2.9. Tratamiento quirúrgico

Ante la presencia de hematoma epidural si el hematoma es de más de 30 ml independientemente del Glasgow requiere intervención quirúrgica.

En hematomas de volumen menos de 30 ml y espesor máximo menor de 15 ml y que la desviación de la línea media sea menor de 5mm y que estos tengan Glasgow superior a 8 y ausencia de déficit focal en estos casos pueden ser manejados sin cirugía con monitoreo neurológico y topográfico. En los pacientes en coma o anisocoria debe hacerse de forma emergente⁶.

En los Hematomas subdurales son quirúrgicos cuando el espesor del hematoma es mayor de 10 mm o desviación de la línea media mayor a 5mm independiente de los valores del Glasgow²⁵.

Si el paciente tiene un hematoma subdural y está en coma se recomienda monitorizar la PIC. Si está en coma el paciente con hematoma subdural con el espesor menor de 10mm y desviación de línea media menor de 5mm es quirúrgico si disminuye el Glasgow entre el momento del trauma y la admisión al hospital 2 o más puntos y existe la presencia de pupilas asimétricas dilatadas y no reactivas y/o presión intracraneana mayor a 20 mmhg se indica intervención. Si requiere el paciente cirugía para evacuación debe ser hecha lo antes posible⁶.

La intervención quirúrgica se realiza cuando existe alguna de estas tres situaciones: Presencia de lesiones parenquimatosas y signos de

deterioro neurológico progresivo adjudicable a la lesión, hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico o signos de efecto de masa. Glasgow de 6 a 8 con contusiones frontales o temporales mayores de 20 cm³ de volumen con desviación de la línea media de al menos 5 mm y/o compresión de las cisternas en la TAC. Lesión mayor de 50 cc de volumen⁶. No requiere intervención las lesiones parenquimatosas sin compromiso neurológico, PIC controlada y sin significativos signos de efecto de masa en las tomografía se debe realizar mayor monitoreo clínico e imágenes seriadas.

2.10 Pronóstico del TCE severo

Con la llegada de la medicina moderna, los médicos se han visto obligados a tomar decisiones difíciles que conllevan, en ocasiones, conflictos éticos y legales. Paradigma de este problema es la realización de predicciones en el TCE en especial los graves donde las lesiones cerebrales son devastadoras por sus secuelas o la mortalidad. Las dificultades para pronosticar la evolución final de los pacientes con esta patología, estriban en el gran número de variables que influyen en el pronóstico, el curso relativamente prolongado de recuperación tras el traumatismo, las limitaciones propias de la valoración clínica precoz de estos pacientes y el desconocimiento de gran parte de la neurobiología de esta entidad³¹.

Por lo que se hace indispensable hoy en día tomar decisiones, basadas en el conocimiento del diagnóstico y del pronóstico de la enfermedad. Se han creado entonces diferentes modelos matemáticos capaces de predecir pronóstico con fiabilidad, incluso mejor que cuando lo realizan neurocirujanos experimentados. Una de las principales ventajas de estos modelos estriba en su consistencia, es decir, dada la misma información, siempre se obtiene igual predicción, o carecen de

variabilidad además va a depender mucho del manejo, del lugar de atención con sus limitaciones y del tipo de paciente³¹.

Estas herramientas sirven para:

- 1) Optimizar de manera adecuada los recursos humanos y materiales disponibles, reduciendo costes mediante elaboradas pautas de tratamiento.
- 2) Evaluar los diferentes avances terapéuticos, limitando las prácticas previamente establecidas que resultan poco útiles.
- 3) Aumentar el conocimiento de la fisiopatología del TCEG con objeto de reducir la morbi-mortalidad y de diseñar programas de rehabilitación adecuados.
- 4) Reducir la incertidumbre al asignar un pronóstico a cada paciente, ayudando así en la toma de decisiones y optimización de recursos.

2.11. Factores pronósticos en el TCE severo

En los últimos años ha existido un creciente interés por el estudio de las causas y consecuencias de los traumatismos craneoencefálicos. La literatura sobre el tema, se ha centrado básicamente en aspectos como la epidemiología, fisiopatología, neuropsicología y rehabilitación. Sin embargo, es menor el número de estudios dedicados a la valoración de los factores y variables que inciden en el pronóstico².

La lesión cerebral por traumatismo craneo encefálico de origen traumático, constituye un grave problema social, económico y sanitario, con devastadoras consecuencias en el ámbito personal, familiar, constituyendo un reto en la medicina³².

Algunos indicadores como la puntuación en la Glasgow Coma Scale (GCS), la edad y la reactividad pupilar, deberían emplearse siempre que se realicen predicciones en el TCE severo, ya que se ha demostrado en múltiples estudios que son indicadores pronósticos consistentes. Estos indicadores pronósticos se pueden ser de tipo clínicos como:

2.11.1. Escala de Glasgow

Desarrollada por Teasdale y Jennett^{5,6} es la escala más utilizada a la hora de determinar la gravedad del TCE. Fue ideada como una manera de asegurar confiablemente las evaluaciones seriadas entre observadores. Tiene estrecha relación de acuerdo al valor más bajos del Glasgow, mayor mortalidad y severidad.

La Escala de Glasgow: permanece aún como el Gold standard para evaluar la gravedad del TCE grave, fundamentalmente por su escasa variabilidad entre los observadores¹⁶.

La edad: pese a la existencia de un mayor número de complicaciones sistémicas en los ancianos, se ha demostrado que la edad es un factor pronóstico independiente, que influencia tanto la mortalidad como el grado de incapacidad. La respuesta fisiopatológica del cerebro al trauma, varía con la edad, de tal manera que el cerebro del anciano parece resultar más vulnerable a los insultos, ya que tiene una reserva neuronal menor y una capacidad para la recuperación posiblemente disminuida, comparado con el cerebro del joven¹⁶.

En general: la proporción de pronósticos desfavorables, se incrementa de manera constante con la edad, salvo en los niños menores de 5 años, quienes parecen tener mayor mortalidad que los sujetos de edades entre 5 y 20 años³⁴. Los pacientes mayores de 65 años, tienen casi doble mortalidad, que los menores de esa edad. Según aumenta la

edad de los pacientes, se hacen más frecuentes las lesiones de tipo focal (subdural agudo y hematoma intracerebral), la incidencia de hemorragia subaracnoidea, la compresión de ventrículos y cisternas, y el desplazamiento de la línea media, asociados todos ellos a peor pronóstico³⁴.

2.11.2. Respuesta pupilar y movimientos oculares

La falta de reactividad pupilar o la presencia de anisocoria, se asocian a mal pronóstico. Los pacientes con ambas pupilas arreactivas, tienen casi el doble de mortalidad que los que solo muestran una de ellas arreactividad³⁸. La determinación de diversos reflejos troncoencefálicos (fronto-orbicular, oculocefálico vertical, pupilar a la luz, oculocefálico horizontal y oculocardiaco) junto con la Escala de Glasgow constituyen la llamada Glasgow-Liege Scale. Según Levati y colaboradores⁷, cuando la respuesta pupilar está ausente al ingreso y además la oculocefálica también se encuentra ausente o alterada y el 90% de los pacientes fallecen. Si ambas respuestas permanecen alteradas durante más de 24 horas, la mortalidad es del 100%²⁷.

2.11.3. Mecanismo traumático

Aunque el mecanismo del trauma se ha relacionado con el pronóstico, no está claro que actúe como un factor pronostico independiente.

Los sujetos que sufren caídas, tienen mayor mortalidad que el resto de pacientes, ya que Abner Lozano Losada en la Revista de la Facultad de Salud - RFS Julio - Diciembre 2009. La Universidad Surcolombiana determino que suelen ser de edad avanzada y frecuentemente presentan lesiones asociadas de masa intracraneal³⁴. Asimismo, los pacientes que sufren agresiones, también presentan con frecuencia lesiones de masa

intracraneal y mayor mortalidad que el resto. Los sujetos atropellados, tienen particularmente mal pronóstico, posiblemente debido a la hipotensión e hipoxia frecuentemente asociadas³⁴.

Los traumatismos de alta velocidad, se relacionan con la lesión axonal difusa y los pacientes que los sufren, tiene un pronóstico relativamente mejor que el resto, quizás porque en general son más jóvenes y presentan puntuaciones más altas en la Escala de Glasgow global y motora, como sucede con los motociclistas³⁴.

2.11.4. Lesiones secundarias

Aproximadamente el 45% de los pacientes con TCE grave, se deterioran tras el traumatismo inicial, debido a los llamados insultos secundarios como se describió anteriormente, que pueden ser de origen extra o intracraneal y entre los que se encuentran la hipotensión, la hipoxia, la PIC (Presión Intracraneal) elevada, el vaso espasmo y la lesión de los vasos intracraneales mayores. El común denominador de todos ellos es la isquemia cerebral. Si estos insultos secundarios pudieran evitarse, sin duda el pronóstico de los pacientes mejoraría⁴³.

La presencia de hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg), parece empeorar el pronóstico de los pacientes con TCE severo de manera significativa. Cualquier episodio de hipotensión en el periodo que transcurre desde el traumatismo a la llegada al hospital, duplica la mortalidad e incrementa considerablemente la morbilidad, independientemente de otros factores².

La presencia de hipertensión arterial como parte de la respuesta sistémica al traumatismo neurológico, se ha relacionado con PIC elevada, edema, hemorragias intracerebrales diferidas y por tanto también con mal pronóstico²⁶.

