BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

COMPLEJO REGIONAL SUR

LICENCIATURA EN MEDICINA

TESIS:

“PROGRESIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO 2017- DICIEMBRE 2020”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO

PRESENTA:

MAYRA ISABEL DEAQUINO REYNA

ASESORES DE TESIS

NOMBRE DEL ASESOR TEMÁTICO:

DR. JESÚS QUETZALCÓATL BELTRÁN MENDOZA

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

DR. EN C. FRANCISCO LÁZARO BALDERAS GÓMEZ

TEHUACÁN, PUEBLA. AGOSTO 2021

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Al culminar esta presente investigación y una nueva etapa maravillosa de mi vida, quiero extender mis agradecimientos y dedicatoria a todos los que hicieron posible este sueño, aquellos quienes fueron mi inspiración y a los que estuvieron conmigo dándome su apoyo incondicional en todo momento.

A Dios que siempre guío mi camino y estuvo conmigo en los momentos más difíciles, por brindarme sabiduría, conocimiento y permitirme culminar mi carrera.

A mi Madre por ser mi sostén, por el amor, la formación y educación que con gran esfuerzo logró brindarme, por escucharme y darme los mejores consejos que me guiaron en cada momento de mi vida, ya que siempre me inspiró a ser mejor persona cada día, por confiar en mí y acompañarme en cada noche de estudio.

A mi familia que siempre estuvo dándome ánimos y cariño, que siempre confío en mí y en cada paso que daba.

A mi asesor de tesis Dr. Jesús Quetzalcóatl Beltrán por brindarme nuevos conocimientos y enseñanzas, por el apoyo, dedicación y el tiempo invertido, así como también haberme tenido toda la paciencia del mundo para guiarme en el desarrollo de este proyecto.

A mis maestros seres de sabiduría quienes me inspiraron y compartieron sus conocimientos y enseñanzas, A mis amigos que sin esperar nada a cambio siempre estuvieron conmigo, con quienes compartí alegrías, tristezas e hicieron más amena mi estancia en el salón de clases y hospitales.

Este nuevo logro en mi vida es gracias a ustedes y para ustedes que pusieron un granito de arena para poder culminar esta etapa de mi vida, por los consejos brindados, las palabras de aliento, por su apoyo y amor incondicional gracias por todo.

La energía de la mente es la

Esencia de la vida

. . . . . .

(Aristóteles)

Índice:

1.-Resumen 5
2.-Introducción: 6
3. Antecedentes 9
3.1 Antecedentes Generales. 9
3.1.1. Anatomía y Fisiología Intracraneana 9
3.1.1.1. Anatomía 9
3.1.1.2 Fisiología 19
3.1.2 Traumatismo craneoencefálico 23
3.1.2.1 Definición 23
3.1.2.2 Epidemiología Mundial 24
3.1.2.3 Etología y fisiopatología 24
3.1.2.4 Tipos de lesiones 27
3.1.2.5 Diagnóstico y Clasificación 41
3.1.2.5.2 Clasificaciones clínicas y radiológicas 43
3.1.2.6 Tratamiento 49
3.1.2.6.1 Tratamiento médico 49
3.1.2.6.2 Tratamiento Quirúrgico 53
3.1.2.6 Pronóstico 58
3.2 Antecedentes Específicos 59
3.2.1 TCE Grave: diagnóstico, tratamiento, pronóstico 59
3.2.2 Epidemiología e impacto del TCE en la población mexicana 78
4.- Planteamiento del problema 81
5.-Objetivos 83
5.1 Objetivo General 83
5.2 Objetivos Específicos 83
6.-Material y métodos 84
7.- Resultados 87
8.- Discusión 99
9.-Conclusiones 102
11.- Recomendaciones 103
12.- Anexos 105
13.-Bibliografía 111

1.-Resumen

Introducción: En México el Traumatismo Craneoencefálico Grave es un tema de gran importancia debido a su creciente incidencia de morbilidad y mortalidad en los últimos años. Es una de las principales patologías tratadas en la unidad de cuidados intensivos (UTI), área que juega un papel relevante para poder disminuir las secuelas y por ende la mortalidad, con ello mejorando la calidad de vida de los individuos. Sin embargo, en nuestro país, se ha estudiado muy poco sobre los casos de traumatismo cerebral grave, es decir, no se conoce a detalle las características generales de los pacientes con dicha patología, en especial a los pacientes más críticos, que requieren manejo en la UTI. **Objetivo:** Determinar las características y evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave atendidos en la UTI del Hospital Cruz Roja Mexicana De la ciudad de México en un periodo comprendido de enero 2017-diembre 2020: **Diseño:** Observacional, retrospectivo, descriptivo, de cohorte en el que se incluyen a pacientes con diagnóstico de TCE Grave que recibieron tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. **Material y métodos:** Se realizó la revisión de expediente de los cuales se obtuvo una muestra de 260 pacientes que por criterios de inclusión y exclusión se estudiaron un total de 178 pacientes, de los cuales se llevó la recolección de datos mediante el programa Excel, y posteriormente el análisis estadístico con el sistema SPSS. **Resultados**: Se observó mayor frecuencia en el género masculino (88.2%),una relación 7:1 hombre- mujer con mayor predominio en el rango de edad de 21 a 30 años (34.8%), la etiología principal de lesión fue el accidente vehicular en poco más de los casos (51.6%), se analizó la Escala de coma de Glasgow (ECG) inicial y final, en la cual el 87.7% de los casos tuvo mejoría significativa con respecto a la de ingreso, el 43.7% presentó complicaciones de la cual se destaca la neumonía en un 16%, se observó una mortalidad de 53.1% en aquellos pacientes que no recibieron tratamiento neuroquirúrgico con una mayor mortalidad en los primeros tres días de estancia intrahospitalaria. **Conclusiones:** Los traumatismos craneoencefálico graves tiene una mayor frecuencia en hombres en el grupo etario de 21-30 años, donde la etiología principal son los accidentes vehiculares, con base a los resultados podemos concluir que el tratamiento llevado a cabo en el área de terapia intensiva optimiza la mejora clínica de los pacientes, ya que se observa mejoría conforme a la escala de coma de Glasgow evaluada al final, así como también una baja frecuencia en las complicaciones durante la estancia hospitalaria de cada paciente con la cual se logra un mejor pronóstico vida.

2.-Introducción:

EL trauma Craneoencefálico (TCE) se define según la National Head Injury Fundation como daño al cerebro de naturaleza no degenerativos, ocasionado por una fuerza externa, que puede producir disminución o alteración del estado de conciencia, dando como resultado un deterioro del funcionamiento de las capacidades cognitivas y físicas, derivado de un impacto o golpe que altera y deteriora nuestra capacidades físicas y cognitivas, como la atención, percepción, memoria, resolución de problemas, compresión, juicio y razocineo. (Mongado Raúl, 2017).Es una enfermedad médica-quirúrgica caracterizada por alteraciones cerebrales, posterior a sufrir una lesión traumática del cráneo que genera un daño funcional o estructural en el contenido cerebral, incluyendo tejido cerebral y sus vasos sanguíneos. Es una de las principales patologías atendidas en los departamentos de urgencias. De acuerdo con la Revista Mexicana de Neurociencias la incidencia de mortalidad a nivel mundial es de 1.2 millones de personas anualmente entre las cuales 20 y 50 millones sufren Traumatismo no mortales (Mongado Raúl, 2017). Esta patología es un problema de salud a nivel mundial con alta incidencia de morbimortalidad en pacientes de edad reproductiva. La prevalencia es de alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, por cada 250-300 leves hay 15-20 moderado y 10-15 graves(Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015). La OMS menciona que los traumatismos craneoencefálicos ocasionan cinco millones de muertes al año cifra aproximadamente igual a la ocasionada por el VIH/SIDA, malaria, y la tuberculosis. En el estudio fundamental *Global Burden of Disease and Risk Factors* (por sus siglas en inglés, Carga de morbilidad mundial y factores de riesgo) calculó que los traumatismos en 1990 representaban más del 15% de los problemas de salud en el mundo y preveía que la cifra aumentará hasta el 20% para 2020. Esta tendencia alarmante ha sido corroborada mediante cálculos más recientes(A Gosselin et al., 2009).

En México es la tercera causa de muerte que corresponde a muertes violentas y accidentales representada por 35, 567 defunciones, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, produciendo grandes repercusiones económicas y sociales que afectan a la calidad de vida de las personas(Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015; Kuri Morales & Lopez-Gatell Ramirez, 2008).

La mayor incidencia se reporta en el género masculino, relación 3:1 hombre- mujer, esto se debe al resultado de la práctica de actividades de mayor riesgo, aumentando riesgos laborales, aumento en el número de lesiones relacionadas con la violencia en comparación con las mujeres, afectando principalmente a la población de 15 a 45 años (A Gosselin et al., 2009; Kuri Morales & Lopez-Gatell Ramirez, 2008).

Las causas más comunes son los accidentes de tráfico, con mayor impacto en los más jóvenes en edad reproductiva, debido a personas que manejan en estado de ebriedad y que se encuentran bajo efecto de alguna sustancia (A Gosselin et al., 2009).

Más del 90% de las muertes se producen en países con ingreso bajo y medio que no suelen aplicar medidas de prevención y cuyo sistema de salud está menos preparado para afrontar el reto, produciendo consecuencias económicas y sociales entre la cuales se desatacan la incapacidad de brindarle al paciente adecuados cuidados y rehabilitación postraumática, ocasionando que dichos tratamientos causen alteraciones en la economía en los países de ingresos bajos. Se calcula que el costo anual del traumatismo por accidentes de tránsito supera los 500 mil millones de dólares en EE. UU. una cantidad muy superior al gasto mundial en asistencia para el desarrollo, por cada caso de muerte por accidente de tránsito, hay muchos más casos de traumatismo que requiere tratamiento en centro de terapia intensiva para evitar mayores secuelas y tener un adecuado abordaje (Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015).

Por lo anterior mencionado esté presente trabajo busca caracterizar clínicamente y conocer la evolución paciente con diagnóstico de TCE Grave atendidos en la unidad de cuidados intensivos (UTI) del Hospital Cruz Roja Mexicana de la ciudad de México en un periodo comprendido entre el año 2017-2020. Dicho estudio aportará

las características clínicas de los pacientes ingresados al área de terapia intensiva por dicha causa, así como conocer la evolución y factores que influyen en ella. Actualmente en los reportes estadísticos y literatura médica no existe datos acerca de la evolución de los casos de TCE grave en nuestro país tratados en la UTI, dado que son los casos más críticos y de potencialmente mayor secuelas crónicas, motivo por el cual el aporte de esta revisión se centra en determinar sus características, evolución y factores pronósticos de esta patología para desarrollar una estrategia organizada en los servicios de salud que influya de manera positiva en la atención del paciente para poder reducir los costos económicos en la atención médica y si brindarle al paciente una mejor calidad de vida, reincorporándose de manera adecuada a la sociedad que lo rodea.

3. Antecedentes

3.1 Antecedentes Generales.

3.1.1. Anatomía y Fisiología Intracraneana

3.1.1.1. Anatomía

3.1.1.1.2 Cuero cabelludo

El cuero cabelludo se encuentra compuesto de piel y tejido subcutáneo que recubre el cráneo desde el hueso occipital hasta el borde supraorbitarios del hueso frontal. Se compone de cinco capas de las cuales las tres primeras se encuentran conectadas íntimamente por lo tanto se mueven como una sola unidad (Figura 1).

1.-Piel: Es una capa delgada, excepto en la región occipital, dicha capa contiene numerosas glándulas como la son: sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos que posee una rica irrigación arterial, venoso y linfático.

2.-Tejido conectivo: Tejido que forma la gruesa y densa capa subcutánea, ricamente inervada y vascularizado por nervios subcutáneos.

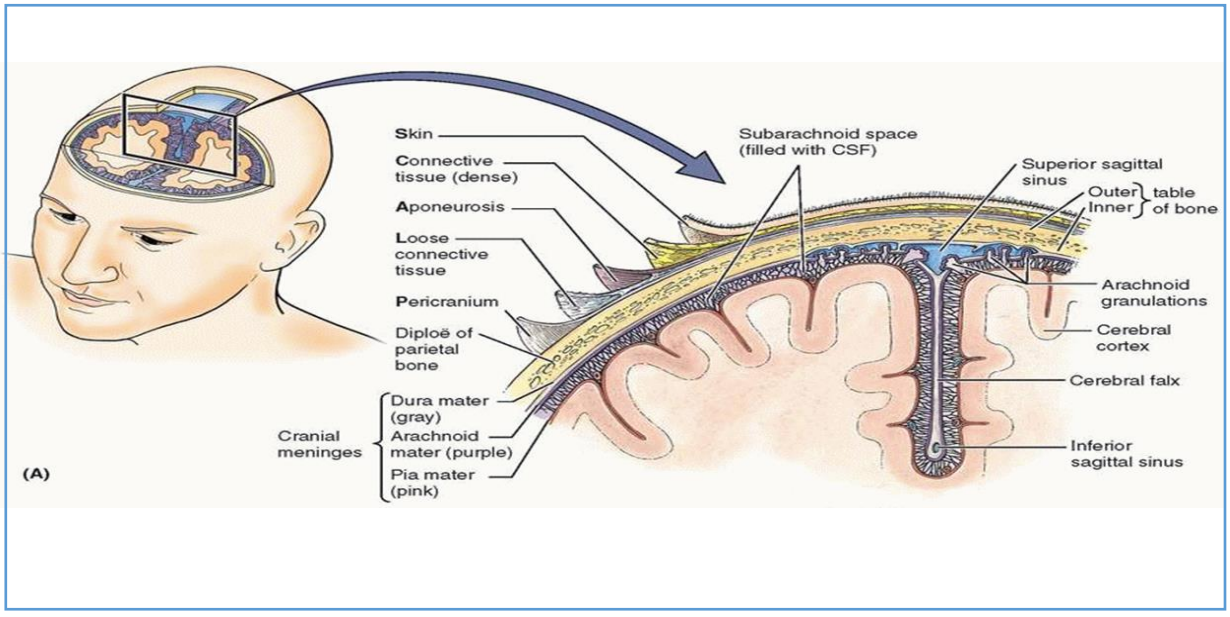
3.-Aponeurosis epicraneana: Es una lámina tendinosa, ancha y fuerte que recubre la calvaría, sirviendo de inserción para los músculos que se unen desde la frente y el occipucio.

4.-Tejido alveolar laxo: Capa de aspecto esponjoso en el que se encuentran espacios virtuales que pueden ser ocupados y se distienden por la presencia de líquidos que son resultados de traumatismo o infecciones. Esta capa permite el deslizamiento libre del cuero cabelludo de sus primeras tres capas sobre la calvaria subyacente.

5.-Pericráneo:Capa densa de tejido conectivo que forma el periostio externo del cráneo, se encuentra unida pero no se desprende del cráneo con facilidad en una persona viva, excepto en las suturas craneales donde encontramos pericráneo y tejido fibroso (Amaral et al., 2018; Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Debido a que el cuero cabelludo posee una rica vasculatura, las hemorragias originadas en este sitio pueden producir pérdidas sanguíneas importantes que conllevan al estado de shock hemorrágico e incluso la muerte (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Figura 1.- A: capas del cuero cabelludo y meninges (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).



Fuente: Tomada y modificada de Amaral G, Bushee J, Cordani UG, KAWASHITA K, Reynolds JH, ALMEIDA FFMDE, et al. Moore Anatomia con Orientacion Clinica 8va Edicion [Internet]. Vol. 369,. 2018. 1689–1699 p. página: 920

3.1.1.1.2 Cráneo

Es el esqueleto de la cabeza que se encuentra formado por diversos huesos, es la caja ósea del encéfalo, sus cubiertas por las meninges craneales, nervios y vasos sanguíneos. El cráneo del adulto está formado por ocho huesos de los cuales encontramos cuatro impares localizados en la linea media (frontal, etmoides, esfenoides, occipital) y dos series de huesos pares bilaterales (temporal y parietal). El cráneo posee un techo similar a una cúpula la calvaría denominada bóveda craneal y una base. Los huesos que componen la bóveda son el frontal parietal y occipital que son huesos planos formados a partir del mesénquima apartir de la cresta neural del tejido embrionario, los huesos que constituyen el piso o base de cráneo son huesos irregulares con partes planas entre los que se encuentran el esfenoides y los huesos temporales, formados por diversos tipos de cartílagos. El hueso etmoides es un hueso impar, irregular que se encuentra en central, en la linea media del cráneo. Los denominados huesos planos poseen en realidad forma curva, con una superficie convexa externa y una cóncava interna. Los huesos de cráneo se encuentran unidos por suturas fibrosas con forma de engrane. L a médula espinal se continua hacia caudal atravez del foramen o agujero magno que es un abertura del cráneo localizada en el hueso occipital.(Amaral et al., 2018).

La base del cráneo tiene forma irregular y por dicha forma contribuye a dañar al tejido cerebral cuando este sufre movimientos de aceleración y desaceleración. En la fosa anterior se localizan los lóbulos frontales, temporales, fosa posterior, tronco cerebral y en la parte inferior al cerebro (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

El esqueleto de la cara se encuentra formado por huesos provenientes de los arcos faríngeos del tejido embrionario, el esqueleto de la cara forma la parte anterior del cráneo y está constituido por 15 huesos con forma irregular: tres huesos son impares localizados en la linea media (mandíbula, etmoides y vómer) y seis huesos pares (maxilar, cornetes, cigomáticos, palatino, nasal y lagrimal). En los maxilares y mandíbulas se encuentran dientes en las cavidades y le proporcionan sostén

mediante diversas estructuras. Los huesos como frontal temporal y esfenoides se encuentran neumatizados es decir contiene espacios aéreos por medio de senos para poder reducir el peso , el volumen de aérea en estos hueso aumenta con la edad de las personas (Amaral et al., 2018).

3.1.1.1.3 Meninges

Las meninges craneales son membranas que recubren al encéfalo, localizadas inmediatamente dentro del cráneo y cuentan con las siguientes funciones (Figura 2):

1.-Brindar protección al encéfalo

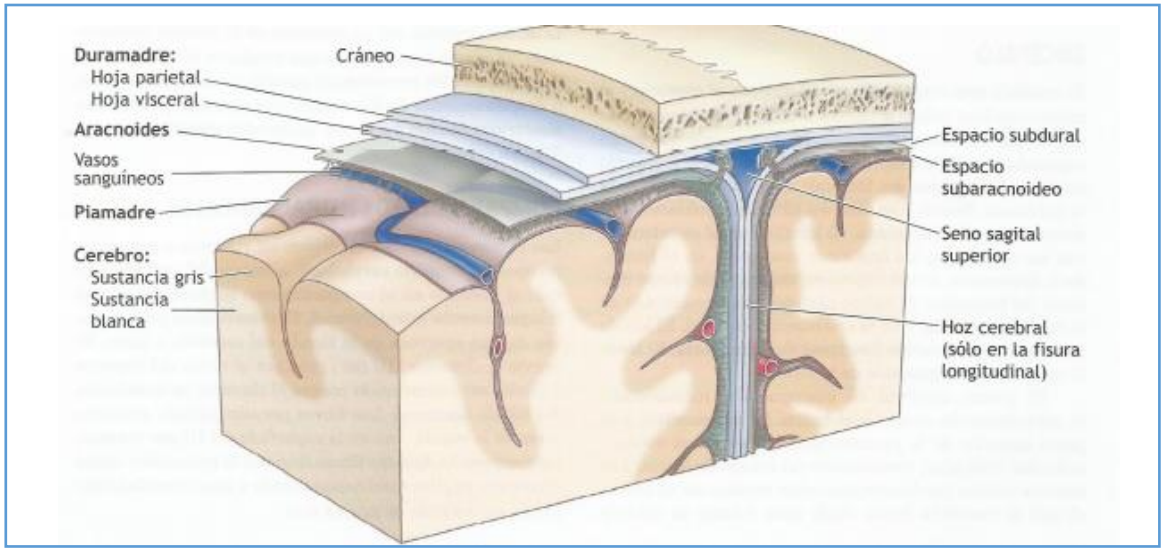
2. Brindan soporte y protección a las arterias, venas y sistema venosos.

3.-Engloba una cavidad llena de líquido localizado en el espacio subaracnoideo que es importante para la función normal del encéfalo.

Las meninges recubren al cerebro están formada por tres capas; duramadre que es la capa más externa, gruesa y fuerte, la intermedia denominada aracnoides, es delgada y piamadre la capa más interna, que se encuentra adherida al encéfalo, vascularizada y delicada.

Las capas intermedias e interna es decir piamadre y aracnoides, son membranas continuas que ambas juntas recibe el nombre de leptomeninge, la aracnoides se encuentra separada de la piamadre mediante el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, espacio contiene líquido cefalorraquídeo que ayuda a mantener la homeostasis asi como también tiene la funcion de protección al cerebro sirve como amortiguador (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Figura 2.- las tres capas de las meninges son: duramadre, aracnoides y piamadre (Colegio Americano de Cirujanos., 2020)



Fuente: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, página: 151.

3.1.1.1.3.1 Duramadre

Es una membrana formada por dos capas, densa gruesa, dura y fibrosa que se encuentra adherida a la superficie interna del cráneo denominada tabla interna ambas capas recubren la superficie interna de los huesos del cráneo, la capa más interna es fuerte y fibrosa que se continua hasta el foramen magno, se une con la duramadre espinal y cubren la medula osea, la capa más externa de la duramadre se adhiere de manera firme y fuerte a la tabla interna del cráneo que se refleja al formar repliegues que dividen al tejido cerebral en compartimentos y forman separaciones formando la hoz de la duramadre, el tentorio del cerebro, la hoz del cerebro, el diafragma de silla turca asi como también brindan soporte en diversas partes del cerebro (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

En punto específicos la duramadre se divide en dos hojas en las que engloban grandes senos venosos constituyendo sistema principal de drenaje del encéfalo, entre los que se encuentra el seno sagital superior localizado en la línea media que drena hacia los senos transversos y sigmoides, en el que es mayor del lado derecho.

Las lesiones de estos senos venoso, causan una hemorragia masiva que condiciona a muerte del paciente (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Las arterias meníngeas se localizan entre la duramadre y la superficie interna del cráneo. Las fracturas que lesionan estas arterias pudiéndolas lacerar ocasionan hematomas epidurales o extradurales. El vaso meníngeo que se lesiona con mayor facilidad es la arteria meníngea media que se localiza en la fosa del hueso temporal. Los hematomas epidurales puede ser el resultado de una lesión de los senos venosos dúrales o de fractura de cráneo que se expande lentamente hasta el hueso temporal, ejerciendo al inicio una menor presión que va aumentando gradualmente hasta llegar a lesionar al vaso, por este motivo la mayoría de los hematomas epidurales presentan una emergencia que pone en riesgo la vida (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.1.3.2 Aracnoides

Es la segunda capa meníngea, se localiza debajo de la duramadre, es delgada y transparente y está formada por dos capas.

1.-Capa aracnoides: Externa y encuentra cerca de la duramadre, se encuentra conformada por células que están estrechamente agrupadas, que no tiene espacio intercelular.

2.-Capa trabecular: es la más interna conformada por fibroblastos que contiene largas prolongaciones que se unen entre sí y con células de la capa aracnoidea formando una red laxa que conforma el ángulo de noventa grados y atraviesa el espacio aracnoideo (Miranda, 2012).

3.1.1.1.3.3 Piamadre

La tercera capa meníngea, es una membrana más delgada que la aracnoides, con gran vascularidad formada por una red de vasos sanguíneo, está firmemente adherida a la superficie cerebral. La piamadre brinda un aspecto brilloso al encéfalo ya que se une a ella y sigue sus contornos. Cuando las arterias cerebrales penetran en la corteza cerebral, la piamadre rodea los vasos y forma el espacio periarterial (Amaral et al., 2018).

