



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

**“CORRELACIÓN CLÍNICA DE LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DEL
HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DURANTE EL AÑO 2015”
TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR EL TITULO DE MEDICO**

AUTOR:

JUAN ANDRÉS CAICEDO PAREDES

TUTOR:

DR. BOLÍVAR VACA MENDIETA

GUAYAQUIL-ECUADOR

AÑO

2015 - 2016



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a JUAN ANDRÉS CAICEDO PAREDES ha sido aprobado, luego de su defensa publica, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADA POR **EL SR JUAN ANDRÉS CAICEDO PAREDES** CON C.I. # 0928393032

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES: CORRELACIÓN CLÍNICA DE LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DURANTE EL AÑO 2015

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. BOLÍVAR VACA

CIRUJANO GENERAL

DOCENTE DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

DEDICATORIA

*A Dios, mi Padre amado, a su repuesta inmediata a mis oraciones.
Por concederme sabiduría para escoger, valentía para decidir y
decisión para seguir.*

*A mi madre por siempre velar por nuestra educación, por cumplir el
papel de consejera, de tutora, de guía y de amiga.*

*A mis abuelos Cesar y Luz María, que son mi gran motor, mi gran
aliento. Estoy seguro que nadie estará más feliz que ellos. Son parte
de lo que soy, sus enseñanzas, sus cuidados y sus historias me
definieron.*

*A mi querida Tía Hila siempre presente en mi vida, en los momentos
más difíciles, se convirtió en mi pilar. Por su eterno apoyo económico,
afectivo y moral. Mi vida sería muy distinta sin usted.*

*A Washington Vaca Mendieta, Un hombre siempre presto a ayudar y
aconsejar, un ángel que tengo en el cielo que nos enseñó que la
humildad va por delante de todo en el arte de la salud*

*A mis amigos incondicionales, esos hermanos escogidos. Hemos
sabido crecer juntos, gradualmente ir alcanzando nuestros sueños.
Madurar juntos y aportar con nuestro granito de arena al desarrollo
del otro.*

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por darme la capacidad de superar las pruebas impuestas y edificarme en ellas.

Agradezco a todos aquellos grandes maestros, que pusieron la vara en lo más alto. Enseñándome que la capacidad del hombre está muy por encima de lo que había estimado. Demostrándome calidad, humanidad, humildad y genialidad.

A Nino Cassanello Layana por ser mi gran mentor, el padre que nunca tuve y por darme la oportunidad de aprender junto a él sobre la vida, sobre la medicina, por enseñarme que no existen límites para amar esta hermosa rama del arte.

A Luis Chantong Villacreces, por sus enseñanzas por su apoyo incondicional, por sus consejos y por todo el tiempo brindado como docente y amigo.

A los pacientes, por ser el estímulo continuo a seguir mejorando. Son la prueba tangible de mi éxito o fracaso. Gracias por depositar su vida y su confianza en mis manos, en mis ganas, en mis capacidades.

.

¡Muchas gracias!

*“Es una locura no ser lo que se es con
la mayor plenitud posible”*

María Eugenia de Jesús

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad alrededor del mundo, en los estados unidos, la prevalencia de TCE es estimada a estar en el 2% en la población en general. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes con una relación 2:1 para el sexo masculino. (J Claude Hemphill I. M., 2015)

Aproximadamente el 78% de los TCE son tratados en el servicio de urgencias, el 19% de los pacientes requieren hospitalización, y solo el 4% son fatales. La mayoría de los casos atendidos en urgencias son en jóvenes, mientras que las tasas de hospitalización se dan con frecuencia en el adulto mayor. Dentro de los grupos etarios se encuentra que hay 2 picos en frecuencia de presentación entre los 1 a 4 años, luego en el adulto joven 15 a 24 años y gran porcentaje de pacientes adultos mayores que son > 65 años. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012)

Materiales y métodos: Se tomó una muestra de 100 pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital Abel Gilbert Pontón, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico

Resultados: El estudio realizado, dando como resultado durante el año 2015 en el hospital Guayaquil se registró que el 48% de los traumatismos craneales con lesiones cerebrales primarias fueron LEVES, coincidiendo con estudios realizados en estados unidos que habla de un 78% en frecuencia de los TCE Leve. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012)

En la correlación entre el grupo de edades establecidos y el tipo de lesión cerebral primaria se encontró como resultado de que en los adultos jóvenes entre 15 y 30 años; 31 y 45 años la lesión cerebral más frecuente fue la contusión cerebral con un 43.3% y 30.3% de la muestra tomada.

Palabras clave: Traumatismo Craneoencefálico, Lesión Cerebral Primaria, Tomografía Axial Computarizada de Cerebro

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury is a major cause of death and disability around the world, in the United States , the prevalence of TCE is estimated to be 2% in the general population . Epidemiological studies indicate an incidence of 200 per 100,000 inhabitants with a 2: 1 for males.

Approximately 78% of TBI are treated in the emergency department, 19% of patients require hospitalization, and only 4% are fatal. Most cases are treated in emergency departments in Young people. Within the age group it is that there are 2 peaks in frequency of occurrence between 1 to 4 years, then in young adults 15 to 24 years and large percentage of elderly patients who are > 65 years. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012)

Materials and Methods: A sample of 100 patients admitted to the emergency área of Abel Gilbert Pontón Hospital, diagnosed with traumatic brain injury

Results: The study conducted , resulting in 2015 in Guayaquil hospital recorded that 48 % of head injuries with primary brain injuries were MILD , coinciding with studies conducted in the United States talking about a 78 % frequency of mild TBI . (ATLS , American College of Surgeons, 2012)

In the correlation between the established age group and type of primary brain injury as a result it found that in young adults between 15 and 30 years ; 31 and 45 years, the most common brain injury was brain contusion with 43.3 % and 30.3 % of the sample taken .

Key words: traumatic brain injury, primary brain injury



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: CORRELACIÓN CLÍNICA DE LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DURANTE EL AÑO 2015		
AUTOR/ ES: Sr. Juan Andrés Caicedo Paredes	REVISORES: Dr. Danilo Espinosa	
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil	FACULTAD: Ciencias médicas	
CARRERA: Medicina		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Nº DE PÁGS.: 84	
ÁREAS TEMÁTICAS: Salud pública, cirugía, neurocirugía		
PALABRAS CLAVE: Traumatismo Craneoencefálico, Lesión Cerebral Primaria		
El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad alrededor del mundo, los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes con una relación 2:1 para el sexo masculino. (J Claude Hemphill I. M., 2015). Aproximadamente el 78% de los TCE son tratados en el servicio de urgencias, el 19% de los pacientes requieren hospitalización, y solo el 4% son fatales. La mayoría de los casos atendidos en urgencias son en jóvenes, mientras que las tasas de hospitalización se dan con frecuencia en el adulto mayor. Dentro de los grupos etarios se encuentra que hay 2 picos en frecuencia de presentación entre los 1 a 4 años, luego en el adulto joven 15 a 24 años y gran porcentaje de pacientes adultos mayores que son > 65 años. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012). Materiales y métodos: Se tomó una muestra de 100 pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital Abel Gilbert Pontón, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Resultados: El estudio realizado, es retrospectivo y transversal en donde se analiza la correlación clínica entre la aparición o presentación de lesiones cerebrales primarias y el traumatismo craneoencefálico que existe en el medio hospitalario, dando como resultado durante el año 2015 en el hospital Guayaquil se registró que el 48% de los traumatismos craneales con lesiones cerebrales primarias fueron LEVES, coincidiendo con estudios realizados en estados unidos que habla de un 78% en frecuencia de los TCE Leve. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012). En la correlación entre el grupo de edades establecidos y el tipo de lesión cerebral primaria se encontró como resultado de que en los adultos jóvenes entre 15 y 30 años; 31 y 45 años la lesión cerebral más frecuente fue la contusión cerebral con un 43.3% y 30.3% de la muestra tomada.		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0928393032 042362560	E-mail: sydjuanc@gmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil	
	Teléfono: 04 2-284505	
	E-mail:	

ÍNDICE GENERAL

Caratula	I
Página del tribunal	II
Certificado del tutor	III
Dedicatoria	IV
Agradecimiento	V
Cita	VI
Resumen	VII
Abstract	VIII
Repositorio	IX
Índice general	X
Índice de tablas	XIII
Índice de gráficos	XIV
Introducción	1
CAPÍTULO I	4
EL PROBLEMA	4
1.1. Planteamiento del problema	4
1.2. Justificación del problema	5
1.3. Preguntas de la investigación	5
1.4. Determinación del problema	6
1.5. Formulación del problema	6
1.6. Objetivos generales y específicos	6
1.6.1. Objetivo general	6
1.6.2. Objetivos específicos	6
CAPÍTULO II	7
MARCO TEÓRICO	7
2.1. Concepto	7
2.2. Clasificación del traumatismo craneoencefálico	8
2.2.1. Clasificación de acuerdo al mecanismo de trauma	14
2.2.2. Clasificaciones de los traumatismos craneoencefálicos en función de la naturaleza de la lesión, según la organización mundial de	

la salud.	15
2.2.3. Clasificación de acuerdo a su asiento en el sistema nervioso central.	17
2.3. Fisiopatología	18
2.3.1. Lesión focal	19
2.4. Cuadro clínico del traumatismo craneoencefálico	29
2.5. Diagnóstico de las lesiones en el traumatismo craneoencefálico	33
2.6. Tratamiento	35
2.7. Complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos	38
2.8. Factores de pronóstico en el traumatismo craneoencefálico	42
CAPÍTULO III	44
MATERIALES Y MÉTODOS	44
3.1. Caracterización de la zona de trabajo	44
3.2. Universo y muestra	44
3.3. Criterios de inclusión	44
3.4. Criterios de exclusión	45
3.5. Viabilidad	45
3.6. Tipo de investigación	45
3.7. Consideraciones bioéticas	45
3.8. Operacionalización de las variables de investigación	46
3.9. Recursos humanos	47
3.10. Recursos materiales	47
3.11. Instrumentos de evaluación o recolección de la data	47
CAPITULO IV	48
RESULTADOS	48
4.1. Frecuencia de TCE en el 2015	48
CAPITULO V	57
5. DISCUSIÓN	57
5.1 conclusiones	59
5.2 recomendaciones	60
Bibliografía	61
Anexos	62

Muestras de pacientes del hospital de Guayaquil	66
Foto N° 1. Pcte de 21 años con TCE y hematoma subgalial	69
Foto N° 2. Pcte de 15 años con TCE y fractura fronto orbitaria derecha	69
Foto N° 3. Pcte de 15 años con TCE y contusión fronto basal	70
Foto N° 4. Pcte de 25 años de edad con TCE y contusión cerebral frontal basal	70

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Distribución del traumatismo craneal encefálico en el año 2015.	48
Tabla N° 2: Relación entre grupos de edad y tipo de lesión cerebral primaria.	50
Tabla N° 3: Distribución y correlación entre género y grado de TCE.	51
Tabla N° 4: Relación entre grupos de edad y estancia hospitalaria.	52
Tabla N° 5: Frecuencia de LCP en el año 2015.	54
Tabla N° 6: Tabla cruzada que relaciona el tipo de LCP y género.	55
Tabla N° 7: Tabla cruzada entre la causa del TCE y género.	56

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1. TCE en el 2015	48
Grafico N° 2. Porcentaje de frecuencia del TCE durante el año 2015	49
Gráfico N° 3. Correlación entre grupos de edad y lesiones cerebrales primarias en pacientes con TCE del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el año 2015.	51
Gráfico N° 4. Género y TCE.	52
Gráfico N° 5. Hospitalización.	53
Gráfico N° 6. Frecuencia de LCP en el año 2015	54
Gráfico N° 7. Genero	55

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad alrededor del mundo, en los estados unidos, la prevalencia de TCE es estimada a estar en el 2% en la población en general. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes con una relación 2:1 para el sexo masculino. (J Claude Hemphill I. M., 2015).

Aproximadamente el 78% de los TCE son tratados en el servicio de urgencias, el 19% de los pacientes requieren hospitalización, y solo el 4% son fatales. La mayoría de los casos atendidos en urgencias son en jóvenes, mientras que las tasas de hospitalización se dan con frecuencia en el adulto mayor. Dentro de los grupos etarios se encuentra que hay 2 picos en frecuencia de presentación entre los 1 a 4 años, luego en el adulto joven 15 a 24 años y gran porcentaje de pacientes adultos mayores que son > 65 años. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

Las principales causas se encuentran los accidentes de tránsito en su mayoría de veces por imprudencia de los conductores, el consumo del alcohol es uno de los principales agravantes, se encuentran también las caídas que con frecuencia se presentan en el adulto mayor; mientras que en México los traumatismos por accidente en vehículo automotor correspondió a la octava causa de muerte, la cual significo 16.615 muertes solo en el año 2011, por lo tanto la población entre 15 y 29 años de edad represento el 33% de las muertes correspondientes a siniestros de tránsito.(Radames Ramirez Cano, 2013)).

Actualmente sigue siendo un problema de salud pública, es un motivo frecuente de consulta en los servicios de emergencia, cuando el paciente ingresa al hospital con lesiones por traumatismo craneoencefálico accidental o intencional, se debe establecer la gravedad por ende quedará la duda si habrá secuelas, ello depende de la rapidez con que se establece el diagnostico, la atención inicial por el personal capacitado que conoce del tema y su manejo es un factor importante

para que el paciente no desarrolle complicaciones, secuelas o lesiones cerebrales secundarias a posterior, depende de la rapidez con que se establece el diagnóstico, tratamiento a emplear, la monitorización en caso que sea necesario o no. ((Quimi Mero, 2014)).

El TCE es una enfermedad heterogénea, hay muchas maneras de clasificar a los pacientes, según su severidad clínica, mecanismo de lesión, y su fisiopatología la cual pueden afectar el pronóstico y tratamiento. Ha sido clasificado clásicamente utilizando puntuaciones de gravedad de lesiones, el más utilizado es la Escala de Coma de Glasgow la cual clasifica en Leve aquel que presenta una puntuación de 13 a 15; moderado entre 12 y 9 y grave cuando es menor o igual a 8 de acuerdo con el puntaje de coma de la escala de Glasgow.

Es un problema sanitario y social de que en la ciudad de Guayaquil se trata a diario en los servicios de emergencia de cirugía general donde el principal objetivo es clasificar, diagnosticar y tratar al paciente dentro de la hora oro en el manejo de estos pacientes, para evitar llegar a complicaciones a posteriores, como lo es la lesión cerebral secundaria.

El pronóstico de estos pacientes tiene mejor expectativas cuando se realiza con mayor eficacia y rapidez la transportación, derivación o traslado del paciente traumatizado, con el enfoque multidisciplinario en el tratamiento ya sea valoración del estado general, valoración neurológica, clasificación, hidratación con soluciones hipertónicas, hiperventilación, monitorización de la hipertensión endocraneana, y la introducción de equipos de imágenes como tomografía, y en los mejores casos resonancia magnética nuclear. Los factores asociados al pronóstico son muchos, pero para simplificar se lo clasifica en cuatro categorías, clínico epidemiológicos, radiológicos, fisiológicos y bioquímicos. (Navarrete Diaz, 2014).

La morbimortalidad del traumatismo craneoencefálico se encuentra determinada por estos factores que indican en las lesiones tales como edad;

gravedad; lesiones primarias (focales o difusas) que se producen en el momento del traumatismo; lesiones secundarias que son de aparición tardía, en ellas se puede tomar decisiones preventivas, diagnósticas y terapéuticas para cambiar la evolución y los resultados. (Quimi Mero, 2014).

Por lo tanto, en el siguiente estudio se pretende determinar y analizar la correlación de aparición de lesiones cerebrales primarias en los pacientes con traumatismo craneoencefálico en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón en el año 2015.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico a nivel mundial constituye un problema de salud pública no solo por ser una causa de alta morbilidad, e invalidez sino también por los altos costos económicos y sociales que genera, entre las invalideces nos llama la atención las secuelas neurológicas, principalmente el estado vegetativo persistente. (Navarrete Diaz, 2014).

Los traumatismos en general, representan la primera causa de muerte e incapacidad en la población por debajo de los 45 años. El trauma del sistema nervioso central es el responsable de más del 40% de todas las muertes por trauma, y la causa más frecuente de traumatismos en todos los países, es el accidente de tráfico.

En los países industrializados se admite que entre 150 y 300 pacientes por 100.000 habitantes son atendidos en los hospitales por traumatismo craneoencefálico por año.

En los países occidentales es la tercera causa de mortalidad en todos los grupos de edad, la incidencia de los traumatismos craneoencefálicos que requieren hospitalización oscila entre 175 a 300 casos por cada 100.00 habitantes/año. Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados presentan un traumatismo craneoencefálico grave. El grupo de mayor riesgo es la población masculina entre los 15 – 30 años de edad y como causa principal se destaca los accidentes de tránsito. (Perez, 2011)

Los valores de alcoholemia están elevados en más del 50% de los pacientes que requieren hospitalización después de un accidente de tráfico. Entre las otras causas tenemos: caídas; agresiones; accidentes de trabajo, domésticos y deportivos; maltrato infantil, maltrato al anciano. La causa más frecuente en la población a partir de los 75 años son las caídas. Prácticamente todos los pacientes que sobreviven a un traumatismo craneoencefálico grave presentan algún tipo de incapacidad. (Perez, 2011)

1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Por tal motivo, se plantea el presente estudio con el propósito de identificar la correlación de Lesiones Cerebrales Primarias en el traumatismo craneoencefálico, el tiempo de hospitalización y la morbimortalidad en los pacientes que fueron ingresados en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón en el año 2015, para implementar medidas preventivas, que contribuyan a disminuir el desarrollo de complicaciones y por tanto la mortalidad y los costos económicos y sociales de esta enfermedad, mejorando la calidad de vida de la población afectada por los traumatismos craneoencefálicos.