2.11.5. Duración del coma

Algunos autores lo han empleado como medida de la gravedad del traumatismo, asumiendo que en general, cuanto más tiempo dure el estado de coma, peor será el pronóstico del paciente. Gennarelli y colaboradores, observaron que existía mayor mortalidad en pacientes que permanecían en coma durante más de 24 horas, que en aquellos que presentaban coma de menor duración^{2,6}.

Existen algunos indicadores pronósticos de tipo clínico, que aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE severo presentan lesiones asociadas extracraneales, que según algunos autores, empeoran su pronóstico. Otros investigadores sin embargo, estiman que este factor tiene solo un efecto cuestionable e incluso insignificante sobre el pronóstico, cuando no está asociado a hipotensión o hipoxia, ya que su presencia va recogida, al menos en parte, en la Escala de Glasgow. Del mismo modo, se cuestiona si el trauma torácico o abdominal que requiere cirugía es un indicador pronóstico relevante².

Los antecedentes médicos parecen influir en el pronóstico, pero solo en los pacientes mayores de 55 años⁴⁵.

2.11.6. Del tipo radiológico

Aunque la contribución más significativa de la TAC, es el diagnóstico inmediato de lesiones ocupantes de espacio tributarias de evacuación quirúrgica inmediata, de su lectura sistematizada obtendremos una información adicional de la situación patológica intracraneal, de gran magnitud y su pronóstico.

Fractura abiertas y cerradas de bóveda y base de cráneo, presencia de signos focales, crisis convulsivas, administración terapéutica

de anticoagulantes, trastornos conocidos de la coagulación historia de alcoholismo; utilidad para el tratamiento del paciente. Así podremos prever el riesgo de hipertensión endocraneal; nos ayuda a clasificar mejor al paciente, según el grado de severidad de sus lesiones y nos permite pronosticar el resultado final⁴⁵.

Una TAC cerebral completamente normal, al ingreso conlleva baja mortalidad y mejor pronóstico funcional que uno patológico; incluso entre sujetos con puntuaciones en la Escala de Glasgow de 3 o 4. Por otro lado, la aparición de nuevas lesiones en las TAC cerebrales secuenciales, se asocia a mal pronóstico. Según Waxman y otros⁵, el número de anomalías en la TAC cerebral se relaciona significativamente con el pronóstico. Así, las lesiones profundas del tronco cerebral o ganglios de la base de cualquier tamaño, los hematomas intracraneales de gran volumen mayor de 15 cm³, principalmente parenquimatosos y subdurales, la compresión o ausencia de cisternas básales (Swelling) y el desplazamiento de la línea media más de 3 mm, se han asociado a PIC elevada, alta mortalidad y menor probabilidad de recuperación funcional³.

El uso de escalas de valoración como la de Marshall mejora en la toma de decisiones y nos da un pronóstico de mortalidad aceptable³.

La Resonancia magnética (RM) cerebral, es útil a la hora de determinar pronóstico, ya que es capaz de identificar lesiones en la sustancia blanca y el tronco cerebral que a menudo no son visibles en la TAC cerebral y que conlleva a mal pronóstico. Las lesiones extensas de los hemisferios o del tronco cerebral, visualizadas en la RM, tienen más dificultad para recuperar conciencia, aun cuando la TAC cerebral y la PIC sean normales²⁵.

2.11.7. Del tipo fisiológico

Los principales factores a tomar en cuenta son la PIC y PPC; los datos de la PIC, tienen gran valor pronóstico, de tal manera que la hipertensión intracraneal se asocia a mal pronóstico, independientemente de la gravedad inicial del traumatismo, debido a la isquemia cerebral que causa³.

Miller y colaboradores, demostraron que la hipertensión intracraneal fue el motivo principal de mortalidad en cerca de la mitad de los pacientes que fallecieron en su estudio⁶.

Aunque se han descrito excelentes recuperaciones en pacientes con hipertensión intracraneal prolongada (generalmente jóvenes y con Escala de Glasgow mayor a 5, los pacientes con PIC por encima de 35 mmHg de manera sostenida y refractaria al tratamiento, no suelen sobrevivir¹¹.

La incapacidad para mantener una PPC adecuada (alrededor o por encima de 70 mmHg), también se ha relacionado con mal pronóstico, aunque con menor importancia que la elevación de la PIC. Además se ha encontrado correlación entre alteraciones del sistema nervioso autónomo, PIC elevada, PPC disminuida y mal pronóstico^{6,7}.

El EEG convencional no ha mostrado utilidad a la hora de realizar predicciones en el TCE, fundamentalmente porque se interfiere por diversos fármacos⁶.

Se han encontrado pronósticos desfavorables en pacientes con hiperemia precoz tras el traumatismo, especialmente cuando esta se asocia a hipertensión intracraneal. Algunos autores han relacionado velocidades bajas en el flujo de la arteria cerebral media, medido con

doppler transcraneal, con mal pronóstico⁴⁴. Sin embargo no es posible concluir definitivamente, basándose solo en este parámetro, ya que por ejemplo, tanto el vasoespasma como el FSC elevado pueden originar velocidades elevadas⁶.

Característicamente, el nivel de extracción de oxígeno aumenta durante el primer día, tras un TCE grave, para volver después a valores normales, de tal manera que existe una fuerte asociación entre desaturación yugular transitoria (SjvO₂ menor al 50% durante más de 10 minutos), que refleja isquemia cerebral, y mal pronóstico (mayor mortalidad a mayor número de episodios de desaturación). Sin embargo, estas mediciones no son útiles para realizar predicciones, ya que la técnica no es capaz de detectar cambios regionales, en la perfusión tisular y los valores obtenidos en una vena yugular, no son representativos de la totalidad del flujo venoso cerebral, lo que se traduce en que pacientes con valores de SjvO₂ bajos puedan tener buen pronóstico y viceversa³⁵.

2.11.8. Del tipo bioquímico

Tras un TCE, diversas sustancias del interior de las células nerviosas (enzimas, proteínas, etc.) son liberadas al espacio extracelular, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre, de tal forma que a mayor gravedad del traumatismo, mayor liberación de estas sustancias, peor puntuación en la Escala de Glasgow y peor pronóstico¹⁸.

2.12. Escala de resultados

Es evidente que no existe un indicador pronóstico simple, que sea capaz de predecir el resultado con el 100% de seguridad. A lo largo de los años, se han realizado numerosos intentos, usando varios métodos estadísticos para reforzar la confianza de predicción, mediante la

combinación de diferentes factores pronósticos, buscando la escala pronóstica perfecta sin embargo ningún sistema de predicción de resultado es perfecto, debido a la imprevisibilidad inherente de los eventos biológicos³.

Sin embargo, un modelo de predicción fue desarrollado, denominado Escala pronóstica de Leeds, por Gibson y Stephenson, para este tipo de pacientes con TCE, usando siete variables: edad, pupilas arreactivas, presión intracraneana (PIC), tensión arterial sistólica (TAS), puntos de la escala de Glasgow, presencia de lesiones extracraneales y presencia de lesiones de alta densidad en la TAC³³. Usando puntuaciones que oscilan desde 0 (mejor), hasta 24 (peor), informan que ninguno de los pacientes con una puntuación mayor a 11 sobrevivió³³.

Permitiendo un margen de seguridad, este autor concluye que la muerte podía ser previsible con 100% de seguridad, en pacientes con puntuaciones mayor de 13 y proponían la retirada de tratamiento activo para estos pacientes, debido a que en una serie de 187 pacientes retrospectivos y en 52 pacientes prospectivos, ni un paciente con una puntuación de 12 o mayor había sobrevivido³³.

Dentro de las escalas que valoran el resultado global, destacamos a la Escala de Resultado de Glasgow (Glasgow Outcome Scale), la más ampliamente usada en los estudios de la lesión cerebral traumática. La Escala de Resultado de Glasgow clasifica a los pacientes en 5 categorías, muerte, estado vegetativo persistente, discapacidad severa (consiente pero discapacitado), discapacidad moderada (discapacitado pero independiente), o buena recuperación. La costumbre es realizar la valoración en los pacientes a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión. Esta escala muestra buena fiabilidad inter observatorio, y menos de un 10% de los pacientes cambian de categoría entre los 6 y 12 meses³⁶.

CAPITULO III

Marco metodológico

3.1. Metodología

Se realizó un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo y no experimental. Observacional porque es de carácter estadístico y demográfico sin intervención directa por parte del investigador³⁷. Cuantitativo por que se basa en la recopilación y análisis de datos numéricos que se obtiene de la construcción de instrumentos de medición para la prueba de hipótesis en este caso datos obtenidos de la historia clínica directa³⁷. Retrospectivo porque es un estudio longitudinal en el tiempo que se analiza en el presente de forma continua, pero con datos del pasado en este caso desde Julio del 2015 a Septiembre del 2016³⁷.

3.2. Materiales

Se utilizó para la realización del estudio una computadora portátil marca HP Pentium dos, con Windows 8, con office 2015, hojas de papel bond A4, Computadoras LG pertenecientes al hospital donde se realiza la investigación para recolección de datos del programa Servinte, base de datos para recolección en tabla EXCEL, pacientes de todas las salas, tramite pertinente con autoridades del hospital y personal encargado del departamento de investigación.

3.3. Población

El universo corresponde a todos los pacientes que ingresaron a cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza, de Julio 2015 a

Septiembre del 2016, con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo el cual corresponde a 129 pacientes. La muestra siendo el total de la población.

La población se adquirió de forma no aleatoria, tomando como población a todos los pacientes que ingresaron al área de cuidados intensivos de las 4 salas del hospital, con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo, excluyendo a todos los pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión y exclusión expuestos en este trabajo; para dar veracidad y confiabilidad a los datos de acuerdo a criterios determinados por el autor, los resultados obtenidos se los analizaron utilizando métodos estadísticos y formulas por medio de la hoja de Excel y sus complementos como STAT plus como programa base, analizando la variables tanto dependientes e independientes de forma no discriminativa y a favor del estudio, sin preferencias para lograr resultados veraces.