El líquido cefalorraquídeo se encuentra en el espacio subaracnoideo, tiene la funcion de amortiguador del cerebro y la médula espinal. La hemorragia en este espacio se denomina hemorragia subaracnoidea, ocurre con mayor frecuencia en los diversos TCE que ocasionan lesiones de los vasos del cráneo (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.1.3.4 Espacios Meníngeos

1.-Espacio extradural o epidural: Es un espacio que se encuentra localizado entre el cráneo y la capa perióstica de la duramadre, esta adherida al hueso, por este motivo se convierte en un espacio patológico cuando se acumula sangre de los vasos sanguíneos lesionados ya que realiza una separación en el periostio del cráneo (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

2.- Espacio subdural: Se encuentra entre la interface duramadre y aracnoides, es un espacio natural entre ambas meninges, también pueden desarrollar acúmulos de sangre en la capa dural como consecuencia de traumatismo craneales, ocasionados por hemorragias de las venas que localizan desde la superficie del cerebro hasta el seno sagital superior (puente venoso), provocando hematoma subdural (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.-Espacio subaracnoideo: Espacio real que existe entre la aracnoides y la piamadre que contiene líquido cefalorraquídeo, paquete vascular y células trabeculares (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.1.3.4 Compartimientos Intracraneales

Las meninges son membranas que separan el cerebro en compartimientos. La tienda del cerebelo divide al encéfalo en dos compartimentos, supratentorial e infratentorial. El mesencéfalo pasa atravez de un orificio de la tienda del cerebelo el tercer nervio craneal que discurre por el borde del tentorio, por este motivo puede ser comprimido durante la herniación del lóbulo temporal comprimiendo las fibras constrictoras de la pupila que se localizan en la superficie de la rama del tercer nervio craneal, por lo que al haber una compresión del este nervio por una herniación ocasiona dilatación pupilar debido a que se no se inhibe la actividad simpática. La parte del cerebro que habitualmente se hernia es el lóbulo temporal que pasa la apertura temporal a través del borde libre de la hendidura tentorial que se conoce como hernia uncal, también causa comprensión del tracto cortico espinal (piramidal) en el mesencéfalo, ya que en esta localización la vía motora se pasa hacia el otro lado contralateral a nivel del agujero magno, la compresión en esta región del mesencéfalo causa hemiparesia del lado opuesto. La dilatación pupilar del mismo lado de la lesión se asociada a la hemiparesia del lado puesto este el signo clásico de herniación uncal. De manera muy rara la lesión puede ser mayor que empuja el lado apuesto del mesencéfalo que cause hemiparesia y dilatación pupilar del mismo lado de la lesión (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.1.4 Encéfalo

El encéfalo se encuentra formado por el cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral:

Cerebro: Está conformado por núcleos o ganglios basales y dos hemisferios derecho e izquierdo separados por la hoz del cerebro dentro de la fisura longitudinal del cerebro. Cada hemisferio se divide en cuatro lóbulos cada uno relacionado con los huesos denominados de manera homónima. El lóbulo parietal tiene la funcion de orientación espacial , el temporal se encarga de la memoria y el lóbulo occipital de la visión.(Amaral et al., 2018; Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

El tronco cerebral: Se compone de tres estructuras mesencéfalo, puente y médula oblongada: el mesencéfalo, localizado en la unión de las fosas del cráneo medial y posterior, los nervios craneales III y IV se relacionan con él. El mesencéfalo y la parte superior del tronco cerebral se localiza el sistema reticular activador responsable de mantener el estado de alerta de cada persona. Los centros vitales cardiorrespiratorios se encuentran en el bulbo, el que se continúa de manera descendente para formar la médula osea. Aun las lesiones pequeñas del tronco cerebral se asocian con déficit neurológicos severos por las funciones que lleva a cabo (Amaral et al., 2018; Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

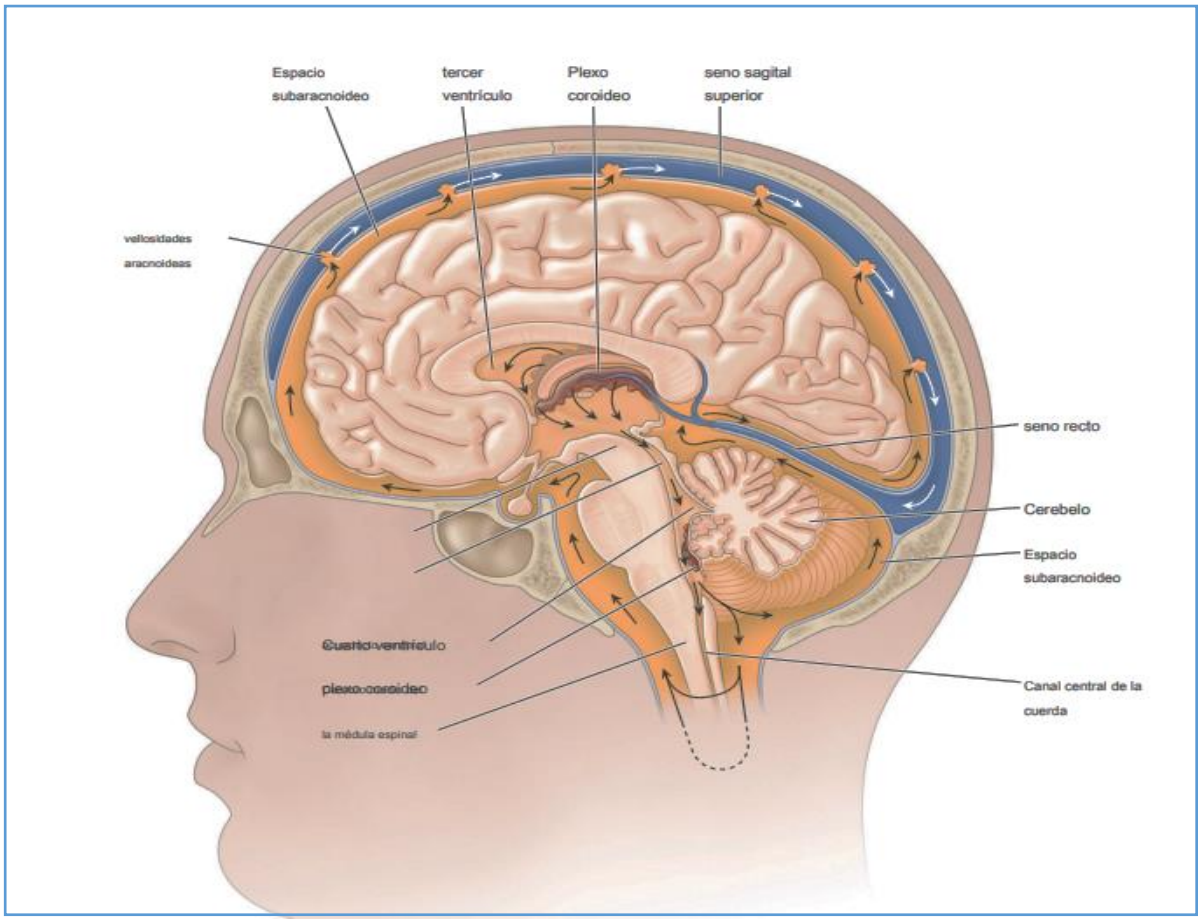
El puente: La parte del tronco que se localiza entre el mesencéfalo y la médula oblongada en la parte inferior, se encuentra en la parte anterior de la fosa y el nervio craneal asociado es el V (Amaral et al., 2018).

El cerebelo: Es el gran tejido cerebral que se localiza posterior al puente y a la médula oblongada, e inferior a la porción anterior del cerebro. Se localiza en la parte inferior del tentorio cerebeloso y se encuentra formada por dos hemisferios laterales unidos por el vermis. Su función es mantener la coordinación y el equilibrio (Amaral et al., 2018; Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.1.4 Sistema ventricular

El sistema ventricular está formado por una serie de espacios y conductos por los cuales circula el líquido cefalorraquídeo, por medio de estos espacios comunica los ventrículos laterales, el tercer y el cuarto ventrículo, los ventrículos laterales se encuentran entre ambos hemisferios cerebrales entre la linea media que se extienden desde la región frontal hasta el lóbulo occipital comunicando asi el tercer ventrículo atravez del agujero interventricular (Amaral et al., 2018;Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Figura 3.- Descripción general de la anatomía craneal donde se representa la producción, la circulación y reabsorción del líquido cefalorraquídeo. (Colegio Americano de Cirujanos., 2020)



Fuente: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, página: 150

El tercer ventrículo tiene forma de hendidura se encuentra entre las mitades derecha e izquierda del diencéfalo, se continúa con el acueducto cerebral que es un estrecho conducto en el encéfalo que conecta el tercero y el cuarto ventrículo. El cuarto ventrículo tiene forma piramidal, se localiza en la porción posterior del puente y la médula oblongada, se extiende inferoposteriomente, se adelgaza en forma de tubo estrecho, que se continua dentro de la médula espinal cervical como un conducto central, el LCR pasa desde el cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo por medio de las aberturas medial y laterales, si estas orificios se ocluyen los ventrículos se abomban aumentando de tamaño, que ocasiona una compresión de los hemisferios

cerebrales. La presencia de sangre o algún otra sustancia dentro del espacio subaracnoideo puede disminuir la absorción del LCR ocasionado un aumento en la presión intracraneal, otra causa de aumento de dicha presión son los edemas, el efecto de masa como los hematomas que causan compresión de los ventrículos ocasionado una desplazamiento anormal de lso ventrículos que conllevan alteración en la funcion de estos ventrículos afectando a tejidos adyacentes, estas lesiones se logran visualizar atravez de estudios de neuroimagen como la TAC de cráneo (Figura 3)(Amaral et al., 2018; Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.2 Fisiología

Los conceptos que se encuentran relacionados con el TCE son la presión intracraneal (PIC), la doctrina de Monro-Kellie y el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.1.2.1 La Presión Intracraneal

La presión intracraneal es la presión que encuentra dentro del cráneo y es dada por su contenido, la PIC normal en un adulto oscila entre 7 a 15 mmHg en posición supina, volviéndose negativa al ponerse de pie de 10 mmHg a 20 mmHg en neonatos de termino es de 1.5 a 6 mmHg y en niños entre 3 a 7 mmHg. La PIC puede variar con la edad debido a situaciones fisiológicas como la presión del pulso arterial, la respiración, la posición corporal, tos y el esfuerzo (Colegio Americano de Cirujanos., 202 ; Galofre-Martínez et al., 2019;Díaz-Carrillo & Carrillo-Esper, 2015).

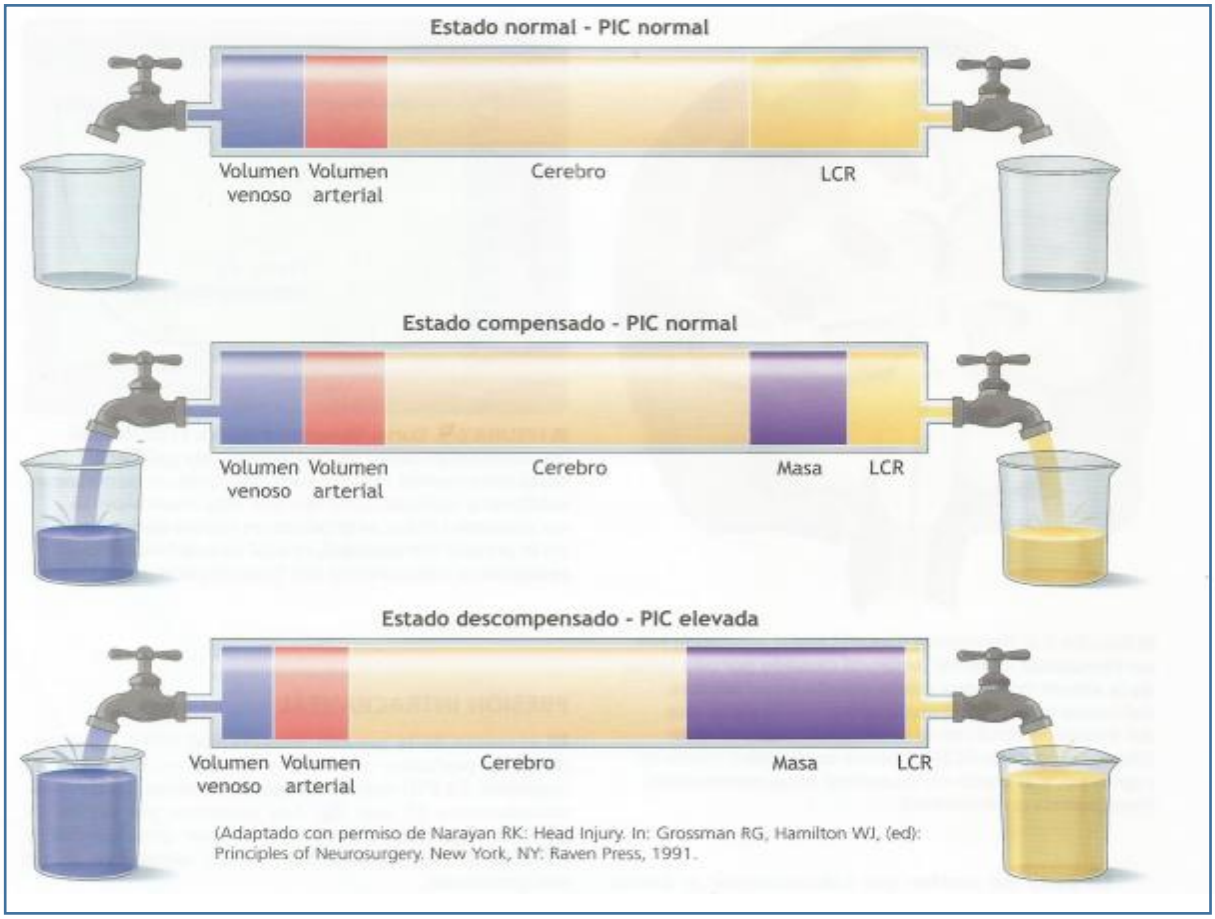
3.1.1.2.2 Doctrina de Monro-Kellie

La presión intracraneal está mediada por tres elementos: el parénquima cerebral que ocupa más del 80% del espacio intracraneal, el líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo cerebral en un 20% y es la suma de las presiones ejercidas por los tres compartimentos que se encuentran dentro del cráneo (Díaz-Carrillo & Carrillo-Esper, 2015).

La doctrina de Monro-Kellie describe los principios que guían la homeostasis de la presión intracraneal normal y establece que, si "el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen de sangre intracraneal es constante". Es decir que el volumen total del contenido del cráneo debe permanecer constante, ya que que el cráneo es un recipiente rígido que no puede expandirse, cuando sobrepasa el volumen normal la presión normal que mantiene el cráneo se eleva. Esto traduce que el incremento del volumen de uno de los elementos intracraneales se da a expensas del volumen de los otros compartimentos ocasionado aumento en la PIC y puede ocurrir en la salud como en la enfermedad. Cuando se alteran los compartimentos intracraneales el líquido cefalorraquídeo y volumen de sangre intracraneal responder a estímulo disminuyendo su volumen, manteniendo así la homeostasis dentro del cráneo. El líquido cefalorraquídeo drena del cráneo hacia el espacio subaracnoideo de la médula espinal. Un aumento en el tono de las arteriolas y arterias cerebrales disminuye el flujo arterial, ocasionando un bajo volumen sanguíneo intracerebral. La autorregulación intracerebral mantiene el equilibrio entre las necesidades metabólicas y el suministro de sangre, asegurando un flujo sanguíneo adecuado y el suministro de sustratos esenciales, también evita el flujo sanguíneo cerebral excesivo y el volumen sanguíneo cerebral. En una lesión intracerebral grave, la autorregulación puede perderse, posiblemente debido diferentes cambios como hipertensión, hipotensión, hipoxemia, hipercapnia u otra afectación ocasionando, que el paciente está predispuesto a desarrollar un exceso de flujo sanguíneo cerebral, que conduzca a una hipertensión intracraneal (HTIC) ocasionado una la

lesión isquémica resultante (Figura 4) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020;n Galofre-Martínez et al., 2019).

Figura 4.-Doctrina de Monro-Kellie. (Colegio Americano de Cirujanos., 2020)



Fuente: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, página: 154

3.1.1.2.3 Flujo Sanguíneo Cerebral

El cerebro representa el 2% del peso corporal total y recibe el 15% flujo del gasto cardiaco, con un flujo sanguíneo cerebral de 50 cc / 100 gr /minuto, el flujo sanguíneo cerebral está determinado mediante el consumo metabólico de oxígeno cerebral ($CRMO^2$) e influida por la autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC), y por la presión de perfusión cerebral (PPC), obteniéndose mediante la siguiente diferencia PAM/PIC (Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, 2015).

El $CRMO^2$ en un 40% corresponde al gasto energético basal y en un 60% del gasto energético funcional, el 90% corresponde a las neuronas y el 10% a las células de la glía, en situaciones patologías como la hipoxia se reducirá el contenido de oxígeno arterial, lo que ocasiona una mala perfusión cerebral ocasionando daño al tejido cerebral (Colegio Americano de Cirujanos., 2020; Galofre-Martínez et al., 2019;Samaniego Zamaniego, 2002).

3.1.1.2.4 Regulación del flujo sanguíneo cerebral

La conservación del Flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de suma importancia para preservar las funciones normales del encéfalo, ya que provee los componentes sanguíneos para mantener un adecuado ambiente endocraneal, al estar implicado en la regulación de la presión intracraneal. La regulación del flujo sanguíneo cerebral está dada principalmente por la capacidad contráctil de los vasos sanguíneos, los de mayor importancia son los de más ancho calibre como la carótida interna, que es la más importante a la hora de la regulación del flujo. Al igual que diversos órganos, el cerebro tolera cambios en la presión sanguínea con mínimas aumentos o elevaciones en el FSC ya que utiliza mecanismos compensatorios para la regularización. La vasculatura cerebral precapilar típicamente se puede realizar vasoconstricción o dilatación en presencia de cambios de la presión arterial media (PAM). La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia PAM-PIC, así, la caída de la PPC produce vasodilatación cerebral, mientras que si se elevación de esta se produce

vasoconstricción del sistema arterio-venoso para mantener la FSC permanece constante, pero esto sólo ocurre cuando la PAM se encuentran en cifras de 50 y 150 mmHg o fuera de rangos normales es decir en diversas enfermedades donde se ha perdido la capacidad para regular y mantener la homeostasis entre la PAM y la FSC es constante, cuando la PAM baja se disminuye la FSH cuando la PAM se eleva, aumenta el flujo conllevando aun daño de la barrera hematoencefálica (BHE) ocasionado edema cerebral o hemorragias. En el TCE grave puede ocasionar falta de la autorregulación de la presión hasta el punto en el cerebro no puede compensar y mantener una homeostasis adecuada. Los vasos sanguíneos cerebrales se contraen o dilatan en respuesta a los cambios en la PO_2 Y $PC0_2$ es decir debe existir una regulación de los gases en sangre, por lo tanto en los TCE severos pueden ocurrir lesiones secundarias generada por estas alteraciones en los gases (Colegio Americano de Cirujanos., 2020; Díaz-Carrillo & Carrillo-Esper, 2015; Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, 2015;Samaniego Zamaniego, 2002).

3.1.2 Traumatismo craneoencefálico

3.1.2.1 Definición

El traumatismo Craneoencefálico (TCE), según la National Head Injury Fundatión se define como lesión en el cerebro de etiología no degenerativos, ocasionados por una fuerza externa, que produce una alteraciones en el estado de consciencia que con lleva a un deterioro del funcionamiento del cerebro (la atención, percepción, memoria, resolución de problemas, compresión, juicio y razón (Mongado Raúl, 2017).

3.1.2.2 Epidemiología Mundial

Es un problema de salud a nivel mundial con alta incidencia de mortalidad y morbilidad principalmente en la población de edad reproductiva. Se estima que, la incidencia a nivel mundial oscila alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves(Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015).

Según la OMS menciona que esta patología ocasiona cinco millones de muertes al año, cifra relativamente igual a la ocasionada por el VIH/ SIDA, la malaria y la tuberculosis, en un estudio llamado *Global Burden of Diasease and Risk Factors* estudio que en 1990 los TCE constituían más del 15% de los problemas de salud en el mundo y se prevé que la cifra aumentará hasta el 20% para el año 2020. La tasa a nivel mundial de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes. El TCE constituye entre 33% y 50% de las causas de muerte (A Gosselin et al., 2009).

3.1.2.3 Etología y fisiopatología

3.1.2.3.1 Etiología

A lo largo de toda la vida existen posibilidades de sufrir un traumatismo craneoencefálico, las causas más frecuentes dependen de la edad:

1.-Vida intrauterina: Lesiones por existencia de tumores intrauterinos que pueden afectar la cabeza del feto ocasionando alteraciones en la formación

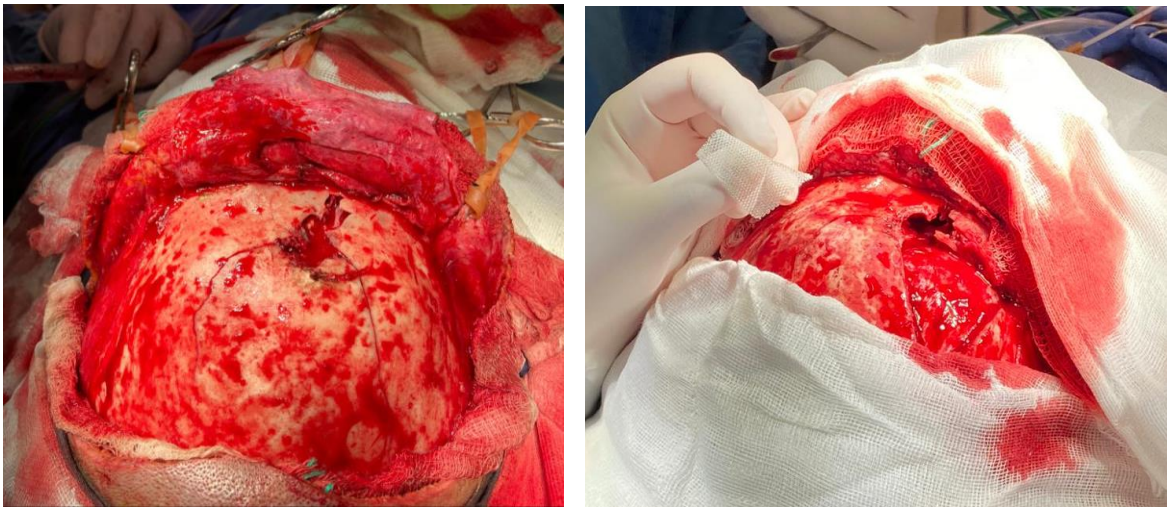
2.-Parto: Fractura por fórceps o cefalohematomas por ventosas.

3.-Niños menores de 2 años: Accidentes en el domicilio es decir caídas por movilidad excesiva y por descuido o por maltrato infantil, así como también caídas es decir desde la cama o al iniciar la deambulación.

4.- Niños mayores de dos años: caídas de más de dos metros, accidentes por vehículos automotores (atropellos), en lugares o áreas recreativas y al practicar algún deporte.

5.-Adultos: Accidentes de tráfico, al practicar algún deporte, herida por arma de fuego (Figura 5).

Figura 5.- Traumatismo craneoencefálico por proyectil de arma de fuego



Fuente: Tomada y modificada por el tesista de pacientes tratados en el hospital Central de la Cruz Roja Mexicana

6.- Personas de la tercera edad: Caídas casuales, el aumento del riesgo de dicha causa se debe a que en los ancianos que se relaciona con una degeneración neural ocasionada por el envejecimiento que con lleva a una disminución del equilibrio, otro mecanismo son los accidentes de tráfico (Garcia de Sola & Pulido Paloma, 2020).

La causa de mayor frecuencia son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de mecanismo violentos, caídas desde su propio plano de sustentación dependiendo del área geográfica en la que se localice, con mayor mortalidad (75% -80%) las colisiones de vehículos de motor (Charry et al., 2017).

3.1.2.3.2 Fisiopatología

Implica una secuencia de cambios intracraneales y extracraneales que se presentan en un paciente que presenta un trauma en la cabeza que comprenden diversos panoramas clínicos que va desde una contusión es decir ver estrellas con un golpe hasta lesiones más graves y complejas que pueden ocasionan secuelas graves o incluso la muerte (Amaral et al., 2018).

3.1.2.3.2.1 Mecanismo de producción de la lesión

Puede producirse por diversos mecanismos, entre los que tenemos los siguientes:

1. Golpe directo: se producen por objetos agudos o contundentes que producen un choque con el cerebro que ocasiona una onda que va desde el cráneo hasta el tejido cerebral logrando alcanzar hasta las estructuras más profundas, estos objetos agudos producen lesiones de manera directa en el cuero cabelludo y huesos del cráneo ocasionado fracturas
2. Contragolpe: se produce cuando se lleva a cabo un golpe y al recibir la onda esta rebota contra el cráneo del lado contrario ocasionando una contusión o hematoma del lado contrario a la lesión inicial.
3. Desaceleración: Se produce cuando al viajar en un vehículo a una velocidad determinada este choca y el cráneo se impacta contra una estructura sólida donde el cráneo se detiene, pero el tejido cerebral sigue con la velocidad inicial debido a ley de la inercia produciendo golpes en el tejido cerebral contra las paredes internas del cráneo.
4. Perforación: se produce por acción de un objeto agudo, en que ocasiona lesión en el cuero cabelludo, cráneo y tejido cerebral, la profundidad depende de la velocidad. En las lesiones por proyectil de arma de fuego la profundidad depende de la velocidad, tipo de bala, este tipo de lesión puede atravesar

completamente el cráneo y la gravedad de la lesión depende de las estructuras que llegue a lesionar

5. Aplastamiento: Se produce cuando un objeto comprime la cabeza al estar apoyada en una superficie rígida y plana, destruyendo el cráneo y masa cerebral.
6. (tesis de investigadores, 2011).

El TCE representa una secuencia de cambios que se presentan en pacientes que presentan un TCE, esta patología comprende diversos cuadros clínicos que van desde una conmoción (“ver estrellas con un golpe”) hasta lesiones más graves complejas que pueden producir la muerte (Amaral et al., 2018).

3.1.2.4 Tipos de lesiones

3.1.2.4.1 Lesiones primarias

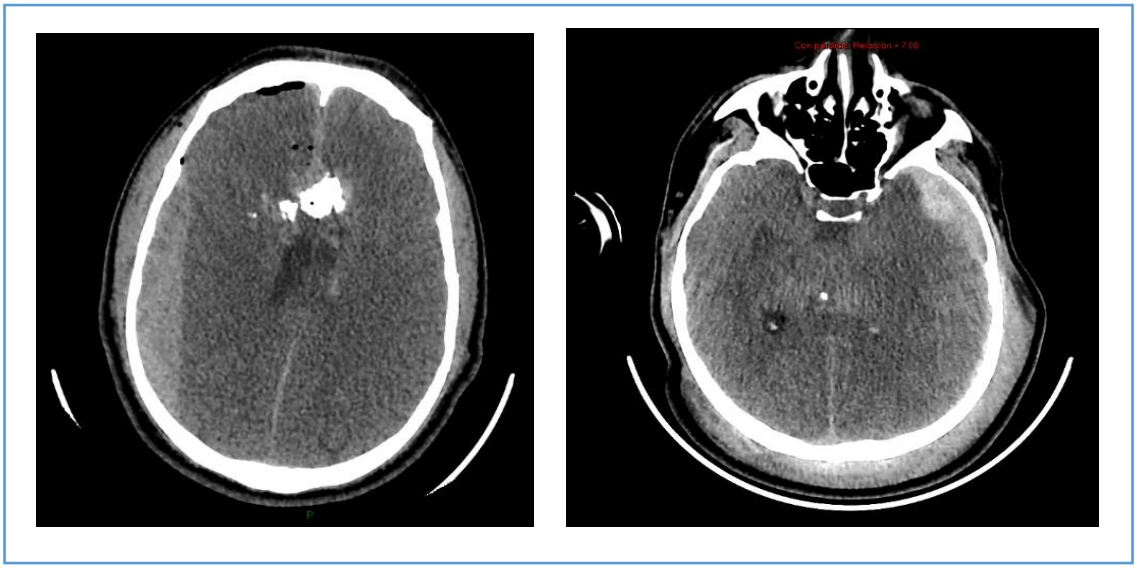
Las lesiones primarias son aquellas que ocurren de forma inmediata posteriormente al traumatismo se desarrollan debido al golpe y a los mecanismos de aceleración-desaceleración que ocasionan movimientos en encéfalo con respecto al cráneo, ocasionando lesión neuronal, axonal, vasculares y desgarros el grado de lesión dependerá de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección, es decir existe relación entre el mecanismo de trauma y la energía transferida y por lo tanto estos son factores influyen en la lesión celular generada y el lugar de impacto. Al alterar al sistema integrado que carece casi totalmente de la capacidad funcional de reparación genera lesiones irreversibles; la plasticidad es la capacidad de nuestro cerebro en poder compensar las lesiones que ocasionan daño estructural, esta determinada por la edad es decir a medida que el paciente aumenta de edad es más difícil para el cerebro compensar estos daños. Las lesiones primarias ocasionadas en el TCE son irreversibles esta lesiones pueden ir desde una laceración, fracturas, colecciones hemáticas o daño al tejido neuronal que ponga en riesgo la vida del paciente.(Amaral et al., 2018; Charry et al., 2017).

Existen dos tipos de lesiones focales como la contusión cerebral que está relacionada con las fuerzas a la que fue sometido el cráneo y tejido cerebral y la segunda son las lesiones difusas que esta en relaciones con las fuerzas de estiramiento, calzamiento o rotación.(Colegio Americano de Cirujanos., 2020; Galofre-Martínez et al., 2019;Samaniego Zamaniego, 2002).

3.1.2.4.1.1 Hematoma epidural

El hematoma epidural es una colección de sangre localizada entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, se presenta por lesión de una arteria de la duramadre que generalmente es la arteria meníngea media es la principal, pero con mayor índice de mortalidad, se asocia hasta un 1% con traumatismo craneoencefálico, y un 65 % a 90% a fracturas lineales del cráneo, sobre las áreas parietales o temporales que cruzan los surcos de las arterias meníngea media, el 75% de los hematomas epidurales se llevan a cabo en la región escamosa del hueso temporal, y es menos frecuente por desgarro en un seno venoso dural. Aun cuando el cráneo se fractura puede no ocasionar coma al principio, o quizás sea parte de una lesión craneoencefálica devastadora que condicione desde un gran número de secuelas e incluso la muerte, en ocasiones la pérdida del conocimiento se lleva cabo en unas horas o días posteriores al evento, en casos muy raros, con hemorragia venosa el intervalo puede ser de varios días o semana. (Charry et al., 2017;Hospital General de México, 2020.;DynaMed, 2018;Alan H. Ropper; Martin A. Samuels, 2015).