Se desarrollará un estudio descriptivo, retrospectivo correlativo y observacional, utilizando las escalas validadas internacionalmente para la evaluación de los TCE, que permitirá determinar y caracterizar la población susceptible a complicaciones, ayudando a tomar medidas preventivas para minimizar el impacto de esta enfermedad sobre la salud de los pacientes.

1.3. PREGUNTAS DE LA INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuál fue la lesión cerebral primaria más frecuente en el año 2015?
2. ¿Cuál es el tiempo promedio de estancia hospitalaria en estos pacientes?
3. ¿Cuál es el grupo etario más afectado por el traumatismo craneoencefálico?
4. ¿Cuál fue la causa más frecuente según el género de Traumatismo craneoencefálico?

1.4. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

Campo: Salud Pública

Área: Cirugía

Aspecto: Traumatismo Craneoencefálico

Tema de investigación: CORRELACIÓN CLÍNICA DE LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DURANTE EL AÑO 2015

Lugar: Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón

1.5. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las lesiones cerebrales primarias más frecuentes en el traumatismo craneoencefálico en el Hospital Abel Gilbert Pontón?

1.6. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.6.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación de lesiones cerebrales primarias en el traumatismo craneoencefálico en los pacientes atendidos y hospitalizados en el Hospital Abel Gilbert Pontón durante el año 2015.

1.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar cuáles son las causas de aparición más frecuentes traumatismo craneoencefálico
- Identificar cuál es la lesión cerebral primaria más frecuente en pacientes con TCE
- Correlacionar los días de hospitalización con la presencia de LCP
- Determinar en qué tipo de pacientes según el género fue más frecuente el traumatismo craneoencefálico

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 CONCEPTO

La lesión traumática cerebral se define como una lesión en la cabeza que resulta de un traumatismo cerrado o penetrante o bien, fuerzas de aceleración o desaceleración que interrumpen de forma temporal o permanente la función cerebral. (Adams, 2012).

EL traumatismo craneoencefálico (TCE) está entre los tipos más comunes de trauma que se atiende en los departamentos de urgencia, se debe principalmente como lesión en la cabeza debido al contacto y/ o aceleración/ desaceleración de fuerzas, Muchos pacientes con traumatismo craneoencefálico severo mueren antes de llegar al hospital y por lo menos el 90% de las muertes pre-hospitalarias relacionadas con el trauma involucran al trauma craneoencefálico.

Aproximadamente el 75% de los pacientes con trauma craneoencefálico que reciben atención medica pueden ser clasificados con lesiones leves, el 15% como moderadas, y el 10% como graves. Datos en Estados Unidos estiman que hay aproximadamente 1.700.000 lesiones cerebrales traumáticas (LCT) por año, incluyendo 275.000 hospitalizaciones y 52.000 muertes. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

Los sobrevivientes de LCT frecuentemente quedan con secuelas neurológicas que afectan las actividades laborales y sociales. Los accidentes de tránsito ocupan en el 70% entre las causas de traumatismo craneoencefálico, seguido de las caídas, asaltos y los accidentes industriales. (Guillen Pluas, 2012).

Los precios de TCE son más altos en los más jóvenes (grupo de edad de 0 a 4 años) y en los adolescentes y adultos jóvenes (15 a 24 años); hay otro pico de incidencia en los ancianos (edad >65 años), Aproximadamente el 78 % de los TCE se tratan solo en el servicio de urgencias; 19% de los pacientes requieren hospitalización, y el 3% son fatales. La mayoría de casos atendidos en los servicios de urgencias se producen en los más jóvenes (edades de 0 a 4 años), mientras que las tasas de hospitalización son más altas en los pacientes mayores de 65 años. (Randolph W Evans, UptoDate.com, 2016).

El traumatismo craneoencefálico moderado y grave se asocia con alteraciones neurológicas y funcionales. La prevalencia de la discapacidad a largo plazo relacionado con TCE en los estados unidos se estima de forma variable a estar entre 3,2 a 5.300.000, es decir aproximadamente del 1 al 2% de la población. (Randolph W Evans, UptoDate.com, 2015)

2.2 CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Existen diversas formas de clasificar a los traumatismos craneoencefálicos, citando como primera, de acuerdo a la dirección e intensidad de la fuerza al hacer impacto, tenemos en abiertos (o penetrantes) y cerrados. (Quimi Mero, 2014).

El traumatismo abierto es aquel en el que se llega a producir desgarro de la duramadre y de las cubiertas del encéfalo, existiendo el riesgo de aparición de una infección secundaria y de la aparición de epilepsia postraumática. Las causas son heridas por arma de fuego, arma blanca, grandes traumatismos con salida de tejido cerebral. Su tratamiento es quirúrgico. (Gando, 1999).

En el Traumatismo cerrado, la onda de energía se extiende en dirección opuesta al punto de impacto, no hay exposición al exterior. Sus causas más comunes son los accidentes de tráfico y las caídas, ocasionando menor lesión foca, y mayor lesión difusa (Canto Pech, 2010). Su tratamiento por general es médico, el 5% de los casos se complica con hematoma epidural o subdural, que son luego de tratamiento quirúrgico (Gando, 1999).

GRAVEDAD DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL

La clasificación de la gravedad de la LCT es crucial para comprender y describir el manejo clínico y la carga de la LCT, estos incluyen la escala de coma de Glasgow, la escala de traumatismos, la escala de traumatismo revisada y la escala abreviada de lesiones (AIS, abbreviated Injury Scale). La GCS a pesar de sus limitaciones, es el sistema más comúnmente utilizado. La GCS es una escala simple y practica usada para determinar el nivel de conciencia de una persona herida; para predecir los resultados en pacientes con LCT; y para clasificar la LCT como leve, moderada o grave. Los puntajes de 3 a 8 en la GCS se consideran graves; los puntajes 9 a 12 se clasifican como moderados; y los puntajes de 13 a 15 se clasifican como leves. Se usan versiones modificadas de la GCS para lactantes y niños pequeños, aunque ninguna ha demostrado una confiabilidad suficiente para la predicción de resultados en niños. En consecuencia, las versiones modificadas no han adquirido la aceptación internacional. (Gaetz, 2007) En las hospitalizaciones, la tasa de LCTL era casi del doble de la relación a la tasa de LCT moderada o grave (51; 21 y 19 cada 100,00 habitantes, respectivamente). Los datos sobre sistema de vigilancia de LCT de los CDC de 1997 indican que 74,9% de los sobrevivientes sufrieron LCTL; 9,6% eran moderados, 9,8% eran graves y 5,7% tenían una gravedad desconocida. No se publicaron estadísticas sobre fatalidad para 1997. Los datos sobre sistema de vigilancia de LCT de los CDC de 2002 indican que 6% de los pacientes hospitalizados por una LCT fallecieron durante la hospitalización. (Harrison, 2012).

CONSECUENCIAS DE LCT FATAL Y NO FATAL

Las personas que sobreviven a una LCT a menudo sufren problemas neuropsicológicos y de otra índole que incluyen incapacidades que afectan su trabajo o actividad social; a menudo, estas personas requieren intensos servicios de rehabilitación y a veces, atención a largo plazo. Cada año alrededor de 80.000 de las 230.000 hospitalizaciones no fatales relacionadas con LCT dan como resultado incapacidad a largo plazo. Muy probablemente, esta cifra subestima el

problema porque la mayoría de los casos de LCT en los estados unidos son leves. (Fustinoni, 2008).

MUERTES ASOCIADAS CON LCT

La LCT es la causa principal de muerte en alrededor de 30% a 50% de todas las muertes por politraumatismos. Los datos del MCD 1995-20001 indican que la LCT es una importante causa de muerte en los estados unidos, especialmente en ancianos. Durante este periodo, la tasa promedio de muertes anuales fue de 18,1 cada 100.000 habitantes; la tasa para hombres fue aproximadamente tres veces superior a la de las mujeres. La tasa de mortalidad relacionada con LCT para personas mayores de 75 años fue el doble de la tasa para personas de 65 a 74 años y al menos 60% más elevada que cualquier otro grupo de edad. Las causas principales de muerte relacionada con LCT fueron incidentes con vehículos de motor, caídas y agresiones; otras causas (incluso relacionadas con armas de fuego) explicaron alrededor de 40% de todas las muertes. Además, entre 1995 y 2001, el 30% de las muertes por LCT relacionadas con caídas ocurrieron en adultos mayores de 75 años. Curiosamente, los datos de MCD 1989-1998 indican que las causas principales de muerte relacionada con LCT fueron lesiones relacionadas con armas de fuego (40%), incidentes con vehículos de motor (34%) y caídas (10%). Estos datos también indican que la proporción global de muertes hombre/mujer relacionadas con LCT 3:4; esta proporción, sin embargo, era de 6:1 para armas de fuego y de 2,5:1 tanto para incidentes con vehículos de motor como por caídas. La lesión relacionada con armas de fuego fue la causa principal de muertes relacionadas con LCT en personas de 20 a 74 años, especialmente en hombres. (Gilles EE, 2008).

CAUSAS EXTERNAS DE LCT E INTENCIONALIDAD

Es necesario recabar información sobre las causas externas y la intencionalidad de la lesión para desarrollar estrategias efectivas de prevención. La intencionalidad indica si una lesión fue causada a propósito por una persona

con el objeto de lesionar (p. ej. Agresión) o por uno mismo (p. ej. Suicidio), o si fue involuntaria (p. ej. Caída). Entre 1995 y 2002 las caídas, los incidentes con vehículos de motor y agresiones fueron las causas principales de LCT en los estados unidos, la mayoría de las LCT fue involuntaria. (Jallo, 2015).

CAÍDAS

Las caídas son una causa significativa de LCT, especialmente en niños pequeños y adultos mayores, entre 1995 y 2001, las caídas fueron la causa principal de consultas al DE relacionadas con LCT y la segunda principal de hospitalización relacionada con LCT y muerte en los estados unidos. En general, la tasa de LCT relacionadas con caídas fue más elevada en menores de 15 años (con un pico en niños de 0 -4 años) y en ancianos, especialmente los mayores de 75 años. Curiosamente, las hospitalizaciones por LCT relacionada con caídas aumento con la edad en ancianos; de hecho, los mayores de 85 años tenían 7 veces más probabilidades de ser hospitalizados que aquellos de 65 a 69 años. Este patrón por grupo de edad prevaleció en hombres y mujeres; sin embargo, los hombres siempre presentaron una tasa sustancialmente mayor que la de las mujeres. Las caídas también fueron la causa principal de hospitalizaciones por LCT en niños menores de dos años, especialmente en los menores de un año de edad. (Jallo, 2015).

INCIDENTES CON VEHÍCULOS DE MOTOR

Desde 1995 a 2001, los incidentes con vehículos de motor (incluso con ocupantes del vehículo, motociclistas, ciclistas, peatones y personas no especificadas) fueron la causa principal de muerte asociada a TCE y hospitalización por TCE y la segunda causa de consultas al DE relacionadas con TCE en los estados unidos. Las tasas fueron más elevadas en personas de 15 a 44 años de edad, con un pico en personas de 15 a 19 años de edad. Posteriormente en la vida, estas tasas aumentaron en ancianos, especialmente para hombres. (Gilles EE, 2008)

DEPORTES Y RECREACIÓN

Hay limitación en la cantidad de datos integrales para definir la carga de los TCE relacionadas con deportes y recreación en los estados unidos; los investigadores han usado múltiples fuentes de datos, incluso las encuestas nacionales d NCHS. Aunque se desconoce la cantidad de TCE que son lesiones repetidas, las investigaciones demuestran que las personas que han sufrido un TCE están en mayor riesgo de sufrir una segunda TCE. Aunque estos datos sugieren que la mayoría de los TCE relacionados con los deportes y la recreación no son graves, las investigaciones sugieren que las conmociones y las conmociones repetidas pueden tener consecuencias potencialmente graves, especialmente en las personas que participan en deportes de contacto. (Gonzalez Villavelasquez, 2013).

AGRESIONES

Las agresiones son la tercera causa de muerte, hospitalizaciones y consultas relacionadas con TCE en los estados unidos. De 1995 al 2002, las personas de 15 a 44 años presentaron los índices más elevados de TCE relacionadas con agresiones, con un pico en aquellos entre 15 a 19 años; estas tasas disminuían con el aumento de la edad. La tasa de hospitalizaciones por TCE relacionadas con agresiones para hombres fue al menos seis veces superior a la de las mujeres. Curiosamente, los datos del sistema de vigilancia de TCE de los CDC para el 2002 mostraron que la tasa de hospitalizaciones por TCE relacionadas con agresiones para niños de 0 a 4 años era 4 veces más elevada que la de niños de 5 a 14 años; en niños menores de 2 años, los niños de 0 a 11 meses presentaron tasas significativamente más elevadas que las de los niños de 12 a 23 meses de edad. (Kleiven, 1999).

SUICIDIO Y HOMICIDIO

En los estados unidos, mueren alrededor de 46000 personas por año por violencia interpersonal (homicidios) y auto provocados (suicidios). Las

estadísticas sobre homicidios y suicidios, sin embargo, pueden no capturar todas las muertes violentas porque muchas de estas, particularmente en mujeres, niños y anciano, pueden atribuirse a otras causas. De 1989 a 1998, los TCE relacionados con el uso de armas de fuego fueron la causa principal asociada con muerte; de estas muertes, 68% fueron suicidios, 27% fueron homicidios y 5% fueron involuntarios y con otra intencionalidad o intencionalidad desconocida. (Perez, 2011).

ENFERMEDADES CONCOMITANTES EN ADULTOS MAYORES

Los adultos mayores tienden a presentar más enfermedades concomitantes que los pacientes más jóvenes. Los datos del sistema de vigilancia de TCE de los CDC muestran que al menos 70% de los adultos mayores de 65 años con hospitalizaciones por TCE relacionadas con caídas o vehículos de motor presentaron una o más enfermedades concomitantes.

En este grupo de edad fue común encontrar hipertensión, diabetes mellitus, arritmias cardíacas y anemia, especialmente en personas con TCE relacionadas con caídas. Se observó que la enfermedad de Alzheimer, otras demencias, depresión y enfermedad de Parkinson fueron más elevadas en ancianos con TCE relacionada con caídas en comparación con los TCE relacionados con vehículos de motor. (Gennarelli, 2011).

SEXO

En comparación con las mujeres, los hombres tienen aproximadamente el doble en la tasa de hospitalizaciones y consultas al DE relacionadas con TCE LEVE en los estados unidos. Estos patrones pueden reflejar las tasas globales más elevadas de lesión general en hombres, especialmente aquellas relacionadas con caídas, incidentes con vehículos de motor y lesiones por armas de fuego, y las diferencias hombre/mujer en las conductas de riesgo y la exposición a riesgos laborales. (Adams, 2012).

2.2 1 Clasificación de acuerdo al mecanismo de trauma:

- **Contacto:** Daño en el cuero cabelludo; fractura de cráneo con o sin hematoma extradural; contusión y laceraciones asociadas a hematomas intracerebrales.
- **Aceleración/desaceleración:** Desgarro de vasos sanguíneos con formación de hematoma subdural; daño axonal difuso; daño vascular difuso.

Los mejores modelos de pronóstico idealmente incluyen todos los factores descritos a continuación, así como la edad, la comorbilidad médica, y los parámetros de laboratorio. Sin embargo, las decisiones de tratamiento son probablemente mejor informados al considerar estas variables de forma individual y no como una puntuación global. Más esfuerzos en la mejora de la clasificación están en curso, ya que pueden ayudar a perfeccionar los métodos de tratamiento. (William McBride, UptoDate.com, 2013)).

Para las puntuaciones de gravedad clínica el traumatismo craneoencefálico ha sido tradicionalmente clasificado utilizando las puntuaciones de gravedad de las lesiones; el más utilizado es la escala de Coma de Glasgow (GSC). Una puntuación de GCS de 13 a 15 se considera una lesión leve, de 9 a 12 se considera una lesión moderada y 8 o menos como lesión cerebral traumática grave. (William McBride, UptoDate.com, 2015)).

La GCS implica la evaluación separada de las respuestas motoras, respuestas verbales y apertura de ojos. La gravedad del TCE se dará mediante la suma de puntuaciones de estos apartados. La Escala de Coma de Glasgow es un indicador importante para estandarizar la severidad del daño cerebral en la evaluación temprana. Su uso típicamente consiste en la observación de las respuestas del paciente. Sin embargo, donde recae una de las mayores dificultades cuando se buscan las puntuaciones usadas en diversos estudios de TCE, es saber el momento de su administración: en ocasiones se hace referencia a las puntuaciones en la escena del accidente, o durante el transporte, o en el momento inicial de la atención hospitalaria. (Canto Pech, 2010).