3.4. Antecedentes de la unidad de análisis o población

El lugar donde se realizó la investigación fue en Hospital Luis Vernaza, el cual es el considerado el primero y más antiguo del Ecuador se inició 25 de noviembre de 1564 desde hay manejado por la Junta de Beneficencia de Guayaquil. Es un hospital de tercer nivel y de referencia para pacientes de todas las provincias, cantones, parroquias aledañas acogiendo pacientes con patologías multidisciplinarias tanto clínicas, quirúrgicas y traumatológicas solo en pacientes adultos.

Es considerado centro de referencia en trauma por su gran capacidad y tecnología en total el hospital cuenta con 609 camas entre estas salas de clínica, cirugía, una sala de emergencia con reanimación, observación para manejo del politraumatizado, una área especializada de cuidados intensivos considerada la con mayor capacidad en el país;

cuenta con 60 camas dividido en 4 salas de 15 cada una, además del área especializada en quemados y pacientes postoperatorios de complejidad alta y coronarios.

Son manejados en el área de cuidados intensivos gran cantidad de pacientes neurocríticos, politraumatizados, traumas cráneo encefálicos en una proporción elevada por el alto índice de accidentes de la ciudad; estos son atendidos con personal y equipos de última tecnología para la atención; además de un equipo multidisciplinario de especialistas como médicos en terapia intensiva, neurointensivistas, imagenólogos, neurocirujanos, neurólogos, cirujanos; además de todas las demás subespecialidades en la rama clínica y quirúrgica.

Cada sector es manejado por especialistas en Medicina Critica con el apoyo de médicos postgradistas, médicos residentes, licenciados, auxiliares, terapia respiratoria y personal administrativo. Contando con médicos las 24 horas del día además de especialistas interconsultores en todas las subespecialidades para apoyo en el área.

3.5. Hipótesis

El conocer y tener herramientas como factores que sirvan de pronóstico y además saber la evolución al egreso de los pacientes sirve para mejorar el manejo y por ende disminuir la morbimortalidad del trauma cráneo encefálico severo.

3.6. Operacionalización de variables

Variable dependiente: trauma cráneo encefálico severo.

Independiente: La variable independiente es los factores pronósticos y la evolución del paciente con TCE severo así como: Estado

de shock, cambios pupilares, necesidad de intervención quirúrgica, valoración neurológica evaluada por la escala de Glasgow, tipo de lesión valorada por la escala de Marshall, consumo de alcohol y drogas, evolución al egreso medida por la Escala de coma de Glasgow de egreso (GOS).

Tabla 1. Cuadro de Operacionalización de las variables.

VARIABLES	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR
Edad	Años desde el nacimiento hasta la fecha actual de una persona.	Cuantitativo	15-35 años 36- 50 años 51-65 años Mayor a 66 años
Sexo	Conjunto de características físicas, biológicas y anatómicas de los seres humanos dados por los cromosomas sexuales.	Cualitativo	Masculino (M) Femenino (F)
Antecedentes	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario	Cualitativo	Consumo al ingreso de: Alcohol Sí o No. Drogas Sí o No
Severidad TCE	APACHE II: Es el acrónimo en inglés de Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II», es un sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades (Knaus et al., 1985), ¹ uno de varios sistemas de puntuación (scoring) usado en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).	Cuantitativo	Puntaje de la valoración APACHE al ingreso a UCI. Valor numérico. Valor: Mortalidad por APACHE

Mortalidad Al egreso de UCI.	Un número que busca establecer la cantidad de muertes sobre una población determinada.	Cuantitativo Dicotomica	Numero Vivos Numero Muertos
Estado de conciencia	Glasgow: Escala dirigida a identificar el estado de conciencia del paciente y da un valor neurológico.	Cuantitativo	Valor del 1 al 15
Tipo de lesión en tac Marshall	Tomografía axial computarizada: estudio de imágenes que ayuda determinar lesiones orgánicas a través de rayos x sofisticados.	Cualitativo	I. Sin lesiones en TAC (1) II. Lesiones difusas: (2) III. Lesión difusa (3) IV. Lesiones difusas (4) V. Lesión evacuada (5) VI. Lesión no evacuada. (6)
Shock	Shock: estado hemodinámico en la que existe alteración caracterizado por hipotensión.	Cuantitativa Dicotómica	Si.....No.....
Neurocirugía	Tipo de intervención quirúrgica en la que se interviene el SNC para mejoría o tratamiento de lesiones.	Cualitativa	Si.....No.....
Valoración de pupilas	Pupilas: una parte de los ojos que sirven en la visión y como parte de la valoración neurológica en patologías o lesiones cerebrales	Cualitativa	Cambios pupilares: Si.....No.....
Factor causal	Accidente: lesión o daño de algo que sucede o surge de manera inesperada ya que no forma parte de lo normal.	Cualitativa Policotómica	Automovilístico: Moto o Auto Atropellamiento Caídas de altura Agresiones: trauma contuso penetrante.

Estado neurológico egreso	Glasgow de egreso: DA una valoración del estado neurológico y de discapacidad global del paciente que sufre TCE.	Cuantitativa	Grado 1. Muerte. (1) Grado 2. Estado vegetativo. (2) Grado 3. Discapacidad severa (3) Grado 4. Discapacidad moderada. (4) Grado 5. Buena recuperación. (5)
---------------------------	--	--------------	--

Fuente: Revisión bibliográfica múltiple^{16, 36, 24, 13, 5}.

Autor: Md. Andrés Cárdenas H.

3.7. Gestión de datos

Los datos del estudio se obtuvieron con la aprobación respectiva del jefe del área de cuidados intensivos del hospital Luis Vernaza y del departamento de investigación con sus autoridades respectivas, se tomaron los datos de una forma retrospectiva en una hoja de Excel prediseñada con las variables necesarias y determinadas previamente, al realizar el anteproyecto en un sistema operativo Windows 8 y Excel 2013, se creó una base con fórmulas estadísticas en este programa para su análisis y cuantificación, sacando tablas y gráficos además del uso de complementos de Excel como es el stat plus para determinación estadística.

Los resultados se tomaron directo de la historia clínica del sistema Servinte, que tiene el hospital comprobando con el personal médico de cada área que manejaron los pacientes donde se incluyó el autor, se utilizaron el programa Imax de almacenamiento de imágenes para observación de las mismas y utilización en la clasificación de Marshall, con ayuda del personal del departamento de imágenes y sus especialistas se realizó la clasificación respectiva de cada paciente y su tomografía. Para el análisis de las variables numéricas (edad) se utilizaron el

promedio, mediana, edad máxima y mínima con nivel de confiabilidad del 95%, además de la utilización de medical plus programa en línea, para obtener el odds ratio en las distintas variables comparativas.

Las variables categóricas fueron descritas mediante frecuencias absolutas, relativas y porcentajes, además de la correlación lógica de cada uno de los datos obtenidos y el respectivo cruce de variables de acuerdo a cada uno de los objetivos y los resultados requeridos con determinación del odds ratio en cada una. Por la dispersión de los datos de acuerdo a las edades de los pacientes se clasifico de acuerdo a grupos de etarios, de acuerdo a edades determinadas y utilización como de la mediana, como principal análisis estadístico, para dar mayor valides a los resultados por la dispersión de datos existentes en la muestra.

3.8. Criterios éticos de la investigación

Durante la realización de este estudio investigativo se utilizaron siempre los principios bioéticos de autonomía al respetar la decisión del personal que labora en el área de cuidados intensivos a la autoridades y normativas respectivas del hospital Luis Vernaza, se respetó la confidencialidad de los datos obtenidos de cada paciente y de los principios de la institución se aplicó el principio de justicia al tratar a los intervinientes como iguales y se buscó que el estudio y sus resultados sean para beneficio para el hospital y las distintas áreas de salud de la localidad en especial para dar calidad y mejora la atención de los pacientes en el área de cuidados intensivos del hospital Luis Vernaza.

CAPÍTULO IV

Análisis y Discusión de Resultados

4.1. Resultados

4.1.1. Diagnóstico o estudio de campo

Para la investigación se acogieron a todos los pacientes con trauma cráneo encefálico severo, que son los que entran en el estudio descartando a pacientes con otras lesiones que puedan comprometer la vida del paciente, e influir en los resultados del estudio para que no alterara la mortalidad, también se realizó estratificación por edad de acuerdo a grupo vulnerables, debido a la variabilidad amplia de la muestra; para así mejorar en calidad los resultados. Se estudió todos los traumas que ingresaron al área de cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza, durante 1 año 2 meses de estudio, desde Julio del 2015 a Septiembre del 2016.

Tabla 2. Estratificación de TCE severo por el sexo en el HLV 2015-2016.

ANÁLISIS POR SEXO		
SEXO	Nº	%
MASCULINO	110	85%
FEMENINO	19	15%
TOTAL	129	100%

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Tabla 3. Estratificación del TCE por la edad y mortalidad en el HLV 2015-2016.