Figura 6.- TAC de cráneo en la cual muestra hematoma epidural en forma de lente biconvexa



Fuente: Tomada y modificada por el tesista del sistema de Radiología del hospital Cruz Roja Mexicana

Las clínica de los pacientes con diagnóstico de hematoma epidural son pérdida breve del estado de conciencia seguida por un periodo lúcido que dura de unos minutos a horas, aunque el 60% no presentan pérdida del estado conciencia de manera inicial, así como también presentan desarrollo de hemiparesia del lado contrario al sitio de la lesión, presencia de midriasis del lado del impacto y con menos frecuencia al contrario de la lesión, por compresión del tercer nervio craneal, desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión, otorrea homolateral al sitio del hematoma, cefalea que aumenta de intensidad creciente, vómitos en proyectil, somnolencia, confusión, afasia, convulsiones, hemiparesia con reflejos tendinosos un poco incrementados y signo de Babinski positivo. En medida de que el paciente progresa al coma, la hemiparesia puede dar paso espasticidad bilateral, el pulso suele ser lento menos de 60 latidos por minuto y batiente con incremento concomitante de la presión arterial, sistólica (triada de Cushing). Los hematomas epidurales se clasifican según la aparición de hipertensión endocraneana. El

hematoma epidural se observa en la TAC de lente biconvexa, con límites bien definidos y adyacentes a la línea de la fractura (Figura 6) (Alan H. Ropper; Martin A. Samuels, 2015; Charry et al., 2017; DynaMed, 2018; Hospital General de México, 2020.).

3.1.2.4.1.2 Hematoma subdural

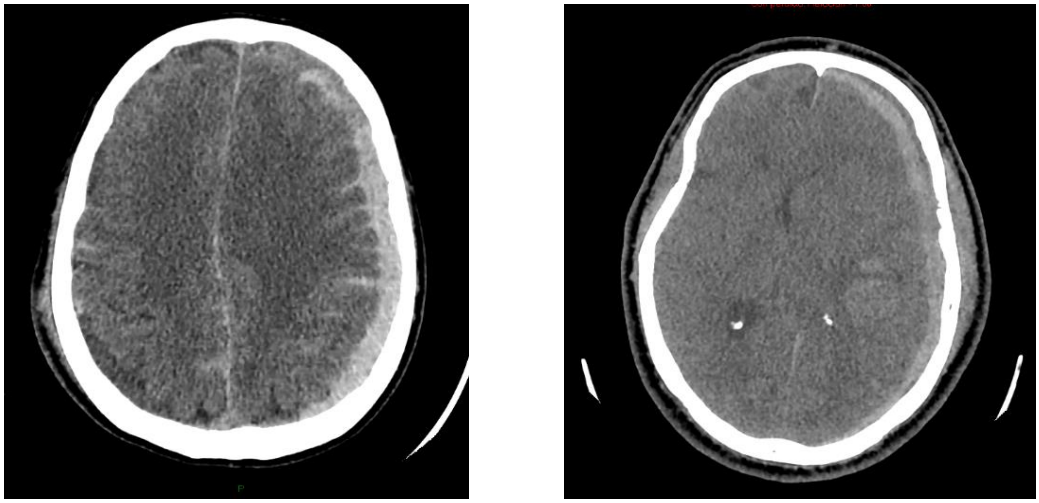
El hematoma subdural es una acumulación de sangre entre el espacio subdural que se localiza entre la duramadre y la aracnoides. El hematoma subdural agudo se asocia hasta un 50% TCE severo, se lleva cabo por la ruptura de las venas puente que se encuentran entre la superficie cerebral, senos venosos o por los vasos corticales, su localización más frecuente es en zonas de contragolpe observándose en tomografía Axial Computarizada como zonas hiperdensas yuxtaóseas en forma de semiluna con bordes nítidos (Figura 7), se localizan más frecuente es la región parietal no sobrepasando los polos parietal y frontal. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones graves del parénquima cerebral teniendo, pero pronostico en comparación con lo hematomas epidurales por las lesiones a las qe se asocian que con llevan, el efecto de masa, a la hipertensión intracraneal, compresión de los ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, ocasionando mayor deterioro del estado neurológico del paciente(Alan H. Ropper; Martin A. Samuels, 2015; DynaMed, 2018; General de México, 2020).

El hematoma subdural se clasifica deacuerdo por tiempo de evolución, los agudos presentan sintomatología en las primeras 72 horas posteriores al trauma, los subagudos entre la tercer y cuarta semanas y los crónicos después de las tres semanas o cuatro meses.

La evolución clínica depende de la formación del hematoma, del tipo de lesión, la localización sobre la corteza cerebral se presenta como perdida del estado de consciencia, hipotensión intracraneal, lesiones de nervios craneales que ocasiona alteraciones en el diámetro pupilar es decir provocando midriasis o miosis de lado de la lesión, papiledema por presencia de hipertensión intracraneal, parestesia del

sexto nervio intracraneal y hemiparesia en un 50%. En el 85 % de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves. produce herniación cerebral (Alan H. Ropper; Martin A. Samuels, 2015; DynaMed, 2018; General de México, 2020).

Figura 7.- TAC de hematoma subdural con forma de lente biconvexa



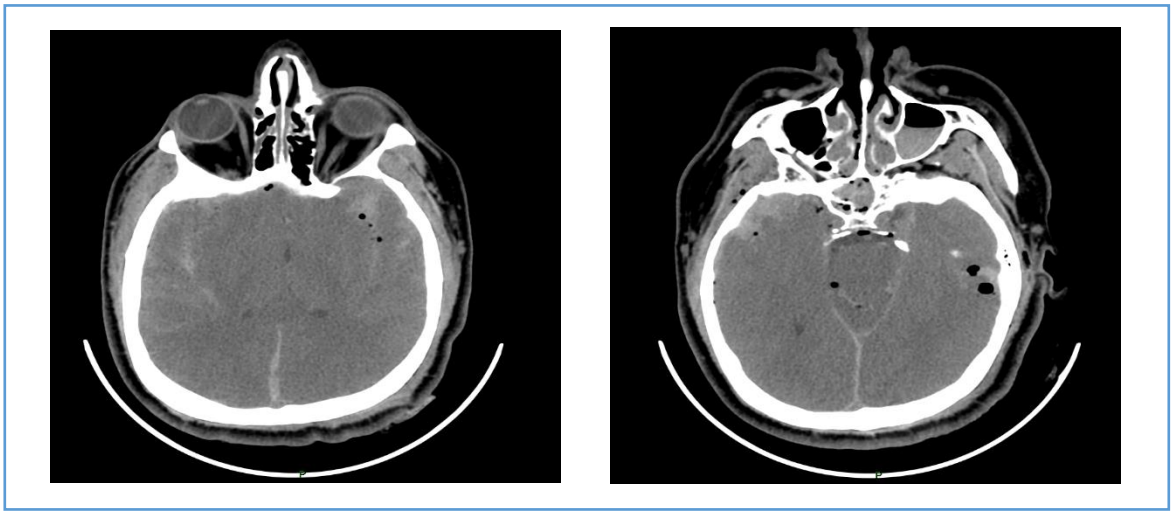
Fuente: Tomada y modificada por el tesista del sistema de Radiología del hospital Cruz Roja Mexicana

3.1.2.4.1.3 Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HAS) es la ocupación o irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo y en la base de la cisterna cuando la hemorragia intracraneal se extiende hasta el espacio subaracnoideo donde se mezcla con el líquido cefalorraquídeo inundando el cráneo y el raquis, dicha hemorragia se lleva a cabo por la disrupción de las arteriolas, venas o arterias corticales o puente cerebral (Figura 8) (Equipo médico de neurocirugía, 2015; Ministerio de Salud Chile, 2013; Vivancos et al., 2016).

La HSA puede tener un origen traumático o no traumático. La HSA traumática es la forma más característica, se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que pasan el espacio subaracnoideo, también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con liberación de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de las HSA no traumático están originados por ruptura de aneurismas intracraneales, su incidencia se sitúa en 9 casos por 100,000 personas/ año y un 5% de todo sus ictus (Vivancos et al., 2016).

Figura 8.- TAC de hemorragia subaracnoidea



Fuente: Tomada y modificada por el tesista del sistema de Radiología del hospital Cruz Roja Mexicana

3.1.2.4.1.4 Contusión cerebral

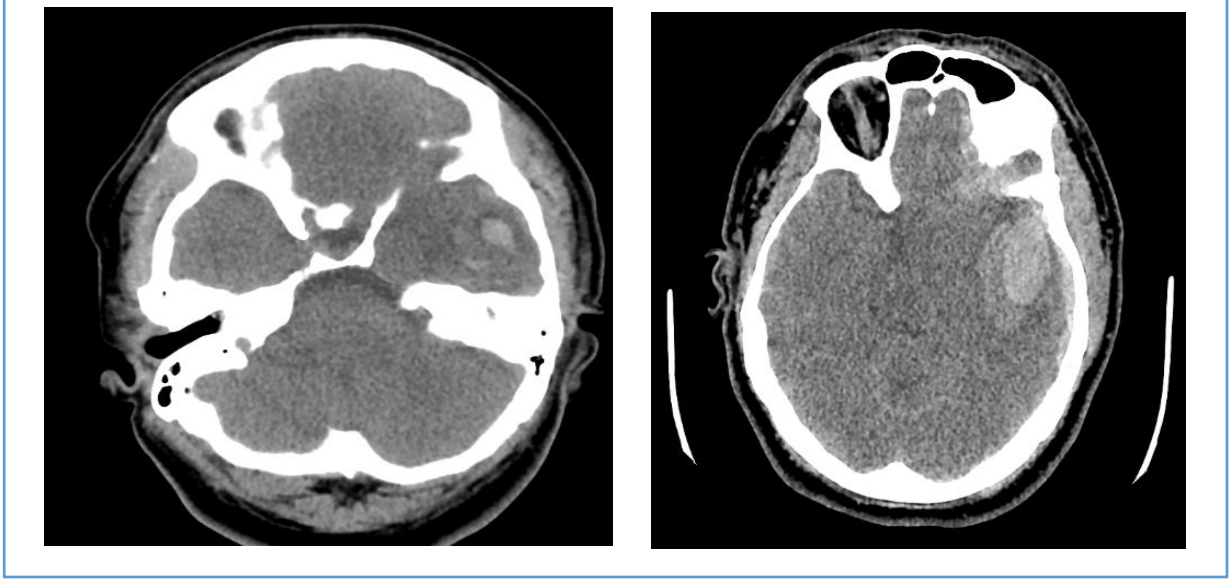
Las contusiones cerebrales es una lesión en el tejido cerebral, localizada, es decir son lesiones corticales que presentan necrosis y múltiples hemorragias petequiales que afecta principalmente a la crestas de las circunvoluciones cerebrales que pueden extenderse hasta alcanzar la sustancia blanca subcortical, cuando las lesiones son pequeñas pueden unir y formar puntos hemorrágicos de mayor diámetro que se presentan dentro de las 24 o 48 horas después del TCE inicial.

Las contusiones cerebrales puede originarse a partir de contusiones directas que ocasionan fracturas de cráneo por diversos mecanismos como lo son de aceleración y desaceleración , ocasionadas por las ondas que producen impacto directo del encéfalo contra zonas óseas prominentes como hueso frontal inferior, cresta petrosa, o ser provocadas por lesiones como herniación cerebral, el edema cerebral circundante que suele ser de etiología vasogénica en la etapa inicial del TCE y en las contusiones de gran diámetro pueden extenderse a zonas distales y no lesionar el hemisferio cerebral. Las contusiones pueden ser primarias las cuales son lesiones que se originan al momento del impacto, que pueden evolucionar y aumentar de tamaño y lesiones secundarias originadas después del impacto. Las contusiones suelen colaborar con los diversos tipos de edema cerebral y la expansión de dicho edema, es un factor importante que justifica la alteración neurológica en la fase aguda, subaguda de la evolución del paciente. Alrededor del contenido hemorrágico en las contusiones cerebrales existe un edema que aparece dentro de las primeras 24 a 48 hrs posteriores al TCE y se relaciona con los aumentos en la PIC ya que el edema y la hemorragia ocasionan un efecto de masa que desvía la linea media provocando isquemia de estructuras adyacentes y por lo tanto deterioro neurológico. (Figura 9) (Frascheri et al., 2020.; Sibaja Pérez et al., 2018).

En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) las contusiones cerebrales se observan como áreas con densidades mixtas es decir zonas hipo o hiperdensas conocidas como lesión en “sal y pimienta” con áreas hipodensas perilesionales. Se localizan áreas de necrosis, infarto, hemorragias y colecciones hemáticas. Las contusiones hemorrágicas aparecen en áreas cercanas al sitio de la lesión. Es importante tener en cuenta las contusiones de menor diámetro, en ocasiones son poco significativas clínicamente pero en más de la mitad de los casos pueden llegar a confluir generando una lesión de mayor diámetro que conlleva a un deterioro mayor del estado neurológico del paciente que altera su pronóstico de vida (Sibaja Pérez et al., 2018).

La Resonancia Magnética posee una sensibilidad (93 - 98 %), mayor que la TAC y debe ser solicitada cuando el paciente continúe con síntomas y signos neurológicos o que presente deterioro súbito del estado de alerta. (Sibaja Pérez et al., 2018).

Figura 9.- TAC con presencia de contusiones cerebrales



Fuente: Tomada y modificada por el tesista del sistema de Radiología del hospital Cruz Roja Mexicana

3.1.2.4.1.5 Lesión axonal difusa

Los TCE graves cursan a menudo con perdida prolongada de la consciencia, la lesión responsable de estas manifestaciones se les denomina lesión axonal difusa, que se caracteriza por presencia de lesiones multifocales, a consecuencias de múltiples daños primarios y secundarios, lo que conlleva a un estado de comatoso y finalmente se producen secuelas irreversibles o incluso la muerte. La lesión axonal difusa incluye daño axonal difuso, daño vascular difuso, hipoxia e isquemia difuso, causados por distintos mecanismos de acción como fuerzas intersticiales, angulares, rotacionales, aceleración o desaceleración que provocan un movimiento rápido del tejido cerebral contra el cráneo provocando daño en la materia blanca

multifocal que aparece en la profundidad de la materia blanca subcortical y es principalmente común en las estructuras que se encuentran en la linea media como el cuerpo calloso que por procesos de estiramiento, torsión, ruptura difusa y generalizada de las fibras axonales, las vainas de mielina, y tracción de los capilares cerebrales ocasionado diverso tipos de lesiones como microhemorragias, hemorragias parenquimatosa, edema, hipoxia, isquemia y cambios metabólicos asociados al tipo de lesión. El cerebro es poco flexible cuando se somete a ciertas fuerzas de onda lenta, pudiéndose adaptar al cambio y así poder retomar su estado físico original sin presentar algún daño, sin embargo, cuando este efecto ocurre con ondas rápidas de aproximadamente 50 milisegundos, el cerebro no logra una adaptación ocasionada que la materia blanca se deforme considerablemente. Los factores como la magnitud, la duración, la dirección, velocidad, y la con localización de la fuerza son los factores que delimitan el daño axonal, dicha lesiones pueden ser ocasionadas de manera inmediata al trauma es decir lesión primaria, dañando a las estructuras de los axones, como los microtúbulos, y por una acción tardía que va desde minutos a horas despues del impacto se le denominada lesión secundaria, en el cual la lesión axonal es acción de la cascada celular producida por el trauma. El trauma produce un aumento de la permeabilidad e la axolema, por lo que se alteración la entrada de Ca^{+2} que activa a las siguientes proteínas proteasas, calpaínas y caspasas, que inician la apoptosis del citoesqueleto del axón, su desconexión por las lesiones estructurales y por lo tanto desestabilización del tejido. En TCE moderados y graves el cambio de la permeabilidad del axón es la primera etapa de lesión al tejido, posteriormente hay una acumulación de microfilamentos que ocasiona inflamación local y ruptura de axón. La gravedad y el pronóstico del paciente depende del número total y localización de los axones dañados por este mecanismo (Gutiérrez et al., 2016;Mosquera Betancourt et al., 2016;Lafuente Sánchez, 2005).

La clínica de paciente depende de la gravedad que esta dada por la localización y el número de axones afectados. Gennarelli clasificó el daño axonal difuso en 3 categorías, por el tiempo duración del coma y el compromiso del tallo que se logra determinar por una adecuada evaluación clínica. Daño axonal difuso leve: El coma

tiene una duración de 6 a 24 horas, los signos de tallo si se encuentra presentes posteriormente se eliminar dentro de algunas horas, pero pueden existir secuelas neurológicas dependiendo del sitio de lesión como por ejemplo alteraciones de la memoria si se afecta el fórnix en estos casos el pronóstico es bueno. Daño axonal difuso moderado: cuando el periodo de coma dura más de 24 horas e incluso de dias o semanas, pero si no se observa mejoría de los signos de tallo dentro de las primeras 24 horas el pronóstico es reservado. Daño axonal difuso grave: en estos casos el coma persiste, los dignos de tallo se observan posteriores a las 24 horas y se asocian a respuesta del sistema simpático como los son elevación de la presión arterial, diaforesis y aumento de la temperatura corporal, el paciente posteriormente presenta progresión al estado vegetativo y el grado de mortalidad es mayor (Sibaja Pérez, A.,2018).

3.1.2.4.2 Lesiones Secundarias

Las lesiones secundarias se llevan a cabo por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, que inician posterior al TCE, estos procesos activan diversas cascadas que aumentan la liberación de aminoácidos excitotóxicos como por ejemplo el glutamato que activan receptores MNDA/AMPA, dichos aminoácidos alteran la permeabilidad de membrana, aumentando la entrada agua intracelular, liberando K al exterior, que permiten la entrada masiva de $Ca+^{2}$en la célula lo que conlleva a pérdida del equilibrio celular, ocasionando aumento en la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que activan la apoptosis celular inmediata por presencia e necrosis. En el TCE grave se activa el estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de O^{2} y N^{2}, generando daño a nivel de las mitocondrias y del ADN, estas lesiones se agravan por presencia de las siguientes lesiones intracraneales: lesión ocupativa, hipertensión intracraneal, convulsiones asi como también lesiones como extracraneales: hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatías, hipertermia, etc. (Charry et al., 2017).

3.1.2.4.2 .1 Edema vasogénico

Es el edema cerebral más común y es secundario a un aumento de la permeabilidad vascular, que se genera por la ruptura de las uniones entre las células del endotelio que forma la barrera hematoencefálica., esto ocasiona la salida de proteínas y líquido plasmático al parénquima o tejido cerebral en la ruptura mecánica (trauma cerebral, hipertensión maligna aguda, radiación) o químicos (tumores, inflamación e infección)(Gasca Lopéz et al., 2021).

3.1.2.4.2 .2 Edema citotóxico

Edema ocasionado por la falla celular energética de la bomba iónica interrumpida con un metabolismo anaeróbico, el cual se debe a hipoxia o isquemia. Durante la isquemia cerebral disminución completa o parcial del flujo sanguíneo, lo que conlleva a la falla de la bomba Na-K-ATP. Cuando el flujo sanguíneo disminuye a < 20 ml/min/100 g, en segundos se presenta la falla y los iones de Na+ se acumulan en el compartimento intracelular, seguido de agua. Adicionalmente, los iones de sodio están acompañados simultáneamente por un flujo interno de calcio, hidrogeniones e iones de bicarbonato, así como el flujo al exterior de iones potasio. Estos cambios son reversibles si el flujo sanguíneo es inmediatamente restaurado dentro de los primeros cinco minutos, sin embargo, con más de 6 minutos de isquemia la lesión será irreversible ocasionando secuelas neurológicas. Cuando hay una lesión cerebral traumática, ocurre la formación de un núcleo isquémico que está rodeado por la zona de penumbra donde fluye la sangre, si el flujo es restaurado dentro de las tres primeras horas, el tejido es potencialmente salvable, por lo que los tratamientos iniciales van encaminadas a salvar esta zona. Por otro lado, cuando no se aplican intervenciones terapéuticas, esta zona se convierte en zona isquémica con lesión irreversible (Charry et al., 2017;Gasca Lopéz et al., 2021).

El glutamato es un neurotransmisor excitatorio que su función es llevada a cabo en hendidura sináptica para la neurotransmisión posteriormente es eliminado

inmediatamente por la captación de energía. Durante la fase de isquemia e hipoxia se acumula glutamato a niveles tóxicos ocasionado una oleada anormal neuronal. Por otra parte, la actividad de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido α-amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico (AMPA) en condiciones normales, desempeñan un papel central en la entrada de calcio en el citoplasma. Sin embargo, en la lesión cerebral traumática hay un exceso calcio intracelular que causa edema en la membrana celular, así como alteraciones estructurales a nivel mitocondrial, lo que resulta en la activación de vías de autolisis celular como la necrosis y la apoptosis celular neuronal (Charry et al., 2017;Gasca Lopéz et al., 2021).

3.1.2.4.2 .3 Edema intersticial

Este tipo de edema también se conoce como hidrocefálico y generalmente se produce por hidrocefalia intraventricular. El aumento de presión ocasiona la ruptura del ventrículo, así como también del foro ependimario y por tanto migración transependimaria del LCR en el espacio extracelular. Algunas etiologías de este tipo de edema incluyen meningitis, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia y masa obstructiva en relación con la salida ventricular. Este tipo de edema se asemeja a la composición del LCR (Gasca Lopéz et al., 2021).

3.1.2.4.2 .4 Edema hidrostático

Es causado por desplazamiento Transependimaria del líquido cefalorraquídeo del compartimento ventricular al parénquima cerebral, de igual manera como se asemeja a la hidrocefalia. (Charry et al., 2017;Gasca Lopéz et al., 2021).

3.1.2.4.2 .5 Edema osmótico

Este tipo de edema se caracteriza por desequilibrio de las osmolaridades del plasma y el parénquima cerebral, la integridad celular y de la barrera hematoencefálica se

mantienen a pesar de aumente o disminuya las osmolaridades séricas del tejido cerebral, pero produce un gradiente de presión osmótica anormal con red flujo de líquido hacia el parénquima cerebral. El ejemplo más importante es el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), donde la hipoosmolaridad sérica causa edema cerebral osmótico, otro ejemplo es la lesión cerebral traumática (LCT), en la que tejido necrótico en el cerebro contuso es hiperosmolar y, si la reperfusión se realiza con líquido isotónico, se agrava el edema osmótico, ya que en estas circunstancias, el líquido de edema es rico en electrolitos (Charry et al., 2017;Gasca Lopéz et al., 2021).

3.1.2.4.3 Lesiones terciarias

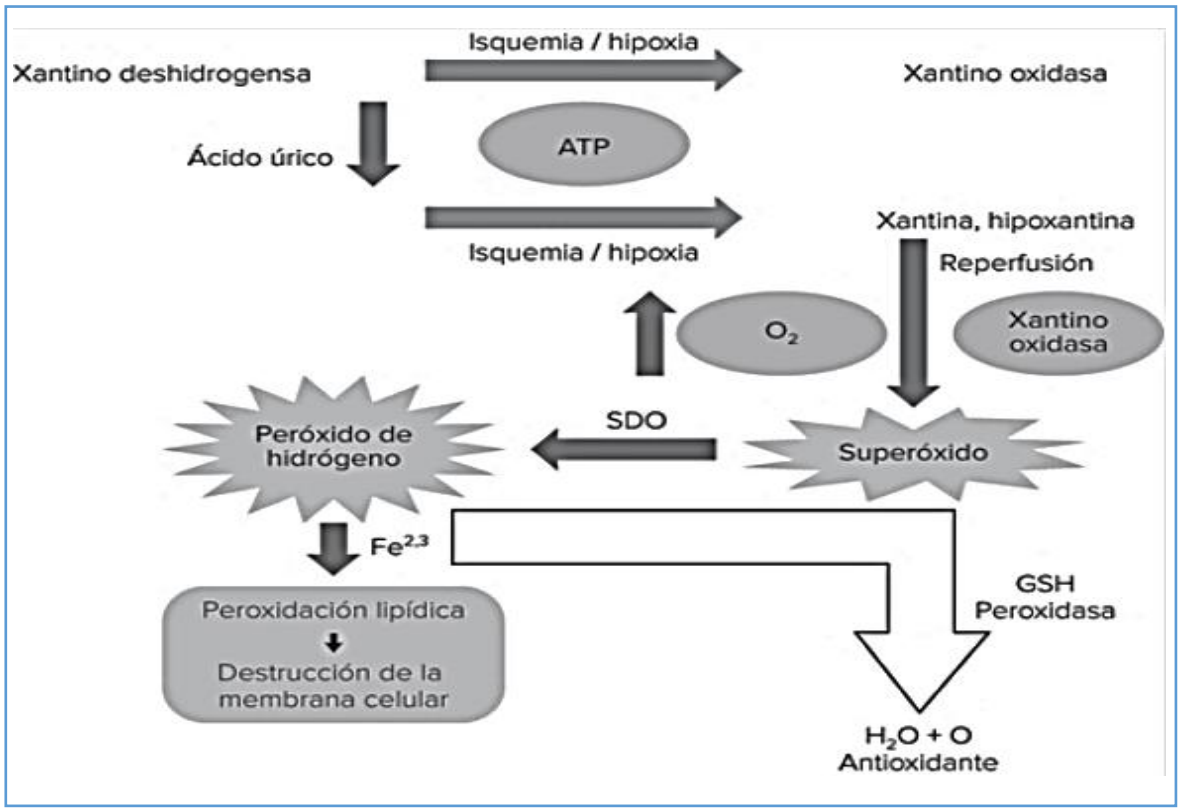
Las lesiones terciarias son manifestaciones tardías ocasionadas por los daños progresivos de las lesiones primarias y secundarias como lo son necrosis, apoptosis, que conlleva a neurodegeneración y encefalomalasia, entre otras lesiones que generan secuelas. Dichas lesiones primarias y secundarias inducen a la muerte de las células neuronales y de glial de manera tardía por aumento de la liberación de neurotransmisores excitatorios: glutamato y aspartato, ocasionado disfunción de las bombas iónicas transmembranas que ocasionan alteración en el equilibrio iónico con entrada masiva de $Ca+^{2}$ interno en la célula que ocasiona liberación de radicales libres y peroxidación lipídica de la membrana hasta llegar a la muerte celular programada (Charry et al., 2017).

3.1.2.4.3 .1 Lesión por reperfusión

Son lesiones que se expresan al restablecer un adecuado flujo sanguíneo cerebral, es decir en situaciones de isquemia y posteriormente al realizar la reperfusión la enzima la enzima xantinodes hidrogenasa se transforma en xantinooxidasa y en condiciones de hipoxia tisular, el aumento del consumo de ATP acumula catabólitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como sustrato

metabólico. Cuando se inicia a reperfusión se aumenta la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinooxidasa, convirtiéndolos en superóxido, por acción de la enzima superóxido-dismutasa en presencia de $Fe+^{2}$, es biotransformado en peróxido de hidrógeno. La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de óxido-reducción del hierro producen otras series de metabolitos tóxicos durante la reperfusión, su rol de estos metabolitos es menor al de la xantino deshidrogenasa. Los radicales libres destruyen la membrana celular por medio peroxidación lipídica. También logran alteran la función de algunas enzimas como la sintetasa de glutamina, que transforma el glutamato en glutamina (Figura 10) (Gasca Lopéz et al., 2021).