Las puntuaciones recopiladas que frecuentemente se emplean serán las posteriores a la lesión y en el momento de ser admitidos a un hospital. Otra posible dificultad en su uso será la aplicación en niños, en pacientes con daño facial, pacientes bajo la influencia de alcohol y otras drogas, o en los pacientes intubados, por lo cual no podrán responder verbalmente por la incapacidad de emitir una respuesta. A pesar de estas restricciones, la Escala de Coma de Glasgow es una de las medidas de severidad del TCE más consistentes empleadas hoy en día. (Quimi Mero, 2014).

2.2.2 Clasificaciones de los Traumatismos Craneoencefálicos en función de la naturaleza de la lesión, según la organización Mundial de la Salud:

Fracturas de Cráneo: fracturas de bóveda, fracturas de base, fracturas de los huesos de la cara, múltiples fracturas que afectan el cráneo o la cara con otros huesos, fracturas inclasificables y otras.

Lesión intracraneal (excluyendo las que se acompañan de fractura): conmoción; laceración cerebral y contusión; hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural; hemorragias intracraneales postraumáticas inespecíficas; lesión intracraneal de naturaleza inespecífica. (Quimi Mero, 2014).

Clasificación desde el punto de vista pronóstico y basándose en criterios clínico radiológico, que toma las características de los pacientes con traumatismo, tenemos; de bajo riesgo; de moderado riesgo y de alto riesgo. (Montero, 2010).

- Los de bajo riesgo, son pacientes asintomáticos, con cefalea, vértigo, hematoma del cuero cabelludo, laceración del cuero, contusión o abrasión del cuero cabelludo u ausencia de criterio de riesgo moderado o alto.
- El grupo de riesgo moderado, historia de cambio del estado de conciencia en el momento del traumatismo o posteriormente; historia de cefalea progresiva; intoxicación etílica o por drogas; historia clínica imposible de realizar o inadecuada; edad menor de 2 años; crisis convulsiva

postraumática; vómitos; amnesia postraumática; politraumatismo; traumatismo facial grave; signos de fractura de base del cráneo; posible herida penetrante o fractura con hundimiento y sospecha de maltrato infantil.

- Grupo de alto riesgo, disminución del estado de conciencia no claramente debida por alcohol, drogas u otras causas (alteraciones metabólicas, epilepsia, etc.); signos de focalidad neurológica; disminución progresiva del estado de conciencia; lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento y tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes. (Quimi Mero, 2014)

Estas lesiones tienen a su vez una sub clasificación en base a los hallazgos anatomopatológicos:

- **Lesiones primarias:** Lesión axonal difusa (LAD), lesión focal, lesión del tallo cerebral, además también tenemos: fractura de cráneo, lesiones del cuero cabelludo, contusiones corticales, laceraciones de la sustancia blanca, efracción bulboprotuberancial, avulsión de los pares craneales, ruptura de arterias intracraneales, lesión vascular difusa, hematoma intracraneal.
- **Lesiones secundarias:** El daño secundario es el resultado de procesos que causan hipoxia (mala respiración, anemia) o isquemia (choque vasoespasmo cerebral). La hipoxia y baja de hemoglobina son los factores que más causan daño. También pueden darse por trastornos bioquímicos anormales, que desencadenan alteraciones de la conducción de iones a través de la membrana celular y aumento de radicales libres y enzimas, de las lesiones tenemos:
- **Lesiones Cerebrales isquémicas:** Infarto pericontusivo, infarto por compresión vascular, infarto en la embolia grasa, focos isquémicos múltiples.
- **Lesiones secundarias compresivas:** Son lesiones que aumentan la presión intracraneal dificultando así la circulación cerebral. Su tratamiento es

quirúrgico. Además ocasionan, hernia tentorial, hernia de las amígdalas cerebelosas y paro circulatorio cerebral.

- *Hemorragias intracraneales* (hematoma epidural, hematoma de fosa posterior, hematoma subdural agudo, hematoma intracraneal), contusión hemorrágica extensa, tumefacción cerebral (congestión cerebral, edema cerebral postraumático), higroma subdural (o hidroma), hidrocefalia, quistes aracnoides, neumoencefalo traumático, aumento de la presión intracraneal. (Quimi Mero, 2014)

2.2.3 Clasificación de acuerdo a su asiento en el sistema nervioso central:

- **Lesión focal:** Son lesiones únicas o múltiples circunscriptas o diseminadas, visibles a ojo desnudo y demostrable por tomografía. Si afectan al parénquima (intraaxiales): contusiones, hemorragias y hematomas intraparenquimatosos.
- **Lesión difusa:** Son lesiones extensas, no visibles macroscópicamente y vinculadas al efecto de sacudida de la aceleración rotacional inducida al encéfalo. Como ejemplo tenemos lesión axonal difusa. La congestión cerebral y el edema cerebral pueden cursar en forma localizada o difusa, y se observan por tomografía. (J Claude Hemphill I. M., 2013)

Clasificación de las Lesiones en Traumatismo Craneoencefálico, según el tejido que puede afectar:

- **Lesiones de partes blandas (cuero cabelludo):** Contusiones y heridas.
- **Lesiones del esqueleto craneofacial:** Fracturas del cráneo y lesiones del macizo frontal.
- **Lesiones intracraneales:** Conmoción cerebral, daño axonal difuso, contusión cerebral, dilaceración cerebral, edema cerebral, hidrocefalia hemorragias cerebrales (epidurales, subdurales, subaracnoidea, encefálicas), y lesión de los pares craneales.
- En los traumatismos craneoencefálicos moderados y graves se puede asociar varios tipos de ellas. (Salazar Valle, 2014)

2.3 FISIOPATOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico desencadena una serie de eventos diferentes a nivel celular y molecular, iniciando a su vez respuestas histoquímicas, moleculares y genéticas reactivas que provocan lesiones secundarias, especialmente isquemia, y exacerban la lesión primaria. Por otro lado, algunas de esas respuestas también pueden ser neuroprotectoras. (Gaetz, 2007).

CARACTERÍSTICAS BIOMECÁNICAS DEL TRAUMATISMO NEUROLÓGICO POR MOVIMIENTO CEREBRAL DURANTE UN IMPACTO.

Los hematomas subdurales (HSD) y las lesiones axonales difusas (LAD) son más letales que la mayoría de las otras lesiones cerebrales. Gennarell sugirió que los HSD eran producidos por aceleraciones angulares de corta duración y la elevada amplitud, mientras que las LAD eran producidas por aceleraciones más prolongadas y de menor amplitud. Por medio de pruebas de colisión realizadas en cadáveres, Lowenhielm enunció una hipótesis que decía que los trastornos de las venas emisarias debidos a un movimiento rotacional anteroposterior de la cabeza se producen cuando la aceleración angular supera $4,5 \text{ lrd/s}^2$ o el cambio de la velocidad angular supera $4,5 \text{ krd/s}^2$. Las lesiones de esta naturaleza pueden presentarse cuando la cabeza es propulsada por el espacio y detenida en forma abrupta por un objeto sólido, como el suelo, o cuando la cabeza se pone en movimiento, como en el caso de un boxeador que recibe un golpe. Con fuerzas leve, la secuencia comienza en la superficie del cerebro y afecta progresivamente estructuras más profundas a medida que las fuerzas aumentan. Sobre la base de su sistema original de clasificación, los autores hicieron tres predicciones:

Cuando el grado de traumatismo es suficiente para producir una pérdida de conciencia, los sistemas corticales y subcortical estarán especialmente afectados, y el daño será más grave que el que se presenta en la porción rostral del tronco encefálico.

Los daños en la porción rostral del tronco encefálico implican también un daño más grave en las estructuras corticales y subcorticales, ya que el mesencéfalo es la última área en sufrir el traumatismo.

Los síntomas cognitivos, tales como confusión y trastornos de la memoria, pueden presentarse sin pérdida de conciencia. Sin embargo, lo contrario no es posible.

Además de estas predicciones críticas, la teoría reforzó dos aspectos importantes y los posibles efectos que las distintas fuerzas de aceleración y desaceleración tienen sobre el cerebro cuando hay una LCT:

- Primero, reforzó el principio que determina que la dirección de la fuerza puede determinar la gravedad de la lesión; específicamente, se creía que las fueras rotacionales causaban las lesiones más graves.
- Segundo, se descubrió que la dirección de la rotación afectaba la gravedad de la lesión y la recuperación; donde las lesiones sagitales (de adelante hacia atrás) permitieron una buena recuperación, las lesiones laterales (de lado a lado) causaron coma persistente o grave incapacidad y las lesiones oblicuas quedaron en un punto intermedio. (Gennarelli, 2011)

2.3.1 LESIÓN FOCAL

Las lesiones cerebrales focales se presentan en la forma de contusiones o alteraciones de tejido cerebral, y también incluyen la formación de hemorragias y hematomas en las áreas extradurales, subaracnoideas, subdurales e intracerebrales. De acuerdo con Gennarelli y Graham, las contusiones generalmente se observan en los polos frontales, las superficies orbitarias de los lóbulos frontales, los polos temporales, las superficies lateral e inferior de los lóbulos temporales, la corteza por encima de la cisura de Silvio y el vértice de las circunvoluciones. Se observan como hemorragias puntiformes múltiples o estrías hemorrágicas con una eventual progresión de la hemorragia hacia la sustancia blanca adyacente.

Después de una contusión o una hemorragia, el sangrado se extiende hacia el tejido cortical adyacente, donde las neuronas están sometidas a una necrosis secundaria debida a la isquemia. La mayoría de las veces, las lesiones focales son el resultado de un cráneo estático golpeado por objetos en movimiento con una masa relativamente pequeña, tales como ramas, bates de béisbol o pelotas de golf. Por lo general, los impactos de este tipo no causan inconciencia prolongada. No obstante, pueden causar déficit neurológico focal permanente debido a los efectos inmediatos de la lesión penetrante o focal, o incluso la muerte debida a las consecuencias posteriores de la contusión cerebral o el hematoma intracraneal. (Harrison, 2012)

EFFECTOS DE LAS FUERZAS DE CIZALLAMIENTO SOBRE LA MICROVASCULATURA

El trabajo de Holbourne y Strich proporciono evidencias de que las lesiones por aceleración o desaceleración provocaron fuerzas de cizallamiento dentro de la bóveda craneal, causando estiramiento y cizallamiento de las neuronas y los vasos sanguíneos. La microvasculatura cerebral es más resistente a la lesión por cizallamiento que los axones. Sin embargo, en la mayoría de las lesiones craneoencefálicas importantes se desarrollan concentraciones focales de las fuerzas en las puntas de los lóbulos frontal y temporal que tienen intensidad suficiente para obstruir los vasos piales, causando una contusión focal. De este modo, la lesión focal se superpone a una lesión difusa. (Harrison, 2012).

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO (HSD)

Los HSD agudos complican aproximadamente el 20% de los traumatismos craneoencefálicos graves y provocan una peor evolución en cualquiera de los subgrupos de pacientes que se presentan con estos cuadros. Esta complicación se debe casi siempre a la rotura de cualquiera de los tres tipos de vasos superficiales:

- Rotura de venas emisarias.

- HSD de origen arterial
- Rotura de pequeños vasos parenquimatosos y hemorragia debida a la contusión.

ROTURA DE VENAS EMISARIAS

El tipo más común de HSD es producto de la rotura de las venas que atraviesan el espacio subdural desde la superficie del cerebro hacia el seno sagital superior cuando el cráneo se desacelera rápidamente con la aplicación de una fuerza de cizallamiento de magnitud relativamente baja. Estas circunstancias están dadas por una caída desde la altura de una persona sobre una superficie sólida, como el piso, o en las lesiones de boxeo, es decir cuando hay aceleraciones rotacionales de la cabeza.

Kleiven mostro que la tensión máxima se presenta en las venas emisarias más cortas que están orientadas en el plano del movimiento y en ángulo con la dirección del movimiento. Durante un impacto lateral, se alcanzan valores menores de distensión de las venas emisarias en comparación con los impactos occipitales. Probablemente, eso se podría explicar mediante las propiedades de soporte de la hoz del cerebro. Esto es evidente porque el menor movimiento relativo entre el cerebro y el cráneo para un impulso lateral, comparado con un movimiento sagital correspondiente, sugiere la influencia de la hoz del cerebro, que podría afectar a las estructuras adyacentes, tales como el cuerpo calloso, con potencial para causar lesiones. La naturaleza de soporte de la hoz también puede explicar el menor aumento del desplazamiento relativo entre el cráneo y el cerebro cuando se camia de un movimiento de traslación lateral a un movimiento rotacional correspondiente. (Kleiven, 1999).

Sin embargo, el mecanismo por el cual una hemorragia venosa de baja presión se puede acumular para formar un hematoma de tamaño suficiente para comprimir el cerebro no está totalmente claro. Episodios de tos, distensión o vómitos pueden “bombear” suficiente sangre para taponar progresivamente el

cerebro a medida que se produce la coagulación. Otro hecho importante es que esos vasos sanguíneos están unidos al seno longitudinal, que suele mantenerse abierto y no comprimido por los hematomas. (Jallo, 2015) .

HEMATOMAS SUBDURALES DE ORIGEN ARTERIAL

La lesión clásica tipo “lóbulo estallado” caracterizada por HSD, conmoción polar, hematoma intracerebral y edema hemisférico, es el resultado de contusiones polares extensas que estallan a través de la piamadre y se acumulan en el espacio subdural. (Harrison, 2012)

HEMORRAGIA POR COALESCENCIA Y ROTURA DE LOS PEQUEÑOS VASOS PARENQUIMATOSOS DEBIDO A UNA CONTUSIÓN

Este tipo de hematoma se observa frecuentemente cuando se desarrolla un defecto de coagulación como consecuencia del tratamiento anticoagulante o el consumo de factores de la coagulación (coagulación intravascular diseminada). Estos eventos subdurales suelen estar asociados a coágulos intraparenquimatosos de tamaño considerable, y con frecuencia reaparecen después de su evacuación. El uso de factor VII recombinante ha revolucionado el cuidado de estos pacientes. (Perez, 2011).

LESIÓN PENETRANTE

Las lesiones penetrantes pueden ser causadas por golpes en el cráneo con objetos de poca masa a velocidades altas o muy altas, como es el caso de los proyectiles, o por objetos cortantes dirigidos con poca velocidad hacia la cavidad craneal. Estas heridas perforantes pueden dañar estructuras vasculares, nervios craneales y tractos fibrosos de sustancia blanca. Mientras el objeto que provoco la herida permanezca insertado dentro del cráneo y el cerebro, el pronóstico es muy bueno si se maneja adecuadamente la situación. Suele ser necesario realizar una

angiografía para excluir lesiones vasculares, pero si el agresor retira el objeto, el arco provocado por el movimiento de la lámina dentro del cerebro puede ser devastador.

Las lesiones por proyectil y sus efectos sobre el cerebro son muy variables e impredecibles. La gravedad de la herida depende de la energía del proyectil. Los proyectiles de baja velocidad se desplazan a $<2000\text{m/s}$ (balas civiles), provocando un trayecto del daño y una cavidad que tiene cuatro veces el tamaño de la bala. Las armas de fuego militares ($>2000\text{m/s}$) causan casi siempre lesiones fatales debido a la enorme energía cinética transmitida al cráneo. Los efectos de los proyectiles perforante que atraviesan el contenido intracraneal son dobles:

- Una onda de presión reverbera a través del cerebro, transmitiendo presiones extremadamente altas a medida que el proyectil ingresa, seguida por una presión de baja de igual magnitud por detrás del campo del proyectil. Estas ondas de so proporcionales a la velocidad del proyectil y en gran medida determinan la supervivencia.
- Las lesiones vasculares y neuronales directas son producto de los efectos desgarradores del mismo proyectil y el hundimiento de fragmento craneales. Estos efectos son similares a otras formas de contusión, aunque la magnitud del daño vascular y la posterior formación de un hematoma pueden ser mucho mayores.
- Los pacientes en coma profundo persistente (Escala de coma de Glasgow 3 – 5), después de una lesión por arma de fuego alta o baja velocidad tienen 90% a 95% de probabilidades de un mal resultado (muerte o incapacidad grave) a menos que exista un hematoma extra axial asociado que se pueda resear. Las lesiones infratentoriales causadas por proyectiles son muy raras, pero suelen ser fatales si se observa una trayectoria en la línea central. Muchos aspectos de la fisiopatología y el manejo de las lesiones provocadas por arma de fuego son comunes a los de las contusiones o los traumatismos cerrados, principalmente la transmisión de la energía cinética a través del cerebro, manifestada como ondas de presión de

magnitud y duración variables, y el impacto del daño directo sobre las estructuras vasculares pequeñas y grandes y las neuronas cercanas a la superficie cortical. (Harrison, 2012)

EFEECTO DE LAS FUERZAS DE CIZALLAMIENTO SOBRE LOS AXONES

Las lesiones cerebrales difusas pueden ocurrir en ausencia de fuerzas de impacto, pero depende de fuerzas inerciales comúnmente producidas por choques de vehículos automotores y, en algunos casos por caídas y agresiones. Estas fuerzas inerciales son producto de movimientos rápidos de rotación de la cabeza que deforman la sustancia blanca y conducen a LESIÓN AXONAL DIFUSA, también llamadas lesiones cerebrales por cizallamiento; estas lesiones suelen denominarse difusas, pero el patrón axonal de daño en la sustancia blanca se describe con más precisión como multifocal, surge desde la sustancia blanca profunda y subcortical, y es particularmente común en las estructuras de la línea media, incluso en el rodete del cuerpo calloso y en el tronco cerebral. En las LAD leves a moderadas, frecuentemente se observa una marcada ausencia de patología macroscópica y el cerebro puede verse aparentemente normal en el examen radiológico. No obstante, el examen microscópico del tejido cerebral revela la marca patológica de la LAD: una multitud de axones edematosos y desconectados. En la LAD grave, la patología axonal se acompaña de desgarros de tejido en la sustancia blanca y hemorragia intraparenquimatosa.