EDAD		MORTALIDAD			O.R
CLASIFICACIÓN	Nº	%	Nº	%	
15-35 AÑOS	78	60%	17	22%	2,77
36-50 AÑOS	28	22%	8	29%	0,56
51-65 AÑOS	15	12%	8	53%	2,2
>66	8	6%	4	50%	1,83
TOTAL	129	100%	37	29%	
Mediana	29				
Mínimo	15				
Máximo	84				
Nivel de confianza (95%)	2,813				

Fuente: Base de datos institucional “Hospital Luis Vernaza” 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

La cantidad de pacientes analizados que ingresaron a cuidados intensivos del hospital con TCE severo, durante 1 año 2 meses fueron de 129 pacientes que corresponden la población y universo del estudio. De los cuales 110 fueron de sexo masculino siendo el 85%, con un predominio marcado; con respecto al sexo femenino que fueron 15%(19). En cuanto a la edad se manejó una mediana de edad de 29, con un máximo de 84 años y un mínimo de 15 años, por la dispersión de la muestra se clasifico por grupo etario, así con mayor número de pacientes entre 15 y 35 años con 78 pacientes que corresponden al 60%, con odds ratio (OR) de 2,77; seguido de 36 a 50 años con el 22% con OR de 0,56. Desde 15 a 50 años es donde se concentra la gran mayoría de la muestra en el 82%; todos los datos se realizó el análisis con un nivel de confiabilidad del 95%.

En cuanto a la mortalidad de acuerdo a la edad, el estudio mostro que mientras mayor es la edad aumenta la mortalidad; así a partir de los 51 años la mortalidad es mayor al 50%; al contrario con los pacientes más jóvenes con mortalidad oscila entre el 22 al 29%, lo que nos muestra que existe relación de la edad en cuanto a la mortalidad.

Tabla 4. Antecedentes de consumo de sustancias en TCE severo en el HLV 2015-2016.

CONSUMO DE ALCOHOL			CONSUMO DE DROGAS		
	Nº	%		Nº	%
SI	27	21%	SI	6	5%
NO	102	79%	NO	123	95%
TOTAL	129	100%	TOTAL	129	100%

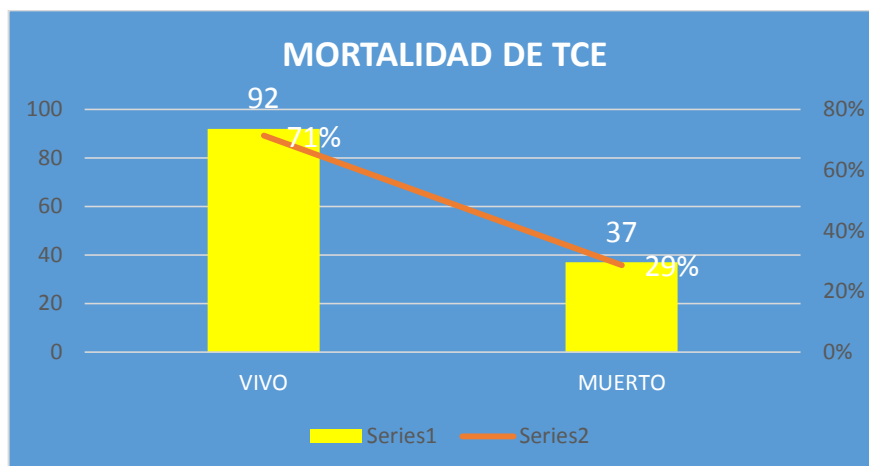
Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

En cuanto al consumo de sustancias al ingreso de los pacientes encontrando que el 21%(27) de los 129 pacientes hubo consumo de alcohol y el 5% de algún tipo de droga en especial marihuana y cocaína determinados en drogas en orina y por informe directo o examen físico. Como análisis y relación en busca de la causa misma de los accidentes además para tener la valoración del Glasgow exacta y que podría influir en esta.

Gráfico 1. Mortalidad global de TCE severo en el HLV 2015-2016.



Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Tabla 5. Análisis de la estancia hospitalaria en pacientes con TCE severo en el HLV 2015-2016.

ANALISIS ESTANCIA HOSPITALARIA	
Mediana	13
Mínimo	1
Máximo	74
Nivel de confianza (95%)	2,434

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Tabla 6. Clasificación por tiempo de hospitalización de pacientes con TCE severo en el HLV 2015-2016.

Estancia hospitalaria	Nº	%
Menos de 1 semana	40	31%
Más de 1 semana	89	69%
TOTAL	129	100%

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e Interpretación

La mortalidad global fue del 29%(37) de 129 pacientes sin diferencia significativa entre hombres y mujeres con un diferencia mínima de 4% mínima de predominio en mujeres, los datos se obtuvieron con un porcentaje de confiabilidad del 95%.

La estancia hospitalaria de los pacientes fue de promedio 25 con mediana de 13 días, los datos se analizaron con nivel de confianza del 95%. El máximo de hospitalización fue de 74 días y un mínimo de 1 día el que fue por fallecimiento; lo que nos muestra una gran dispersión de datos sin embargo se concentra entre los 5 y 25 días la gran mayoría. Por la gran variación de datos se clasifíco por el tiempo de hospitalización determinado, con menos de 1 semana que correspondieron al 31%(40), y la mayoría requirieron más de 1 semana de hospitalización con él 60%(89), demostrando la gran importancia en cuanto a costos por el tiempo hospitalario del TCE.

Tabla 7. Relación por tipo de accidente en TCE severo y la mortalidad en el HLV 2015-2016.

TIPO DE ACCIDENTE			MORTALIDAD		O.R
TIPO DE ACCIDENTE	Nº	%	Nº	%	
TRÁNSITO MOTO	61	47%	10	16%	0,41
TRÁNSITO VEHÍCULO	21	16%	10	48%	1,90
CAÍDA DE ALTURA	21	16%	11	52%	2,18
TRÁUMA PENETRANTE	3	2%	0	0%	-
TRÁUMA CONTUSO	2	2%	0	0%	-
TRÁNSITO ATROPELLAMIENTO	21	16%	6	29%	1,00
TOTAL	129	100%	37	29%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e Interpretación.

Se realizó una comparación de acuerdo a la causa de accidente que llevo al TCE severo, con respecto a la mortalidad de cada pacientes, determinando que la causa principal del TCE severo son los ocasionados por accidentes de tránsito sumados corresponden al 79%(103) de 129 que serían la causa principal; entre estos la mayoría fueron por accidentes en moto en un 47%(61); seguidos por los de vehículo, caídas de altura y atropellamientos pero los más letales son los ocasionados por caídas de altura con una mortalidad del 52% (11) con OR de 2,18, le siguen los ocasionados por accidentes de vehículo con mortalidad del 48%(10) con OR de 1,90; al contrario los de moto solo el 16%(10) con OR de 0,41. Se cree que puede influir en algo el margen de edad en los pacientes que sufrieron caída de altura con lo que la mayoría eran mayores de 50 años.

Tabla 8. Relación de pacientes intervenidos quirúrgicamente con TCE severo.

PACIENTES QUE REQUIRIERON NEUROCIRUGÍA			GLASGOW DE SALIDA									
CIRUGÍA	Nº	%	GRADO 1		GRADO 2		GRADO 3		GRADO 4		GRADO 5	
SI	40	31%	4	10%	8	20%	9	23%	17	43%	2	5%
NO	89	69%	33	37%	5	6%	7	8%	22	25%	22	25%
TOTAL	129	100%	37	29%	13	10%	16	12%	39	30%	24	19%
O RATIO(OR)			0,18		4,2		3,40		2,25		0,16	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

De todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo el 31%(40), fueron intervenidos quirúrgicamente por los Neurocirujanos del hospital al analizar su requerimiento de los cuales solo el 10%(4), de estos fallecieron.

El 69%(89) de los pacientes no requirieron ser intervenidos quirúrgicamente de los cuales la mortalidad de estos fue el 37%(33). Con estos resultados se determina que la intervención quirúrgica podría disminuir la mortalidad, sin embargo solo el 5% de los intervenidos quirúrgicamente no quedan con algún tipo de discapacidad y el resto quedan con algún grado de discapacidad, e incluso el 20% en estado vegetativo.

Al contrario los que no fueron intervenidos el 15% logran recuperación integra el resto con algún grado de discapacidad y solo el 6% en estado vegetativo. Resultados contradictorios pero que van de acuerdo a la literatura, aunque se debe analizar más detenidamente tomando en cuenta el tiempo quirúrgico, la toma de la decisión para intervención, la gravedad de la lesión en los pacientes que no se beneficiarían de la cirugía todos esto podría influir en los resultados a tomar en cuenta en otro estudio

Tabla 9. Relación de la Escala de Marshall con la mortalidad en TCE severo en el HLV 2015-2016.

VALORACIÓN DE ESCALA DE MARSHALL AL INGRESO			MORTALIDAD		OR
	TIPO MARSHALL	Nº	%	Nº	
Lesión tipo 1	2	2%	0	0	-
Lesión tipo 2	56	43%	10	18%	0,48
Lesión tipo 3	33	26%	9	27%	0,94
Lesión tipo 4	10	8%	7	70%	2,78
Lesión tipo 5	14	11%	2	14%	2,13
Lesión tipo 6	14	11%	9	64%	0,46
TOTAL	129	100%	37	29%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

De acuerdo al tipo de Marshall la escala valorada de acuerdo a las lesiones tomográficas del TCE severo, al ingreso de los pacientes al hospital se comparó con la mortalidad obteniendo que la gran mayoría de pacientes presentaron un Marshall lesión tipo II con un 43%(56) de los pacientes y OR de 0,48.

Los con Marshall III en un 26%(33), con OR de 0,94; sin embargo el Marshall con mayor mortalidad en un 90%, fueron los de Marshall tipo IV y VI con mortalidad de 70%(7) OR 2,78 y 64%(9) con OR de 0,46 respectivamente de es decir lesiones grandes no evacuadas con una lesión hiperdensa considerable que no fue evacuada; la cual compagina con el análisis de los pacientes que fueron intervenidos y por consiguiente, se determina el aumento de la mortalidad en pacientes con hematomas no drenados, lo que compagina con la de otros estudios.