Figura 10.- Se muestra en un esquema la lesión por reperfusión (Gasca Lopéz et al., 2021)



Fuente: Tomada y modificada de Gasca López GA, Mendoza Rodríguez M, Arellano Ramírez A, López González A, Cortés Munguía JA. CAPÍTULO 24: Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. In: Terapéutica en Medicina Critica [Internet]. Primera ed. Ciudad de México: McGraw-Hill INTERAMERICANA EDITORES, S.A. DE C.V.; 2021. p. 107–48.

3.1.2.5 Diagnóstico y Clasificación

3.1.2.5.1 Métodos diagnósticos

3.1.2.5.1.1 Tomografía Axial Computarizada de Cráneo Simple (TAC)

La TAC Se considera el estudio de estándar de oro, se debe realizar en todos los pacientes con TCE moderado y grave, posteriormente a la valoración por el servicio de neurocirugía, debe pasar a la UTI para llevar una vigilancia estrecha por el área de enfermería y llevar a cabo valoraciones neurológicas frecuentes en la primera 12-24 horas, en el TCE leve debe cumplir con cualquiera de las siguientes indicaciones: Reporte de pérdida de la consciencia, amnesia definitiva o testigos de desorientación, paciente con un ECG: 1-15 y presencia de algunos de los factores mencionados en a la tabla 1 (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Tabla 1.- indicaciones para TAC en TCE leve (Colegio Americano de Cirujanos., 2020)

Alto riesgo para intervención neuroquirúrgica	**Riesgo moderado para lesión cerebral en TAC**
• GSC menor de 15 2 horas después de la lesión • Sospecha de fractura de cráneo abierta o hundimiento • Cualquier signo de fractura de la base (por ejemplo, hemotímpano, ojos de mapache, LCR otorraquia o rinorraquia, signo de Battle. • Vómito en más de 2 ocasiones • Edad mayor de 65 años**.**	• Perdida de la conciencia (más de 5 minutos) • Amnesia anterior al impacto (más de 30 minutos) • Mecanismo riesgoso (por ejemplo, peatón atropellado por vehículo automotorizado, ocupante eyectado del vehículo, caída más de un metro o de 5 escalones.

Fuentes: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, pag:157

La TAC de cráneo simple se realizar posteriormente a la normalización hemodinámica del paciente, se debe obtener la toma del estudio lo antes posible para ser evaluada posteriormente por el neurocirujano mediante algunas escala como Marshall y criterios ya establecidos para poder llevar a cabo el tratamiento de manera inmediata en una área adecuada con los cuidados necesarios para evitar el mayor número de secuelas, posteriormente se debe solicitar una TAC de control en las próximas 24 horas a su ingreso o cada vez que haya un cambio hemodinámico del paciente. Los hallazgos que podemos encontrar en una tomografía de cráneo son: edema hematomas, fracturas de cráneo, contusión, desplazamiento de la línea media, una línea media mayor o igual 5 mm indica la necesidad tratamiento quirúrgico de manera inmediata ya que tiene efecto de masa y la obliteración de las cisternas basales que ocasiona alteraciones de la presión y el tejido cerebral. Se debe tener precaución en pacientes que estén en tratamiento a base de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios se debe obtener el INR y en caso de salir alterado brindar tratamiento para su normalización y posteriormente realizar vigilancia estrecha neurológica, así como también una TAC cuando esté indicada ya que tiene mayor riesgo de sangrado (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.2.6.1.2 Radiografía simple de cráneo

Pose utilidades limitadas ya que no se pueden valorar lesiones intracraneales graves, está indicada en caso de:

a) contusión o laceración de la piel cabelluda
b) profundidad de la herida hasta el hueso
c) longitud de la herida >5 cm.

3.1.2.6.1.3 Radiografía de columna cervical

S e deben solicitar radiografías en las tres proyecciones siguientes: Transoral, anteroposterior y lateral, están indicadas en caso de que el paciente presente dolor, rigidez cervical, y presencia de alguno de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 65 años, mecanismo traumático de alto impacto (Figura 11)(Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Figura 11.- Radiografías Lateral de cervicales

Fuente: Tomada y modificada por el tesista del sistema de Radiología del hospital Cruz roja mexicana

3.1.2.5.2 Clasificaciones clínicas y radiológicas

3.1.2.5.2.1 Por gravedad

La escala de coma de Glasgow que es una escala de valoración neurológica que permite medir el estado de conciencia de una persona, la exploración neurológica

de un paciente con TCE debe de ser rápida, simple y objetiva, la cual nos permite tener un perfil clínico del paciente, definir el pronóstico y lo más importante marcar los pasos para la actuación diagnóstica y terapéutica, esta escala se basa en la evaluación de tres parámetros es decir respuesta ocular, verbal y motora, características que establecen la situación en la que se encuentra el sistema nervioso central así como también analiza la integridad del funcionamiento del mismo, cada una recibe una puntación de acuerdo a los parámetros realizados a la exploración física, la suma de esas da como resultado el valor total de la escala de Glasgow=15 (Colegio Americano de Cirujanos., 2020;Mendoza Flores et al., 2017).

La escala de coma de Glasgow evalúa tres categorías apertura ocular que se evalúa la integridad de los mecanismos de respuesta del tronco encefálico, la respuesta motora nos indica el estado de las funciones del sistema nervioso central y la respuesta verbal, valora especialmente la respuesta de integración del tronco encefálico y la corteza cerebral. La puntuación total dependerá de la suma de las tres categorías, la puntuación más baja es 3 con el cual determina que no existe ninguna respuesta, hasta 15 que él paciente se encuentra despierto, atento y perceptivo a estímulos, dependiendo del puntaje es como se clasifica el traumatismo craneoencefálico, un puntaje de 13-15 leve, un puntaje de 9-12 moderado, 8-3 grave (Tabla 2) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020;Mendoza Flores et al., 2017).

Tabla 2.- Clasificación de TCE mediante la escala de coma de Glasgow (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Clasificación del TCE	Escala de coma de Glasgow
Leve	15-13 puntos
Moderado	12-9 puntos
Grave	8-3 puntos

Fuentes: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, pag:156

Tabla 3.- Parámetros de la escala de coma de Glasgow (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Escala de Coma de Glasgow	
APERTURA OCULAR (O)	
Espontáneo	4
Al estímulo verbal	3
Al estímulo doloroso	2
Ningún estímulo	1
RESPUESTA VERBAL (V)	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Respuestas incomprensibles	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna respuesta	1
RESPUESTA MOTORA (M)	
Obedece órdenes	6
Responde al estímulo doloroso	5
Retira al dolor	4
Flexión anómala (Decorticación)	3
Extensión (Descerebración)	2
Ningún estímulo (flácido)	1

Fuentes: Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, pag:155

3.1.2.5.2.2 Por el tipo de lesión

3.1.2.5.2.2.1 Lesiones penetrantes o abiertas

Implican perdida de continuidad del cuero cabelludo o el cráneo en los que se encuentran típicamente proyectiles de arma de fuego, objetos afilados, la fractura de cráneo con una laceración suprayacente producida por un golpe con objeto romo por lo que se considera una lesión abierta (Figura12) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Figura 12.- Herida penetrante por objeto punzo cortante

Fuente: Tomada y modificada por el tesista de pacientes tratados en el hospital Cruz Roja Mexicana

3.1.2.5.2.2.2 Las lesiones cerradas

Se producen cuando recibe un golpe de manera directa en la cabeza, impactó de manera directa contra un objeto de manera violenta, con posteriores movimientos de aceleración y desaceleración rápida del cráneo. La aceleración o desaceleración pueden producir lesiones en el tejido en el sitio de del golpe o en su polo opuesto es decir contragolpe producen daños difusos. Los lóbulos frontales y temporales muestran una mayor vulnerabilidad a este tipo de lesiones. Este tipo de lesiones

tiene diferentes mecanismos que conllevan a que los axones y los vasos sanguíneos puedan lesionarse y provocar lesión axónica difusa. Los vasos sanguíneos lesionados extravasan sangre produciendo contusiones, hemorragias o hematomas que alteran la funcion cerebral (tabla 4) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Tabla 4.- clasificación del TCE por el tipo de lesión cerebral (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Clasificación del TCE por su morfología (cuadro 2)		
Fracturas del cráneo	○ **Bóveda**	• Lineal vs estrellada • Deprimida / no deprimida • Abierta / Cerrada
	○ **Base del cráneo**	• Con / sin salida LCR • Con / sin lesión del VII par
Lesión intracraneal	○ Focal	• Epidural • Subdural • Subaracnoidea
	○ Difusa	• Concusión • Múltiples contusiones • Lesión de hipoxia / isquemia • Lesión axonal

Tomada y modificada de Colegio Americano de Cirujanos. Traumatismo Craneoencefálico. In: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2020. p. 157–81, pag:156.

1.1.2.5.2.3 Clasificación por escala tomográfica- Marshall

Clasificación tomográfica del TCE según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (tabla 5) (Chang Villacreses & Lara Reyna, 2011).

Tabla 5.- Clasificación del TCE por escala tomográfica de Marshall (Chang Villacreses & Lara Reyna, 2011).

Categoría	Definición
Lesión Difusa tipo I (patología no visible	No hay lesión intracraneal visible en la TC
Lesión Difusa tipo II	Cisternas persistentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o: lesiones de densidades altas o mixtas <25 cc fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión Difusa tipo III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
Lesión Difusa tipo III (Desviación)	Desviación de la línea media > 5mm, sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cc
Masa evacuada (V)	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada
Masa no evacuada (VI)	Lesión de densidad alta o mixta >25 cc que no haya sido evacuada quirúrgicamente

Fuente: Tomada y modificada de Chang Villacreses M, Lara Reyna J. Clinical-tomographic relation (GCS-Marshall) with the stadium of the Glasgow outcome scale for moderate to severe Traumatic brain injury (TBI) patients. “Luis Vernaza.” Rev Med FCM-UCSG. 2011;17(1):45–51, pág: 47.

- TCE leve: I-II
- TCE moderado: III-IV
- TCE grave: V-VI. (Chang Villacreses & Lara Reyna, 2011)

3.1.2.6 Tratamiento

3.1.2.6.1 Tratamiento médico

3.1.2.6.1.1 Atención prehospitalaria y en el servicio de urgencias

La evaluación y estabilización del paciente que ha sufrido un TCE se inicia de manera inmediata en el sitio del accidente. Las medidas iniciales se basan deacuerdo al ABCDE es decir el primer paso el verificar la vía aérea con protección de la columna cervical, posteriormente verificar la adecuada ventilación corroborando con los adecuados movimientos de amplexión y amplexación, posteriormente la circulación es decir buscar sitios de hemorragia y tratar de lograr una adecuada estabilización de las lesiones extracraneales. Se debe de indagar sobre lo ocurrido para poder obtener información veredicta sobre el mecanismo de acción , posteriormente realizar un traslado a la unidad médica de manera rápida y segura, la unidad médica debe tener área especializada para la atención de pacientes politraumatizados y poder brindar un adecuado tratamiento(Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.2.6.1.1.2 Atención inicial y reanimación

Todo paciente que llegue a una unidad médica con antecedentes de un TCE debe ser valorado de manera inmediata por un equipo médico especializado en un tiempo inferior a 15 minutos.

A: vía aérea

B: ventilación

C: circulación

D: déficit neurológico

E: se explora y expone (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

a) Vía Aérea y ventilación

El manejo de la vía aérea es la base principal de la atención del paciente que ha sufrido un TCE, en conjunto con el control de la columna cervical mediante la utilización de un collarín rígido o mediante soporte laterales con presencia de una fijación rígida. El manejo de la vía aérea mediante la intubación endotraqueal es la única maniobra que han demostrado una un mejor pronóstico de supervivencia del paciente ya que el paro respiratorio y la hipoxia tisular transitoria son comunes en el TCE grave y puede causar lesiones secundarias, los pacientes comatosos y con ECG menor a 8 deben manejarse la vía aérea avanzada con oxigeno suplementario al 100 % hasta obtener gases arteriales por medio de la gasometria mediante los cuales se harán correcciones de la FIO^2,hasta logar saturaciones por arriba de 98% y una PCO^2 de aproximadamente 35 mmHg, la hiperventilación debe realizarse de manera cuidadosa en pacientes con TCE grave, esta indicada cuando ocurra deterioro neurológico, estas maniobras requieren administración de medicamentes sedantes y en ocasiones relajantes musculares con ello evitando un incremento de la presión intracraneal inducidos por mismas maniobras de intubación que ocasiona reflejos como la vágales aumentan la PIC. Las sustancias recomendadas son el midazolam y etomidato (reduce la presión intracraneal y con adecuada tolerancia hemodinámica) (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

b) Circulación

La hipotensión inicial no debe ser atribuida a daño encefálico, excepto en estadios finales en donde ya existe lesión espinal concomitante o al bulbo raquídeo, la hemorragia intracraneal no puede condicionar aun estado shock hemorrágico ya que no extravasa una gran cantidad de sangre en el parénquima cerebral, si el paciente está con tensiones arteriales bajas se debe restablecer una adecuada volemia lo más pronto posible con soluciones isotónicas, sangre o subproductos de ella. Si el paciente se encuentra en shock hipovolémico se debe canalizar dos vías permeables para poder llevar a cabo la estabilización hemodinámica y evitar el deterioro hemodinámico del paciente (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

c) Examen neurológico

Se debe realizarse lo más pronto posible es decir cuando el paciente se haya estabilizado hemodinamicamente realizar valoración neurológica rápida y focalizada: ECG, reflejo fotomotor e indagar déficit neurológico focal antes de sedar o relajar al paciente ya que es importante para su tratamiento, se debe evitar la sedación solo es en caso de que el paciente presente agitación psicomotriz y represente o un riesgo para sí mismo o cuando se valla a realizar intubación endotraqueal, se establece la utilización de sedantes de corta duración para evitar alteraciones secundarias en e estado de consciencia.(Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.1.2.6.1.1.3 Revisión Secundaria

El objetivo principal es prevenir daño cerebral secundario sobreañadido al presente, ya que el tejido neuronal necesita un medio adecuado para poder recuperarse y así poder restaurar su función normal e incluye:

1.- Líquidos intravenosos, sangre o subproductos debe ser administrado en la adecuada necesaria deacuerdo al déficit para reanimar al paciente y así lograr mantener una tensión arterial normal, la hipovolemia es peligrosa y se debe evitar, como también el exceso de líquidos. No se debe utilizar soluciones hipotónicas ,se debe considerar el uso de soluciones glucosadas ya que pueden causar hiperglucemias lo cual muestra un mayor daño al cerebro lesionado, por lo que se recomienda solución ringer lactato o salina, se debe monitorizarse los niveles de sodio ya que el edema cerebral se asocia a hiponatremia (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

2.- Hiperventilación: se debe de mantener normocapnia, la hiperventilación reduce el PCO^2 lo que causa vasoconstricción cerebral y reducción de la perfusión cerebral, la hiperventilación agresiva, prolongada puede reducir la isquemia, pero causar la

vasoconstricción y reducir la perfusión cerebral, si la PCO2 es menor a 30 mmHg, la hipercapnia con PCO^2 mayor 45 produce vasodilatación y aumento PIC (presión intracraneal). La hipoventilación se debe utilizar con precaución y en periodos cortos manteniendo una PCO^2 entre 35-45, así como alternar breves periodos de hiperventilación con una PCO^2: 25-30, para situaciones con disminución de la ECG mientras se inicia tratamiento definitivo, con la hiperventilación se logra disminuir la PIC por periodos cortos en un paciente que está deteriorando por un hematoma intracraneal expansivo, pero no lograra obtener una PIC adecuada hasta que se realice craneotomía descompresiva de urgencia o se logre tratar la causa de manera definitiva (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

3.-Manitol: reducir la PIC elevada y se utiliza al 20% (20 g de manitol por cada 100 ml de solución), no se administra en pacientes con TA bjas ya que no reduce la PIC en pacientes hipotensos, es un potente diurético osmótico y puede exacerbar la hipotensión o isquemia cerebral ocasionado secuelas más graves, está indicado en casos de deterioro neurológico agudo como el desarrollo de midriasis pupilar, hemiparesia o pérdida de la consciencia, se puede indicar cuando el paciente se encuentra hemodinamicamente estable y la dosis adecuada es de 1 gr/kg para pasar en un lapso de 4 minutos y posteriormente llevarlo a TAC o quirófano (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

4.-Soluciones hipertónicas**:** sol. Salina en concentraciones de 3% hasta 23.4% están indicados como tratamiento para la reducción de la PIC, es el tratamiento de elección para pacientes con cifras tensionales bajas ya que no tiene posee efecto diurético, y sin embargo no existe diferencia significativa en usar manitol o sol salina para disminuir la PIC ya que ninguno es adecuado en pacientes hipovolémicos (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

5.- Barbitúricos: Son un reductor de la PIC intracraneal refractaria, no se debe utilizar en pacientes hipotensos e hipovolémicos ya que produce hipotensión y no está indicado en reanimación inicial, el uso de barbitúricos de vida media prolongada aumenta el tiempo en la determinación de muerte cerebral, y se debe tener cuidado en pacientes con lesiones devastadoras (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

6.-Anticonvulsivantes: la epilepsia posterior al TCE se presenta en el 5% de los pacientes TCE cerrado y 15% TCE grave, existen tres factores principales que se asocian a una elevada incidencia de epilepsia tardía: convulsiones, se producen en la primera semana, y son ocasionadas por hematoma intracraneal, y fractura de cráneo con presencia de una depresión. El tratamiento preventivo con anticonvulsivantes no interviene en las aparición de las convulsiones tardías, sin en cambio pueden alterar la recuperación cerebral, por este motivo soló deben ser usados si es necesario, los fármacos de elección para el tratamiento son fenitoína y fosfenitoína que se utilizan en fase aguda a una dosis inicial en adulto es de 1 gr I.V con una dosis máxima de 50 mg/ minuto, la dosis de mantenimiento es de 100 mg cd 8 horas ajustándose para conseguir niveles terapéutico, se puede utilizar el diazepam o lorazepam como tratamiento anticonvulsivo (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

7.-La medición de la glucosa: debe de hacerse en pacientes con alteraciones del estado de consciencia (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

Cuando se logre la estabilización del paciente solicitar estudios auxiliares del diagnóstico según el caso como radiografías o tomografía axial computarizada y posteriormente solicitar Interconsultas médicas deacuerdo a las lesiones localizadas, especialmente con el servicio de neurocirugía. Se debe de realizar una revaloración continúa del paciente y de la escala del coma de Glasgow, que determina si existen cambios pueden indicar la intervención quirúrgica urgente (Colegio Americano de Cirujanos., 2020).

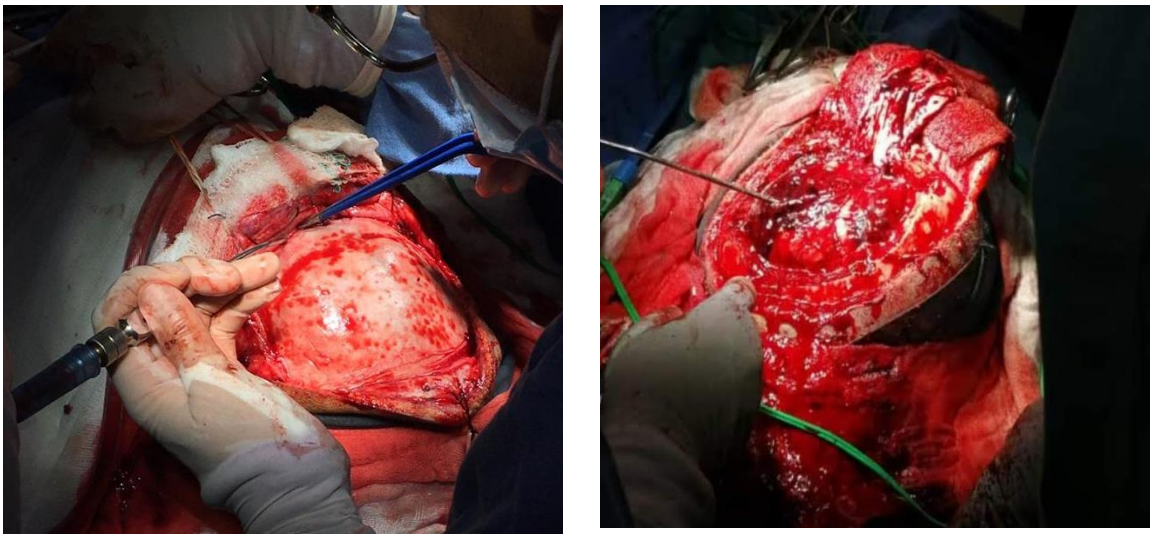
3.1.2.6.2 Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento de urgencia a base de cirugía se realiza fundamentalmente en hematomas epidurales, subdurales, mientras que la cirugía despues de las 24 hrs se relaciona con las cirugías de los hematomas intraparenquimatosos, la decisión de realizar una cirugía se basa en una valoración eficaz de tomografía de cráneo simple para poder evaluar el tamaño de la colección, la situación de las cisternas

peritroncales, ventrículos, línea media, presencia de fracturas desplazadas, la presentación clínica, generación de hipertensión intracraneal, y distorsiones cerebrales (Figura 13) (Ortiz Vega, 2013; Rubiano MD, 2020.).

Sean llevados criterios para realización de tratamiento quirúrgico a base de cirugía.

Figura 13.- Tratamiento quirúrgico



Fuente: Tomada y modificada por el tesista de pacientes tratados en el hospital Cruz Roja Mexicana

3.1.2.6.2 .1 Criterios para cirugía del hematoma epidural

- Hematoma epidural con una cuantificación de 30 cc se debe evacuar inmediatamente, independientemente de la escala de coma de Glasgow que el paciente presente a su ingreso.
- Hematoma epidural menor de 30 cc, espesor menor a 30 cc o menor a 15 mm, con una desviación de la línea menor a 5 mm en pacientes con Glasgow mayor de 8 puede ser manejado de manera conservadora con una

tomografía axial computarizada de cráneo simple para con ello llevar el control en un centro microquirúrgico.

- El espesor mayor a 15 mm con una desviación de la línea media mayor a 5 mm son indicación de cirugía evacuadora.
- La craneotomía descompresiva es el método más eficaz, por lo cual debe realizarse de manera inmediata especialmente en pacientes con ECG menor a 8 con signos de focalización.
- Deterioro neurológico rápido mayor de 2 puntos de la escala de Glasgow en 30-60 minutos
- Presión intracraneal mayor 20 mmHg.
- La TAC de seguimiento en pacientes que se lleve a cabo tratamiento médico debe realizarse a las 6 o 8 horas posterior al trauma (Ortiz Vega, 2013; Rubiano MD, 2020.).

3.1.2.6.2 .2 Criterios para cirugía del hematoma subdural

- Los hematomas subdurales con una cuantificación mayor a 10 mm, desviación de la línea medias mayores a 5 mm deben ser sometidos de manera inmediata independientemente de la ECG del paciente a su ingreso,
- Todos los pacientes con hematoma subdural agudo con una cuantificación menor a 10 mm r y desviación de la línea media de 5 mm con una ECG menor a 9 deben ser llevados a tratamiento a base cirugía si el Glasgow cae 2 puntos, presenta alteraciones pupilares o la presión intracraneal es mayor de 20mm.
- Todos los pacientes con hematoma subdural y con una ECG menor a nueve debe ser indicado la monitorización de la presión intracraneal y vigilancia estrecha.
- Presión intracraneal mayor a 20 mmHg.
- El procedimiento de elección es la craneotomía y debe realizarse lo más pronto posible en el cual se puede removerse colgajo y realizar duroplastia o

no dependiendo del criterio del especialista (Ortiz Vega, 2013; Rubiano MD, 2020.).

3.1.2.6.2 .3 Criterios para cirugía del hematoma intraparenquimatosos

- Paciente con lesiones parenquimatosas asociadas a un efecto de masa visible en la TAC, con presencia de deterioro neurológico asociado a lesión o hipertensión Intracraneana, refractaria al tratamiento médico deben ser llevado a cirugía.
- Pacientes con Glasgow entre 6 a 8 con contusiones frontales o temporales mayores a 20 cc, con presencia de desviación de la línea media mayor a 5 mm, obliteración de las cisternas, lesión mayor de 50 cc o datos hipertensión Intracraneana fuera de control deben ser llevados a cirugía de manera urgente.
- Pacientes con lesión parenquimatosa sin compromiso neurológico presión intracraneal controlada, sin datos de efecto de masa en la TAC pueden ser tratados de manera conservadora mediante vigilancia neurológica estrecha e imagenológica en una unidad de neurocirugía.
- La craniectomía es el método de elección, se puede también realizar procedimientos de descompresión es decir craniectomía bifrontal luego de 48 horas en pacientes con edema postraumático difuso, refractario al manejo médico (Ortiz Vega, 2013; Rubiano MD, 2020.).

3.1.2.6.2 .4 Manejo quirúrgico en el edema cerebral y la hipertensión intracraneal

- Está indicada la craniectomía descompresiva, cuando se evidencia edema cerebral severo, como último recurso en el trauma craneoencefálico, si es que los tratamientos conservadores y de primera línea no han brindado los resultados deseados, la craneotomía debe ser extensa es decir cerca de

40% del área craneal ya que la craneotomía reduce la hipertensión Intracraneana en la mayoría de los casos 85% así como se ha demostrado la mejor oxigenación y del flujo cerebral.

- En general cualquier coágulo o contusión mayor de 30 ml es quirúrgico, así como también desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, así como también fracturas desplazadas con depresión importante requieren tratamiento quirúrgico de inmediato para elevar el hueso y controlar la hemorragia (Rubiano MD, 2020.).

La técnica quirúrgica para realizar una descompresión externa de la cavidad craneal se puede realizar mediante dos técnicas: a) bifrontal y b) fronto–temporo–parieto–occipital (unilateral o bilateral).

El Flap es un tipo de craneotomía osteoplástica, cual puede ser de un lado o abarcar ambos hemisferios cerebrales (Lacerda Gallardo et al., 2013).

Existen diversas indicaciones técnicas para poder garantizar una adecuada efectividad del procedimiento y asi lograr reducir la presión intracraneal:

- El tamaño de la craneotomía debe superar los 12 cm o sobrepasar los bordes de la lesión, para asi poder evitar herniaciones y el desarrollo de isquemia que conduzca infartos en los bordes del defecto óseo.
- Posteriormente a la craneotomía se debe realizar una duroplastia del mismo tejido del paciente entre lo que se encuentra es galea, fascia lata, para que se lleve a cabo una adecuada acomodación de tejido cerebral.
- También se puede utilizar otros tipos de tejidos como la duramadre liofilizada y poliuretano, la extensión de este tipo de tejidos debe incluir la base anterior y media del cerebro y así evitar las herniaciones a través del borde libre del tentorio, transfalcina, etc. (Lacerda Gallardo et al., 2013).