La principal fuerza mecánica asociada con la inducción de LAD es la aceleración rotacional del cerebro, producto de los movimientos no restringidos de la cabeza en el instante siguiente a la lesión. Esta carga inercial al cerebro induce cizallamiento dinámico y distenciones por tracción y compresión dentro del tejido, que conducen a una deformación dinámica del mismo.

En las actividades cotidianas normales, el tejido cerebral es distensible y dúctil al estiramiento, y recupera su geometría original con facilidad. En contraste, en circunstancias graves, cuando se aplica rápidamente un estiramiento, como

ocurre en un accidente automovilístico, el tejido cerebral se muestra mucho más rígido. Así, se piensa que el estiramiento uniaxial o la elongación a tensión en forma rápida de los axones causan daños en el citoesqueleto axonal. Esta respuesta viscoelástica clásica a la deformación rápida genera una clasificación de lesiones dinámicas en las que las fuerzas son aplicadas en menos de 50 milisegundos. Aunque el axón puede recuperar lentamente la orientación y a forma previas al estiramiento, existe una evolución característica en los cambios físicos y fisiopatológicos. Particularmente, el daño mecánico de los canales de sodio puede provocar un influjo masivo de sodio con el consecuente edema. Este influjo de sodio también desencadena la entrada masiva de calcio a través de los canales de calcio sensibles al voltaje. Además del daño mecánico inmediato sobre el citoesqueleto axonal, se producen otros daños tardíos debido a la proteólisis mediada por el calcio.

Se cree que este daño agudo y tardío del citoesqueleto provoca alteraciones del transporte y la acumulación de proteínas de transporte axonal dentro de las áreas de inflamación de los axones. Otra consecuencia de la interrupción del axón es la degeneración walleriana proximal de la neurona afectada, aunque distalmente, el axón se degenera, se fragmenta y desaparece, lo que causa una desaferenciación de los campos neuronales afectados. Una de las consecuencias funcionales de este proceso puede incluir convulsiones debido a la falta de efectos inhibidores, espasticidad, deterioro intelectual y patrones de conducta no modulados. Si la degeneración walleriana se disemina y se destruyen muchas neuronas, todo el cerebro se vuelve atrófico, con ventriculomegalia y, en los casos más graves habrá un estado vegetativo persistente. (Fustinoni, 2008).

El coma es la alteración inmediata más común asociada con la gravedad de la LAD. De hecho, una diferencia importante entre las lesiones cerebrales focales y difusas es la fuente y el carácter del coma postraumático producto de estas dos formas generales de lesión: la lesión cerebral focal puede incluir efectos pasivos por una conmoción hemorrágica o un hematoma, lo que puede inducir la herniación y la compresión del tronco encefálico. El coma resultante puede no ser

inmediato sino desarrollarse en forma secundaria. De modo contrastante con estos mecanismos de producción del coma, un importante estudio de Gennarelli y cols. Demostró que las LAD pueden ser el único origen de coma postraumático. Específicamente, ellos observaron que la aceleración rotacional sin impacto aplicada a las cabezas de primates no humanos podía inducir una inconsciencia postraumática inmediata y prolongada y LAD en ausencia de lesiones masivas. En particular, la lesión axonal en el tronco encefálico parece ser un factor primario en la generación de coma con LAD. (Gennarelli, 2011).

DAÑO CITOESQUELETICO

El citoesqueleto está formado por tres componentes proteicos principales: MICROFILAMENTOS, NEUROFILAMENTOS y MICROTUBULOS; los neurofilamentos se han implicado en el mantenimiento del calibre axonal y muchos autores sugirieron que es una simple función de su número. Pero un trabajo más reciente ha cuestionado este concepto general debido a la densidad de los neurofilamentos, p ej., se ha documentado que varía entre los axones centrales. Por otro lado, los micro túbulos no parecen tener un papel importante en la regulación del diámetro axonal, pero son componentes dinámicos organizados a lo largo de los axones con brazos laterales que participan en el transporte axonal rápido.

Maxwell y cols. Mostraron que la lesión por estiramiento axonal esta seguida de una alteración en la alineación y una distorsión de los componentes en minutos. Las consecuencias son una pérdida de MT y un aumento en la separación de los neurofilamentos, especialmente en el nódulo de Ranvier. (Gennarelli, 2011).

EDEMA CEREBRAL Y RESOLUCIÓN DEL EDEMA

El edema es un factor importante relacionado con la lesión cerebral secundaria y, en casos extremos, la muerte se relaciona con la presión y la

inflamación dentro de la bóveda craneal que producen herniación de estructuras del tronco encefálico. Se presenta en la mayoría de los pacientes con lesión cerebral grave y en el 5% a 10% de los pacientes con lesiones moderadas. A diferencia de lo que sucede en la isquemia, el edema puede tener numerosas causas y es el criterio de valoración de muchos procesos patológicos que se presentan después de una lesión.

Una forma de edema vasogenico se da en las uniones estrechas de las células endoteliales que limitan la transferencia de macromoléculas a través de la barrera hematoencefalica. Las lesiones moderadas a graves pueden producir respuestas hipertensivas que pueden alterar la BHE. Los factores relacionados con la respuesta hipertensiva postraumática son la magnitud máxima de la presión arterial y lo abrupto del incremento de presión. Otra forma de edema vasogenico se relaciona con la presencia de ácido araquidónico que provoca cambios vasomotores menores, pero lo que es más importante, genera una mayor permeabilidad en las células endoteliales para los marcadores pequeños y grandes e induce edema. (Adams, 2012).

Por otro lado, el edema citotóxico no involucra estrictamente a la BHE, sino a todos los elementos celulares del cerebro. Una forma de edema citotóxico se presenta en condiciones de hipoxia, donde las células se hinchan en un periodo de segundos después de un episodio hipoxico debido a la falla de la bomba Na/K dependiente de adenosina trifosfato (ATP). Como consecuencia, el Na⁺ se acumula rápidamente dentro de las células, así como el agua, debido a la presión osmótica. Una segunda causa de edema citotóxico es el flujo de iones, debido a las mayores cantidades de aminoácidos neurotransmisores excitatorios extracelulares, tales como el glutamato y la glicina, que pueden causar inflamación aguda de las dendritas y los cuerpos celulares. La presencia de elevados niveles de glutamato extracelular provoca la apertura de los canales de la membrana, lo que conduce a un influjo de Na, despolarización de la membrana e influjo secundario de Cl y agua, llevando a una tumefacción ex – citotóxica. Este tipo de patología, y la degeneración tardía dependiente de Ca inducida por el

glutamato, pueden actuar aisladamente para producir daños neuronales irreversibles. Otra Causa de edema citotóxico se deriva directamente del traumatismo mecánico y la deformación de la membrana neuronal. Esta última provoca salida masiva de K hacia el LEC con el consiguiente edema astrocítico, que se produce cuando los astrocitos intentan mantener la homeostasis celular. En el peor extremo del espectro, el tejido cerebral que se lesiona más gravemente es incapaz de recuperar el equilibrio iónico debido a que la microcirculación puede transportar cantidades insuficientes de glucosa a los tejidos, y se puede establecer un ciclo vicioso en el que la microcirculación esta comprimida por los procesos astrocitarios (end Feet) que se inflaman por el ingreso de potasio. En estas circunstancias la presión intracraneal se eleva y compromete aún más la perfusión global causando la muerte. (Fustinoni, 2008).

La alteración del homeostasis iónica y de neurotransmisores parece ser probablemente el mecanismo más importante que contribuye al edema cerebral después de un TCE. Existe una pérdida neta de potasio desde el tejido dañado hacia la microvasculatura que comienza horas después del inicio del cuadro. En el tejido levemente afectado, la inflamación de los astrocitos comenzara a mejorar después de aproximadamente 1 a 2 horas. En nuestros propios estudios ultraestructurales en seres humanos, los astrocitos que rodean las áreas de conmoción parecen encogerse aproximadamente al quinto día después de la lesión. (Fustinoni, 2008).

LESIÓN NEUROLÓGICA ISQUÉMICA SECUNDARIA

Los mecanismos inflamatorios y citotóxicos de lesión suelen ser producto de una isquemia, la que se puede considerar como el factor más importante relacionado con una lesión secundaria que se produce después de una lesión cerebral. Las lesiones focales producen zonas de FSC regional profundamente disminuido que pueden constituir un factor de necrosis neuronal isquémica. Se calcula que entre 60% y 90% de los pacientes que tuvieron traumatismos craneoencefálicos graves y fallecieron muestran signos de lesión cerebral

isquémica en la autopsia. El concepto de daño neurológico secundario tardío después de una lesión también se apoya por las estadísticas del “intervalo lucido”. Entre 30% y 40% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que mueren, tendrán, en algún momento, un periodo demostrado de lucidez suficiente para obedecer instrucciones o hablar. Eso implica que los eventos por impacto primario no fueron lo suficientemente graves para dañar el cerebro más allá de su capacidad de funcionamiento, enfatizando, por lo tanto, la importancia del daño secundario. La observación de que aproximadamente 70% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave manifiestan una presión intracraneal elevada durante el curso clínico en la unidad de cuidados intensivos es consistente con este concepto. (Harrison, 2012) .

2.4 CUADRO CLÍNICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

En la asistencia inicial es importante recoger datos relacionados a las lesiones como el mecanismo de producción, las causas (accidentes de tráfico, caídas, agresiones, etc.), agentes vulnerantes, la hora aproximadamente en que ocurrió la lesión, la existencia o no de pérdida de la conciencia y de intervalo lucido y la presencia de lesiones extracraneales asociadas. (Sahuquillo Barris, 2009).

La exploración neurológica la cual es rápida, debe realizarse cuando se ve por primera vez al lesionado y posteriormente a intervalos regulares, incluyendo siempre el examen de las pupilas y el nivel de conciencia y en las puntuaciones altas de la escala de Glasgow, se recomienda valorar la existencia de AMNESIA POSTRAUMÁTICA, hay que investigar la presencia de cefalea, náuseas o vómito, síntomas que con frecuencia preceden al deterioro de la conciencia en los casos con hematomas intracraneales. Si se realiza antes de efectuar reanimación, puede sobrevalorarse la gravedad del paciente.

De las manifestaciones sistémicas del neurotrauma, se incluyen: anormalidades pulmonares, cambios cardiovasculares, trastornos

hidroelectrolíticos, alteraciones de la coagulación, alteraciones gastrointestinales. Estos desordenes exacerban el daño neurológico, y contribuyen a la morbilidad y mortalidad. (Salazar Valle, 2014).

Los pacientes que sufren un traumatismo, presentan con frecuencia aumento de la temperatura corporal. Posterior a presentar un traumatismo craneoencefálico, la temperatura cerebral excede a la temperatura corporal central, con una diferencia variable entre 0,3 y 1,6°C. La diferencia aumenta a medida que la temperatura central se eleva. La hipertermia exacerba el daño isquémico neuronal y la disfunción fisiológica luego de la injuria cerebral traumática. Este aumento de temperatura afecta al cerebro traumatizado de varias maneras: aumento de la liberación de glutamato, aumento de la producción de radicales libres de oxígeno, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefalica agravando el edema, y aumento de la degradación proteica. (William McBride, UptoDate.com, 2013).

Los efectos pulmonares: Un alto porcentaje (65%) de pacientes que respiran espontáneamente luego de un trauma encefálico están hipoxémicos, aunque no aparezcan con dificultad respiratoria. La hipoxemia que sigue al trauma es un signo de mal pronóstico. Existen cuatro causas de complicaciones pulmonares: edema pulmonar neurogenico, anormalidades de la ventilación/perfusión, alteraciones de la patente respiratoria y anormalidades estructurales del parénquima pulmonar. (William McBride, UptoDate.com, 2015).

La complicación pulmonar más frecuente es la neumonía. La alteración de la conciencia es un factor independiente de riesgo para neumonía asociada a ventilador. (William McBride, UptoDate.com, 2015).

De los efectos cardiovasculares tenemos: hipertensión, arritmias cardíacas (bradicardia, taquicardia, ritmos nodales, arritmia sinusal, fibrilación auricular, extrasístole ventricular bloqueo cardíaco y taquicardia ventricular). De las alteraciones hidroelectrolíticas: hipokaliemia, hiponatremia e hipernatremia. De los trastornos más comunes en pacientes con traumatismo craneoencefálico son el

síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) y el síndrome de pérdida de sal.

Los pacientes con fractura de la base del cráneo o trauma grave que compromete el hipotálamo, tallo hipofisiario, se encuentran en riesgo de presentar diabetes insípida, con hipernatremia asociada.

Crisis disautonomicas: los pacientes con traumatismo craneoencefálico, durante los días inmediatos al trauma presentan episodios transitorios de hipertensión, taquicardia, taquipnea, hiperhidrosis, dilatación pupilar, reducción del nivel de conciencia, rigidez muscular y postura en extensión. Estas crisis se han atribuido a episodios de hipertensión intracraneana debido a que los síntomas mejoran luego de la remoción del líquido cefalo-raquídeo, otros indican que se debe a un compromiso cortico – subcortical con liberación de áreas Diencefálicas y también a una descarga simpática (por la existencia de aumento de los niveles de catecolaminas. (Gonzalez Villavelasquez, 2013)

EXAMEN FÍSICO

Durante el examen físico del paciente con traumatismo craneoencefálico se debe valorar y examinar las pupilas, se debe cuantificar su tamaño (tamaño normal de 2 a 4 mm), simetría, localización ya sea esta excéntrica o lateralizada, y su reactividad hacia la luz. La hipotermia y la dosis alta de barbitúricos son otras causas de la falta de reactividad y altera el reflejo foto motor. La anisocoria debe orientar hacia la existencia de una lesión ocupante en el espacio intracraneal, la causa es la compresión del III par craneal ipsilateral por la herniación del uncus, que da lugar a la dilatación de las pupilas (midriasis).

Para la valoración del nivel del estado de nivel de conciencia y gravedad del traumatismo craneoencefálico el método más utilizado es la escala de coma de Glasgow. La escala valora tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la apertura ocular y la respuesta motora. Se debe valorar siempre en pacientes

correctamente reanimados y que no estén hipotensos, anémicos o hipoxémicos. El valor mínimo posible es de tres puntos y el valor máximo, de quince. De acuerdo a la escala de Glasgow el paciente en coma es aquel q no obedece ordenes, no admite palabras y no abre los ojos al estímulo doloroso (puntuación igual o inferior a 8 puntos).

Apertura ocular: espontanea (4 puntos), al hablarle (3 puntos), al dolor (2 puntos), no los abre (1 punto). La apertura ocular se ve afectada cuando el paciente presenta lesiones faciales. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

En la respuesta verbal la puntuación máxima es de 5 cuando el paciente está orientado, hay que tener en cuenta que la posibilidad de entablar una conversación con el paciente implica una elevada función neurología, el paciente será capaz de entablar una conversación, estará orientado en tiempo y espacio y por lo tanto indica ausencia de lesiones primarias graves. La respuesta verbal: orientado y establece una conversación (5 puntos), confuso y no puede establecer la conversación (4 puntos), utiliza palabras inapropiadas (3 puntos), utiliza lenguaje incomprensible (2 puntos), no hay lenguaje (1 punto). (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

Respuesta motora se cuantifica en el cuadro extremidades, si existieran respuestas dispares, siempre debe registrarse la mejor observación, si los pacientes no obedecen ordenes debe aplicarse un estímulo nociceptivo de suficiente intensidad (comprensión del lecho ungual o estimulación nociceptiva del pezón), para así evocar la máxima respuesta. (Radames Ramirez Cano, 2013).

Si se presenta flexión patológica (3 puntos) es indicativo de rigidez decorticacion y se caracteriza por una rigidez – espasticidad de las extremidades que se acompaña de aducción del brazo sobre el tronco, de una hiperflexion del antebrazo sobre el brazo y de mano sobre el antebrazo. La extensión patológica (2 puntos), conocida como descerebración, se caracteriza por la rigidez e hipertonia

en extensión de las extremidades inferiores acompañada de una extensión de las extremidades inferiores acompañada de una extensión e hiperpronación de las extremidades superiores. (Quimi Mero, 2014).

Respuesta motora: obedece ordenes (6 puntos), localiza dolor (5 puntos), retira (4 puntos), espasmo flexor (3 puntos), espasmo extensor (2 puntos), no hay (1 punto).

Con la suma de las respuestas obtenidas de los diferentes parámetros, tenemos:

- Traumatismo craneoencefálico leve: puntuación de 13 a 15 puntos.
- Traumatismo craneoencefálico moderado: puntuación de 9 a 12 puntos.
- Traumatismo craneoencefálico grave: de 3 a 8 puntos, paciente en coma.

2.5. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El diagnóstico de las lesiones por traumatismos craneoencefálicos se basa en la exploración neurológica y de imágenes.