Tabla 10. Relación escala del Glasgow con la mortalidad en TCE severo en el HLV 2015-2016.

VALORACIÓN GLASGOW INGRESO			MORTALIDAD		OR
VALOR	Nº	%	Nº	%	
ENTRE 3 Y 5	29	22%	18	62%	3,27
ENTRE 6 A 8	100	78%	19	19%	0,31
TOTAL	129	100%	37	29%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

TABLA 11. Influencia de la valoración del Glasgow con consumo de alcohol en TCE severo en el HLV 2015-2016.

ESCALA DE GLASGOW PEOR EN PRIMERAS 24 HORAS			RELACIÓN CON ALCOHOL		OR
GLASGOW	Nº	%	Nº	%	
ENTRE 3 Y 5	29	22%	8	28%	0,95
ENTRE 6 A 8	100	78%	19	19%	0,31
TOTAL	129	100%	27	21%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

La ventilación mecánica no mostro importancia al encontrar que el 100% de los pacientes con TCE severo son intubados por el deterioro neurológico así que se excluyó en el análisis. Se dividió el Glasgow de acuerdo al valor de menor a mayor puntaje entre 3 y 5 que se encontraron el 22%(29) de los cuales el 68%(18) fallecieron con OR 0,95.

Los que tuvieron puntaje entre 6 a 8 fueron la mayoría con 78%(100) de los cuales el 19%(19) de estos fallecieron con OR de 0,31, analizándose los valores con la mortalidad, encontrando que hay una prevalencia mayor con Glasgow de 6 a 8 pero determinante que mientras

menor es el Glasgow mayor mortalidad lo que nos indicaría y compagina con la literatura que sirve de valor pronostico esta escala. Se comparó con el consumo de alcohol el Glasgow para tomar valoraciones de esta escala que pudieron no valorarse adecuadamente debido al estado etílico lo que muestra es mayor porcentaje en 3 a 5 con 28% y con Glasgow de 6 a 8 el 19%(19) se podría hacer en otro estudio un análisis más completo sobre este tema y si influyen en la mortalidad el consumo de alcohol.

Tabla 12. Relación del Shock con la mortalidad con TCE severo en el HLV 2015-2016.

Estado de shock al ingreso			Mortalidad		OR
SHOCK	Nº	%	Nº	%	
SI	60	47%	36	60%	41,4
NO	69	53%	1	1%	0,02
TOTAL	129	100%	37	29%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación.

Se tomó como shock a todo paciente que presentaba disminución de la presión arterial sistólica menos de 100 o una Tensión arterial media menos de 65 mmHg que es la presión de perfusión cerebral mínima adecuada para un trauma delimitado en las guías de trauma del 2016, además que requiera inotrópicos dentro de las primeras 24 horas del ingreso, se realizó el análisis de los datos y se comparó con la mortalidad obteniendo que el 47%(60), presentan estado de shock de los cuales el 60%(36) de estos fallecen con OR de 41,4, es decir que nos da valores significativos en pacientes con trauma craneo encefálico severo y el resto el 53% de los pacientes que no presentaron shock solo el 1%(1) fallecieron; con OR de 0,02. Que nos podría indicar que es un buen indicador de pronóstico de muerte en este tipo de pacientes.

Tabla 13. Relación Cambio pupilar con Mortalidad en TCE severo en el HLV 2015-2016.

CAMBIOS PUPILARES			MORTALIDAD		OR
CAMBIOS	Nº	%	Nº	%	
SI	67	52%	34	51%	10,49
NO	62	48%	3	5%	0,10
TOTAL	129	100%	37	29%	

Fuente: Base de datos institucional "Hospital Luis Vernaza" 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

Los pacientes que presentaron cambio en las pupilas comparándolo con la mortalidad, mostraron que el 52% del TCE si presentaron cambio pupilar y la mortalidad de los cuales fue del 51%(34) con OR de 10,49; de esos pacientes mostrando un sesgo significativo a diferencia de los que no presentaron cambios pupilares con una mortalidad del 5%(3).

Lo que nos indica que también es un factor importante al momento del análisis del paciente con TCE grave.

Tabla 14. Valoración del GOS en pacientes con TCE severo en el HLV 2015-2016.

GLASGOW DE SALIDA(GOS)		
GRADO	Nº	%
GRADO 1	38	29%
GRADO 2	13	10%
GRADO 3	16	12%
GRADO 4	38	29%
GRADO 5	24	19%
TOTAL	129	100%

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Tabla 15. Relación del tipo de accidente con el GOS en TCE severo HLV 2015-2016.

CAUSA DEL TRAUMA	GLASGOW DE SALIDA /MORTALIDAD															
	G R A D O 1	%	OR	G R A D O 2	%	OR	G R A D O 3	%	OR	G R A D O 4	%	OR	G R A D O 5	%	OR	T O T A L
TRANSITO MOTO	10	16%	2,4	4	7%	2,0	11	18	0,4	22	36	0,6	14	23	0,6	61
TRANSITO VEHICULO	10	48%	0,5	2	9%	1,0	1	5%	2,9	6	29	1,0	2	10	2,1	21
CAIDA DE ALTURA	11	52%	0,4	3	14	0,6	1	5%	2,9	5	24	1,3	1	5%	4,4	21
TRAUMA PENETRANTE	0	0%	-	2	67	0,1	1	33	0,3	0	0%	-	0	0%	-	3
TRAUMA CONTUSO	0	0%	-	0	0%	-	0	0%	-	1	50	0,6	1	50	0,3	2
TRANSITO ATROPELLAMIENTO	6	29%	1,0	2	10	1,0	2	10	1,3	5	24	1,3	6	29	0,5	21
TOTAL	37	29%	-	13	10	-	16	12	-	39	30	-	24	19	-	129

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza 2015 - 2106.

Autor: Md. Andrés Cárdenas.

Análisis e interpretación

De los pacientes que sufrieron trauma cráneo encefálico, los que ocurrieron por accidente en motocicleta al egreso del hospital corresponden al 47%(61); de los cuales la mayoría terminaron con recuperación aceptable con GOS grado 4 sin embargo el 16% fallecieron y el 7% quedaron en estado vegetativo y el 18% con un daño incapacitante moderado.

En cuanto a los ocurridos por accidente en vehículo de 21 pacientes el 48% fallecieron es decir produce una alta mortalidad con el 9% quedan en estado vegetativo con OR de 1,07 y el 24% quedan con algún daño entre leve y moderado y solo el 10% tienen recuperación integra con OR de 2,14. En cuanto a las caídas de altura son las con mayor mortalidad de 21 el 52% fallecen el 14% quedan en estado vegetativo y el 29% con algún daño moderado a leve y solo el 5% una recuperación integra.

En cuanto al trauma penetrante y contuso fueron pocos los casos el penetrante no hubo fallecidos pero la mayoría quedaron en estado vegetativo y el contuso no fallecidos y los 2 se recuperaron satisfactoriamente. Los atropellamientos de 21 casos el 29% fallecieron el 10% quedaron en estado vegetativo y el resto con algún daño entre moderado, leve y recuperación integra.

Podemos decir que los que quedan mayoritariamente en estado vegetativo son los traumas penetrantes y los pacientes con caídas de altura es decir con peor pronóstico secular. Al contrario los que tienen buena recuperación son en mayor porcentaje los traumas contusos, accidentes en moto, atropellamiento.

4.2. Discusión de resultados

4.2.1. Contratación empírica

De los datos obtenidos se observa que en el Ecuador y en especial en Guayaquil, existen un alto índice de accidentes de tránsito por el incremento en los automotores además del irrespeto de las señales de tránsito así lo muestra este estudio realizado con 129 pacientes que ingresaron al área de cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza, donde los accidentes en la mayoría fueron ocasionados en motocicleta, seguido de automóviles y atropellamientos sin embargo los que llevan a mortalidad elevada son los que se dan por caídas de altura, se demostró que aunque la mortalidad es mayor en los no intervenidos quirúrgicamente el porcentaje de discapacidad es menor, y los intervenidos quirúrgicamente pocos logran recuperación integral sin embargo hay varios parámetros a tomar en cuenta para un mejor análisis de este punto que quedaría como puerta abierta para un nuevo estudio. Sin embargo los datos van en relación con la literatura.

El predominio del total de pacientes son del sexo masculino con un 85%, la mortalidad global de los pacientes con TCE grave son en un 28% y se relacionaron con distintos factores como son el shock, cambio pupilar, puntaje de la escala de Glasgow, lesión tomográfica valorada en el Escala de Marshall, la necesidad de intervención quirúrgica los cuales mostraron en general que son factores que en conjunto nos podrían ayudar a tener una idea clara del pronóstico y la mortalidad de los pacientes que sufren TCE grave en relación con la literatura actual de varios estudios y las guías del trauma craneoencefálico, aunque individualmente no serían un instrumento determinante por su baja especificidad, y es lo que muestran los distintos estudios para creación de instrumentos pronósticos de mortalidad

Se demostró en un estudio en Cuba de Pérez Alexei y col en el 2015 sobre factores pronósticos donde da como resultado una mortalidad parecida de 30% e identificando a estos factores estudiados como útiles e importantes, además Nancy Carney y col elaboraron las guías del trauma cráneo encefálico publicadas en el 2016 donde indican el control del shock, la hipertensión endocraneana, la necesidad de drenaje de hematomas de una forma temprana disminuyen la mortalidad notablemente que es lo que expone este estudio con los resultados expuestos es así que los pacientes que tuvieron Marshall 6 con hematomas no evacuados la mortalidad sobrepasa el 90% aunque hay que tener en cuenta la severidad de la lesión, el análisis de los pacientes que fueron drenados o se les realizó craniectomía tuvieron un mejor sobrevida..