El fragmento óseo puede ser puede ser desechado, pero posteriormente se requerirá la reconstrucción de cráneo, si se opta por conservar el tejido osea

debe ser conservado en la cavidad abdominal para cuando se decida la reconstrucción pueda colocarlo en su lugar de origen. Los factores pronostico que determinan la evolución de una cranectomía son el estado clínico del enfermo, la edad, la ECG-ingreso, la PIC, el momento del inicio del procedimiento (Lacerda Gallardo et al., 2013).

3.1.2.6 Pronóstico

La Brain Trauma Fundation cita cinco factores pronósticos potentes como predictores de daño cerebral que van desde el inicio la lesión hasta que el paciente es reanimado entre los cuales se encuentran : edad, el resultado de la tomografía axial computarizada (TAC), la reactividad pupilar, la escala de Glasgow y la hipotensión arterial (Lacerda Gallardo et al., 2013).

En un estudio denominado “Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012” concluyó que en cuanto a los factores postraumáticos de mal pronóstico se encuentran los siguientes: puntuación de GCS igual o inferior a 8, una presión arterial media menor a 60, prolongación de los tiempos de coagulación, presencia de midriasis y fracturas de cráneo, estos factores tienen una asociación directa con el resultado negativo o fatal para la víctima (Petgrave-Pérez,Alexander Padilla et al., 2015).

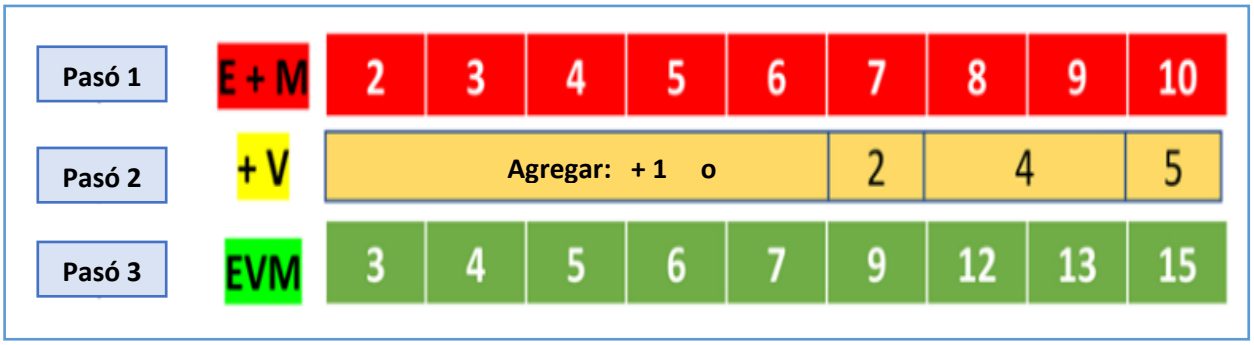
3.2 Antecedentes Específicos

3.2.1 TCE Grave: diagnóstico, tratamiento, pronóstico

3.2.1.1 Diagnóstico

El diagnóstico del traumatismo craneoencefálico grave consiste en una evaluación neurológica adecuada mediante la ECG que evalúa tres parámetros (verbal, motor, ocular), sin embargo, en algunas situaciones no es posible poder evaluar los tres componentes de dicha escala como por ejemplo el parámetro verba en paciente politraumatizado, con fracturas de Lefort, sedación farmacológica, intubación orotraqueal. La pérdida del estímulo verbal en dichos pacientes ocasiona, incapacidad para realizar de manera adecuada la ECG afectando la puntuación final, el cual ya no nos brinda un parámetro confiable para valorar el estado neurológico actual y el pronóstico de cada paciente. La puntuación de la ECG nos sirve para evaluar el estado neurológico y estratificar la condición del paciente para poder guiar el manejo médico a seguir. Se han propuesto varios métodos para sustituir los datos faltantes de la ECG principalmente en pacientes con lesiones más graves que cuenten con alteraciones del parámetro verbal en la cual se destaca la escala de coma de Glasgow estimada en la que podemos evaluar la respuesta ocular y motora y de acuerdo a esta puntuación se puede estimar matemáticamente el componente verbal faltante la cual nos arroja un puntaje final que va de 3-15, brindándonos un mejor resultado sobre el estado del paciente y el pronóstico, en la siguiente imagen muestra una gráfica donde de acuerdo con las puntuaciones de los dos parámetros evaluados podemos estimar el parámetro faltante pudiendo obtener un puntuación final más confiable (Figura 14) (Brennan et al., 2020).

Figura 14.- Pasos para obtener la escala de Glasgow estimada(Brennan et al., 2020)



Tomada y modificada de Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. A practical method for dealing with missing Glasgow Coma Scale verbal component scores. J Neurosurg. 2020; 1–6, pág.: 4.

La TAC simple de cráneo podemos valorar la anatomía del tejido cerebral y óseo en el cual se puede localizar hematomas, hemorragias, colecciones, lesiones, fracturas entre otros hallazgos, en el cual se puede utilizar la escala tomográfica de Marshall que nos permite englobar deacuerdo al tipo de lesión y poder detectar a pacientes de riesgo para desarrollo de aumento de la PIC, y aquellos que necesiten tratamiento quirúrgico, así como también estimar el pronóstico neurológico. Para poder brindar un buen diagnóstico se debe evaluar de manera conjunta los hallazgos clínicos, tomográficos, para poder brindar un adecuado tratamiento y seguimiento de los pacientes (Chang Villacreses & Lara Reyna, 2011).

Se consideran a todos los pacientes con TCE grave a todo paciente que presente los siguientes elementos clínicos y/o radiológicos:

1. ECG menor o igual a 8 puntos.
2. Deterioro del nivel de conciencia con presencia de una de las siguientes condiciones:
    - Diferencias en el tamaño pupilar
    - Defecto motor focal de origen neurológico.
    - Bradicardia e hipertensión arterial.
    - Cefalea severa y progresiva en pacientes con fractura de cráneo conocida, rigidez nucal o vómitos progresivos.

3. Convulsiones postraumáticas con recuperación demorada o estatus epiléptico.
4. Trauma penetrante de cráneo con ECG menor de 13 puntos
5. Paciente con los siguientes hallazgos tomográficos
    - Cisternas comprimidas o ausentes.
    - Desviación de la línea media > 5 mm.
    - Lesión de masa hiperdensas o mixta con volumen estimado > 25 ml, o que desplaza línea media > 5 mm (González Rivera et al., 2000).

3.2.1.2 Tratamiento

Los traumatismos craneoencefálicos graves tienen mayor potencial de morbimortalidad entre todos los traumatismos, el desarrollo de atención del paciente traumatizado en diversos países del mundo ha mejorado la atención pre-hospitalaria y hospitalaria y han conseguido una disminución de la mortalidad (Gonzalez Rivera et al., 2000).

Deben ser manejados en hospitales con área de neurocirugía y neurocrítico para el manejo inicial, al ingresar un paciente al área de urgencias se debe realizar atención inicial y estabilización del paciente de acuerdo a los estándares establecidos en el soporte vital avanzado al traumatismo (ATLS), realizar el ABCDE como primer y segundo eslabón, asegurar la vía aérea permeable y con una adecuada ventilación evitando la hiperventilación salvo en las situaciones con deterioro neurológico evidente, como tercer eslabón estabilizar el estado hemodinámico mediante una adecuada circulación para evitar a toda costa la hipotensión arterial mediante una o varias líneas intravenosas e iniciar la reposición de volumen con cristaloides o concentrados eritrocitarios; mantener Normotermia, como cuarto eslabón se llevará a cabo una evaluación del neurológica mediante la ECG, reflejos de tronco encefálico: tamaño pupilar respuesta a la luz, datos de focalización neurológica con énfasis en particular a en extremidades, pacientes con ECG menor a nueve se debe proceder a realizar intubación endotraqueal, como último eslabón se explora y se expone en el cual se realiza una revisión rápida de

lesiones que ponen en riesgo la vida, posteriormente se realizará la revisión secundaria una vez logrado la estabilización hemodinámica del paciente se solicitaran estudios de laboratorio y de imagen dichos estudios radiográficos y tomográficos determinarán si existe lesión que necesite cirugía y el daño que ha sufrido el cerebro y así establecer un protocolo de manejo (Alted López et al., 2009; Colegio Americano de Cirujanos., 2020; Gonzalez Rivera et al., 2000).

3.2.1.2.1 Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos

Es necesario que la atención se lleve en la UTI para su mejor evaluación y tratamiento donde se llevarán a cabo en manejo explicado a continuación.

3.2.1.2.1.1 Monitoreo de parámetros neurológicos

La neuroprotección es una lucha contra la biología de la naturaleza, se intenta detener una cascada fisiológica que conlleva al daño cerebral secundario, así como también contribuir a una adecuada reparación del tejido cerebral (Alted López et al., 2009).

Los métodos de monitorización neurológica abarcan tres aspectos fundamentales: una adecuada perfusión tisular que lleve a un adecuado metabolismo cerebral logrando una adecuada funcion cerebral. Dentro del monitoreo de una adecuada perfusión cerebral se debe mantener una adecuada FSC con una adecuada velocidad y una PIC, para vigilar un adecuado metabolismo se lleva a cabo mediante la saturación de oxígeno del golfo de la yugular y la extracción de oxígeno cerebral esta se monitoriza mediante niroscopía o TAC por emisión de positrones y la función cerebral se monitoriza mediante el la electroencefalografía y los potenciales evocados(Alted López et al., 2009; Gonzalez Rivera et al., 2000).

3.2.1.2.1.1.1 Monitoreo de la presión intracraneal (PIC)

En una lesión por TCE, la medición de la PIC se considera como la piedra angular en la atención de base de estos pacientes, por lo que se recomienda en todos los tratamientos más actuales en la atención del TCE ya que es un método que brinda un gran aporte ya que no orienta a llevar a cabo una adecuada terapéutica. Es una medida terapéutica para logar mantener un FSC acorde con las necesidades metabolicas del cerebro. La PIC es un parámetro importante para el pronóstico de TCE grave, la PIC normal es de 0-10 mmHg, los pacientes con PIC mayores a 20 mmHg tiene peor pronóstico a comparación con los que no logran parámetros adecuados, pacientes con valores superiores a 40 mmHg durante un laso mayor de 15 minutos los cuales se le considera un aumento de la PIC grave (Gasca Lopéz et al., 2021).

Los criterios para el monitoreo de la PIC son los siguientes:

- Pacientes con ECG menor de 9 puntos y TAC de cráneo anormal (hematoma, contusión, edema o cisternas basales comprimidas).
- Pacientes con ECG de 9 puntos y TAC de cráneo normal con edad mayor de 40 años, con posturas motoras unilateral o bilateral, o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. (Gonzalez Rivera et al., 2000).

3.2.1.2.1.1.2 Técnicas de monitorización

Los catéteres intraventriculares anclados a fluidos tradicionales son el estándar de oro ya que tienen un menor costo, pero pueden experimentar alteraciones o mal funcionamiento mecánico. La fibra óptica y los dispositivos con punta transductora pueden ser insertados en el ventrículo o en el parénquima cerebral y son los más adecuados para poder llevar a cabo la medición de la PIC durante un periodo prolongado, pero mantiene un costo elevado y no pueden ser posteriormente recalibrados despues de ser colocados en el parénquima cerebral, hay otro tipo de sistemas en los cuales monitorizan dos tipos de compartimento por separado la

PIC y le drenaje de LCR el cual se denomina como transductor Speilgelberg, una vez insertado tiene un sensor que detecta se puede registrar los cambios en la PIC y así poder presión de perfusión cerebral (PPC) que se obtiene mediante la diferencia de la PAM-PIC, la pérdida de esta homeostasis de la PIC se produce ante incrementos de la PIC por arriba de los 40 mmHg, lo cual produce alteraciones en la perfusión cerebral, el retiro de los dispositivos que monitorizan la PIC se lleva a cabo despues de que logro una normalización de la PIC gracias a las medidas empleadas logrando mantener una PIC normal por un periodo de 48 horas, las complicación por el uso de este tipo de aparatos son la infección, la hemorragias posteriores al retiro, mal funcionamiento del dispositivo, si se detecta infección se debe tomar muestra de LCR para posteriormente realizar un citoquímico y bacteriológico y detectar el microrganismo causal de dicha infección (Gonzalez Rivera et al., 2000; Merlano-Almanza et al., 2015).

3.2.1.2.1.1 .2 .1 Manejo de la presión intracraneal

a) Drenaje ventricular

   Se considera en aquellos pacientes con hidrocefalia, el uso de drenaje Intraventricular de líquido cefalorraquídeo, se asocia una menor mortalidad ya que logra una mejor adaptación cerebral (Gonzalez Rivera et al., 2000; Merlano-Almanza et al., 2015).

b) Hiperventilación

   Técnica que consiste en hiperventilar al paciente hasta conseguir PCO^2 de 25-35 mmHg, provocando vasoconstricción cerebral, disminuyendo el volumen total intracraneal y la presión, durante las primeras 24 horas se debe ser evitada ya que comprometer la perfusión cerebral en el periodo de tiempo en que el flujo sanguíneo cerebral está comprometido perpetuando el daño secundario por isquemia. La hiperventilación está indicada en breves períodos cuando hay hipertensión intracraneal refractaria a otros

tratamientos o cuando hay un deterioro neurológico agudo (Alted López et al., 2009;Gonzalez Rivera et al., 2000; Merlano-Almanza et al., 2015).

c) Terapia hiperosmolar

El mecanismo de la terapia osmolar produce disminución de la PIC, se relaciona con aumento de la FSC y del transporte de oxígeno provocando efecto osmótico más tardío y duradero (Alted López et al., 2009).

- Manitol: es el medicamento más empleado en la UTI en un 80-100% por su efecto en la disminución de la PIC, la Brain Trauma Fundation recomienda su uso cuando haya aumento de la PIC o un deterioro neurológico significativo, es utilizado como tratamiento de primera linea ya que reduce de manera rápida y efectiva la PIC por medio del aumento de la osmolaridad plasmática pero a su vez induce a un aumento en la uresis por lo que se debe de tener cuidado en pacientes hipotensos ya que condiciona a una hipotensión por depleción de volumen por lo que debe de realizar la reposición de liquidos, está contraindicado en pacientes con insuficiencia respiratoria ya que con la reposición de liquidos aumenta el edema pulmonar la dosis recomendada es 0,25-1 g /Kg IV en 15 min (Alted López et al., 2009;Gasca Lopéz et al., 2021; Herrada Pineda et al., 2020).

- Soluciones hipertónicas: aumenta la osmolaridad y del gasto cardiaco por lo que hay disminución del edema endotelial asi como la adhesión leucocitaria con llevando a la modulación de la respuesta inflamatoria, disminuye la apoptosis y restaura los potenciales de membrana, este tipo de soluciones pasa con mayor dificultad la barrera hematoencefálica por lo que se lleva con menor frecuencia el efecto rebote y no pose efecto diurético aumenta la FSH y disminuye el flujo sanguíneo, la complicación de este tipo de solución es que puede

causar hipernatremia.(Alted López et al., 2009;Gasca Lopéz et al., 2021; Herrada Pineda et al., 2020).

d) Coma barbitúrico

Es un antagonista de los receptores de GABA su función es disminuir la excitabilidad de la neurona, tiene un efecto neuroprotector cuando existe daño de isquemia o hipotensión, en ala practica medica se ha usado para disminuir la PIC ya que ocasiona una disminución en el metabolismo cerebral, realizando vasocontrición del tejido cerebral, los efectos de este medicamento están ligados al mantenimiento de la actividad del al CO^2. Su efecto máximo se consigue cuando se obtiene en el registro electroencefalográfico un patrón de brote-supresión (Gasca Lopéz et al., 2021)(Alted López et al., 2009).

No se recomienda su uso como profilaxis de la HTIC ya que no se ha visto mejoría en cuanto a la supervivencia, pero si se asocia a mayor deterioro del estado clínico del paciente por presencia de los efectos secundarios ocasionando como son la inestabilidad hemodinámica, la inmunosupresión y mayores tasas de infección. Las dosis recomendadas son:

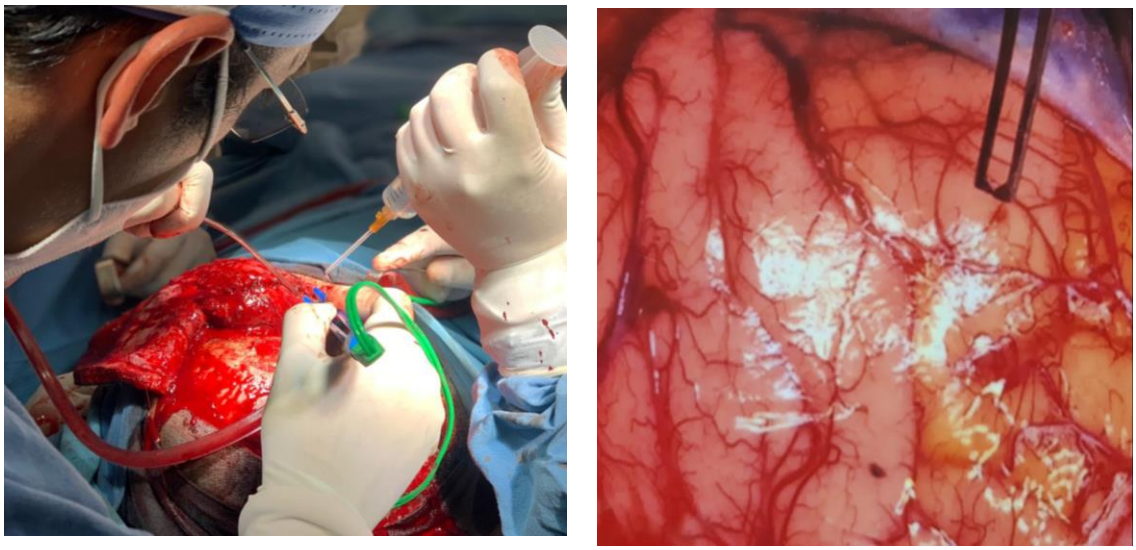
- Pentobarbital: 10 mg/kg en 3 h seguido de 1 mg/Kg/h
- Tiopental sódico: 2,5-10 mg/kg en bolo lento seguido de 0.5-2 mg/kg/h (Alted López et al., 2009;Gasca Lopéz et al., 2021;Herrada Pineda et al., 2020).

e) Craniectomía descompresiva

Se realiza cuando se presenta datos de aumento de la PIC que incontrolable con lo tratamiento de primera linea y que está afectando la adaptabilidad y la elasticidad cerebrales, que se representa con la pérdida de la adaptación del tejido para aceptar nuevos volúmenes de líquido y el volumen de este líquido necesario para elevar la PIC en 10 unidades, respectivamente. El objetivo fundamental de la craniectomía descompresiva como método para el control

de la PIC es incrementar la adaptabilidad cerebral, al crear un mayor espacio para la reacomodación del tejido cerebral ante el edema provocado por una noxa, ya sea isquémica, traumática o de otra naturaleza (Figura15) (Lacerda Gallardo et al., 2013).

Figura 15.- Tratamiento quirúrgico (craniectomía descompresiva)



Fuente: Tomada y modificada por el tesista de pacientes tratados en el hospital Cruz Roja Mexicana

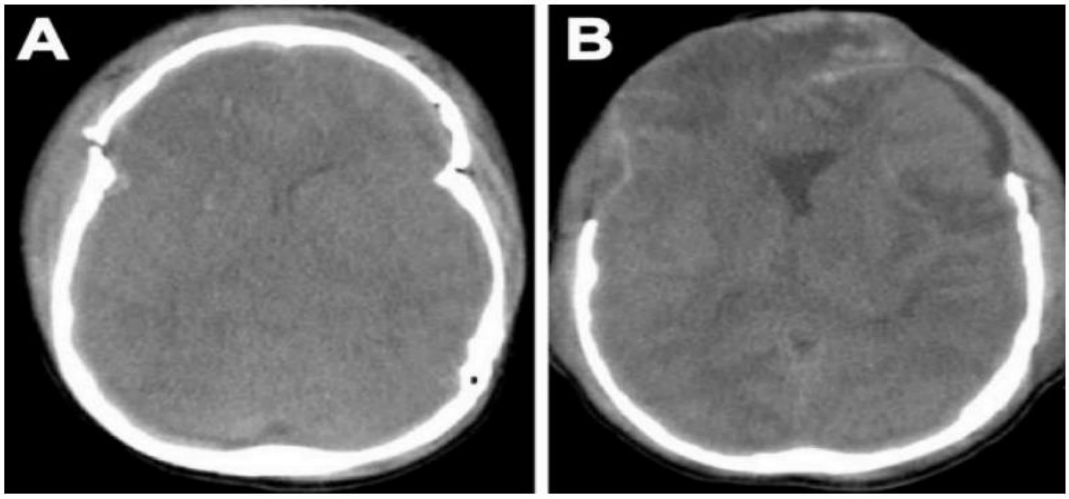
Para poder determinar el tipo de craniectomía existen diferentes variantes de descompresión, para poder determinar de manera adecuada se utiliza la clasificación de Marshall del TCE de acuerdo a la TAC de inicio (Lacerda Gallardo et al., 2013).

Indicaciones de la craniectomía descompresiva bifrontal (Figura 16)

- La existencia de lesión axonal difusa bilateral en las imágenes de TAC al ingreso o evolutivas, en la cual exista la ausencia de espacio subaracnoideo, cisternas y ventrículos comprimidos o con desviación mayor a 5 mm de la linea media (Marshall III bilateral, por lo que no se aprecia luxación de las estructuras de la línea media).

- Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con presencia de lesiones focales localizadas de manera unilateral o bilateral. PIC mayor a 25 mm Hg, o que sea refractaria a tratamiento de primera linea
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Figura 16.- Craniectomía bifrontal. (Lacerda Gallardo et al., 2013)



Fuente: Tomada y modificada de Lacerda Gallardo Á, Abreu Pérez D, Díaz Agramonte J, Pérez Leal S, Martín Pardo J, Martín Chaviano D. Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo cráneo-encefálico grave. Rev Cuba Neurol y Neurocir. 2013;3(1):38–43, Pág: 96.

- Indicaciones de la craniectomía descompresiva fronto–temporo–parieto–occipital bilateral
  - ✓ Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con lesiones focales que se extienden más allá de los lóbulos frontales de ambos hemisferios.
  - ✓ PIC mayor a 25 mm Hg, refractaria al tratamiento de primera linea
  - ✓ Edad inferior a 65 años.
  - ✓ ECG al ingreso mayor a tres (Lacerda Gallardo et al., 2013).

- Indicaciones de la hemicraniectomía descompresiva fronto–temporo–parieto– occipital. Desviación de línea media superiores a 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta superior a 25 cm^3 (Marshall IV).
    - ✓ Pacientes con lesiones de densidad alta o mixta superiores a 25 cm^3 no evacuadas quirúrgicamente (Marshall VI unilateral). PIC superior a 25 mm Hg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para el aumento de la PIC.
    - ✓ Edad inferior a 65 años.
    - ✓ ECG al ingreso superior a tres puntos. (Lacerda Gallardo et al., 2013)
- Contraindicaciones de la craniectomía descompresiva en el traumatismo craneoencefálico severo
    - ✓ TAC realizado a su ingreso en la cuales se muestren lesiones irreversibles localizadas en el tallo cerebral o abarque ambos hemisferios cerebrales que se consideren incompatibles con la vida
    - ✓ ECG al ingreso, igual a tres puntos (determinar con mayor precisión posible para evitar dar un diagnóstico erróneo, este punto no se toma en cuenta en niños menores de 8 años).
    - ✓ Paciente hemodinamicamente inestable asociada a otras lesiones. Edad superior a los 65 años. (Lacerda Gallardo et al., 2013)
- Complicaciones de la craniectomía aparecen después de realizar el procedimiento y se dividen de acuerdo con el tiempo de aparición en: inmediatas, mediatas y tardías.
    - ✓ Inmediatas y mediatas: shock hipovolémico, herniación transcalvaria, aumento del edema cerebral y la PIC, aumento del volumen de áreas de contusión, contusiones hemorrágicas, hemorragias intraparenquimatosas o colecciones yuxtadurales o aparición de nuevas lesiones, fístula de líquido cefalorraquídeo e higroma subdural
    - ✓ Tardías: infecciones del colgajo cutáneo, hidrocefalia y síndrome del trefinado. (Lacerda Gallardo et al., 2013)

f) Hipotermia moderada

Es un mecanismo de primera linea para lograr una disminución de la PIC, se realiza un procedimiento en el cual se lleva al paciente a una temperatura de 31-32 ºC. Se han realizado diversos estudios en el cual se demuestra su eficacia, sin embargo, aún existe discordancia sobre el grado de mortalidad y recuperación al llevar al paciente a la temperatura corporal normal posteriormente al lograr una PIC adecuada.(Cambra & Palomeque, 2005;Gasca Lopéz et al., 2021).

g) Posición de cabecera

En condiciones fisiológicas al mantener la cabeza a 0 º la PIC no debería elevarse hasta niveles patológicos es decir más allá de 10-15 mmHg. Sin embargo, al tener un antecedente de daño al tejido cerebral esto conlleva aun disminución en el drenaje venoso y del LCR que es imposible poder compensar el aumento del volumen en el resto del parénquima cerebral lo que ocasiona elevación de la PIC. Al mantener al paciente en posición elevada de la cabecera se facilita al drenaje venoso y del LCR ayudando al tejido cerebral evitando complicaciones y controlar la PIC, esta intervención ha demostrado la reducción de la PIC en un 50% simepre que el paciente mantenga una normovolemia por otro lado la presión arterial se encuentra regulado por las arteriolas y depende de diversos factores como la pO^2, pCO^2 y presión arterial media (PAM). Sería conveniente entonces conocer también el índice de reactividad de la presión cerebrovascular, ya que, una vez perdida la capacidad de autorregulación, al disminuir la PAM lo harían también la PIC, el flujo sanguíneo cerebral y, por tanto, la oxigenación, con el consecuente riesgo de isquemia. La elevación de la cabecera en este caso podría influir negativamente (Cambra & Palomeque, 2005; Igeño Cano et al., 2009).

3.2.1.2.1.1 .2 .2 Monitorización de la oxigenación cerebral y la saturación venosa yugular

La tecnología con la que contamos en la actual permite la monitorización confiable y continua de la oxigenación cerebral por medio de la saturación de oxígeno de la vena yugular cuando esta arroja valores menores de 20 mmHg nos indica que el tejido cerebral está sufriendo hipoxia tisular que conllevan a isquemia y posteriormente muerte del tejido cerebral, de igual manera estas mediciones nos ofrece sobre el aporte y metabolismo celular por eso la monitorización continua es de vital importancia ya que nos refleja episodios de desaturación que pueden pasar desapercibidos por el oxímetro. . Los valores normales oscilan entre 50–70% (Gasca Lopéz et al., 2021).