En el diagnóstico clínico, utilizando la escala de Glasgow, permite clasificar a los traumatismos craneoencefálicos en leves 13 a 15, moderados 9 a 12 y graves menor o igual a 8. A veces se comete el error de infravalorar la gravedad de la lesión en los pacientes que no presentan focalidad neurológica. En algunas ocasiones en los hematomas subdurales crónicos, los primeros signos clínicos aparecen varios días e incluso semanas después del traumatismo inicial. (Salazar Valle, 2014).

Existen 2 exámenes de imágenes que más se utilizan en los traumatismos craneoencefálicos, que son: tomografía axial computada que es el gold estándar para detectar lesiones intracraneales, lesiones cerebrales primarias; la radiografía

simple de cráneo, en sus tres proyecciones (anteroposterior, lateral y Towne), se realiza en el traumatismo craneoencefálico leve (Glasgow de 14 a 15), cuando no se practica la tomografía. (Guillen Plusas, 2012).

La radiología simple de cráneo y la tomografía axial computada permiten detectar fracturas de la bóveda o de la base del cráneo. Las fracturas de bóveda pueden ser lineales o con hundimiento (suelen asociarse a contusiones cerebrales adyacentes al lugar de la fractura). La importancia de detectar fracturas craneales, es porque existe el riesgo de desarrollarse un hematoma intracraneal. (Salazar Valle, 2014).

Las fracturas de la base del cráneo, por general afecta a la fosa anterior y al peñasco del temporal.

La tomografía permite detectar fracturas que no tienen explicación clínica, los signos clínicos de sospecha de este tipo de fractura son los hematomas en anteojos (ojos de mapache) y el hematoma retroauricular (signo de Battle), además pueden presentar fuga de LCR a través de las fosas nasales o del conducto auditivo interno, la principal complicación de estas fracturas son: la meningitis bacteriana; las fistulas que se disuelven dentro de las 2 primeras semanas posterior al traumatismo; los hematomas epidurales, los cuales se observan como lesiones de alta densidad en forma de lente biconvexa, y se asocia al llamado intervalo lucido, que consiste en pérdida de conciencia inicial, recuperación y le sigue un nuevo deterioro del nivel de conciencia, los hematomas subdurales son extensos y presentan la forma de un lente cóncavo-convexo. (Quimi Mero, 2014).

La tomografía axial computada, es un medio no invasivo que permite el diagnóstico de las lesiones intracraneales y su seguimiento secuencial. Según los hallazgos obtenidos serán focales (contusiones cerebrales, laceraciones o hematomas) y difusas (alteraciones axonales, y vasculares difusas; lesiones cerebrales por hipoxia y el edema cerebral postraumático). (Salazar Valle, 2014).

2.6 TRATAMIENTO

Para el tratamiento se hará su observación de aplicación clínica y radiológica; la evaluación primaria: su objetivo es descubrir las lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos, tales como obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, shock e iniciar tratamiento. En esta fase se debe conseguir la estabilización de paciente.

Los pasos de esta primera fase son: Garantizar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical, asegurar una correcta ventilación/oxigenación, valoración de la circulación y control de la hemorragia; valoración neurológica, exposición del paciente para prevenir la hipotermia, reevaluación de los pasos A; B y D.

Evaluación Secundaria: su objetivo es detectar lesiones que posiblemente pasaron inadvertidas en la evaluación primaria y se basa en: una adecuada anamnesis, exploración física detallada, reevaluación de los pasos A, B, C y D, solicitud de exámenes de imágenes y de otras exploraciones complementarias, sondaje vesical y gástrico y consulta especializada en caso que lo amerite.

Tratamiento definitivo: esta tercera fase tiene como objetivo elaborar la estrategia global terapéutica en aquellas lesiones cuyo tratamiento inicial se hizo en las fases anteriores. Se hace el tratamiento específico para cada lesión ya sea médico o quirúrgico. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

Tratamiento médico: clínico y quirúrgico

El tratamiento está dirigido a dar las condiciones necesarias al encéfalo para la recuperación de las lesiones primarias, y evitar lesiones secundarias. En el primer contacto con el paciente traumatizado, se realiza la estabilización clínica del mismo, aplicando la reanimación de urgencias, luego se procede a valorar la gravedad de la lesión, e iniciar su tratamiento según el caso. Se debe diagnosticar

en forma rápida a los pacientes que necesitan ser trasladados a los centros neuroquirúrgicos.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, son aquellos cuya puntuación es de Glasgow 15, no presentan complicaciones, ni fracturas de cráneo, y tampoco síntomas clínicos de alarma ni pérdida de conciencia. Son los únicos candidatos al alta domiciliaria desde los servicios de urgencia. A veces existe casos de lesiones cerebrales postraumáticas con riesgo de empeoramiento clínico, que debe ser conocido por el paciente y familiares, en el domicilio tienen que hacer observación por 48 horas con el fin de detectar signos de alarma, tales como cefalea persistente, somnolencia, vómitos o aparición de focalidad neurológica.

Si presentan fractura de cráneo, Glasgow 13-14, alteración de la conciencia por más de 6 horas es obligatorio realizar tomografía y el ingreso hospitalario durante 24 horas. Si presentan rinorrea u otorrea o con déficit neurológico deben ser trasladados con rapidez a un centro neuroquirúrgico. Es imprescindible no olvidar la presencia de intoxicación etílica aguda u otras drogas capaces de alterar el nivel de conciencia. Si en la tomografía no se presenta alteración, el paciente debe mantenerse en observación durante 24 horas y si en la escala de Glasgow obtiene puntuación de 15, el paciente puede ser dado de alta, con la indicación de observación domiciliaria por 48 horas.

En el traumatismo craneoencefálico moderado, se les realiza tomografía y luego son trasladados a neurocirugía, para la evacuación de lesiones ocupantes de espacio de más de 25 ml de volumen (hematomas epidurales, subdurales o contusiones). El control debe seguirse en cuidados intermedios. (Guillen Pluas, 2012) .

La mayor parte de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves presentan hipertensión intracraneal en la fase aguda, por lo tanto, el tratamiento se fundamenta en el monitoreo de la presión intracraneal, en instaurar medidas

generales tales como ventilación mecánica, sedación analgesia, normotermia y euvolemia, con el fin de prevenir lesiones secundarias. (Quimi Mero, 2014).

Entre las medidas habitualmente utilizadas son: mantener la presión intracraneal dentro de los límites aceptables, hiperventilación (de 25-30mmHg), uso de soluciones hiperosmolares (suero salino hipertónico, manito 20%), barbitúricos a dosis altas, hipotermia moderada (32-33°C) o craneotomía descompresiva.

Una vez que se realiza el examen generalmente el neurológico y los estudios diagnósticos de imágenes, se clasifican a los pacientes en quirúrgicos, no quirúrgicos y quirúrgicos posibles.

Los quirúrgicos son aquellos pacientes que presentan fractura-hundimiento o salida de masa encefálica, y cuya tomografía demostró la existencia de un hematoma grande o contusión hemorrágica lobar con desplazamiento septal.

No quirúrgicos, aquí entran los traumatismos leves como los severos, que presentan fracturas de la base sin salida de líquido cefalorraquídeo y edema generalizado. En algunas ocasiones estos casos desarrollan hematomas tardíos después de una tomografía inicial normal. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

Quirúrgicos posibles, son los que requieren observación, pero presentan las posibilidades de necesitar cirugía en cualquier momento. Tenemos en los siguientes casos:

- Desplazamiento del septum interventricular en la tomografía por edema del lóbulo temporal, sin hematoma. Si a pesar el tratamiento anti edema, el paciente desarrolla un síndrome uncal se deberá realizar cirugía.
- Contusión hemorrágica lobar
- Hematoma Epidural pequeño

- Higroma Laminar
- Rinorrea

2.7 COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

De las complicaciones más comunes que puede acompañar al traumatismo craneoencefálico, tenemos:

Las infecciones pueden ser difusas o localizadas. La forma más común es la meningitis supurada aguda, que se origina cuando la fractura de la base, rompe las meninges, comunicando el espacio subaracnoideo con los senos de la cara o al oído medio, cavidades que contienen gérmenes como la nariz, o que estuvieran infectadas (senos, oído, etc.) o que, simplemente, constituyan una puerta de entrada al exterior.

El síndrome Postconcusión es una secuela común de la lesión cerebral traumática, y es un complejo de síntomas que incluye dolor de cabeza, mareos, síntomas neuropsiquiátricos, y el deterioro cognitivo, ocurre con más frecuencia en los traumatismos craneoencefálicos leve, pero también pueden ocurrir después de un traumatismo craneoencefálico moderado y grave, y los síntomas similares pueden describirse después de las lesiones de latigazo cervical. (William McBride, UptoDate.com, 2013).

Se caracteriza por la aparición de los más variados síntomas que pueden presentarse aislados o asociados entre sí: cefalea persistente, mareos, insomnio, diplopía, falta de concentración, amnesia, síntomas psiconeuroticos (irritabilidad, hiperactividad, hipersensibilidad); puede durar hasta tres meses en los traumatismos craneoencefálicos leves, impidiendo al lesionado volver al trabajo. (Navarrete Diaz, 2014).

Entre el 50 y 80% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado experimentaran algunos síntomas del síndrome postconcusión, esta

amplia gama de incidencia refleja variabilidades en la población de pacientes estudiada y los criterios por los cuales se realiza un diagnóstico de Síndrome PostConcusion, ya sea utilizando los síntomas individuales o criterios clínicos definidos. (William McBride, UptoDate.com, 2015).

Con respecto a la fisiopatología del síndrome postconcusion hay diversas teorías; Algunos sostienen que el trastorno es estructural y bioquímico que resulta directamente de la lesión cerebral; otros postulan un origen psicógeno. Es posible y probable que ambos contribuyen; en particular, estos pueden tener un impacto diferente en diferentes síntomas y en diferentes momentos en el curso del síndrome. (William McBride, UptoDate.com, 2013).

Encontramos factores neurobiológicos; Una serie de cambios estructurales y bioquímicos se han documentado, un estudio comparo los volúmenes cerebrales regionales en la IRM de 19 pacientes un año después del TCE leve a 22 sujetos de control; los pacientes tenían atrofia cortical medible en comparación con los controles. Ciertas áreas de pérdida de volumen regional (circunvolución cingular), correlacionando con medidas neurocognitivas inferiores. (uptodate). Su causa probable es la ruptura o el estiramiento de los axones. Se recuperan en tres a seis meses. (Quimi Mero, 2014).

Dentro de la clínica del síndrome postconcusión, las quejas más comunes son cefalea, mareos, fatiga, irritabilidad, ansiedad, insomnio, pérdida de concentración y la memoria, y la sensibilidad al ruido, en la Cefalea se estiman de forma variable como algo que ocurre entre el 25 y 78% de las personas después de un traumatismo craneoencefálico leve. La mayoría de los dolores de cabeza postraumáticos pueden ser clasificados por tipo IHS (uptodate-sx postcontusion) de manera similar a los dolores de cabeza no traumáticas. La migraña y la cefalea tensional predominan. En la mayoría de los casos, los dolores de cabeza tipo tensional son más frecuentes entre un 77%, sin embargo, en los soldados estadounidenses con cefaleas postraumáticas asociados principalmente con el trauma explosión, la mayoría era de tipo migraña, muchos pacientes del 27 al 75% tienen más de un tipo de dolor de cabeza.

Cefalea Tensional: Los dolores de cabeza de tipo tensional pueden ocurrir a diario, ya sea como un dolor constante o intermitente con duración variable. Su distribución se puede generalizar, nuca-occipital, bifrontal, bitemportal, diadema o de caperuza, y están típicamente descrito como una opresión o dolor sordo. El uso excesivo de analgésicos complica el 42% de las cefaleas postraumáticas. (Perez, 2011).

Coma, el tiempo de pérdida de conciencia puede ser variable, desde horas hasta varias semanas.

Hematoma subdural crónico: es de aparición tardía, se manifiesta después de dos semanas a dos meses y hasta más, del traumatismo. Es de evolución lenta, con cefalea, mareos, hemiparesia y deterioro progresivo de la memoria, la marcha y el control esfinteriano. La membrana parietal de este hematoma en ocasiones sangra y simula un accidente cerebro vascular o provocar convulsiones.

Hidrocefalia, que puede ser verdadera, de tipo comunicante por mala absorción del líquido cefalorraquídeo; o falsa, con agrandamiento ventricular debido a la atrofia del tejido nervioso dañado por el traumatismo y la hipoxia, llamada hidrocefalia exvacuo.

Embolia grasa, en la sustancia blanca del parénquima cerebral produce petequias múltiples, con edema de la misma, que puede causar la muerte. La grasa es visible al microscopio con tinción de cortes por congelación.

Se puede observar cuando el traumatismo está acompañado con otras fracturas de cualquier parte del cuerpo (fémur y tibia). Clínicamente se presenta con periodos de excitación, alternados con depresión de la conciencia, hasta que el paciente entra en coma. Se utiliza heparina para prevención de trombosis venosa.

La hipoxia, secundaria a problemas de ventilación pulmonar, mejora con la intubación endotraqueal y la respiración asistida o controlada.

Salida de líquido cefalorraquídeo, por la nariz o por conductos auditivo externo, cesa espontáneamente dentro de la primera semana y no requiere antibióticos. En caso que persista, se realiza drenaje subaracnoideo lumbar. (Quimi Mero, 2014).

Convulsiones post-traumáticas y epilepsia, Las convulsiones son una complicación reconocida desde hace tiempo de la lesión cerebral traumática (TBI). Las convulsiones que ocurren temprana versus tardía después de TBI tienen diferentes implicaciones para el pronóstico y la gestión. Los primeros ataques se sintieron al ser eventos sintomáticos agudos con una baja probabilidad de recurrencia, mientras que las convulsiones finales representan la epilepsia.

Mientras que sólo el 4 por ciento de todos los casos de epilepsia se atribuyen al trauma, el 13 por ciento de esos casos que son de causa conocida son postraumático. TBI también es la causa más importante de la epilepsia sintomática en personas de 15 a 24 años. Epilepsia postraumática contribuye significativamente a la discapacidad funcional en un superviviente de TBI. (William McBride, UptoDate.com, 2015).

Crisis epilépticas tempranas, convulsiones postraumáticas tempranas se definen por su ocurrencia dentro de una semana de traumatismo craneoencefálico. Estos son eventos sintomáticos agudos y no se sienten para representar a la epilepsia.

Una categoría distinta de las crisis inmediatas, las que ocurren en o dentro de segundos de impacto, es controvertido. Algunos piensan que se trata de "conmociones cerebrales convulsivos" y no eventos epilépticos; otros los incluyen en la categoría de los primeros ataques a causa de su parecido riesgo asociado a la epilepsia postraumática. (William McBride, UptoDate.com, 2015).

Dentro de los factores de riesgo en general, la incidencia de las primeras convulsiones postraumáticas es aproximadamente de 6 a 10 por ciento, pero puede ser tan alta como 30 por ciento en algunos grupos, tales como aquellos con

fractura de cráneo deprimida y el hematoma intracerebral. Las tasas de convulsiones tempranas son también más altos en los pacientes con lesiones más graves en la cabeza, hematomas subdurales y lesiones en la cabeza penetrante, pero ocurren en pacientes con lesión cerebral traumática leve (TBI) y la cabeza normal de CT. (William McBride, UptoDate.com, 2013).

Edad más joven es también un factor de riesgo para los primeros ataques. En una serie de pacientes, el 31 por ciento de los niños menores de siete años tuvieron convulsiones tempranas en comparación con el 20 por ciento de los niños de 8 a 16 años y el 8,4 por ciento de los niños mayores de 16 años.

2.8 FACTORES DE PRONÓSTICO EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El pronóstico depende de varios factores y ninguno de los indicadores es capaz de actuar en forma independiente y capaz de realizar predicciones con absoluta exactitud. Los factores o indicadores pronósticos son fundamentales a la hora de predecir el futuro de estos pacientes, se clasifican en cuatro categorías: clínicos, radiológicos, fisiológicos y bioquímicos. (Gonzalez Villavelasquez, 2013).

De los clínicos, tenemos: valorización de la severidad del trauma con la escala del coma de Glasgow (GCS), edad, respuesta pupilar y movimientos oculares, mecanismo traumático, lesiones secundarias, duración del coma, lesiones extracraneales asociadas, hipotensión arterial, hipoxia, antecedentes médicos traumáticos (traumatismos previos), y no traumáticos, abuso de drogas y alcohol, traumatismos asociados, tratamiento recibido y tiempo de curación, complicaciones.

En los radiológicos están el tipo de lesión visible por la tomografía axial computada de cráneo y de las lesiones presentadas en la sustancia blanca y tronco cerebral observadas con la resonancia magnética craneal. (Navarrete Diaz, 2014).

De los fisiológicos, están las mediciones de la presión intracraneal (PIC) y de la presión perfusión cerebral (PPC), potenciales evocados y electroencefalograma (EEG) poco usados en forma rutinaria en la mayoría de los centros hospitalarios, mediciones del flujo sanguíneo cerebral y saturación yugular de oxígeno. (Quimi Mero, 2014).