La OMS considera el TEC como la causa principal de muerte en pacientes poli traumatizados, aproximadamente el 50% de todas las muertes por trauma se asocia a lesiones craneoencefálicas y es responsable del 20% del total de fallecidos en edades productivas. En el hospital Abel Gilbert Pontón un estudio local se concluye que la mortalidad general en pacientes con Hematomas Epidurales y Subdurales por TCE fue de 6,45% en el periodo 2014, aunque no se consideró en este estudio otras lesiones cerebrales por lo que no nos permite relacionar con nuestra mortalidad obtenida.

J Claude Hemphill y col en Uptodate muestran las actualizaciones del 2016 en el manejo agudo del trauma cráneo encefálico en base a análisis y estudios donde ya se estudian estas características clínicas y fisiológicas y su importancia de comprenderla y mantener la hemodinámica cerebral para evitar daño secundario.

4.2.2. Limitaciones

Entre las limitaciones el número de variables y la variabilidad de opciones que podrían afectar en el estudio lo que sería importante dedicarle más tiempo con un solo estudio para cada variable un análisis multivariado. También la mortalidad es un parámetro que puede estar influenciado por varios factores que deben tomarse en cuenta para un valor real, también fue una limitación el tipo de pacientes ya que no todos acuden al hospital directamente sino que son transferidos de otras instituciones lo que no permite que sean manejados desde el inicio del trauma. Entre las complicaciones que se presentaron las más frecuente fueron neumonía nosocomial, edema cerebral y crisis convulsivas.

Otra limitación fue el tamaño de la muestra que se podría ampliar a más tiempo. El análisis de cada factor pronóstico requiere un estudio detallado de cada uno de ellos para una mejor valoración en especial sobre el requerimiento de intervención quirúrgica y la mortalidad.

4.2.3. Líneas de investigación

Estudio más completo de los factores asociados a la mortalidad de trauma cráneo encefálico severo para posteriormente encontrar una solución con un enfoque hacia lo preventivo, causas mismas que desencadenan el accidente.

Sería importante realizar una validación de las distintas escalas aplicadas en este estudio e incluir otras más a nuestro tipo de pacientes para tener datos más reales en estudios posteriores.

Aplicar los factores pronósticos analizados en un estudio prospectivo clasificando a los pacientes manejados solo directamente

luego del trauma y excluyendo a pacientes referidos y manejados en otra institución.

Realizar un análisis de la epidemiología del trauma y sus causas es un campo poco estudiado en nuestro medio para luego realizar campañas con enfoque a lo preventivo.

4.2.4. Aspectos relevantes

La mortalidad con respecto a otros estudios se aproxima a los resultados obtenidos en cuanto a la relevancia de los factores y que sirvan a la vez como pronósticos son de mucha importancia a tener en cuenta en la valoración del paciente que sufre traumatismo cráneo encefálico grave, el uso de escalas como Glasgow y Marshall respectivamente son de importancia tanto para el manejo como para tener en cuenta en las consecuencias y toma de decisiones.

Las guías lo proponen y lo confirmamos en este análisis la importancia de la cirugía descompresiva temprana en pacientes determinados y o drenajes de hematomas mejoran la mortalidad, no existen mayores diferencias con otros estudios sin embargo tener en cuenta nuestra epidemiología del trauma, las causas más comunes como accidentes de tránsito y en especial en motocicleta que sería un punto clave para enfoque preventivo, además de tener en cuenta hacer respetar leyes de tránsito y medidas preventivas para evitar accidentes.

CAPÍTULO V

Conclusiones y Recomendaciones

5.1. Conclusiones

En relación a los resultados que han sido expuestos puede concluirse que:

El Hospital Luis Vernaza siendo un centro del alta complejidad y tercer nivel abarca una gran cantidad de pacientes con TCE severo, lo que demuestra durante 1 año y 2 meses de estudio en total 129 pacientes analizados, que es un buen reflejo de lo que está pasando con el TCE severo en esta población, mostrando la gran incidencia de esta patología y a la vez las variables evaluadas se vio que son semejantes a los resultados con las series descritas en la literatura mundial.

En lo referente a las características socio demográficos, la edad de los afectados mayormente están entre los 15 y 35 años, le siguen los de 36 a 50 años es decir la mayoría de pacientes son adultos jóvenes; a mayor edad del paciente mayor mortalidad, el género predominante son del sexo masculino sin embargo en cuanto a la mortalidad no existe diferencia significativa entre masculino y femenino.

La mortalidad en el TCE severo es alta del 29%, a esto sumado la estancia hospitalaria en cuidados intensivos que se determinó que aunque es muy variable oscila con una mediana de 13 días llegando incluso a un máximo de requerir 74 días en cuidados intensivos, lo que va en relación con la literatura y demostrando la gran importancia en cuanto al alto costo y operatividad que implica su manejo.

Como causante principal se encontró que la causa más común del TCE severo son los accidentes de tránsito en el 84% de los casos con predominio de accidentes en motocicleta, seguido de caídas de altura en un 18% pocos por actos de violencia. Los que tienen mayor mortalidad son los ocasionados por caídas de altura y accidentes en vehículo. En cuanto a la evolución de los pacientes de acuerdo al tipo de accidente se ve que los que tienen mejor recuperación con un GOS de 4 y 5 son los ocasionados por accidentes en moto, al contrario los que egresan con algún grado de discapacidad e incluso estado vegetativo es decir peor pronóstico son los ocasionados por caídas de altura y trauma penetrante.

El consumo de alcohol como en la mayoría de estudios tiene mucha importancia como agente causal del accidente y en este estudio no fue la excepción ya que el 21% de los pacientes atendidos estuvieron con consumo de esta sustancia, lo que podría reflejar el alto índice del consumo de alcohol en nuestro medio, no se relacionó con la mortalidad directamente por su consumo sin embargo si se vio que existe influencia en la valoración inicial del Glasgow. Las drogas en menor número se vieron su consumo solo con el 5% de los pacientes con TCE severo.

La utilización de la Escala de Coma de Glasgow al ingreso continúa siendo de gran utilidad para la valoración inicial y la predicción pronóstico de mortalidad en el trauma craneoencefálico severo mientras menor el Glasgow mayor mortalidad en especial con valores entre 3 y 5.

La escala de Marshall por medio de la valoración tomográfica es una buena alternativa para valoración sirviendo de factor pronóstico y además para la toma de decisiones tanto en el manejo quirúrgico como clínico. Las lesiones que más se presentan son las lesiones difusas tipo 2; las que demuestra un porcentaje claro más alto de mortalidad son las de tipo 4 y tipo 6 las cuales corresponde a lesiones severas que desplazan

línea media con o sin hematomas y edema cerebral, que nos demuestra la gran importancia de la intervención por neurocirugía ya que los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente ya sea craniectomía o drenaje de hematomas la mortalidad disminuye notablemente a comparación de los que no fueron intervenidos sin embargo no se podría ser concluyente y requeriría un estudio más exhaustivo sobre el tema por varios factores que podrían influenciar en los resultados como son las grandes lesiones que no ameritan intervención quirúrgica debido a la gravedad de la lesión, pero incluso la literatura y los distintos estudios e incluso de tipo multicéntrico demostraron que los intervenidos quirúrgicamente tienen menor mortalidad e incluso mientras se lo hace lo antes posible y las guías actuales lo sustentan y lo recomiendan.

En cuanto al shock en el paciente con TCE severo está claro la gran influencia de la alteración hemodinámica demostrado fisiopatológicamente sobre el tejido cerebral y va en relación con lo demostrando en este estudio la clara influencia en la mortalidad de los pacientes que presentaron algún estado de shock.

El cambio pupilar que demuestra la presencia indirecta de hipertensión endocraneana también demuestra la gran influencia sobre la mortalidad siendo estos dos factores importantes en el pronóstico del TCE severo. Sin embargo por si solos no serían determinantes factores pronósticos ninguno de los analizados y la mejor forma de predecir la mortalidad sería asociar todos estos creando una escala de puntuación y verificar la aplicabilidad a nuestra realidad.

La evolución de los pacientes al egreso es importante y la escala del GOS sigue siendo una de las más utilizadas por la facilidad y la claridad de los resultados que muestra permitiendo valorarlo en varios tiempos y compara evolución, se aplicó al egreso de hospital de los paciente que sufren TCE severo de los cuales la mayoría fallecen o salen

con una discapacidad leve, sin embargo existe un gran porcentaje de pacientes que quedan en estado vegetativo en un 10% y lo que muestra la gravedad. De los pacientes intervenidos quirúrgicamente el 10% fallecen y el 20% quedan en estado vegetativo al egreso el resto con una discapacidad entre moderada y leve. Solo el 5% se recuperan íntegramente. Al contrario los que no fueron intervenidos quirúrgicamente presentan mayor mortalidad y a la vez menor número de pacientes en estado vegetativo lo que va de acuerdo con la literatura.

5.2. Recomendaciones

En relación a estas conclusiones se puede recomendar:

En lo cuanto a los resultados obtenidos sobre las características socio demográficas a tomar en cuenta como son la edad como factor pronóstico es muy recomendable pero no determinante; a la vez realizar un análisis en cada institución con determinación del tipo de pacientes con mayor riesgo que se atienden cada hospital y conocer su evolución ayudaría a enfocarse en el ámbito preventivo, para posteriores estudios. Se recomienda para otras investigaciones clasificar a los pacientes por edad en cada análisis para evitar variaciones en los resultados. Además sería importante ampliar el estudio incluso haciéndolo multicéntrico para tener estadísticas claras en la provincia e incluso en el país haciendo los resultados público a las autoridades para que tomen medidas de prevención y concientización.