3.2.1.2.1.1 .2 .3 Monitoreo neurofisiológico

En el monitoreo neurofisiológico las directrices actuales se deben llevar a cabo en pacientes con presencia de estatus epiléptico y en aquellos no recuperan la funcion en un lapso de 60 minutos posterior a un tratamiento lo que permite localizar de manera inmediata de crisis convulsiva, estado de coma, pronóstico en estado de coma posterior a paro cardíaco, lesión cerebral traumática y alteraciones en la tomografía de cráneo. El uso de esta herramienta permite realizar una evaluación clínica más detallada y una mejor terapéutica en los diversos casos mejorando el pronóstico de los pacientes..(Gasca Lopéz et al., 2021)

3.2.1.2.1.1 .2 .4 Glucosa cerebral óptima

El daño mitocondrial, el estrés oxidativo, la función neutrofílica alterada, la fagocitosis reducida y la destrucción intracelular son consecuencias perjudiciales de la hiperglucemia. La hiperglucemia > 169 mg/dl se asocia con una morbilidad y mortalidad sostenida. Estas consecuencias perjudiciales se pueden prevenir

normalizando los niveles de glucosa dentro de límites ajustados entre 80 a 110 mg/dl. Sin embargo, también la hipoglucemia y una variación en los niveles de glucosa en la sangre se asocian con la mortalidad. La reducción de la glucosa entre 4.4–6.1 mmol/l incrementó de manera significativa los niveles de glutamato extracelular y eleva la proporción de lactato a piruvato, lo cual refleja una excitación neuronal excesiva y alteración metabólica. Para mantener los niveles de glucosa para un mejor metabolismo, es indispensable realizar una neuromonitorización prolongada. En estos niveles de glucosa arterial, se observó una reducción del consumo de oxígeno cerebral, una menor producción de lactato y CO^2, una mayor captación de glucosa, un aumento de la glucosa cerebral y una disminución de la relación lactato a piruvato .(Gasca Lopéz et al., 2021)

Sobre la base de la microdiálisis cerebral, la insulina no debe administrarse con niveles de glucosa en sangre arterial < 5 mmol/l, ya que esto aumenta de manera significativa la proporción de glutamato extracelular y lactato a piruvato. Por lo tanto, en la microdiálisis, la glucosa cerebral debe permanecer por encima de 1 mmol/l, ya que la glucosa cerebral < 1 mmol/l se asoció con un aumento de la proporción de lactato a piruvato, por lo cual se asocia con convulsiones.(Gasca Lopéz et al., 2021)

3.2.1.2.1.1 .2 .3 Monitoreo de presión de perfusión cerebral (PPC)

Las directrices actuales de la fundación “Brain Trauma” recomiendan un umbral de 60–70 mmHg en pacientes con TCE. La adecuación del flujo sanguíneo cerebral depende del consumo adecuado de oxígeno metabólico cerebral. El estado de autorregulación cerebral del paciente es una consideración importante al definir los umbrales de PCC en pacientes con lesión cerebral traumática (Gasca Lopéz et al., 2021).

Los pacientes con un estado autorregulador deteriorado tendrán un aumento en el volumen sanguíneo del cerebro y un riesgo de lesión cerebral secundaria con PPC más altas como resultado de la hipoxemia. El concepto moderno se basa en el uso

del estado autorregulador de un paciente para determinar el objetivo de la PPC en pacientes con lesión cerebral traumática (Gasca Lopéz et al., 2021).

3.2.1.3 Pronóstico

En las primeras 72 horas después de un TCE es de vital importancia en la evolución ya que aportan información valiosa sobre la gravedad de la lesión debido a los acontecimientos que se producen en este periodo ya que el flujo sanguíneo se estabiliza y el edema llega hasta su punto máximo (Settervall & De Sousa, 2012).

3.2.1.3.1 Escalas para el pronóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave

3.2.1.3.1.1 La escala de coma de Glasgow

Es una de las variables que se han utilizado para estimar el pronóstico a largo plazo ya que también define los objetivos y las expectativas de las víctimas y sus familias facilitando la confrontación y superación de las discapacidades, brindando más información dentro de las primeras 72 horas e inmediatamente después de la reanimación tiene un mejor índice de pronóstico a largo plazo. (Tablada et al., 2013)

En un estudio realizado en cuba por el hospital “saturnio lora” en el 2010 donde se estableció una relación entre el estado de egreso y ECG, se observa que los que tenía una ECG de 3 -5 tienen fallecieron un 94.1%, de los que tenían ECG entre 6-8 fallecieron el 10.7% es decir que los que tienen un Glasgow de 3-5 tiene más probabilidad de mortalidad en el periodo intrahospitalario, asi como aquellos TCE graves que en la evaluación clínica no presentan ningún tipo de respuesta motora , si en la exploración física al evaluar la funcion pupilar en respuesta a la luz se observa midriasis bilateral sin respuesta a la luz el paciente tiene alta probabilidad de fallecer hasta de un 100% La ECG nos permite conocer el pronóstico, de mortalidad en pacientes con TCE grave (Tablada et al., 2013).

3.2.1.3.1.2 Glasgow Outcome Scale (GOS)

Es una escala para poder valorar el estado final del paciente que ha presentado una lesión cerebral, dicha escala fue publicada en 1975 y desarrollada por Jennet y Bond fue ideada como una escala simple y facil de evaluarla cual arroja los resultados finales del paciente con antecedentes de TCE en el cual nos permite obtener el grado de recuperación, afectación y la calidad de la supervivencia. El nivel de recuperación conseguido depende del grado de afectación en cada una de las diversas áreas del individuo como la física, psíquica y social. Jennet y Bond señalan que el resultado final del paciente no le afecta solo a él sino también a las personas que a la sociedad que lo rodean (Settervall & De Sousa, 2012).

La escala de GOS clasifica los pacientes en 5 categorías

1) Muerte: esta categoría determina si la causa de muerte se debe a una lesión neurológica
2) Estado vegetativo persistente: En esta categoría el paciente presenta ausencia de la conciencia ya que no reponde a ordenes no expresa palabras es decir no establece ningún tipo de comunicación Solo presenta respuestas reflejas con periodos de apertura ocular espontánea y puede mantener ciclos de sueño y vigilia por periodos cortos
3) Discapacidad grave: Conciencia con dependencia es decir él paciente requiere ayuda de terceras personas para poder desarrollar sus actividades de la vida diaria, Requiere la ayuda de otras personas para desarrollar las actividades de la vida diaria debido alteraciones físicos o psíquicos, o bien, una combinación de ambos, el paciente no puede vivir de manera autónoma.
4) Discapacidad moderada: Independiente, pero discapacitad es decir el paciente puede realizar sus actividades de la vida diaria de manera autónoma pero no puede trabajar al mismo ritmo que los demás.
5) Buena recuperación: Paciente con una adecuada integridad social, pero puede tener secuelas pero no le impiden incorporarse a la vida diaria, puede

tener leve afectación neurológica o psicológica (Settervall & De Sousa, 2012).

Posteriormente se identificaron algunas limitaciones para la escala GOS por lo que se realizaron algunas mejoras para llevar a cabo una mejor evaluación a la que se le llamo Scale Extended (GOSE) (Settervall & De Sousa, 2012).

En la escala GOSE los niveles de resultados son 8:

1) Muerte.
2) Estado vegetativo persistente.
3) Discapacidad grave. Nivel inferior: paciente totalmente dependiente de una tercera persona para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD)
4) Discapacidad grave. Nivel superior: Dependiente de una tercera persona para las ABVD , pero capaz de quedarse solo en casa por mas de 8 horas al día pero es incapaz para salir de compras o realizar tareas de mayor complejidad.
5) Discapacidad moderada. Nivel inferior: Independiente para las ABVD, pero incapaz de laborar o participar en actividades sociales, de juego, con problemas para la integración social, incapacidad de poder realizar amistades por alteraciones neuropsicológicas.
6) Discapacidad moderada. Nivel superior: Independiente para ABVD, pueden realizar un trabajo, pero no en un 100%, por lo que se recomienda reducción de trabajo, disminución de responsabilidades y en horario, también presentan disminución en la incorporación a la sociedad por presencia de alteraciones neuropsicológicas
7) Pueden trabajar, pero con una disminución en la carga laboral de trabajo, cambios en las responsabilidades con una reducción de horario, también presenta alteraciones en la incorporación a la sociedad que lo rodea por presencia de lesiones neuropsicológicas.
8) Buena recuperación. Nivel inferior: Totalmente independiente para las ABVD y capaz de trabajar al mismo nivel que las demás personas Puede presentar

leve restricción en las actividades sociales por déficits neuropsicológicos menores que no afectan su desempeño diario,

9) Buena recuperación Nivel superior: No presenta ningún tipo de déficit o discapacidad con presencia de defit minimo en relacionado con la integración social que no afecta al funcionamiento adecuado para su vida diaria. (Settervall & De Sousa, 2012)

Esta escala GOSE es un instrumento sencillo y eficaz para poder describir la recuperación de un paciente que sufrió un TCE, dicha escala presenta varias categorías sencillas que pueden ser utilizadas por el personal de salud, esta escala nos proporciona una valoración global y detallada de cada paciente sobre las discapacidades y limitaciones que puede presentar despues de su recuperación (Settervall & De Sousa, 2012).

3.2.1.3.1.3 ECG-Pupilar

En el año 2018 se realizó un estudio en donde se utiliza la escala ECG- pupilas la cual nos da un mejor índice ampliado de gravedad clínica, en el cual se evalúa la escala de coma de Glasgow más la información sobre la reactividad de la luz de las pupilas de cada ojo, en dicho estudio se construyó la puntuación para la reactividad pupilar. Si ambas pupilas no estaban reactivas a la luz la puntuación era 2, si solo una reacciona a la luz era 1, si ambas pupilas reaccionan a la luz la puntuación era 0 y se obtuvo una puntuación combinada de ECG-pupilas simplemente restando la puntuación obtenida en la escala pupilar a la escala de coma de Glasgow, dando una puntuación de un rango de 1 hasta 15, la combinación de la puntuación entre ambas escalas nos brindan una mayor información sobre la gravedad y el pronóstico del paciente, en comparación con tan solo evaluar la escala de coma de Glasgow (Murray et al., 2018).

3.2.1.3.1.4 Escala de Marshall

La tomografía axial computarizada nos guía sobre el pronóstico del paciente, es decir la realización de tomografía axial computarizada de cráneo secuencial ha mostrado gran utilidad ya que pueden pronosticar el empeoramiento tomográficos significativo desde el punto de vista terapéutico, se ha observado mayor relevancia en pacientes con síntomas persistentes y con clasificación tomográfica Marshall tipo III o IV a comparación de los que tiene un Marshall I o II, así como también la presencia de otros factores que predicen al cambio tomográfica significativo como son: mecanismos cerrados producido por viajar a alta velocidad, la intensidad y relevancia de los síntomas del paciente, así como la elevación de los valores en la escala de Rotterdam en la TC inicial (Varela Hernández et al., 2013).

3.2.1.3.2 Factores pronósticos en el TCE Grave

- Edad: Se observa un incremento en la mortalidad en pacientes con edad avanzada, esto se debe a una disminución de la respuesta del cerebro ante la lesión, el cerebro de estos pacientes posee una mayor vulnerabilidad a las lesiones ya que tiene un menor tejido cerebral, con una capacidad de recuperación menor en comparación con el cerebro joven, pacientes con una edad mayor o igual a 65 años presentan un peor pronóstico. En un estudio de cohortes realizado por Senathi-Raja y Cols se llegó a la conclusión que una lesión cerebral a mayor edad se asocia a, pero rendimiento en diversos dominios cognitivos ya que se observa menor plastia neuronal y puede afectar de manera negativa a la capacidad de resolución de la lesión tras un TCE (Frutos Bernal et al., 2013; Grille et al., 2012; Teasell et al., 2020).
- Sexo, presencia de lesión cerebral previa, duración de pérdida del estado de alerta, etiología, duración de la amnesia postraumática, momento del inicio de la rehabilitación, e intensidad de ella (Teasell et al., 2020.).
- Baja puntuación en la ECG se asocia a una mayor mortalidad.
- La presencia de midriasis bilateral.

- Presencia de PIC, hiperglucemia, hipotensión, hipoxemia. (Frutos Bernal et al., 2013; Grille et al., 2012)
- Los días de estancia hospitalaria se asocian a mayor lesión y complicaciones (González & Carlson, 2015).
- La letalidad del trauma aumento cuando el deterioro neurológico se detecta de manera tardíamente, y el tratamiento se inició después de trascurrido la primera hora a partir del TCE (Rodríguez et al., 2020).
- Existen diversas complicaciones que pueden deteriorar el pronóstico del paciente durante su estancia hospitalaria: coagulopatías, infecciones, convulsiones, edema cerebral, hipertensión intracraneal, hipotensión, vasoespasmo cerebral, edema pulmonar, tromboembolia pulmonar, neumonías, es de gran importancia evitar y tratar las complicaciones para no deteriorar el pronóstico de vida del paciente (Frutos Bernal et al., 2013; Grille et al., 2012).

3.2.2 Epidemiología e impacto del TCE en la población mexicana

En México se reporta mediante las estadísticas más recientes el traumatismo craneoencefálico es la tercera causa de muerte en la población general y primera causa de muerte en personas de edad reproductiva por lo que representa un gran problema de salud pública nacional, que corresponden a muertes violentas y accidentales con una mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes En México, según las estadísticas más actuales, reportan que el número de muertes por traumatismos aumenta día con día, por lo que representa un problema de gran relevancia en el área de la salud a nivel nacional, que requiere el planteamiento inmediato de diversas alternativas de solución a corto, mediano y largo plazos. Con mayor prevalencia en hombres con una relación hombre y mujer 3:1 ya que se debe a la realización actividades de mayor riesgo, es decir mayor riesgo en sus actividades laborales que se realizan día con día que ocasionan un un mayor número de lesiones, también a lesiones ocasionadas por presenciar actos de violencia, como son las riñas, agresiones con terceros en mas frecuente en hombre

en comparación con las mujeres, también afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. La mayor incidencia es en pacientes más jóvenes (menores de 60 años) que, en personas de la tercera edad, aunque las personas de mayor edad suelen presentar lesiones más graves y una tasa de mortalidad más elevada. Las causas más comunes son los accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente afectando a los más jóvenes de 25 años, motociclista y personas que manejan en estado de ebriedad, así como también en el hogar al aire libre o al practicar deportes; así como las caídas, las agresiones físicas y loa accidentes de tránsito ocupan el primer lugar en menores de 40 años. El diagnostico tratamiento y rehabilitación de los pacientes con antecedentes de un TCE equivale en un 40% del presupuesto que el gobierno de la Cuidad de México designa a los servicios de salud, esta patología representa un gran problema con grandes repercusiones sociales, laborales, económicas y familiares ya que el mayor numero de personas reportadas con esta patología son las personas jóvenes en edad reproductiva, produciendo alteraciones a este nivel ya que este grupo de personas es el responsable de proveer los recursos económicos ya que depende de el niños u adultos de la tercera edad. Esta patología puede ocurrir en todos los lugares, aunque hay una mayor probabilidad en grandes cuidades en donde cada día hay un aumento en el número de vehículos automotores, aumento de ataques violentos y catastróficos, aunque es imposible poder evitar la mayor parte de este tipo de eventos es de gran relevancia ver qué día con día la morbimortalidad desciende en cuanto el equipo de medicos y paramédicos se capacita cada día y mejor la atención médica. México ocupa el primer lugar en discapacidad en personas de edad reproductiva es decir en población económicamente activa que ocasiona grandes repercusiones en la sociedad y economía del país, ya que tienen que vivir con secuelas crónicas de manera permanentes que conllevan a diversos grados de dependencia, asi como también diversos problemas sociales como la carga familiar, y el gasto económico suele ser muy elevado en el núcleo familiar con grandes repercusiones en el sector salud, en diversos estudios se observa que este rango etario es más propenso a sobrevivir a este tipo de lesiones en comparación con los adultos de mas de 65 años, auque su recuperación no sea completa es decir

presenten secuelas graves a largo plazo que requieran una atención especializada con elevado costo económico en las que se incluyen la rehabilitación médica, pos este motivo diversos pacientes no siguen el tratamiento adecuado para poder llevar una adecuada recuperación y se pierden en el seguimiento. Datos reportados actualmente por el servicio de estadística del país indican que un gran numero de los pacientes con presencia de lesiones cerebrales posteriores a un TCE no tiene acceso a los servicios medicos y rehabilitación que necesitan para llevar a cabo su recuperación.(Aguilar Saavedra Juan Ramón et al., 2017;Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015; Kuri Morales & Lopez-Gatell Ramirez, 2008;Teasell et al., 2020).

El trauma grave es una pandemia mundial ya que se localiza entre las 10 causas principales de mortalidad y con un gran número de discapacidad a nivel global, nacional y local. Es una patología muy heterogénea en cuanto a la causa, tipos lesiónales y gravedad, con una considerable incertidumbre en su previsión pronostica. Sus factores de riesgo están relacionados con la conducta del ser humano y con diversas variables socio sanitarias, laborales, política, culturales y económicas. Su manejo depende de una variada gama de estructuras, organizaciones y especialidades médico-quirúrgicas (Alberdi et al., 2014).

4.- Planteamiento del problema

El TCE es uno de los principales problemas de salud en el mundo y en México con alta incidencia de morbimortalidad, grandes repercusiones sociales y económicas que afectan a la sociedad que nos rodea, sin embargo algunos estudios reportan que la incidencia tiende a aumentar cada año, miles de personas sufren lesiones que no son mortales, muchos requieren tratamiento hospitalario en una unidad de cuidados intensivos especialmente aquellos con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave ya que requieren un tratamiento multidisciplinario para brindar un mejor tratamiento logrando un mejor pronóstico de vida, sin embargo en ocasiones este tipo de lesiones generan discapacidades que más adelante requerirán una atención especializada para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El ingreso de pacientes con diagnóstico de TCE severo en las unidades de cuidados intensivos cada vez es más común en la ciudad de México siendo principalmente por accidentes de tránsito, domiciliarios, laborales o por agresión por terceras personas con arma de fuego, lo que aumentan la incidencia cada año, a pesar de la atención de emergencia que se le brinda a su ingreso y durante su estancia hospitalaria continúa aumentando el índice de mortalidad.

El Hospital Cruz Roja Mexicana Sede Nacional de la Ciudad De México es un hospital especializado en trauma es decir que cuenta con un equipo multidisciplinario para la atención de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave ya que cuenta con los servicio de urgencias, neurocirugía, terapia intensiva, laboratorios, equipo de tomografía y sala de choque para la estabilización del paciente a su ingreso, que anualmente recibe un número importante de pacientes con esta patología.

Sin embargo, no se conoce a detalle las características generales de los pacientes con TCE, en especial los pacientes más críticos que requieren manejo en la UTI. En la presente investigación se busca evaluar los antecedentes y evolución clínica de los pacientes que han sido ingresados en el Hospital Central de la Cruz Roja

Mexicana por dicha patología y que han recibido tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. Particularmente buscamos enfocarnos en parámetros clínicos como la escala pupilar, la escala de Glasgow, su posible relación con las complicaciones, pronóstico y mortalidad. Lo anterior contribuye a tener mejor conocimiento particular de nuestra población para obtener las armas necesarias y asi lograr disminuir la mortalidad y discapacidad de los pacientes.

Por lo que el presente estudio aborda la siguiente pregunta:

¿Cuál es la progresión neurológica de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital central cruz roja mexicana en el perdido comprendido de enero 2017-diciembre 2020?

5.-Objetivos

5.1 Objetivo General

Determinar las características y evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de TCE Grave atendidos en la UTI del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana en un periodo comprendido entre en enero 2017 a diciembre del 2020.

5.2 Objetivos Específicos

1. Identificar las características de los pacientes con diagnóstico de TCE Grave ingresados en la unidad de Terapia intensiva del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.
2. Describir la evolución de los pacientes con TCE quienes recibieron tratamiento conservador o quirúrgico ingresados en la unidad de Terapia intensiva del Hospital Central Cruz Roja Mexicana.
3. Determinar la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de TCE Grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.
4. Establecer la posible existencia de factores pronósticos en la evolución de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

6.-Material y métodos

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, descriptivo de cohorte en el hospital central de la cruz roja mexicana en el periodo de enero 2017 a diciembre del 2020 de pacientes con diagnóstico de TCE grave atendidos en la UTI, en el cual se utilizó el expediente clínico como herramienta para recabar los datos requeridos, se seleccionó e identificó la población de estudio en la cual se obtuvieron un total de 260 pacientes, de los cuales, por los siguientes criterios mencionados a continuación se obtuvo una muestra de estudio de 178 pacientes, excluyendo a 82 pacientes.

1.-Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de TCE Grave que recibieron tratamiento en la UTI del Hospital Central de la Cruz Roja.
- Pacientes con expediente completo para proporcionar información necesaria para el estudio.

2.-Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de TCE que recibieron tratamiento en un área diferente a la UTI.
- Pacientes con diagnóstico de TCE Moderado o Leve que recibieron tratamiento en UTI del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.
- Pacientes que se hayan trasladado a otra unidad hospitalaria.
- Paciente con expedientes privados que no autorice la revisión de dicho expediente.
- Paciente con TCE grave que haya fallecido en la unidad de choque de dicho hospital.

3.- Criterios de eliminación:

1. Pacientes que se encuentra en el censo del servicio de neurocirugía, pero no se encontró expediente en el área de archivo.
2. Pacientes con expediente clínico incompleto.

Se utilizó el programa Microsoft Excel Office para recabar los datos necesarios de las siguientes variables:

- Edad
- Sexo
- Mecanismo de lesión
- ECG inicial y final
- Días de estancias en UTI
- Escala de Glasgow-Pupilometría
- Glasgow Outcome Scale

Posteriormente se realizó el análisis de datos mediante el software de estadística SPSS con las siguientes pruebas mencionadas a continuación con un valor de P de 0.05.

En el análisis de datos de dos variables dependientes (Escala Glasgow inicial y final), se llevó a cabo con la prueba de normalidad con Kolmogorov-Smirnov arrojando un P valor de <0.001, demostrando que no existe distribución normal en las muestras. Posteriormente se realizó la prueba no paramétrica de variables dependientes “Wilcoxon”, obteniendo un P valor de <0.001, dando como resultado final que la P corte (0.5) < 0.001, por lo que demostramos que existe diferencia significativa entre las dos variables analizadas.

En cuanto a las variables independientes (defunción y días de estancia), se llevó acabo la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov arrojando un P valor de <0.001, el cual reporta que dichas variables no tienen una distribución normal, por lo tanto, se utilizó la prueba estadística U de Mann Whitney para variables independientes no paramétricas dando como resultado un P valor de 0.14, demostrando que P corte (0.05)< 0.014 demostrando que sí existe diferencia significativa entre las variables.

La prueba de Chi Cuadrada de Pearson se utilizó para el análisis de las variables cirugía-defunción y Sexo-Defunción, ya que son variables cuantitativas y con dos

posibles resultados, obteniendo los siguientes parámetros: 1.-Cirugía-Defunción un P valor de 0.857, 2.-Sexo-Defunción un P valor de 0.459 demostrando que ambos análisis no existen diferencia significativa entre las variables ya que son > P corte (0.05)

En las variables independientes “defunción y rango de edad” se llevó acabo la prueba de normalidad con Kolmogorov-Smirnov la cual arrojo un P valor de < 0.001, lo que demuestra que dichas variables no tienen una distribución normal, posteriormente se utilizó la prueba no paramétrica independiente de U de Mann Whitney arrojando un P valor de 0.029, al hacer la comparación entre las P se observa que P corte (0.05) < 0.029 demostrando que si existe diferencia significativa en las variables analizadas

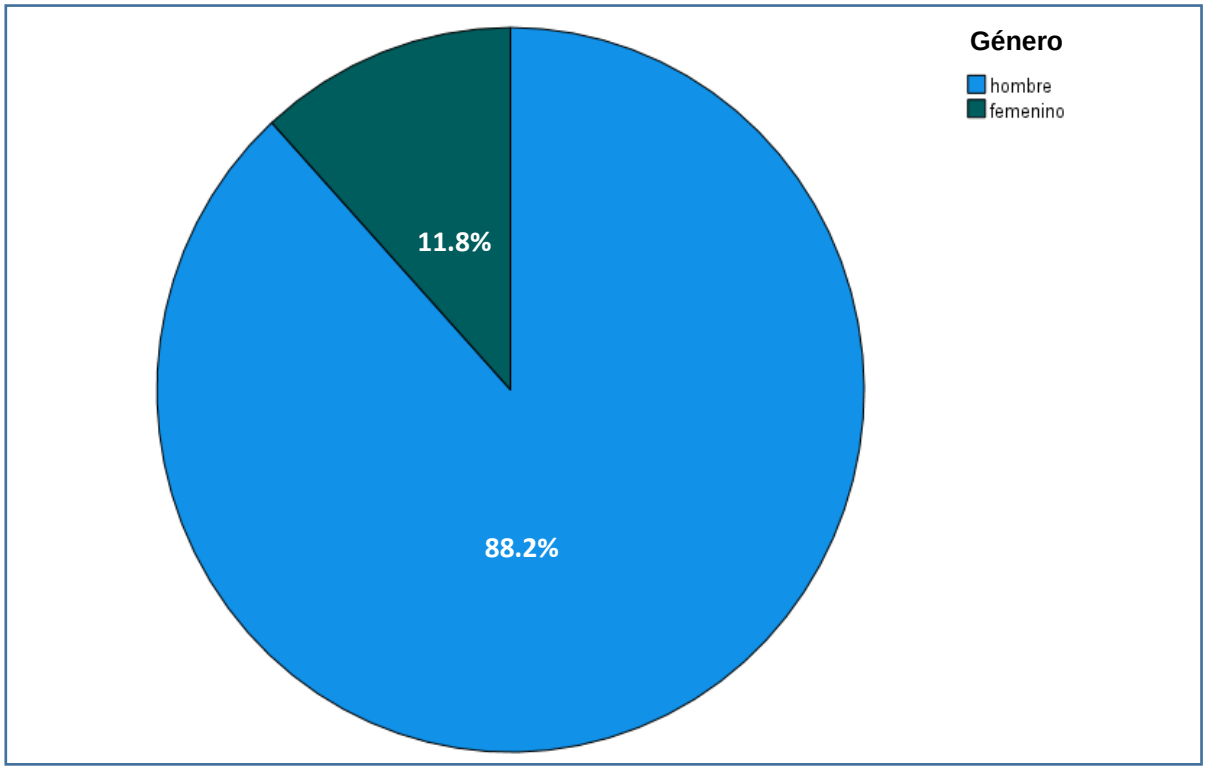
Las variables categóricas cuantitativas “mecanismo de trauma y defunción” se analizaron con la prueba de estadística ANOVA, arrojando un P valor de 0.255 demostrando que existe diferencia significativa en las muestras al realizar la comparación con el P valor de corte (P=0.05)

7.- Resultados

En el presente trabajo se analizaron las características de los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave atendidos entre 2017 y 2020 en la unidad de terapia intensiva del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. De un total de 260 pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresaron a dicha unidad de terapia intensiva, se incluyeron 178 pacientes en este estudio.

De los casos analizados, 157 (88.2%) fueron del género masculino y 21 (11.8%) del género femenino, lo que representó una relación hombre: mujer de 7:1[Grafica 1], en cuanto a la mortalidad total con respecto al género observamos una mayor mortalidad en el género masculino del 84.4% (27 pacientes) y el 15.6% (5) en el género femenino [Grafica 1].

Grafica 1.- Distribución de la población de acuerdo con el género



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

En la distribución por género de los casos de defunción (n=32), 84.4% (n=27) fueron del género masculino y 15.6 % (n=5) del género femenino. Por su parte, en los casos con sobrevida (82%, n=146), 130 pacientes (89%) fueron del género femenino y 16 (11 %) pacientes del género masculino [Tabla 6]. El análisis estadístico de defunción por género no mostró diferencia significativa (p>0.05, Chi cuadrada de Pearson), es decir la mortalidad fue homogénea entre ambos sexos [Tabla 6].