Los bioquímicos analizados en el líquido cefalorraquídeo y sangre, las sustancias observadas tienen mejor predicción cuando se combinan con los de índole clínico. En el líquido cefalorraquídeo están los niveles de creaton fosfoquinasa isoenzima BB (CPK-BB), lactato deshidrogenasa, catecolaminas, citoquinas, interleucina – 6 y apoliproteína E. En sangre, tenemos los niveles de noradrenalina, adrenalina, dopamina, hiperglucemia, CPK-BB, prostaglandinas, lactato deshidrogenasa, proteína básica de la mielina, proteína S-100B, alteración de la coagulación, productos de la degradación de la fibrina y factores fibrinolíticos. (Perez, 2011).

El nivel de conciencia valorado en la escala de Glasgow, la edad, enfermedades sistémicas, hallazgos en la tomografía son factores independientes y determinantes que siempre se utilizan para hacer predicciones. El sexo, mecanismo lesivo, complicaciones, antecedentes previos son dependientes que necesitan asociar a otros factores para influir en el pronóstico. La hipertensión intracraneal también es un factor determinante, así como las mediciones del flujo sanguíneo cerebral y potenciales evocados. (Perez, 2011).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

Universo

El universo está conformado por todos los pacientes que ingresaron al Hospital Abel Gilbert Pontón con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico.

Muestra

De los pacientes registrados con Traumatismo Craneoencefálico comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2015 se seleccionaron aleatoriamente 100 casos.

3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico con edad igual o mayor de 15 años dada la atención adulta dirigida en el hospital.

Pacientes hospitalizados con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico leve moderado y grave.

Obtención de una Tomografía Simple de Cerebro sin/con ventana ósea obtenida en la institución, como método de imagen diagnóstico donde se manifieste la presencia de lesiones cerebrales.

3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes fallecidos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico
Pacientes menores de 15 años.

- Historias Clínicas incompletas

3.5 VIABILIDAD

El presente estudio es viable a ser realizado por cuanto es de interés de la institución y existen las correspondientes autorizaciones para su ejecución.

El autor labora en el Hospital en calidad de interno rotativo de medicina de la Universidad de Guayaquil.

Además, se cuenta con la correspondiente aprobación del departamento de Investigación y Docencia, por lo cual hay acceso a las historias clínicas.

Existe el apoyo de las autoridades de la Universidad de Guayaquil. El Dr. Bolívar Vaca Mendieta, tutor de este trabajo de titulación y docente de la rotación de cirugía del internado rotativo de medicina del Hospital Abel Gilbert Pontón

3.6 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Retrospectivo, descriptivo.

3.7 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Se recurrió al departamento de Docencia e Investigación del Hospital Abel Gilbert Pontón para la aprobación respectiva, se respeta la integridad del paciente, se garantizó la confidencialidad de cualquier información personal proveniente de las historias clínicas.

3.8. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

Variable Independiente: Traumatismo Craneoencefálico

Variable Dependiente: Lesiones Cerebrales Primarias

Variable Dependiente: Edad, Sexo, Grado de Traumatismo en la Escala de Glasgow, Tiempo de Hospitalización.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN			
VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA	TIPO
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de aplicación del estudio	15- 30	Cuantitativo Intervalo
		31-45	
		46-65	
		>66	
GÉNERO	Categoría para clasificar a las personas según sus características sexuales.	Masculino	Cualitativo Nominal
		Femenino	
LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS	Agravamiento de una patología, consecuencia del mal manejo terapéutico, de la evolución natural y de las lesiones provocadas por la misma.	Hematoma Epidural	Cualitativo Nominal
		Hematoma Subdural	
		Contusión Cerebral	
		Fractura de Cráneo y Boveda	
		Hematoma Subgalial	
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	Conjunto de estudios que confirman el diagnóstico de una patología.	TAC	Nominal
		TAC Ventana Ósea	
ESTANCIA HOSPITALARIA	Periodo de tiempo en que el paciente permanece ingresado en el hospital	Días	Cuantitativo Continuo
ESCALA DE GLASGOW	Sistema de estatificación que evalúa el estado clínico del paciente con TCE	LEVE	Cualitativo Ordinal
		MODERADO	
		SEVERO	

3.9 RECURSOS HUMANOS

Se cuenta con el Dr. Bolívar Vaca Mendieta, docente de la rotación de Cirugía en el internado rotativo de medicina del Hospital Abel Gilbert Pontón, como tutor del presente proyecto de titulación, junto con la Ing. Jenny Burgos, que labora en el Departamento de estadística, y el interno, quien presenta el actual proyecto.

3.10 RECURSOS MATERIALES

Departamento de estadística, historias clínicas, hoja de recolección de datos, laptop, internet

3.11 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA

La identificación de pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico que ingresaron en el Hospital de Especialidades “Abel Gilbert Pontón” de Guayaquil en el periodo de estudio, comprendido de Enero del 2015 a Diciembre del 2015, se realizara a partir de las historias clínicas proporcionadas por el departamento de estadística, la información se recolecta de la revisión de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectaron los datos en una hoja de recolección de datos elaborada por el investigador y con la información recabada se conformó una base de datos en Microsoft Excel y el programa IBM - SPSS para la elaboración de tablas y gráficos de barras donde se representen las variables del estudio.

CAPITULO IV

RESULTADOS

Las historias clínicas fueron proporcionadas por el departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón, y esta incluyo nombres, edad, sexo, diagnostico al ingreso de la emergencia.

Luego se hizo la revisión de las historias clínicas, obteniendo más datos útiles para el trabajo presente, incluyendo, motivo de consulta, examen físico, días de hospitalización, grado de TCE en la escala de Glasgow el rastreo de las lesiones en la Tomografía Axial Computarizada de Cerebro Simple, identificación del tipo de lesión cerebral y el manejo de estos pacientes.

4.1. FRECUENCIA DE TCE EN EL 2015

GRADO DE TCE

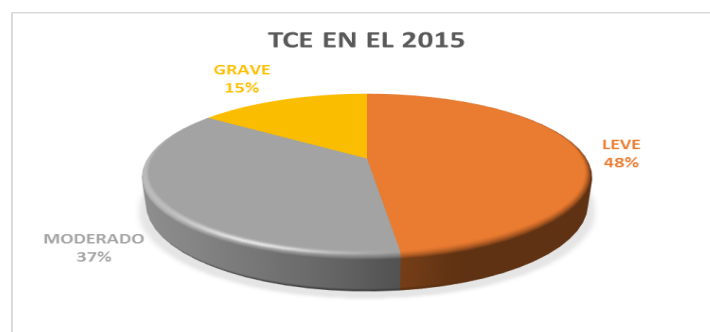
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos LEVE	48	48,0	48,0	48,0
MODERADO	37	37,0	37,0	85,0
GRAVE	15	15,0	15,0	100,0
Total	100	100,0	100,0	

TABLA 1. Distribución del Traumatismo Craneal Encefálico en el año 2015

Fuente: Departamento de Estadística del HAGP

Autor: Juan Caicedo Paredes

Gráfico N° 1



En el siguiente estudio, se llegó a un resultado típico y clásico de la frecuencia del TCE en el Hospital Abel Gilbert muy similar al que encontramos en estudios realizados en otros países; en este caso el 48% de los pacientes estudiados representaron al TCE leve, siendo este el más frecuente en aparición, por lo general la el TCE leve o Conmoción Cerebral es la conlleva a menos complicaciones, más fácil manejo; Sin embargo, al verse asociada a LCP el curso de este tipo de traumatismo puede complicarse o mantener mayor estancia hospitalaria.

El TCE Moderado 37 % y TCE Grave 15%, en estos pacientes se encontró menor recuperación, presencia de complicaciones tardías, y en varios de los casos varios pacientes con Hematomas Subdurales Agudos tuvieron que ser sometidos a Craneotomía Descompresiva para evitar depresión del centro respiratorio, obtuvieron mayor estancia hospitalaria, tabla que veremos a continuación.

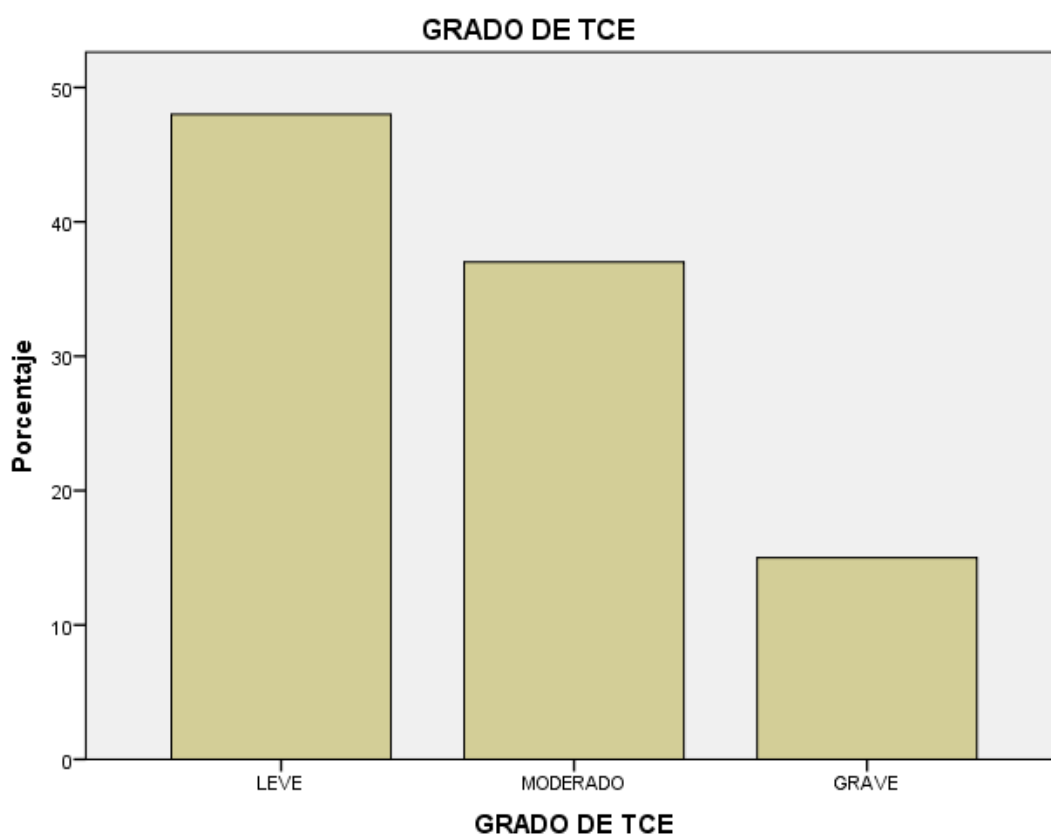


Gráfico 2. Porcentaje de Frecuencia del TCE durante el año 2015
Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón

Correlación entre el Tipo de LCP y los Grupos Etarios con TCE

Tabla N° 2

EDAD*TIPO DE LESIÓN tabulación cruzada								
		TIPO DE LESIÓN					Total	
		CONTUSIÓN CEREBRAL	FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO	HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL	HEMATOMA SUBGALIAL		
EDAD	15-30 años	Recuento	13	3	1	8	5	30
		% dentro de EDAD	43.3%	10.0%	3.3%	26.7%	16.7%	100.0%
	31-45 años	Recuento	10	4	3	9	7	33
		% dentro de EDAD	30.3%	12.1%	9.1%	27.3%	21.2%	100.0%
	46-65 años	Recuento	4	4	7	10	2	27
		% dentro de EDAD	14.8%	14.8%	25.9%	37.0%	7.4%	100.0%
	66 en adelante	Recuento	3	1	1	4	1	10
		% dentro de EDAD	30.0%	10.0%	10.0%	40.0%	10.0%	100.0%
	Total	Recuento	30	12	12	31	15	100
		% dentro de EDAD	30.0%	12.0%	12.0%	31.0%	15.0%	100.0%

Tabla 2: Relación entre grupos de Edad y Tipo de Lesión Cerebral Primaria

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón

Autor: Juan Caicedo Paredes

En esta tabla de contingencia encontramos que dentro del grupo etario de 15 a 30 años y 31 a 45 años, la LCP que se presentó con más frecuencia fue la Contusión Cerebral 43.3 % del total y 30.3% respectivamente, por lo general de localización Frontal, Pre Frontal y Temporal, en este grupo de pacientes se encontró que estaban relacionado con Accidentes de Tránsito en su gran porcentaje, gran parte de pacientes no tuvo repercusiones y complicaciones neurológicas tardías.

En el adulto mayor grupos etarios de 46 a 65 años y mayor o igual de 66 años, se encontró que la LCP más frecuente fue el Hematoma Subdural de

aparición aguda con un 37.0% y 40.0% respectivamente; la evolución de estos pacientes fue más desfavorable y tuvieron mayor estancia hospitalaria.

Gráfico N° 3

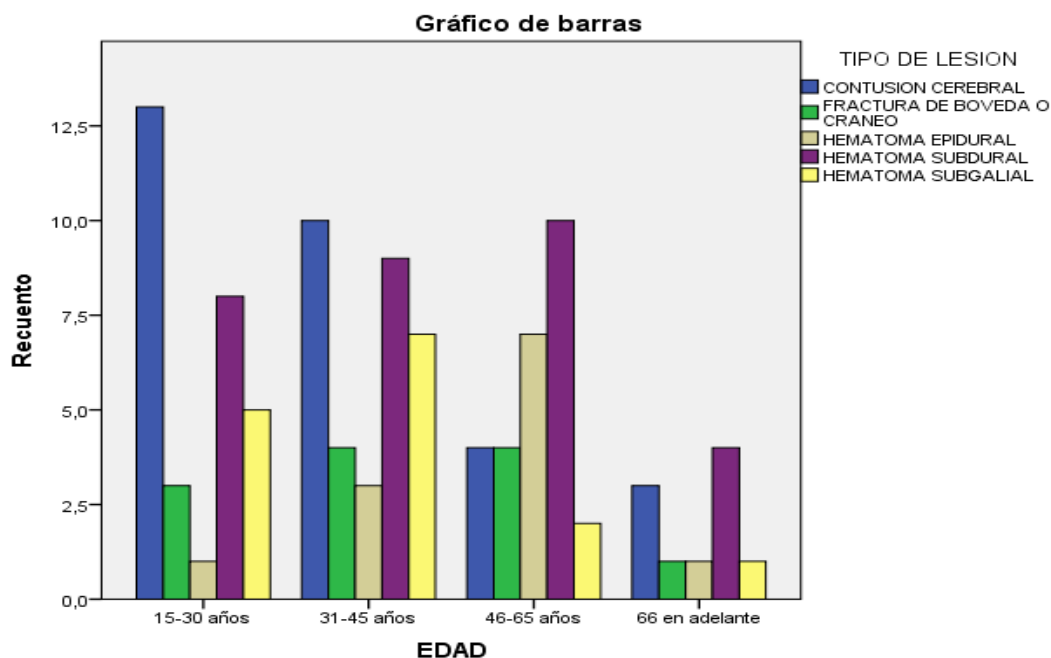


Gráfico de Barras: Correlación entre Grupos de Edad y Lesiones Cerebrales Primarias en pacientes con TCE del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el año 2015.

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón

Autor: Juan Caicedo Paredes.

Correlación entre Género y Grado de TCE

Tabla N° 3

GENERO*GRADO DE TCE tabulación cruzada

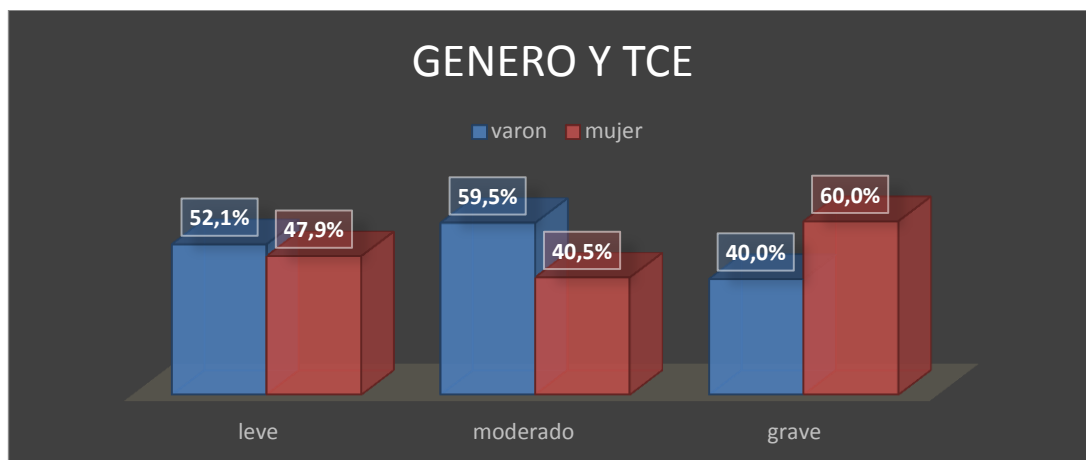
			GRADO DE TCE			Total
			LEVE	MODERADO	GRAVE	
GENERO	VARÓN	Recuento	25	22	6	53
		% dentro de GRADO DE TCE	52.1%	59.5%	40.0%	53.0%
	MUJER	Recuento	23	15	9	47
		% dentro de GRADO DE TCE	47.9%	40.5%	60.0%	47.0%
Total		Recuento	48	37	15	100
		% dentro de GRADO DE TCE	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 3: Distribución y Correlación entre Género y Grado de TCE

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón

Autor: Juan Caicedo Paredes

GRAFICO 4



Interpretación: En el siguiente estudio, se correlaciono y se llegó a la conclusión de que tanto en el TCE Leve y TCE Moderado se encontró mayor porcentaje de pacientes Varones durante el año 2015 52,1 % TCE leve y 59,5% TCE moderado, siendo con mayor porcentaje para las mujeres con un 60,0% para el TCE grave.