La estancia hospitalaria y la mortalidad va en relación con la literatura a nivel local y en estudios realizados en Latinoamérica, pero no así en Europa para un próximo análisis sería importante revisar costos que implica la atención para verificar la magnitud e impacto económico que implica la atención de esta patología, además difundir a autoridades para que tomen medidas sobre el tema.

En cuanto a la causa del accidente y conocer su mortalidad y evolución nos daría otra pauta para el enfoque preventivo de TCE conociendo que los accidentes de tránsito en especial en motocicleta son la causa principal a nivel local, además aspecto a tomar en cuenta para el manejo de las complicaciones en cada uno. Se recomienda para posteriores estudios realizar un enfoque sobre la causa del accidente a nivel más profundo como sería el exceso de velocidad, maniobras en la conducción, causas en el viaducto, etc.

En cuanto al alcohol y drogas se recomienda realizar campañas preventivas para disminuir el consumo de estas, sería importante en posteriores estudios analizar si existe influencia del alcohol en la mortalidad de los pacientes con TCE.

Se recomienda la utilización de la Escala de Coma de Glasgow para valoración y utilización como pronóstico en TCE severo. Además se debe tener en cuenta para posteriores estudios que los pacientes con influencia de alcohol o drogas en el momento de la valoración podrían afectar la valoración y por ende los resultados.

La escala de Marshall es una escala muy útil que se recomienda seguir utilizando y difundirla a todos los centros hospitalarios aplicarla a todos los pacientes con TCE ya que sirve como factor pronóstico e incluso en la toma de decisiones, se podría realizar un estudio más completo sobre las lesiones cerebrales para tener una herramienta útil incluyendo en posteriores estudios los tiempos de recuperación de cada lesión. La necesidad intervención por parte de Neurocirugía juega un papel indispensable en el manejo de los pacientes, aunque se vio que existe aumento en la mortalidad de los pacientes no intervenidos se debe realizar un análisis más completo tomando en cuenta las lesiones que por la gravedad no se decide intervención.

Aunque el shock y los cambios pupilares son importantes e influyentes en el pronóstico por si solos no son determinantes para pronosticar mortalidad, aunque si sirve para tomar en cuenta en decisiones y el tratamiento. Se podría crear una escala sumando todos estos factores para verificarlo y comprobar su utilidad de pronóstico exacto, sin embargo es complicado por la variedad de complicaciones que se presentan en el TCE y que de una u otra manera influencia. Hay mucho campo de estudio en cuanto a la evolución del paciente con TCE dependiente de muchos factores desde la rehabilitación, manejo temprano de las complicaciones, zona de la lesión, etc.

La evolución determinada por el GOS se recomienda realizarlo en todo paciente con TCE severo tanto al egreso como a los 6 meses y al año ya que nos da información indispensable en cuanto a la evolución del manejo permitiendo compararse con otros estudios y a la vez tomar medidas enfocadas al manejo de los pacientes con aplicación de guías y protocolos.

Referencias Bibliográficas

1. Documento elaborado por el INEC. INDEC. Anuario de Estadísticas: Camas y egresos hospitalarios (INEC); Instituto Nacional de Estadística y Censos. Guayaquil; 2011.
2. Petgrave A, Perez A*, Juan I, Padilla A, Diaz J, col. Clínica Perfil epidemiológico del traumatismocraneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia. www.elsevier.es/neurocirugia. 2015; p. 1-9.
3. Arlines A, Piña T, Garces R, Hernandez E, Velazquez G. Factores pronósticos en el traumatismo. Revista cubana de Neurología y Neurocirugía. 2012; p. 2(1):28–33.
4. Alted E, Lopez S. Actualizaciones en el manejo del traumatismo servicio de Medicina Intensiva Madrid España. Puesta al día en Medicina Intensiva. 2009; p. pag.1-15.
5. Castellano M. Las lesiones en el Código penal. En G. Calabui Medicina legal y Toxicología. Las lesiones en el Código penal. Sexta edición, pag ed. Barcelona España: Elsevier Masson.; 2004. p. pagina 311.
6. Quiñonez GP. Historia del Trauma Craneo Encefálico. Revista académica nacional de medicina, Colombia. 2010;: p. Volumen. 32 No. 4 (91).
7. Carney N, Annette M, Totter C, O'Reilly, Jaimes U, col. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. In Reviewed for evidence-based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and the Congress of Neurological Surgeons.; 2016; Portland, OR: Brain trauma foundation. p. 1-244.
8. Fustinoni O. Semiología del Sistema Nervioso Buenos Aires. Libro; librería Editorial el Ateneo; 1999.
9. Soto I, Loo A, Morales C, Cabezas G, Peralta A, Pino J, Altamirano M, col. Trauma craneoencefálico en el Hospital Luis Vernaza Guayaquil; Revista de la Junta de beneficencia de Guayaquil. 2009;: p. 4-8, Vol. 15.
10. Morales A*, Mora E**, EM. Traumatismo craneoencefálico. Medicina General libro. 2010 Septiembre; sn(sn).
11. Claude J, Hemphill M, IM. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. Uptodate. 2013;: p. pgs 1-4.
12. Documento elaborado por la Organización mundial de la salud(OMS). Informe sobre la situación mundial de la seguridad vial. Informativo público. Estados Unidos: OMS; 2013. Report No: 30 (Documento Disponible: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2013/report/es/).
13. Lagbas C, Bazargan S, Shaheen M, Kermah D, Pan D. Traumatic Brain Injury Related Hospitalization and Mortality in California. Hindawi Publishing Corporation, Disponible

en: <http://dx.doi.org/10.1155/>. 2013; p. Article ID: 143092.

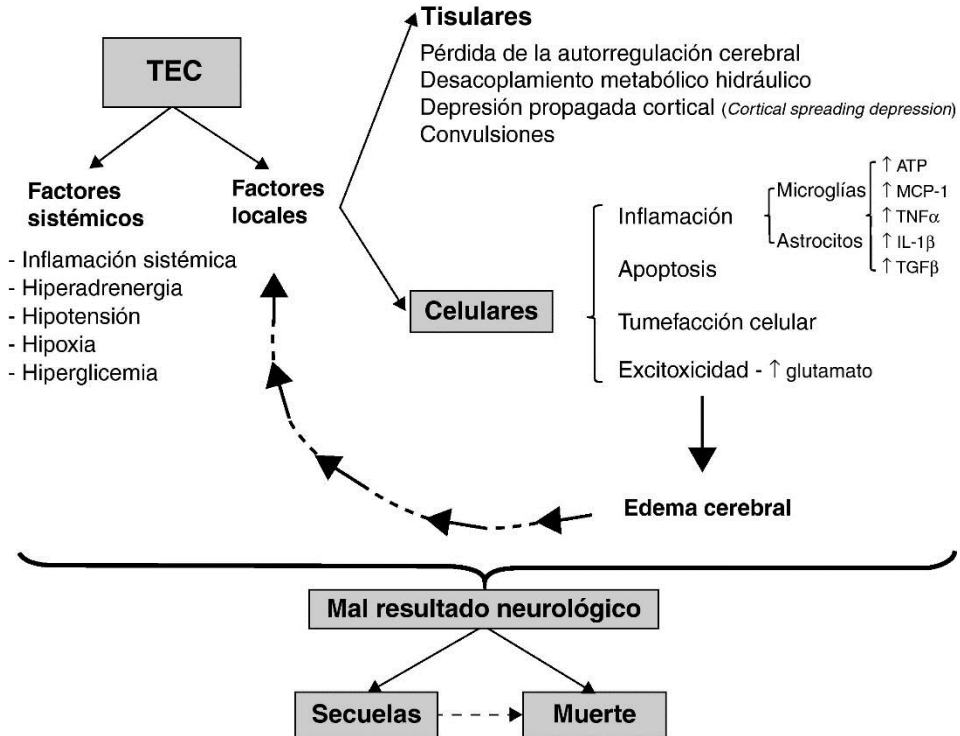
14. Fares T, Vaca B. Frecuencia y mecanismos de lesión en hematomas epidurales y subdurales en pacientes con traumatismo craneo encefálico ingresados en el Hospital Abel Gilber Pontón; Tesis de grado para título de médico general en la Universidad Estatal de Guayaquil. Guayaquil; 2014.
15. Castro V, Espinoza P. Prevalencia del Trauma Cráneo Encefálico en el servicio de Neurocirugía en el hospital Teodoro Maldonado carbo – Guayaquil. Tesis para grado de médico general en la Universidad Católica de Cuenca. dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/reducacue/5141/3/9BT2013-MTI108. 2012;; p. s.n.
16. Chang M, Lara J. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadío de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado y grave. Revista hospital Luis Vernaza de la Junta de Beneficencia de Guayaquil julio a septiembre 2010. Guayaquil : s.n., 2011, Vol. 1.
17. Godoy A, Ugarte S, Ugarte U, col. Green Book. Cuidado intensivo de la teoría a la practica. In Alex G, editor. Green Book . Bogota Colombia: Distribuna Editorial Medica; 2014. p. 110-128.
18. Marino PL. El Libro de la UCI. 4th ed. Kluwer W, editor. Philadelphia: Lippincott Williams y Wilkins a Wolters Kluwer; 2014.
19. Cooper P. Head Injuri. In Cooper P. Head Injuri. EEUU: sn; 2000. p. 349-346.
20. Chesnut R, Temkin N, Carney N, et al. Un ensayo de monitoreo intracraneal a la presión en la lesión cerebral traumática. N Engl J Med. Dec 2012.: p. 2471-2481. PMID: 23234472.
21. González M, Villa M, Velázquez *AG, . Traumatismo craneo encefálico. ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA. 2013; p. Vol. 36. Supl. 1. pag 1-8.
22. Mass Air, Harrison Felix CL, Menon D, Adelson PD, Balkin T, Bullock R, Et. Standardizing data collection in traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2011 Feb; 2(177-87).
23. Marshall L. A new classification of head injury based on CT. J Neurosurg. CT. J Neurosurg. 1991; p. 75:S14-S7.
24. Chesnut R, Temkin N, Carney N, et al. Monitoreo intracraneal a la presión en la lesión cerebral traumática respuesta a estudio. N Engl J Med. 2013 : p. 368 (18): 1751-1752. PMID: 23635057.
25. Winn H. Youmans Neurological Surgery. Surgery, Vol. 1, Sixth edition Elsevier Saunders. 2011;; p. 2.
26. Rubiano E, AM. Proyecto de sistemas de cuidado en trauma. Universidad surcolombiana - neiva - Huil. 2015; p. 1-8.