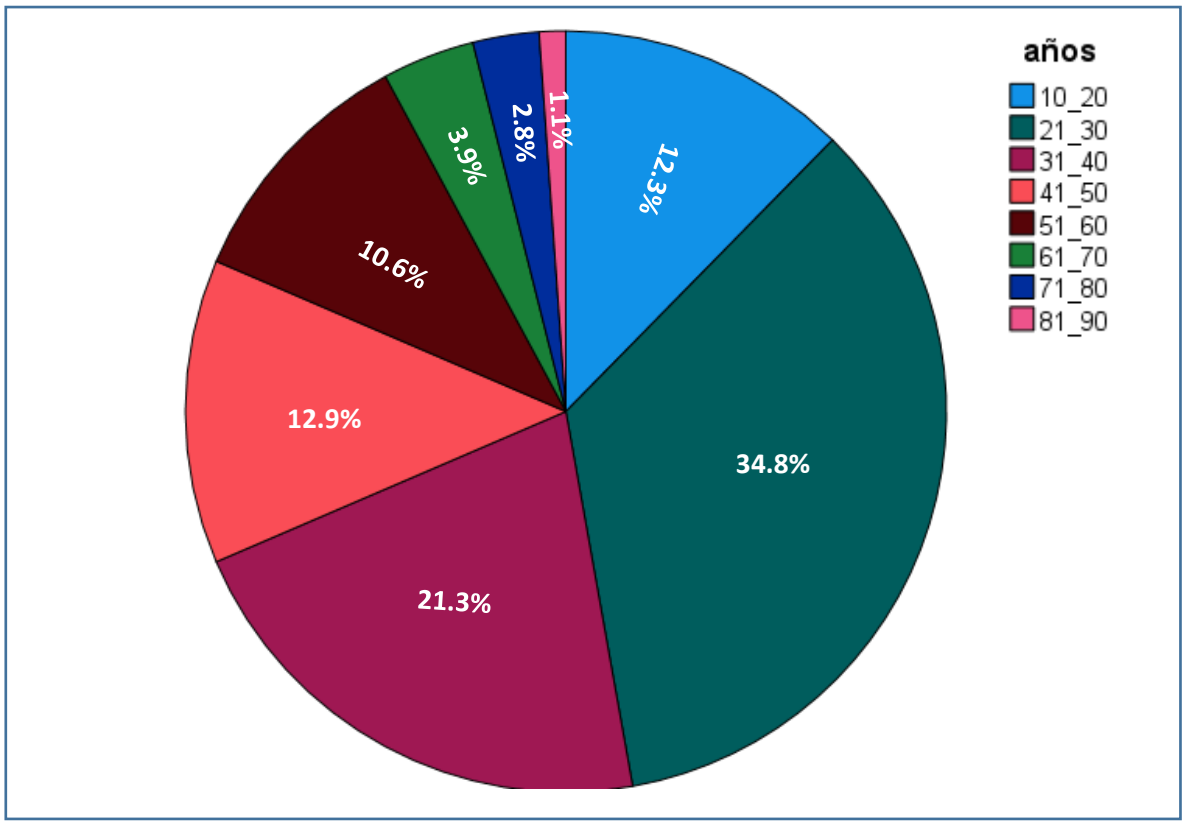
Tabla 6. –Clasificación de la población de acuerdo con el género-

VARIABLES	**Casos Defunción**		**Casos Sobrevida**	
Total, de casos	**32 (18%)**		**146 (82%)**	
Sexo	n	%	n	%
Masculino	27	84.4	130	89
Femenino	5	15.6	16	11
Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Los rangos de edad más afectados fueron los decenios de 21-30 (n=62; 34.8%) y de 31-40 años (n=38; 21.3 %), que representaron en conjunto la mitad de la población estudiada. El resto de la población siguió el siguiente orden descendente: 41-50 años (n= 23; 12.9%), 11-20 años (n=22; 12.3 %), 51-60 años (n= 19; 10.6%), 61-70 años (n=7; 3.9 %), 71-80 años (n=5; 2.8 %) y finalmente el grupo de 81-90 años (n=2; 1.1 %) [Tabla 7] (Grafico 2).

Grafica 2.-Distribución de la población de acuerdo con rangos de edad



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Sin embargo, en el grupo de edad con mayor mortalidad general (Rango 21-30 años, n=9, 28.1 % del total de defunciones), el análisis estadístico mostró una diferencia significativa entre las variables (p=0.029, U de Mann-Whitney), es decir que si existió una diferencia en la defunción por rangos de edad. (Tabla 7).

Tabla 7. –Clasificación de población de acuerdo con los rangos de edad.

VARIABLES		Casos Defunción		Casos Sobrevida	
Total, de casos		**32 (18%)**		**146 (82%)**	
Edad (años)		n	%	n	%
	10-20	2	6	20	13.7
	21-30	9	28	53	36.3
	31-40	5	16	33	22.6
	41-50	6	19	17	11.6
	51-60	7	22	12	8.2
	61-70	2	6	5	3.4
	71-80	0	0	5	3.4
	81-90	1	3	1	0.7
	Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

De acuerdo con el mecanismo de lesión, se observó que la causa principal de lesión fue debido a accidentes vehiculares en poco más de la mitad de los casos (n=92; 51.6%). En los demás casos, 46 pacientes (25.8%) sufrieron caídas, 25 pacientes (14.0%) fueron víctimas de herida por proyectil de arma de fuego, 13 (7.3%) fueron agredidos por terceras personas, y 2 pacientes (1.1%) sufrieron aisladamente golpes directos [Tabla 8] [Grafica 3].

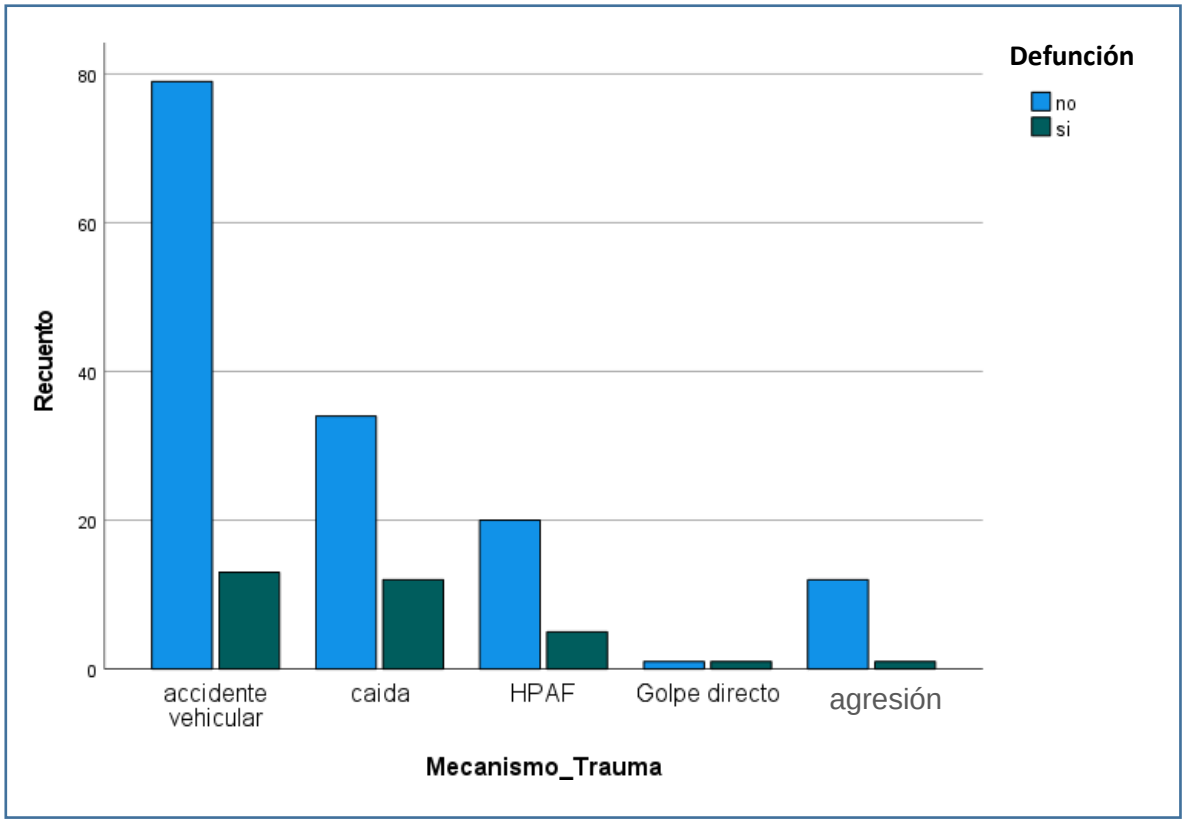
Tabla 8. -Clasificación de la población de acuerdo con los mecanismos de lesión

VARIABLES		Casos Defunción		Casos Sobrevida	
Total, de casos		**32 (18%)**		**146 (82%)**	
Mecanismo		n	%	n	%
	Accidente Vehicular	13	40.6	79	54.2
	Caída	12	37.5	34	23.3
	HPAF	5	15.6	20	13.7
	Golpe directo	1	3.1	1	0.7
	Agresión	1	3.1	12	8.2
	Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Con respecto a la mortalidad por mecanismo de trauma, predominó como principal causa el accidente vehicular (n=13, 40.6 % del total de defunciones), pero sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa (p=0.255, ANOVA).

Grafica 3.- Distribución de la población de acuerdo a los mecanismos de lesión-



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Al ingreso de los pacientes a la unidad hospitalaria se valoró la escala de coma de Glasgow para evaluar la condición neurológica global de cada paciente y para categorizar el grado de traumatismo craneoencefálico a su ingreso. De los casos estudiados, 13 pacientes fueron clasificados como trauma craneoencefálico (TCE) leve (7.30%), 22 pacientes como TCE moderado (12.35%), y 143 pacientes con

TCE grave (80.3%). En este último grupo de pacientes (TCE grave) los porcentajes de mortalidad (84.4 % del total de defunciones) y sobrevida (79.5% del total de sobrevivientes) fueron similares [Tabla 9]. En los 146 casos sobrevivientes se analizó el Glasgow de ingreso y de egreso de cada paciente después de haber recibido tratamiento en la unidad de terapia intensiva del hospital. Se observó así que 128 pacientes (87.7 %) presentaron un incremento en el puntaje de la escala de Glasgow, 14 pacientes (9.6 %) se mantuvieron con el mismo puntaje de Glasgow, y 4 pacientes (2.7 %) presentaron un decremento del puntaje respecto a la escala de Glasgow inicial. Estas diferencias entre los puntajes iniciales y finales de la escala de Glasgow fueron estadísticamente significativas (p=0.001, prueba de Wilcoxon) [Gráficas 4 y 5] y sugieren un papel determinante en la mejoría en los puntajes de Glasgow de los pacientes con TCE grave.

Tabla 9.- Clasificación de acuerdo con la ECG de ingreso

VARIABLES	**Casos Defunción**		**Casos Sobrevida**	
Total, de casos	**32 (18%)**		**146 (82%)**	
GCS inicial	n	%	n	%
15 – 13	1	3.1	12	8.2
12 – 9	4	12.5	18	12.3
8 – 3	27	84.4	116	79.5
Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Gráfico 4.- Evolución de los pacientes por rangos de acuerdo con la escala de Glasgow inicial-Glasgow final

		Gráfica 1: GCS final													Total, GCS i
		15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	
GCS Inicial	15	6													6
	14	2													2
	13	3						1							4
	12	1													1
	11	4	1												5
	10	2													2
	9	7					1	2							10
	8	24	3	1		1		1	1	2					33
	7	15	2	1		1				1				1	21
	6	12	1												13
	5	8	2												10
	4	2		2		1									5
	3	21	5	3		1								4	34
Total, GCS f		107	14	7	0	4	1	4	1	3	0	0	0	5	146

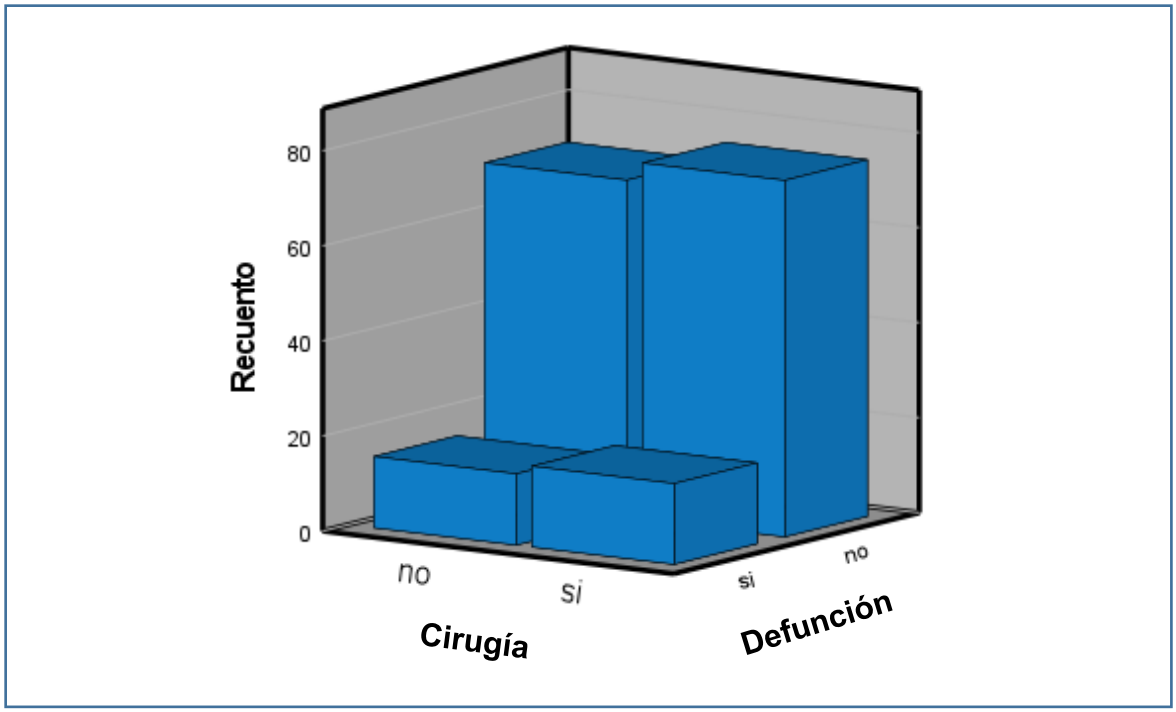
Gráfico 5.- Muestra el porcentaje de recuperación de los pacientes de acuerdo con las escalas Glasgow inicial-final.

		Gráfica 1: GCS final													Total, GCS i
		15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	
GCS Inicial	15	100													100
	14	100													100
	13	75						25							100
	12	100													100
	11	80	20												100
	10	100													100
	9	70					10	20							100
	8	72.73	9.091	3.03		3.03		3.03	3.03	6.061					100
	7	71.43	9.524	4.762		4.762				4.762				4.762	100
	6	92.31	7.692												100
	5	80	20												100
	4	40		40		20									100
	3	61.76	14.71	8.824		2.941								11.76	100
Total, GCS final															

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de Cruz Roja Mexicana

De la muestra total de pacientes (n=178), se observó una mortalidad de 18%, de los cuales 46.9% (n=15) recibieron tratamiento neuroquirúrgico, mientras que 53.1% (n=17) no fueron sometidos a neurocirugía. De todos los pacientes sobrevivientes (n=146, 82%), 51.4% (n=75) recibieron tratamiento neuroquirúrgico y 48.6% (n=71) no recibió tratamiento quirúrgico. Así en ambos grupos (sobrevivientes y no sobrevivientes) la proporción de pacientes operados fue similar (51.4 vs 46.9 %) sin que existiera una diferencia significativa entre ellos (p=0.857, Chi cuadrado de Pearson) [Tabla 10] (Gráfica 6).

Grafica 6.- Distribución población de acuerdo con tipo de tratamiento.



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

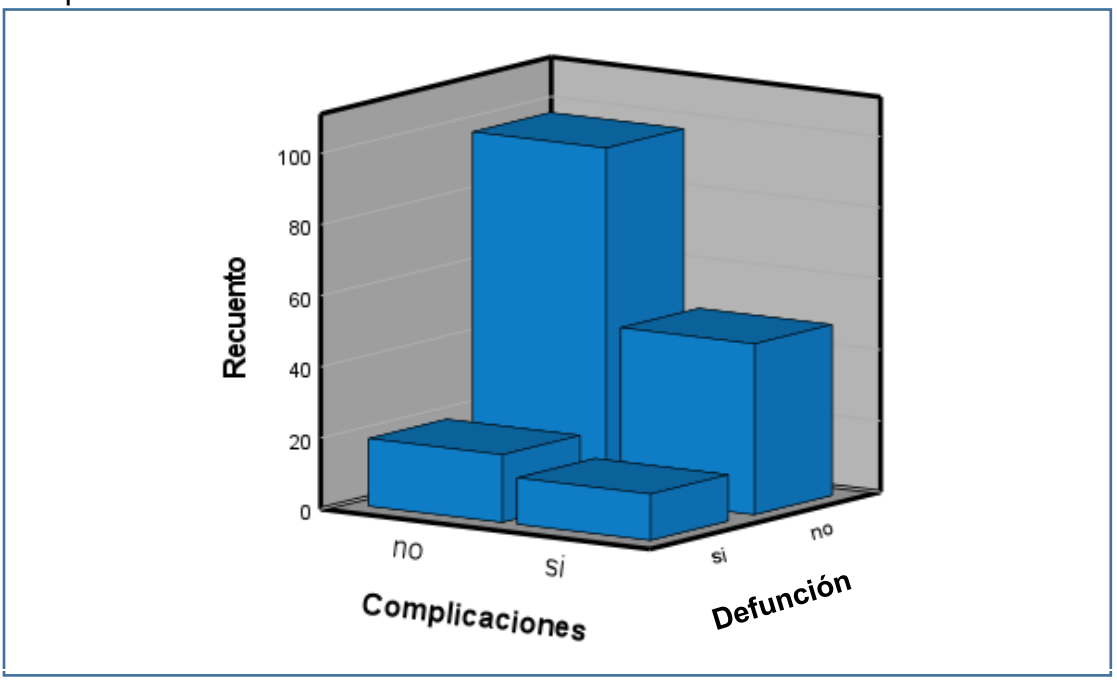
Tabla 10.-Clasificación de acuerdo con tipo de tratamiento.

VARIABLES		Casos Defunción		Casos Sobrevida	
Total, de casos		**32 (18%)**		**146 (82%)**	
Tratamiento quirúrgico		n	%	n	%
	Si	15	46.9	78	51.4
	No	17	53.1	68	48.6
	Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Con respecto a las complicaciones se observó que del total de casos sobrevivientes (n=146), el 76.7% (n=112) no tuvieron ninguna complicación durante su estancia hospitalaria (Gráfica 6) (Tabla 11).

Grafica 6.- Clasificación de la población de acuerdo con la presencia de complicaciones.



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

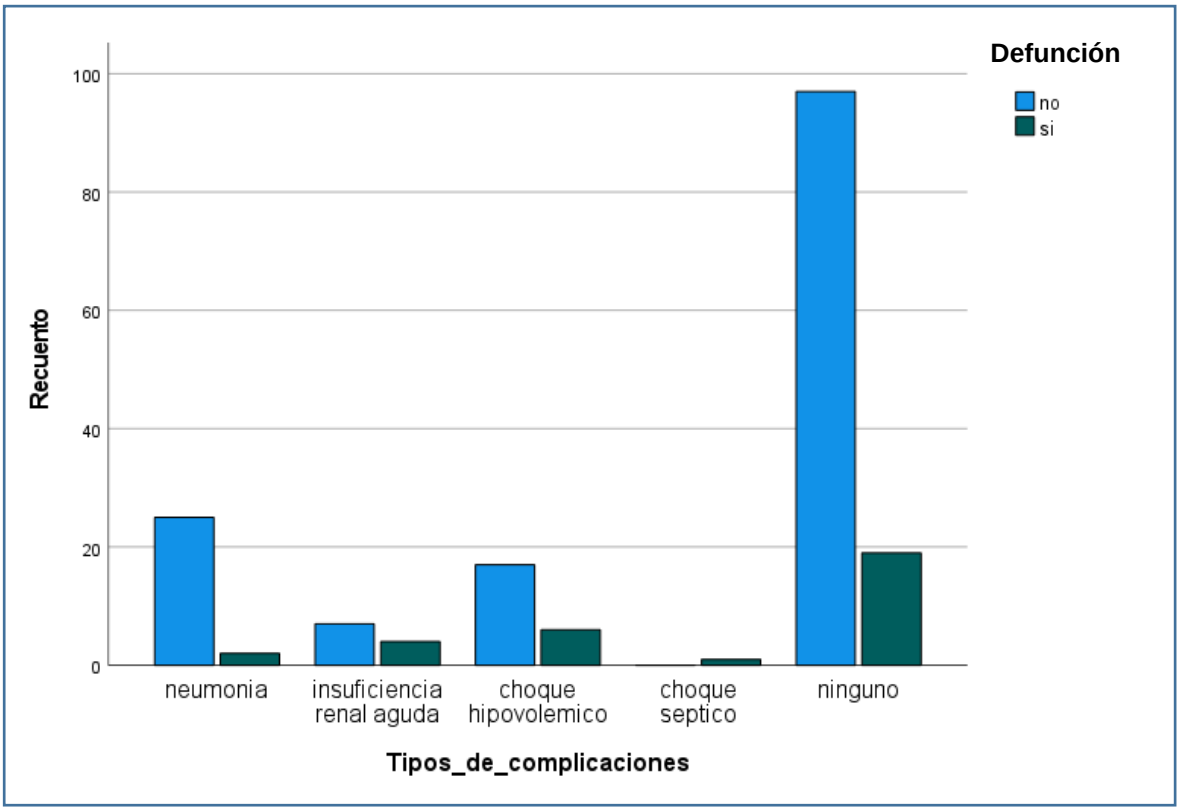
Sin embargo, en los casos de defunción (n=32), el 43.7% (n=14) presentó complicaciones y el 56.3% (n=18) no presentó ninguna complicación (Gráfico 7). En este grupo, la complicación más frecuente fue neumonía (n=29; 16%) seguida de insuficiencia renal aguda (n=11; 6.17%) (Gráfica 7) (Tabla 11).

Tabla 11.-Clasificación de la población de acuerdo con sus complicaciones

VARIABLES		**Casos Defunción**		**Casos Sobrevida**	
Total, de casos		**32 (18%)**		**146 (82%)**	
Tratamiento quirúrgico		n	%	n	%
Complicaciones		n	%	n	%
	No	18	56.3	112	76.7
	Si				
	Neumonía	1	14.3	0	0
	Falla Renal Aguda	2	28.6	27	79.4
	Falla Orgánica Múltiple	4	14.3	7	20.6
	Choque Hipovolémico	2	35.7	0	0
	Choque Séptico	5	7.1	0	0
	Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Grafica 7.- Distribución de la población de acuerdo con el tipo de complicación



Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

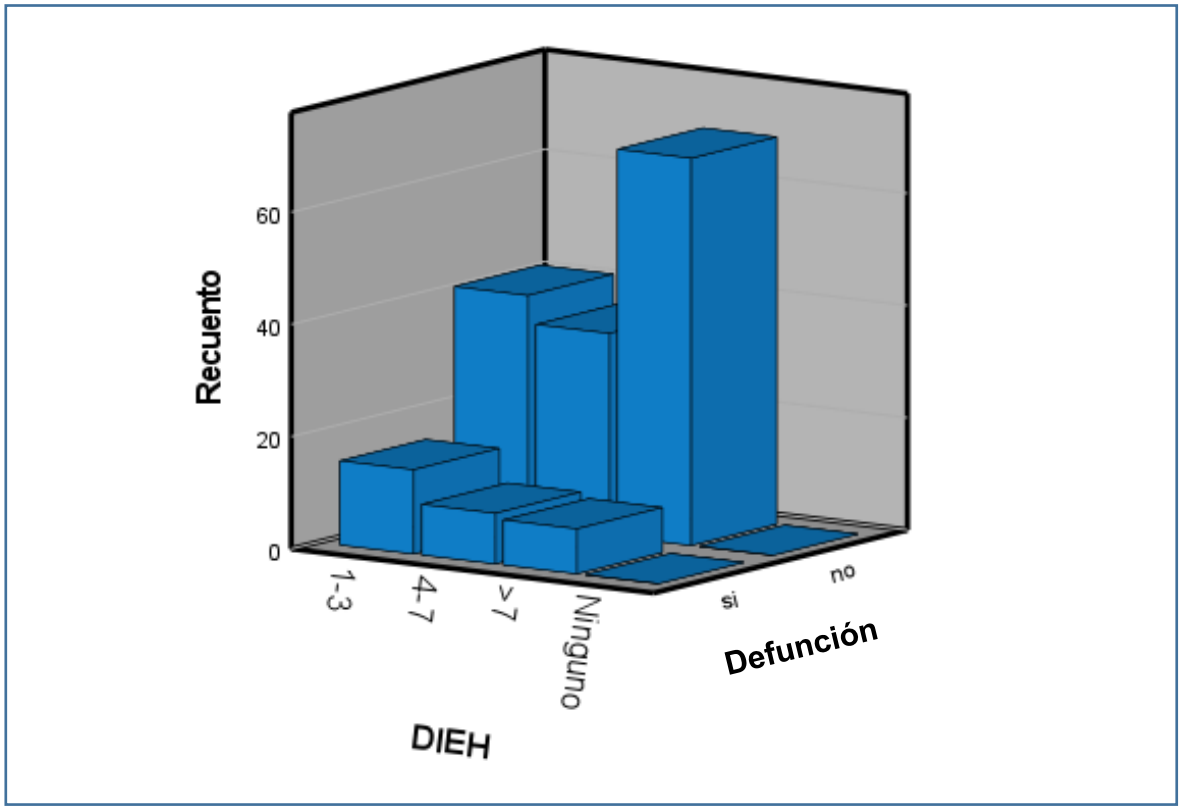
De manera relevante se observó que la mayor mortalidad se presentó en los primeros tres días posteriores al trauma, periodo en el cual fallecieron casi la mitad de los casos (46.9%; n=15), lo cual, aunque no mostró una diferencia significativa (p=0.014, U de Mann-Whitney), sugiere que la mortalidad se asocia a las lesiones generadas en el momento del trauma. Por otra parte, de los pacientes sobrevivientes, prácticamente la mitad (47.9 %; n=70) tuvieron una estancia hospitalaria >7 días [Tabla 12] (Gráfica 8).

Tabla 12. -Clasificación de la población por días de estancia intrahospitalaria.

VARIABLES	**Casos Defunción**		**Casos Sobrevida**	
Total, de casos	**32 (18%)**		**146 (82%)**	
4 – 7	9	28.1	35	24
> 7	8	25	70	48
Total	32	100	146	100

Fuente: Datos obtenidos por el tesista de la base de datos de hospital central de la Cruz Roja Mexicana.

Grafica 8.-Distribución de la población por días de estancia intrahospitalaria.