Correlación entre grupos etarios y los días de hospitalización

Tabla N° 4

EDAD*HOSPITALIZACIÓN tabulación cruzada

		HOSPITALIZACIÓN			Total	
		< O IGUAL A 2 SEMANAS	< O IGUAL A 3 SEMANAS	< O IGUAL A 4 SEMANAS		
EDAD	15-30 años	Recuento	13	10	7	30
		% dentro de EDAD	43.3%	33.3%	23.3%	100.0%
	31-45 años	Recuento	16	12	5	33
		% dentro de EDAD	48.5%	36.4%	15.2%	100.0%
	46-65 años	Recuento	11	11	5	27
		% dentro de EDAD	40.7%	40.7%	18.5%	100.0%
	66 en adelante	Recuento	3	3	4	10
		% dentro de EDAD	30.0%	30.0%	40.0%	100.0%
Total		Recuento	43	36	21	100
		% dentro de EDAD	43.0%	36.0%	21.0%	100.0%

Tabla 4: Relación entre grupos de edad y estancia hospitalaria

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón

Autor: Juan Caicedo Paredes

Interpretación: En esta tabla de contingencia tenemos clasificados las semanas de hospitalización entre 2 semanas, menor o igual a 3 semanas o menor o igual a 4 semanas colocados los grupos en columnas donde se compara los grupos etarios clasificados anteriormente, en el grupo de pacientes adultos jóvenes entre 15 a 30 años y 31 a 45 años se estableció que entre el 43.3% y 48.5% de los pacientes estudiados tuvieron una estancia hospitalaria menor o igual a 2 semanas, lo cual concuerda con el tipo de traumatismo más frecuente visto en este grupo de pacientes que es el TCE Leve, por otro lado el grupo de adultos mayores, grupos etarios entre 46 – 65 años y 66 años en adelante tuvieron entre 3 a 4 semanas de hospitalización, ya sea por el tipo de LCP en este caso el Hematoma Subdural Agudo que se presentó en este grupo de pacientes, 40.7% de los pacientes entre 46 y 65 años tuvieron entre 3 semanas de hospitalización y el 40.0% de los pacientes entre 66 años o más tuvieron 4 o más semanas de hospitalización.

GRÁFICO N° 5

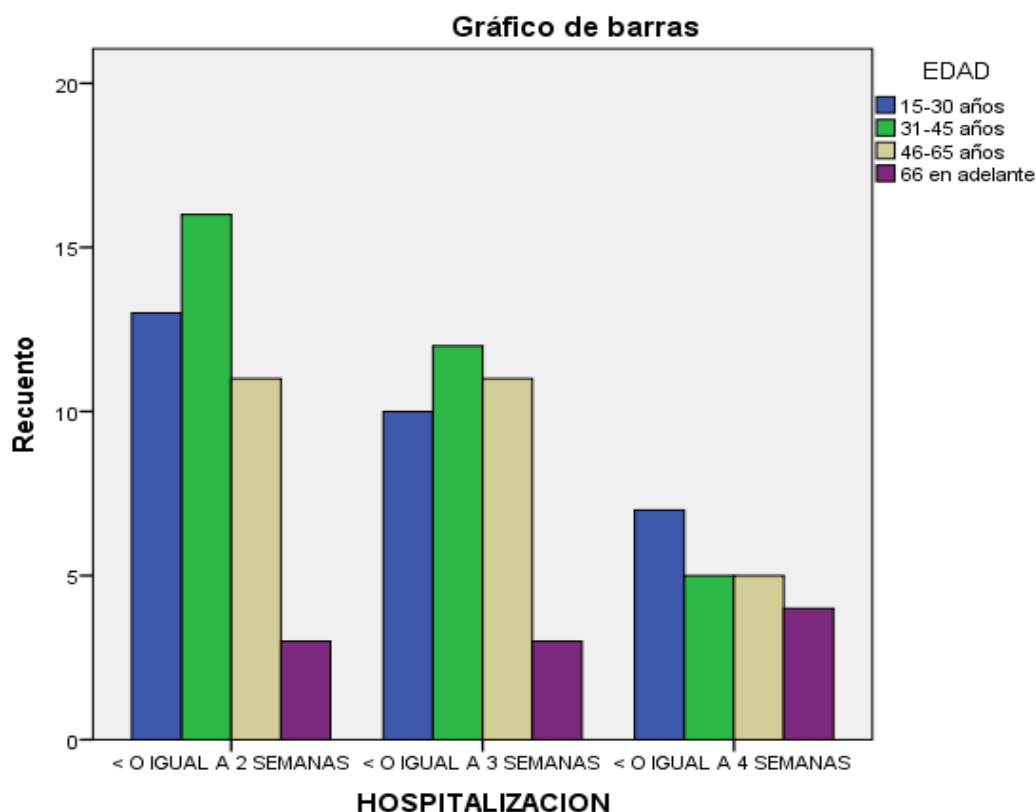


Tabla de Barras donde se interpreta los grupos etarios según los días de hospitalización.

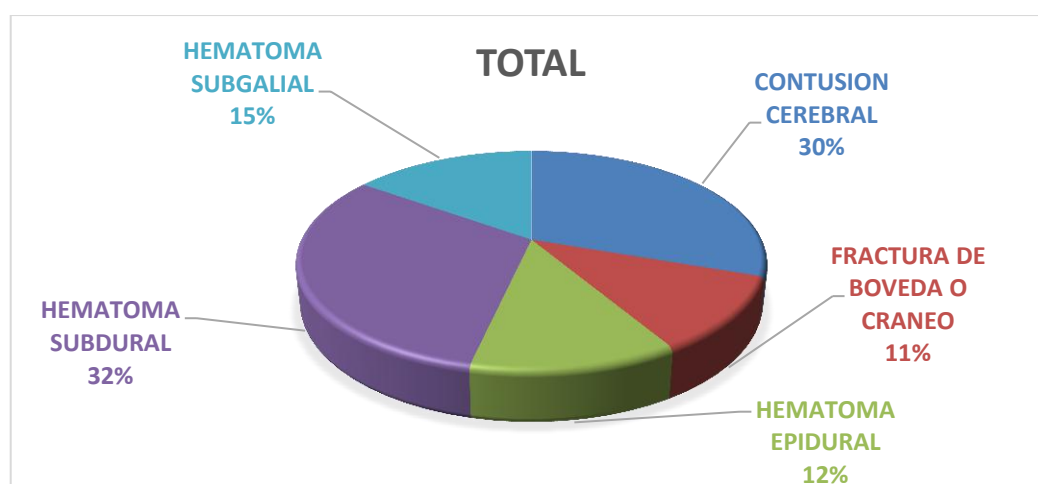
Fuente: Centro de estadística del hospital Abel Gilbert Pontón

En esta tabla se puede observar que los pacientes adultos mayores entre 66 años o más tuvieron una estancia hospitalaria mayor o igual a 4 semanas, siendo este grupo de pacientes

Frecuencia de LCP en el año 2015

TABLA N° 5

FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO	Cuenta de FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO
CONTUSIÓN CEREBRAL	30
FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO	11
HEMATOMA EPIDURAL	12
HEMATOMA SUBDURAL	31
HEMATOMA SUBGALIAL	15



Interpretación: Durante el año 2015 las Lesiones Cerebrales Primarias que más se observaron en el área de emergencia y hospitalización del HAGP en pacientes con TCE fueron el hematoma subdural agudo y la contusión cerebral, frecuencia de 32% y 30% respectivamente en la muestra tomada de los pacientes estudiados. En las tomografías se lograron identificar que las contusiones cerebrales más frecuentes en observar fueron las de localización frontal, en pacientes adultos jóvenes y con poca o nula complicación durante su tratamiento; en cambio en un grupo de pacientes adultos mayores la lesión cerebral más frecuente fue el hematoma subdural, este grupo de pacientes como ya se ha visto en gráficos anteriores tuvieron mayor grado de complicaciones y mayor estancia hospitalaria para su recuperación.

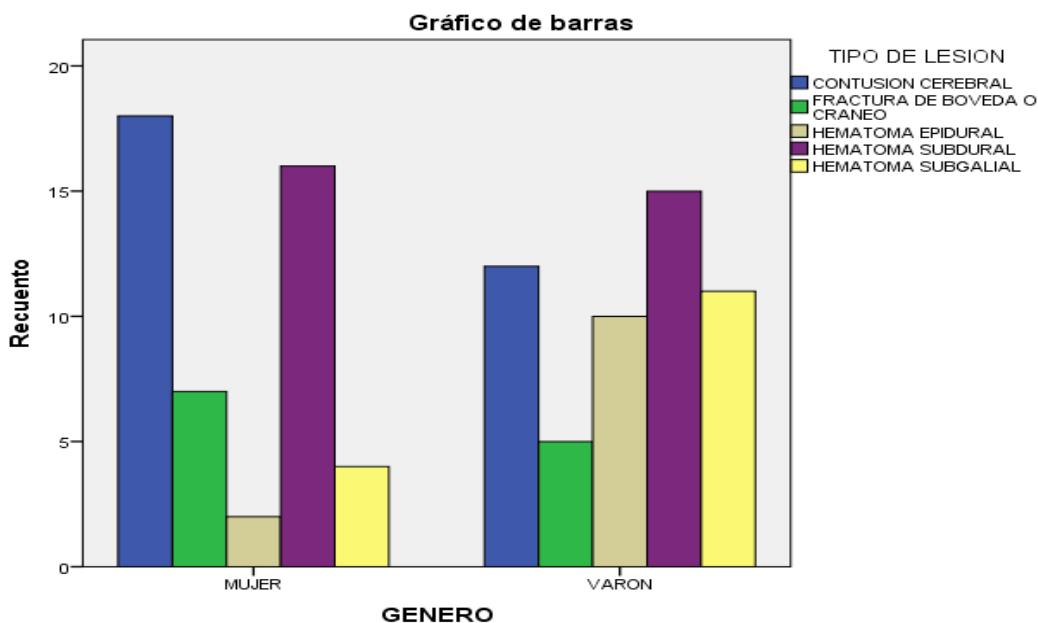
Correlación entre Género y tipo de Lesión Cerebral Primaria

Tabla de contingencia GÉNERO * TIPO DE LESIÓN

			TIPO DE LESIÓN					Total
			CONTUSIÓN CEREBRAL	FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO	HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL	HEMATOMA SUBGALIAL	
GÉNERO	MUJER	Recuento	18	7	2	16	4	47
		% dentro de GÉNERO	38,3%	14,9%	4,3%	34,0%	8,5%	100,0%
	VARÓN	Recuento	12	5	10	15	11	53
		% dentro de GÉNERO	22,6%	9,4%	18,9%	28,3%	20,8%	100,0%
Total	Recuento		30	12	12	31	15	100
	% dentro de GÉNERO		30,0%	12,0%	12,0%	31,0%	15,0%	100,0%

Tabla 6: Tabla cruzada que relaciona el tipo de LCP y Género
Fuente: Centro de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón
Autor: Juan Caicedo Paredes

Interpretación: En la tabla de Contingencia y gráfico de barras se logra identificar que, tanto en varones como en mujeres independientemente de la edad, que la contusión cerebral con un 38,3% en presentación en pacientes varones y el 28,3% para los hematomas subdurales en pacientes mujeres.



CORRELACIÓN ENTRE LA CAUSA DE TCE Y GÉNERO

Tabla de contingencia CAUSA DE TCE * GÉNERO

			GÉNERO		Total
			MUJER	VARÓN	
CAUSA DE TCE	ACCIDENTE DE TRANSITO	Recuento	26	25	51
		% dentro de CAUSA DE TCE	51,0%	49,0%	100,0%
	ACCIDENTE LABORAL	Recuento	3	8	11
		% dentro de CAUSA DE TCE	27,3%	72,7%	100,0%
	CAÍDA	Recuento	11	8	19
		% dentro de CAUSA DE TCE	57,9%	42,1%	100,0%
	CONSUMO DE ALCOHOL	Recuento	4	6	10
		% dentro de CAUSA DE TCE	40,0%	60,0%	100,0%
	VIOLENCIA	Recuento	3	6	9
		% dentro de CAUSA DE TCE	33,3%	66,7%	100,0%
	Total	Recuento	47	53	100
		% dentro de CAUSA DE TCE	47,0%	53,0%	100,0%

Tabla 7: Tabla cruzada entre la causa del TCE y género

Fuente: Centro de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón

Se recogen 51 pacientes del total que presentaron un Accidente de tránsito previo a su ingreso hospitalario, por lo general estos pacientes de edad joven comprendidos entre 15 y 45 años tuvieron mejoría comparados con los pacientes adultos mayores, en los cuales la principal causa de TCE son caídas desde su propia altura.

CAPITULO V

5. DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad alrededor del mundo, en los estados unidos, la prevalencia de TCE es estimada a estar en el 2% en la población en general. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes con una relación 2:1 para el sexo masculino. (J Claude Hemphill I. M., 2015).

Aproximadamente el 78% de los TCE son tratados en el servicio de urgencias, el 19% de los pacientes requieren hospitalización, y solo el 4% son fatales. La mayoría de los casos atendidos en urgencias son en jóvenes, mientras que las tasas de hospitalización se dan con frecuencia en el adulto mayor. Dentro de los grupos etarios se encuentra que hay 2 picos en frecuencia de presentación entre los 1 a 4 años, luego en el adulto joven 15 a 24 años y gran porcentaje de pacientes adultos mayores que son > 65 años. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

El estudio realizado, es retrospectivo y transversal en donde se analiza la correlación clínica entre la aparición o presentación de lesiones cerebrales primarias y el traumatismo craneoencefálico que existe en el medio hospitalario, dando como resultado durante el año 2015 en el hospital Guayaquil se registró que el 48% de los traumatismos craneales con lesiones cerebrales primarias fueron LEVES, coincidiendo con estudios realizados en estados unidos que habla de un 78% en frecuencia de los TCE Leve. (ATLS, Colegio Americano de Cirujanos, 2012).

En la correlación entre el grupo de edades establecidos y el tipo de lesión cerebral primaria se encontró como resultado de que en los adultos jóvenes entre

15 y 30 años; 31 y 45 años la lesión cerebral más frecuente fue la contusión cerebral con un 43.3% y 30.3% de la muestra tomada. En la relación del género y grado de TCE en la escala de Glasgow se encontró resultados del TCE Leve y TCE Moderado se encontró en mayor porcentaje de pacientes Varones durante el año 2015 52,1 % TCE leve y 59,5% TCE moderado, siendo con mayor porcentaje para las mujeres con un 60,0% para el TCE grave.

En cuanto a la relación entre los grupos de edad y la estancia hospitalaria se obtuvo resultados de en el grupo de pacientes adultos jóvenes entre 15 a 30 años y 31 a 45 años se estableció que entre el 43.3% y 48.5% de los pacientes estudiados tuvieron una estancia hospitalaria menor o igual a 2 semanas, lo cual concuerda con el tipo de traumatismo más frecuente visto en este grupo de pacientes que es el TCE Leve, por otro lado el grupo de adultos mayores, grupos etarios entre 46 – 65 años y 66 años en adelante tuvieron entre 3 a 4 semanas de hospitalización, 40.7% de los pacientes entre 46 y 65 años tuvieron entre 3 semanas de hospitalización y el 40.0% de los pacientes entre 66 años o más tuvieron 4 o más semanas de hospitalización.

El tipo de lesión cerebral primaria que se presentó con más frecuencia durante el año 2015 en pacientes con TCE fueron el hematoma subdural agudo y la contusión cerebral, frecuencia de 32% y 30% respectivamente en la muestra tomada de los pacientes estudiados.

En la relación del tipo de lesión cerebral primaria y genero se encontró que, tanto en varones como en mujeres independientemente de la edad, que la contusión cerebral con un 38.3% en presentación en pacientes varones y el 28,3% para los hematomas subdurales en pacientes mujeres. Con respecto a la relación de la causa del TCE y el género se recogen 51 pacientes del total que presentaron un Accidente de tránsito previo a su ingreso hospitalario, por lo general estos pacientes de edad joven comprendidos entre 15 y 45 años tuvieron mejoría comparados con los pacientes adultos mayores, en los cuales la principal causa de TCE son caídas desde su propia altura.

5.1 CONCLUSIONES

- Se analizaron 100 pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital Abel Gilbert Pontón, con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, de los cuales, el traumatismo craneoencefálico leve fue el que se presentó con mayor frecuencia.
- La lesión cerebral primaria que se presentó con más frecuencia durante el año 2015 fue la contusión cerebral y el hematoma subdural.
- El grupo de edad del adulto joven 15 a 30 años obtuvieron ingresos hospitalarios secundarios a accidentes de tránsito, en el gran porcentaje de ellos se presentó TCE leve como mayoría, la lesión cerebral más frecuente en ellos fue la Contusión cerebral, teniendo un promedio menor o igual a 2 semanas de hospitalización.
- El grupo de pacientes del adulto mayor por lo general tuvieron ingreso hospitalario por TCE causado por caídas desde su propia altura, por lo general relacionado con enfermedades crónicas o neurológicas como Enfermedad de Parkinson, este paciente mayor de 66 años de edad se presentó como lesión cerebral primaria más frecuente el hematoma subdural; así mismo tuvieron un mayor número de días de hospitalización.
- Los varones tuvieron mayor frecuencia en presentar traumatismos craneoencefálicos leve y moderados, siendo mayor la frecuencia de traumatismos craneoencefálicos graves en mujeres.