27. Irl B. Hirsch MDyc. Understanding Low Sugar from NICE-SUGAR. *New England Journal of Medicine*. 2012; p. 367:1150-1152.
28. Mangat S, Chiu Y, Gerber L, Alimi H, Ghajar J, Hartl R. Salina hipertónica reduce las cargas de presión intracraneal acumulativos y al día después de una lesión cerebral. *J Neurosurg*. Nov 2014; p. 122 (1): 1-9. PMID: 25380107.
29. Llorente G*, MC. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2015;; p. 1-37.
30. Documento elaborado pro el (INEC) Instituto Nacional de Estadística y censos del Ecuador. Resultados del censo 2010 de población y vivienda en el Ecuador. Guayaquil - Ecuador; 2010.
31. Muñoz j, Céspedes M, Lapedriz N, Pelegrin C. Factores de pronósticos de los traumatismo craneo encefalicos. *Neurol*. 2001;; p. 32; 351- 64.
32. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Trauma and Neurointensive Care Work Group of the SEMICYUC. Epidemiology of severe trauma. *Med Intensiva. Critical Care*. 2014; p. 38:580--8.2.
33. María del Mar, Luque y Bosca Antonio. Libro Traumatismo Craneoencefalico. 2000; p. pág. 37.
34. Jaramillo F, González G, Velez P. Factores de riesgo asociados con letalidad y complicaciones tempranas en pacientes con traumatismo craneo encefalico severo. *Colombia medica*. 2001; p. Vol. 32 Nº 1 pags 49-65.
35. Muñoz D. El pronóstico del traumatismo encefalocraneal. Tesis doctoral para grado. Universidad Estatal de Guayaquil; Guayaquil; 2012-2014.
36. Mauritz W, Brazinova A. Epidemiology of traumatic braininjury in Austria. *Wien Klin Wochenschr*. 2014; p. 126:324–5.16.
37. Avila Baray, H.L. Introduccion a la Metodologia de la Investigación. Edición Electrónica. texto completo: en www.eumed.net/libros/2006c/203/. Chihuahua Mexico 2006; 1-153.
38. Santacruz Luis, Herrera A. Trauma Craneoencefalico. In Luis Santacruz AH. Trauma Abordaje inicial en los servicios de urgencias. Colombia: sn; 2013. p. 233-250.
39. Mireille Be´, langer Igor, Allaman P. Brain Energy Metabolism: Focus on Astrocyte-Neuron Metabolic Cooperation. *Cell Metabolism*. 2011; p. 1-15.
40. MICHAEL J, ROSNER M, SHEILA D, ROSNER R, ALICE H. JOHNSON, R.N., B.S.N. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg*. 1995; p. 83:9--9-962.
41. Oddo M, Alice Crippa I, Sangeeta Mehta y col. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Critical Care*. 2016; p. 1-11.

42. Álvarez R. Comparación de dos escalas de trauma para clasificar pacientes graves y no graves. *Revista Multiciencias*. 2015; p. Vol. 15, Nº 1, 2015 (89 - 95).
43. Ponce LL, Pillai S, Cruz J, et al. Posición de la sonda determina la información pronóstica de tejido cerebral PO2 en la lesión cerebral traumática grave. "Posición de la sonda determina la información pronóstica; *dNeurosurg.*. 2012; p. 70 (6): 1492-502; discusión 1502-3.
44. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison Principios de Medicina Interna*. Mexico, DF : volumen 1. 18va ed. México, DF: Mc Graw Hill - Interamericana, 2012.
45. Linton K, Kim B. Traumatic brain injury as a result of violence in native American and black communities spanning from childhood to older adulthood. *Brain Inj.* 2014; p. 28:1076–81.23.

Anexos

Anexo 1. Fisiopatología del trauma cráneo encefálico.



Fuente: Artículo TCE

Autor: (37).

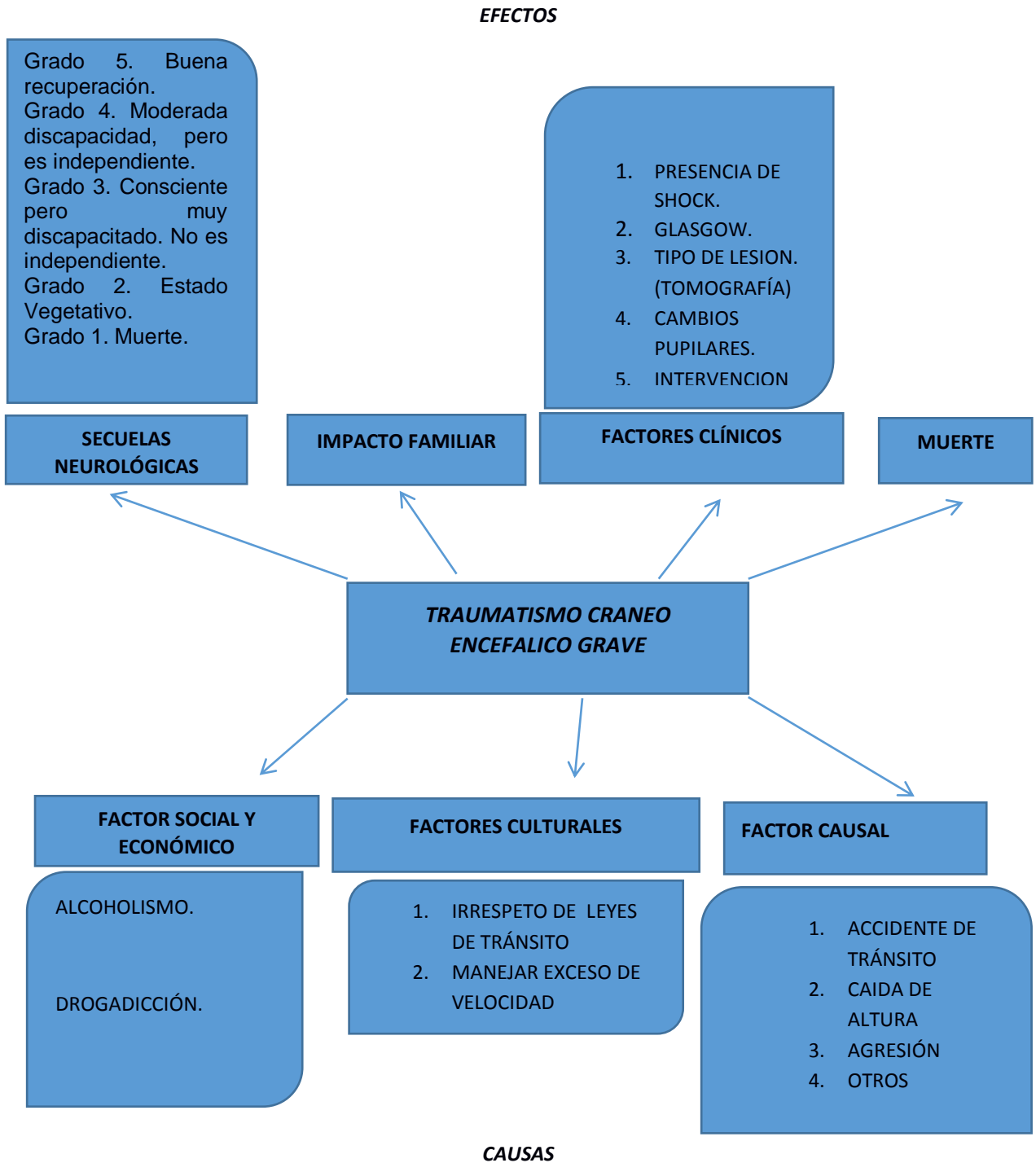
Anexo 2. Escala de Marshall.

Lesión	Características
Difusa I	Sin afectación craneal visible
Difusa II	Cisternas presentes y línea media centrada o desviada ≤ 5 mm Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25 ml Puede haber cuerpos extraños o fragmentos óseos
Difusa III (tumefacción)	Cisternas comprimidas o ausentes, con línea media centrada desplazada ≤ 5 mm Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25 ml
Difusa IV	Desplazamiento de la línea media > 5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 ml
Focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Focal no evacuada	Lesión hiperdensa mayor de 25 ml no evacuada

Fuente: Búsqueda de Google escala de Marshall.

Autor: (24).

Anexo 3. Árbol de problemas.



Autor: Md. Andrés Cárdenas H.

Fuente: Directa del autor revisión bibliográfica general.