5.2 RECOMENDACIONES

- Capacitación y actualización constante del personal de prehospital y hospital en el manejo de pacientes con trauma.
- Participación del gobierno en la creación de programas educativos de prevención de accidentes y control de violencia e inseguridad en la población.
- Participación ciudadana en el uso de medidas de seguridad para prevención de accidentes.
- Socializar resultados
- Seguir las normas y protocolos de atención inicial de trauma
- Capacitar a las personas que viven con adultos mayores para que tengan un mejor cuidado en ellos y evitar caídas y complicaciones a posterior

Bibliografía

- Adams. (2012). *Diffuse axonal injury in head injury*.
- ATLS, Colegio Americano de Cirujanos. (2012). *Soporte Vital Avanzado en Trauma, Traumatismo Craneal Encefalico*. Columbia, Carolina del Sur .
- Avila Martínez, J. (2012). Evolucion y complicaciones del trauma toracico. *Archivos de Bronconeumologia* .
- Baradaran , H. (2011). Epidemiological study of patients with chest trauma in Tehran Iran. *Acta Medica Iranica*.
- Bazán, N. (2010). Características clínicas del traumatismo torácico penetrante. *Rev Med Hered*.
- Fustinoni, O. (2008). *Semiologia del Sistema Nervioso*.
- Gaetz. (2007). *The neurophysiology of brain injury*.
- Gennarelli. (2011). *Diffuse Axonal Injury and traumatic coma in primate*.
- Gilles EE, N. M. (2008). *Cerebral complications of nonaccidental head injury*.
- Gonzalez Villavelasquez, M. L. (Abril de 2013). *Revista Mexicana de Anestesiologia*.
Obtenido de Traumatismo CraneoEncefalico, Instituto Nacional de Neurologia y Neurocirugia, Facultad de Medicina, UNAM: [//www.medigraphic.com/rma](http://www.medigraphic.com/rma)
- Guillen Pluas, E. Z. (2012). *Repositorios@Universidad Catolica Santiago de Guayaquil*.
Obtenido de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/707>:
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/707>
- Harrison. (2012). *Neurologia en Medicina Clinica*. McGraw Hill.
- Hemmati, H. (2013). Evaluation of Chest and Abdominal Injuries in Trauma Patients Hospitalized in the Surgery Ward of Poursina Teaching Hospital, Guilan, Iran. *Archives of trauma research*.
- Isla Ortiz, E. L. (2005). Trauma penetrante de tórax con lesion cardiaca, manejados mediante toracotomia de urgencia en el Hospital General "Xoco": Reporte de 33 casos. *TRAUMA Vol 8*.

- J Claude Hemphill, I. M. (April de 2013). *UpToDate.com*. Obtenido de Traumatic Brain Injury: http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?source=search_result&search=Lesion+cerebral+traumatica&selectedTitle=1~150
- J Claude Hemphill, I. M. (10 de 2 de 2015). *UptoDate.com*. Obtenido de Management of acute severe traumatic brain injury: http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-injury?source=search_result&search=traumatismo+craneal&selectedTitle=7~150
- Jallo, J. (2015). *NeuroTrauma y Cuidados Intensivos de Cerebro*. Marban .
- Jimenez Fernandez, B. G. (2012). Trauma de tórax. Experiencia de un año en el hospital civil fray antonio alcalde. *Revista Médica MD*.
- Kleiven. (1999). *Neurotrauma*.
- Leonidas, T. (2012). Trauma de tórax. Guías de práctica clínica basada en la evidencia. *Asociación Colombiana de Facultades de Medicina*.
- Mayglothling J., L. E. (2016). Initial evaluation and management of penetrating thoracic trauma in adults. *Uptodate*.
- Nancy Guevara R., M. O. (2012). Perfil epidemiológico del paciente con trauma de torax en el Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Jose G Parres, periodo de enero a diciembre de 2009. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*, 106.
- Navarrete Diaz, T. P. (2014). *Prevalencia del estado vegetativo persistente como secuela del traumatismo craneoencefálico*. Obtenido de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/2066>: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/2066>
- Perez, A. D. (2011). *Hospital Provincial Clinico Quirurgico Jose R Lopez, Matanzas*. Obtenido de Revision Sobre el manejo del Traumatismo CraneoEncefalico en La unidad de Cuidados Intensivos Emergentes:

www.revmatanzas.sld.cu/revista%medica/ano%202011/vol2%202011/tema15.htm

Quimi Mero, N. d. (2014). <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/7173>. Obtenido de Lesiones en traumatismo craneoencefálico y su importancia médico legal. Hospital provincial Dr. Verdi Cevallos Balda, Portoviejo año 2012: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/7173>

Radames Ramirez Cano. (2013). www.cenetec.salud.gob.mx. Obtenido de Intervenciones en la Atencion del Paciente Con traumatismo CraneoEncefalico: www.cenetec.salud.gob.mx

Raja Ali, Z. R. (2016). Initial management of trauma in adults. *Uptodate*.

Randolph W Evans, M. F. (December de 2015). *UptoDate.com*. Obtenido de Concussion and mild traumatic brain injury: http://www.uptodate.com/contents/concussion-and-mild-traumatic-brain-injury?source=search_result&search=traumatismo+craneal&selectedTitle=1~150

Randolph W Evans, M. F. (6 de 1 de 2016). *UptoDate.com*. Obtenido de Post-traumatic seizures and epilepsy: http://www.uptodate.com/contents/post-traumatic-seizures-and-epilepsy?source=search_result&search=convulsiones+postraumaticas&selectedTitle=1~17

Ruben Astudillo M. (2007). *Trauma*.

Salazar Valle, C. A. (2014). *Coste-efectividad de la tomografía axial computarizada simple en traumatismo craneoencefálico leve según criterios de Nueva Orleans o Canadiense en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante 2012 - 2013*. Obtenido de Repositorio@UCSG: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/2100>

Smith N., W. D. (2009). The management of trauma victims in England and Wales: a study by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. *Eur J Cardiothorac Surg*.

WHO. (2016). *10 datos sobre la diabetes*. Recuperado el 25 de Enero de 2016, de <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/facts/es/>

William McBride, M. (13 de Noviembre de 2013). *UptoDate.com*. Obtenido de Intracranial epidural hematoma in adults:
http://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults?source=search_result&search=hematoma+epidural&selectedTitle=1~69

William McBride, M. (28 de 1 de 2015). *UptoDate.com*. Obtenido de Subdural hematoma in adults: Etiology, clinical features, and diagnosis:
http://www.uptodate.com/contents/subdural-hematoma-in-adults-etiology-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=hematoma+subdural&selectedTitle=2~145

Yalcinkaya, I. (2009). Chest trauma: analysis of 126 cases. *Ulus Travma Derg.*

ANEXOS

MUESTRAS DE PACIENTES DEL HOSPITAL DE GUAYAQUIL

EDAD	GENERO	GRADO DE TCE	CAUSA DE TCE	TIPO DE LESIÓN
93	MUJER	LEVE	CAÍDA	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO HEMATOMA SUBGALIAL
25	VARÓN	LEVE	CONSUMO DE ALCOHOL	CONTUSIÓN CEREBRAL
15	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
35	VARÓN	MODERADO	CONSUMO DE ALCOHOL	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
41	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA EPIDURAL
89	VARÓN	MODERADO	CAÍDA	CONTUSIÓN CEREBRAL
56	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
43	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBGALIAL
42	MUJER	LEVE	CONSUMO DE ALCOHOL	HEMATOMA SUBDURAL
56	MUJER	MODERADO	CAÍDA	CONTUSIÓN CEREBRAL
23	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
16	MUJER	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA SUBDURAL
15	MUJER	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
18	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA EPIDURAL
53	VARÓN	MODERADO	VIOLENCIA	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
24	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBGALIAL
50	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
63	MUJER	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
23	VARÓN	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
78	VARÓN	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA EPIDURAL
40	VARÓN	MODERADO	VIOLENCIA	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
35	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBGALIAL
63	VARÓN	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
45	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
56	VARÓN	MODERADO	CONSUMO DE ALCOHOL	CONTUSIÓN CEREBRAL
42	MUJER	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
36	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
18	MUJER	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
19	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
26	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	

45	VARÓN	LEVE	VIOLENCIA	HEMATOMA SUBGALIAL
39	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
48	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA SUBDURAL
47	MUJER	GRAVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
45	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
56	MUJER	GRAVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
23	VARÓN	LEVE	CONSUMO DE ALCOHOL	CONTUSIÓN CEREBRAL
20	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
47	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	FRACTURA DE BOVEDA O CRÁNEO
45	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
15	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
16	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBGALIAL
14	VARÓN	LEVE	VIOLENCIA	CONTUSIÓN CEREBRAL
87	MUJER	MODERADO	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
74	VARÓN	MODERADO	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
52	MUJER	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	CONTUSIÓN CEREBRAL
84	VARÓN	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBGALIAL
15	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
63	VARÓN	GRAVE	CAÍDA	HEMATOMA EPIDURAL
35	MUJER	LEVE	CONSUMO DE ALCOHOL	HEMATOMA
39	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	SUBGALIAL
40	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
15	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
47	MUJER	MODERADO	VIOLENCIA	HEMATOMA
48	VARÓN	GRAVE	CONSUMO DE ALCOHOL	SUBGALIAL
42	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
32	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA EPIDURAL
31	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
25	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
45	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
46	VARÓN	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
43	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	FRACTURA DE BÓVEDA O CRÁNEO
32	VARÓN	MODERADO	VIOLENCIA	HEMATOMA SUBDURAL
36	MUJER	GRAVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
37	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA SUBDURAL
80	VARÓN	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
16	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
62	MUJER	MODERADO	VIOLENCIA	HEMATOMA SUBGALIAL
				CONTUSIÓN CEREBRAL

54	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA EPIDURAL
36	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
				FRACTURA DE BOVEDA
				O CRÁNEO
56	MUJER	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA SUBDURAL
78	VARÓN	MODERADO	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
84	MUJER	GRAVE	CAÍDA	HEMATOMA
				SUBGALIAL
45	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
18	MUJER	MODERADO	CONSUMO DE ALCOHOL	HEMATOMA EPIDURAL
22	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
45	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA EPIDURAL
63	VARÓN	GRAVE	ACCIDENTE LABORAL	CONTUSIÓN CEREBRAL
78	MUJER	LEVE	CAÍDA	HEMATOMA SUBDURAL
25	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE LABORAL	HEMATOMA EPIDURAL
63	MUJER	MODERADO	CAÍDA	CONTUSIÓN CEREBRAL
45	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
25	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA EPIDURAL
				FRACTURA DE BOVEDA
				O CRÁNEO
27	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
35	MUJER	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
16	MUJER	GRAVE	CONSUMO DE ALCOHOL	HEMATOMA EPIDURAL
49	VARÓN	GRAVE	VIOLENCIA	HEMATOMA SUBDURAL
48	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA
				SUBGALIAL
36	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	FRACTURA DE BOVEDA
				O CRÁNEO
46	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
48	MUJER	LEVE	VIOLENCIA	HEMATOMA EPIDURAL
65	MUJER	MODERADO	CAÍDA	HEMATOMA
				SUBGALIAL
35	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
31	MUJER	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
29	VARÓN	MODERADO	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA SUBDURAL
56	MUJER	GRAVE	CAÍDA	HEMATOMA
				SUBGALIAL
32	VARÓN	LEVE	CONSUMO DE ALCOHOL	CONTUSIÓN CEREBRAL
20	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	CONTUSIÓN CEREBRAL
28	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	HEMATOMA
				SUBGALIAL
30	VARÓN	LEVE	ACCIDENTE DE TRANSITO	

Foto N° 1. Pcte de 21 años con TCE y Hematoma Subgalial

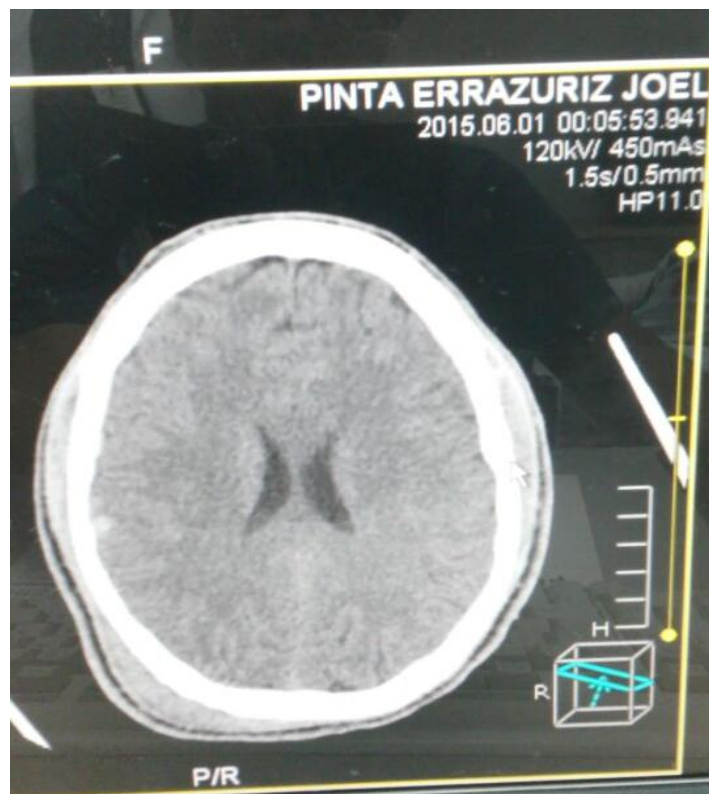


Foto N° 2. Pcte de 15 años con TCE y fractura fronto orbitaria derecha

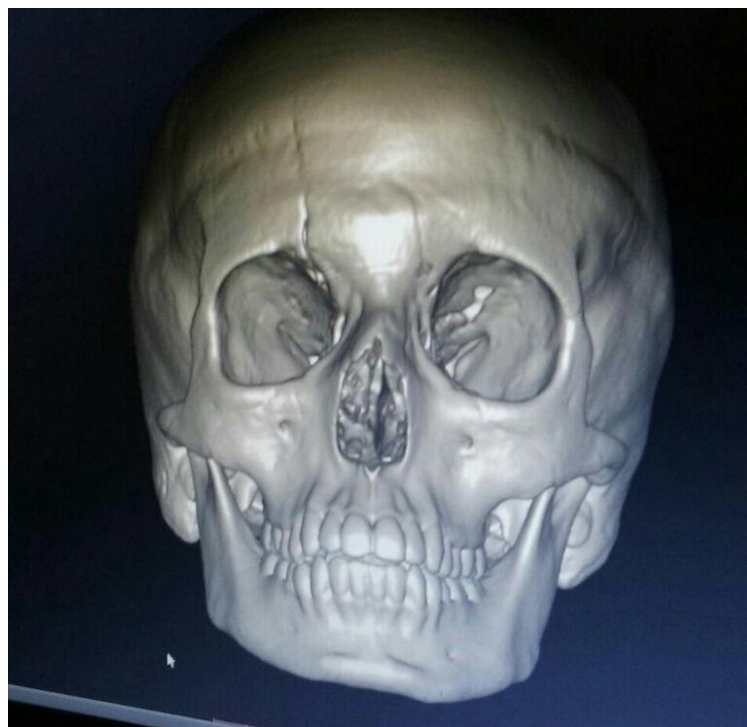


Foto N° 3. Pcte de 15 años con TCE y Contusión fronto basal

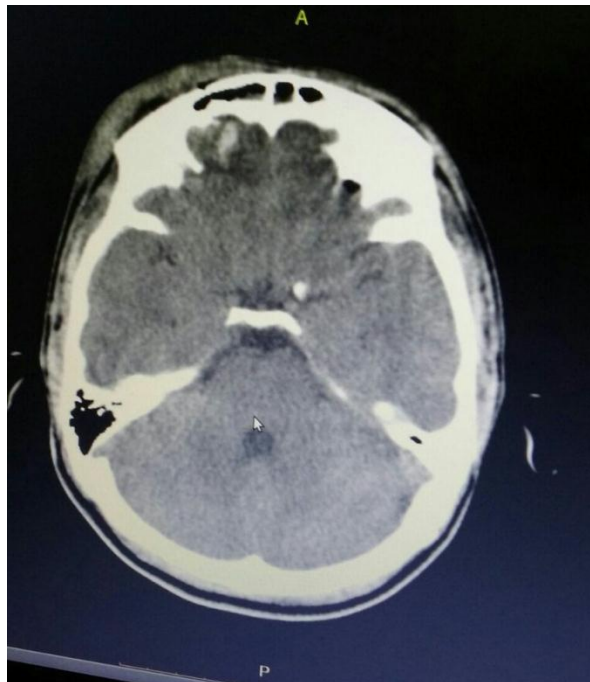


Foto N° 4. Pcte de 25 años de edad con TCE y Contusión Cerebral Frontal Basal