8.- Discusión

Actualmente existen diversos estudios sobre el tema de traumatismo craneoencefálico ya que es un problema de salud a nivel mundial, con gran impacto en el nivel social y económico, según la OMS será la primera causa de muerte y discapacidad en el año 2020. Estudios refieren que la mayoría de los pacientes afectados por esta patología son del género masculino, jóvenes en edad reproductiva, esto coincide con los hallazgos encontrados en el presente trabajo de investigación realizado en el hospital central de la Cruz Roja Mexicana en el área de Terapia Intensiva, donde se observó que el género masculino es el más afectado en un 88.2 % del total de los casos, con una relación 7:1 (hombre: mujer). La organización mundial de la salud (OMS), considera que los accidentes vehiculares son la principal causa de muerte en el rango etario de 15 a 29 años, debido a que personas conducen en estado de ebriedad o bajo efecto de alguna otra sustancia tóxica, con una frecuencia 3:1 en relación hombre- mujer, mismo grupo que se observó con mayor frecuencia en la población estudiada. (Carrillo-Esper & Meza-Márquez, 2015; Kuri Morales & Lopez-Gatell Ramirez, 2008;Rodríguez et al., 2020).

En el artículo publicado por la *Journal of Neurotrauma de nombre " Traumatic Brain Injuries in a Well-Defined Population: Epidemiological Aspects and Severity"* reporta en su revisión que el sexo masculino representa el 55%, el rango etario que más predomina en el TCE son personas jóvenes de una edad media de 23 años siendo su principal mecanismo de trauma las lesiones relacionadas con vehículos (Styrke et al., 2007), de igual modo Wu Xing y colaboradores su revisión realizada 77 hospitales de china, denominado "*Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Eastern China, 2004: A Prospective Large Case Study* " donde demuestra que el sexo masculino es el más afectado en un 76.6% en menores de 40 años de edad siendo el accidente vehicular la principal etiología, obteniendo resultado similares en nuestra estudio, misma relación que expresa la literatura mundial (Xing MD et al., 2008)

La evaluación de la progresión neurología global de cada paciente se realizó conforme a la escala de Glasgow al ingreso y egreso donde se observó que el 74.8%

del total de la muestra de pacientes mejoró favorablemente con respecto al Glasgow de ingreso, lo cual sugiere que el manejo integral neuroquirúrgico y de UTI fue brindado de manera adecuada, aumenta la sobrevida y mejoría de los pacientes. Un estudio realizado por E. Frutos Bernala y colaboradores de nombre "*Prognostic factors in severe traumatic Brain Injury"* describe que la mayor mortalidad se asoció de forma significativa a una menor puntuación de la escala de coma de Glasgow a su ingreso, pero también existen múltiples factores pronósticos como la edad avanzada y la puntación ISS (índice de severidad en trauma) más alta, y manejo inadecuado de complicaciones como hipoxemia, hiperglucemia, coagulopatías y shock se asocia a mayor mortalidad. (Frutos Bernala et al., 2013) es decir que existen diversos factores que afectan directamente al pronóstico de cada paciente.

Con respecto al tratamiento neuroquirúgico se observó en nuestro estudio se obtuvo una sobrevida del 51.4% de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico y una mortalidad de 53.1% con respecto del quien no recibió dicho tratamiento, podemos observar una sobrevida mayor 1.7% de quien recibió tratamiento quirúrgico. En un estudio realizado por Elke Münch y colaboradores publicado en 2020 por la Oxford Academic de nombre *"Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive Craniectomy"* se demuestra que pacientes que se sometieron a una rápida descompresión quirúrgica con una edad menor de 50 años tuvieron resultados significativamente mejor en comparación con los pacientes con edad mayor de 50 años o que se sometieron a una descompresión quirúrgica retrasada, es decir el tratamiento neuroquirúrgico tiene efecto beneficiosos en la evolución del paciente. (Münch et al., 2020)

Se observó una sobrevida del 76.6% de los pacientes ingresados al área de terapia intensiva que no presentaron ninguna complicación durante su estancia hospitalaria, sin embargo, el 56.3 % de los casos fallecieron sin presentar alguna complicación. En este estudio se observó que la complicación más frecuente fue neumonía, lo cual es concordante con la literatura revisada, en la cual se reporta que en los casos con trauma craneoencefálico moderado a grave el 40% desarrolla un proceso neumónico. La neumonía es considerada por la Traumatic Coma Data

Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE ya que está en relación con la disminución de los reflejos de la vía aérea y de la aspiración del contenido gástrico. La disminución en la frecuencia de las complicaciones se debe a los resultados de buenas técnicas realizadas en el área de terapia intensiva, de las cuales se destacan, buena asepsia-antisepsia de heridas quirúrgicas y del material utilizado, baños diarios, manejo adecuado de esquema de antibióticos, entre múltiples acciones llevadas a cabo en el are de terapia intensiva, dichas técnicas de higiene y cuidados adecuados juegan un papel importante en la mejoría clínica evitando complicaciones así como aumentando la sobrevida del paciente.(María del Mar & Antonio R, 2017) En los últimos años se ha realizado grandes avances en la atención del tratamiento medio del paciente con TCE grave Sherman C. Stein y colaboradores realizaron un meta análisis que estudió la evolución del TCE en 150 años abarcando más de 140.000 casos se observó que hubo una disminución de la mortalidad del 50%, la gran mejoría asociada a avances médicos, uso de protocolos más estandarizados y mejor manejo en dichas áreas.(C. Stein et al., 2010)

En el estudio publicado en la revista portales médicos *"traumatismo craneoencefálico de cuidados intensivos"* reporta en su investigación que los pacientes egresados vivos tuvieron una estancia intrahospitalaria mayor a 21 días, misma frecuencia que observamos en nuestro estudio representando el 48% del total de la muestra.(Clemente Báez et al., 2020.)

En el presente estudio existió un alto grado de correlación con reportes previos, se considera un aporte extra el estudio de las características iniciales y los parámetros que determinan la evolución del paciente en nuestra población hospitalaria. Lo anterior es relevante para plantearnos la estandarización de un nuevo enfoque de esta patología, que día con día a evolucionado logrando en casos subsecuentes una mejoría en el manejo de esta y optimizando los trabajos de neurorrehabilitación, evitando secuelas que condicionen a un deterioro en la salud, para lograr una mejor reincorporación a los pacientes al ámbito laboral y social.

9.-Conclusiones

1.- El TCE grave es la causa más frecuente de lesión al tejido cerebral, ocasionado un gran número de complicaciones y secuelas a largo plazo, siendo la principal causa de mortalidad en la población joven económicamente activa, con mayor predominio en el rango de edad 21-30 años, considerado como un problema socioeconómico a nivel mundial; la etiología más frecuente del TCE grave es el accidente vehicular.

2.- El puntaje inicial ECG obtenido a su ingreso en pacientes con antecedente de TCE grave nos orienta como parámetro guía en el pronóstico del paciente.

3.- Un buen abordaje inicial en el área de urgencias, con un adecuado enfoque, nos orienta a un diagnóstico, tratamiento y seguimiento de TCE grave, logrando una atención de calidad disminuyendo secuelas y complicaciones. En este hospital se observó una mayor sobrevida en los pacientes con TCE grave, con una mejoría clínica neurológica y una menor frecuencia de complicaciones, esto es debido en gran parte a un apropiado manejo inicial del paciente al ingreso hospitalario en el área de urgencias.

4.- El tratamiento neuroquirúrgico mejora, en menor proporción la sobrevida de los pacientes con TCE grave.

5.- En el presente estudio se concluye que la mayoría de los pacientes sobrevivientes de TCE grave no presentó ninguna complicación, es decir, tuvo una atención de calidad desde su ingreso a urgencias hasta el área de terapia intensiva. La principal complicación de pacientes con TCE grave atendidos en el área UTI fue la neumonía, dicha complicación altera el pronóstico del paciente.

6.- Se obtuvo que la mayor mortalidad predomino dentro de las primeras 72 hrs de estancia hospitalaria; no son las complicaciones intrahospitalarias que alteran el pronóstico de vida, sino las complicaciones cerebrales causadas el TCE.

11.- Recomendaciones

Actualmente no existen reportes estadísticos en la literatura médica sobre las características y evolución neurológica de los pacientes con TCE grave atendidos en la unidad de cuidados intensivos, que influyen en aumentar o disminuir la sobrevida de cada paciente por dicho motivo, el aporte de esta revisión se centra en determinar dichas características, para así poder realizar las siguientes recomendaciones:

1.-Desarrollar una estrategia organizada en los servicios de salud que influya de manera positiva en la atención de los paciente con esta patología, mejorando la atención inicial en el área de urgencias principalmente en la hora dorada, así como también poder capacitar al personal de salud para poder realizar la atención inicial contando con los insumos necesarios en los centros hospitalarios, logrando disminuir la morbimortalidad y menor número de complicaciones y secuelas obteniendo un mejor pronóstico de vida y así integrarse de manera adecuada a la sociedad que lo rodea.

2.-Fomentar la realización de campañas de salud preventiva brindando información a la población con mayor énfasis en jóvenes de edad reproductiva, sobre los accidentes vehiculares. Dando a conocer su alto costo hospitalario y posibles secuelas a largo plazo, siendo este un importante problema de salud pública con consecuencias directas en el ámbito social y económico, con el objetivo de sensibilizar a la población de mayor riesgo.

3.- Fortalecer programas de seguridad vial con el objetivo de reducir cifras de TCE graves, mediante la capacitación, que es una forma de prevención, logrando concientizar a la sociedad. Haciendo participe en promover el impacto negativo que tiene las muertes, lesiones y secuelas secundarios a accidentes vehiculares en el ámbito personal, familiar, social y de la salud pública; pero también se brinda información de cómo evitar accidentes vehiculares, de acuerdo con el papel que desempeñan en la movilidad difundiendo el mensaje de prevención.

4.-De acuerdo con los objetivos ya mencionados solicitar la colaboración entre los diferentes sectores generadores de información para el intercambio y mejoramiento de la calidad de estos.

12.- Anexos

Pruebas de estadística de variables Glasgow inicial -Glasgow final.

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Glasgow Inicial	.151	178	<.001	.899	178	<.001
Glasgow final	.346	178	<.001	.619	178	<.001

a. Corrección de significación de Lilliefors

Estadísticos de prueba

	Glasgow_final - Glasgow_Inicial
Z	-9.071[b]
Sig. asin. (bilateral)	<.001

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos negativos.

Prueba estadística para las variables Días de estancia intrahospitalaria-defunción

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DIEH	.280	178	<.001	.763	178	<.001
Defunción	.500	178	<.001	.466	178	<.001

a. Corrección de significación de Lilliefors

Estadísticos de prueba

	DIEH
U de Mann-Whitney	1730.500
W de Wilcoxon	2258.500
Z	-2.457
Sig. asin. (bilateral)	.014

a. Variable de agrupación: Defunción

Prueba estadística para las variables cirugía-defunción y Sexo-Defunción.

Tabla cruzada Cirugía-Defunción

Recuento

		Defunción		
		no	si	Total
Cirugía	no	71	15	86
	si	75	17	92
Total		146	32	178

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.032[a]	1	.857		
Corrección de continuidad[b]	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.032	1	.857		
Prueba exacta de Fisher				1.000	.507
Asociación lineal por lineal	.032	1	.858		
N de casos válidos	178				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 15.46.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada género-Defunción

Recuento

		Defunción		
		no	si	Total
genero	hombre	130	27	157
	femenino	16	5	21
Total		146	32	178

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.549[a]	1	.459		
Corrección de continuidad[b]	.192	1	.661		
Razón de verosimilitud	.515	1	.473		
Prueba exacta de Fisher				.544	.316
Asociación lineal por lineal	.546	1	.460		
N de casos válidos	178				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.78.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Prueba estadística para las variables Edad-Defunción

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Defunción	.500	178	<.001	.466	178	<.001
años	.215	178	<.001	.890	178	<.001

a. Corrección de significación de Lilliefors

Estadísticos de prueba

	años
U de Mann-Whitney	1775.500
W de Wilcoxon	12506.500
Z	-2.187
Sig. asin. (bilateral)	.029

a. Variable de agrupación: Defunción

Pruebas estadísticas para las variables Mecanismo de Acción-Defunción.

ANOVA

Defunción

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	.792	4	.198	1.345	.255
Dentro de grupos	25.456	173	.147		
Total	26.247	177			

13.-Bibliografía

A Gosselin, R., A Spiegel David, Coughlin Richard, & G Zirkle Lewis. (2009, April). *OMS | Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo*. Boletín de La Organización de La Salud . https://www.who.int/bulletin/volumes/87/4/08-052290/es/

Aguilar Saavedra Juan Ramón, Morales de la Cerda Rodrigo, Gálvez Treviño Raúl, & López Mendoza Francisco Javier. (2017, February 8). *Epidemiología del trauma en México | Digestive Surgery Blog*. Epidemiología Del Trauma En México. https://digestivesurgery.mx/blog/2017/02/08/epidemiologia-del-trauma-en-mexico/

Alan H. Ropper; Martin A. Samuels. (2015). Adams y Victor. Principios de Neurología. In *McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.* (Issue 9).

Alberdi, F., García, I., Atutxa, L., & Zabarte, M. (2014). Epidemiología del trauma grave. *Medicina Intensiva*, *38*(9), 580–588. https://doi.org/10.1016/j.medin.2014.06.012

Alted López, E., Bermejo Aznárez, S., & Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, *33*(1), 16–30. https://doi.org/10.1016/S0210-5691(09)70302-X

Amaral, G., Bushee, J., Cordani, U. G., KAWASHITA, K., Reynolds, J. H., ALMEIDA, F. F. M. D. E., de Almeida, F. F. M., Hasui, Y., de Brito Neves, B. B., Fuck, R. A., Oldenzaal, Z., Guida, A., Tchalenko, J. S., Peacock, D. C. P., Sanderson, D. J., Rotevatn, A., Nixon, C. W., Rotevatn, A., Sanderson, D. J., … Junho, M. do C. B. (2018). Moore Anatomia con Orientacion Clinica 8va Edicion. In *Journal of Petrology* (Vol. 369, Issue 1). http://dx.doi.org/10.1016/j.jsames.2011.03.003%0Ahttps://doi.org/10.1016/j.gr.2017.08.001%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.precamres.2014.12.018%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.precamres.2011.08.005%0Ahttp://dx.doi.org/10.1080/00206814.2014.902757%0Ahttp://dx.

Brennan, P. M., Murray, G. D., & Teasdale, G. M. (2020). A practical method for dealing with missing Glasgow Coma Scale verbal component scores. *Journal of Neurosurgery*, 1–6. https://doi.org/10.3171/2020.6.jns20992

C. Stein, S., Greorgoff, P., Meghan, S., Mizra, K., & S. Sonnad, S. (2010). 150 years of treating severe traumatic brain injury: a systematic review of progress in mortality. *Pudmed.Gov*, 1343.

Cambra, F. J., & Palomeque, A. (2005). Traumatismo craneoencefálico grave. *Instituto Argonés de Cienmcias de La Salud*, *3*(6), 327–334. https://doi.org/10.1016/S1696-2818(05)74770-3

Carrillo-Esper, R., & Meza-Márquez, M. jose. (2015, October). Trauma craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *38*, 433–434. http://www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx

Chang Villacreses, M., & Lara Reyna, J. (2011). Clinical-tomographic relation (GCS-Marshall) with the stadium of the Glasgow outcome scale for moderate to severe Traumatic brain injury (TBI) patients. “Luis Vernaza.” *Rev. Med. FCM-UCSG*, *17*(1), 45–51.

Charry, J. D., Cáceres, J. F., Salazar, A. C., López, L. P., & Solano, J. P. (2017). Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. In *Revista Chilena de Neurocirugía* (Vol. 43).

Clemente Báez, T., Abel, C. V., & Rodriguez Lemas, L. (2020). Trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Electrónica de PortalesMédicos.*, *1*, 1–4. https://www.revista-portalesmédicos.com/revista-medica/trauma-craneoencefalico-unidad-cuidados-intensivos-uci/4/

Colegio Americano de Cirujanos. (2020). Traumatismo Craneoencefálico. In *Apoyo Vital Avanzado en Trauma* (Vol. 53, Issue 10, pp. 157–181). http://www.elsevier.com/locate/scp

Díaz-Carrillo, M. A., & Carrillo-Esper, R. (2015). Flujo sanguíneo cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiologia*, *38*(4), S419–S420.

DynaMed. (2018). *subdural hematoma*. EBSCO Information Services. https://www.dynamed.com/condition/subdural-hematom

Equipo médico de neurocirugía. (2015). Hemorragia subaracnoidea. *Medicina Clínica*, *111*(3), 99–100. https://icvc.co/PDF/guiasneurocirugia/HEMORRAGIASUBARACNOIDEA.pdf

Frascheri, L., Auger, C., & Rovira, À. (2020). CONTUSIONES CEREBRALES. CRITERIOS NEURORRADIOLÓGICOS. Como debe evaluarse una contusión, medirse su volumen y diferenciarlas de las laceraciones cerebrales. *XV Simposium de Neuromonitorización y Tratamiento Del Paciente Neurocrítico*, *edicion pr*(Figura 1), 1–8. www.neurotrauma.com

Frutos Bernal, E., Rubio Gil, F. J., Martín Corral, J. C., Marcos Prieto, L. A., & González Robledo, J. (2013). Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, *37*(5), 327–332. https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.015

Frutos Bernala, E., Rubio Gil, F. ., Martín Corral, J. ., Marcos Prieto, L. ., & Gonzalez Robledo, J. (2013). Prognostic factors in severe traumatic brain injury. *EL SEVIER*, *37*(5), 327–332.

Galofre-Martínez, M. C., Puello-Martínez, D., Arévalo-Sarmiento, A., Ramos-Villegas, Y., Quintana-Pájaro, L., & Moscote-Salazar, L. R. (2019). Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocritico. *Revista Chilena de Neurocirugía*, *45*(2), 169–174. https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v45i2.131

Garcia de Sola, R., & Pulido Paloma. (2020, April 11). *2020. TEMA VI: TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS I*. Facultad de Medicina de Madrid. https://neurorgs.net/docencia/2020-tema-vi-traumatismos-craneoencefalicos-i/

Gasca Lopéz, G. A., Mendoza Rodríguez, M., Arellano Ramírez, A., López González, A., & Cortés Munguía, J. A. (2021). CAPÍTULO 24: Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. In *Terapeutica en Medicina Critica* (primera ed, pp. 107–148). McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. DE C.V. https://accessmedicina-mhmedical-com.proxydgb.buap.mx/content.aspx?bookid=2972&sectionid=249055555

Gonzalez, E., & Carlson, D. (2015). Traumatismo Grave de Cráneo . Factores pronóstico en pacientes que ingresan a Sala General desde Cuidados Intensivos. *Facultad de Ciencias Médicas – Universidad Nacional de Rosario*, *1*, 1–8.

Gonzalez Rivera, A., Guitierrez Fernandez, F. M., Hernandez García, A., Valdez Casanova, J., Rivero Martinez, H. B., Santo Dominguez, Y., Estrada Alfonso, A. R., & Matamoros Diaz, J. E. (2000). PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CLÍNICO INTENSIVO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO. *Hospital Iniversitario “General Calixto García,” 1*. https://www.uninet.edu/cimc2000/abstracts/024/Riverafull.html

Grille, P., Tommasino, N., Quijano, M. C., Cuervo, M. T., Aponte, M., & Arango, J. C., Tornés, A. P., González-villavelázquez, D. M. L., García-gonzález, A., General, S., Social, S., Craneoencefálico, T., Pediátricas, M. U., Cossio, M. L. T., Giesen, L. F., Araya, G., Pérez-Cotapos, M. L. S., Vergara, R. L., Manca, M., Tohme, R. a., Holmberg, S. D., Bressmann, T., … Héritier, F. (2012). Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, *XXXIII*(1), 81–87. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15003161%5Cnhttp://cid.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/cid/cir991%5Cnhttp://www.scielo.cl/pdf/udecada/v15n26/art06.pdf%5Cnhttp://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84861150233&partnerID=tZOtx3y1%5Cnhttp://

Gutiérrez, J., Alarcón, E., & Zamora, J. (2016). Daño axonal difuso post traumatismo craneoencefálico severo: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Neurociencia*, *17*(4), 105–115.

Herrada Pineda, T., Loyo Varela, M., Revilla Pacheco, F., & Broc Haro, G. (2020). *Actualidades en el manejo de Traumatismo Craneoencefálico Severo* (pp. 1–14).

Hospital General de Mexico. (2020.). HEMATOMA SUBDURAL Y EPIDURAL DE ORIGEN TRAUMÁTICO. *GUÍAS DIAGNÓSTICAS DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA*, 24–27. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/406639/hematoma_subdural.pdf

Igeño Cano, J. C., López Fajardo, P., Molina Díaz, I., & Lubillo Montenegro, S. (2009). Elevation of the bed headboard in severe cranioencephalic trauma. *Medicina Intensiva*, *33*(8), 408–409. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000800009&lng=en&nrm=iso&tlng=en

Instituto Aragonés de Ciensas de la Salud. (2015). Fisiologia y Fisiopatologia del flujo cerebral. *Institucion Aragonés de Ciencias de La Salud*, 1–11. http://www.ics-aragon.com/cursos/enfermo-critico/pdf/06-18.pdf

Kuri Morales, P., & Lopez-Gatell Ramirez, H. (2008). El traumatismo craneoencefálico. *Boletín Epidemiología, Secretaria de Salud-Mexico*, *25*, 27. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2008/sem26.pdf

Lacerda Gallardo, Á., Abreu Pérez, D., Díaz Agramonte, J., Pérez Leal, S., Martín Pardo, J., & Martín Chaviano, D. (2013). Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo cráneo-encefálico grave. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, *3*(1), 38–43.

Lafuente Sánchez, J. (2005). Daño axonal difuso: Importancia de su diagnóstico en neuropatología forense. *Cuadernos de Medicina Forense*, *11*(41), 173–182. https://doi.org/10.4321/s1135-76062005000300001

María del Mar, L. F., & Antonio R, B. C. (2017). TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. *Medynet*, *1*, 1–37. http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y Emergencias/traucra.pdf

Mendoza Flores, R., Blanco Teheran, C., Ramos Villegas, Y., Pacheco-Hernández, A., Moscote-Salazar, L., Padilla-Zambrano, H., Calvo Infante, Roberto F. Ramos Villegas, Y., Pacheco-Hernández, A., Moscote-Salazar, L., Padilla-Zambrano, H., & Ramos Villegas, Y. (2017). Neuroanatomía de la Escala de Coma de Glasgow. *Neurociencias En Colombia*, *September*, 242–246. file:///C:/Users/mayra/Downloads/GLASGOWS (1).pdf

Merlano-Almanza, M. J., Rubiano, A. M., Alcalá-Cerra, G., Alvis-Miranda, H. R., & Moscote-Salazar, L. R. (2015). Revisión de Tema Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria, manejo quirúrgico y monitoreo multomodal. *Revista Chilena de Neurocirugía*, *41*, 149–161.

Ministerio de Salud Chile. (2013). Guía Clínica Traumatismo Cráneo Encefálico moderado o grave. *Serie Guías MINSAL*, 1–71. http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:No+Title#0

Miranda, M. T. (2012). Tema 3 : Meninges , sistema ventricular y circulación del líquido cefalorraquídeo. *Medicina UP*, 1–8.

Mongado Raúl. (2017, March 10). *Traumatismo craneoencefálico. Tercer causa de muerte en México.* Hospiten. https://hospiten.com/noticias/post/6072/traumatismo-craneoencefálico-tercer-causa-de-muerte-en-méxico

Mosquera Betancourt, G., Van Duc, H., Casares Delgado, J. A., & Hernández González, E. H. (2016). Caracterización de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y lesión axonal traumática. *Arch. Méd. Camaguey*, *20*(6), 609–618.

Münch, E., Horn, P., Schürer, L., Piepgras, A., Torsten, P., & Schimiedek, P. (2020). Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive CraniectomyNo Title. *NEUROSUGERY OXFORD ACADEMIC*, *47*(2), 315–323.

Murray, G. D., Brennan, P. M., Teasdale, G. M., Murray, G. D., Teasdale, G. M., Cole, E., Lecky, F., West, A., Smith, N., Brohi, K., Davenport, R., Chen, L., Bentley, P., Rueckert, D., Shelhamer, E., Long, J., & Darrell, T. (2018). Index of Clinical Severity. *Annals of Surgery*, *128*(June), 188–194. https://doi.org/10.3171/2017.12.JNS172780.1612

Ortiz Vega, J. (2013). Traumatismo Craneoencefálico. In S. A. de C. V. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES (Ed.), *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma* (5ta edicio, pp. 1–9). McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V. https://accessmedicina-mhmedical-com.proxydgb.buap.mx/content.aspx?bookid=1466&sectionid=101738159

Petgrave-Pérez,Alexander Padilla, J. I., Díaz, J., Chacón, R., Chaves, C., Torres, H., & Fernández, J. (2015). Epidemiological profile of traumatic brain injury at the Dr. Rafael A. Calderón Guardia Hospital, Neurosurgery Department, during the period from 2007 to 2012. *Pubmed.Gov*, *1*. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26671008/

Rodríguez, A., Cervera, E., Tuesca, R., Flórez, K., Romero, R., & Villalba, P. J. (2020). La detección tardía del deterioro neurológico agudo incrementa la letalidad por trauma craneoencefálico. *Biomédica*, *40*(1), 89–101. https://doi.org/10.7705/biomedica.4786

Rubiano MD, A. M. (2020). *TRAUMA CRANEOENCEFALICO: MANEJO QUIRÚRGICO ACTUAL*. VII Congreso Ecuatoriano de Traumas, Sociedad Ecuuatoriana de Trauma. https://www.médicosecuador.com/TraumaCD/resume/conferencias/15.htm

Samaniego Zamaniego, J. (2002). hipertensión intracraneana. In *Cirugía : VIII neurocirugía* (octava edi). Lima : UNMSM, 2002. https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/Neurocirugia/Volumen1/hip_intrac_1.htm

Settervall, C. H. C., & De Sousa, R. M. C. (2012). Glasgow Coma Scale and quality of life after

traumatic brain injury. *ACTA Paulista de Enfermagem*, *25*(3). https://doi.org/10.1590/s0103-21002012000300008

Sibaja Pérez, A., Gómez Herazo, D., Caamaño Villafañe, P., M. Rubiano, A., & Mascote Salazar, L. R. (2018). Traumatic brain contusions. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y de E Mergencias*, *17*. http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/555/html_176

Styrke, J., Stålnacke, B.-M., Sojka, P., & Björnstig, U. (2007). Traumatic Brain Injuries in a Well-Defined Population: Epidemiological Aspects and Severity. *Journal of Neurotrauma*, *24*.

Tablada, R. H., Peña, R. D., Antonio, M., & Aparicio, F. (2013). Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, *3*(1), 57–62.

Teasell, R., Aubut, J.-A., Bayley, M., & Cullen, N. (2020). epidemiología y resultados a largo plazo de las lesiones cerebrales adquiridas. In *universidad de Navarra Departamento de neurologia* (Vol. 1, pp. 4–5).

tesis de investigadores. (2011). *Trauma Craneoencefálico*. https://tesisdeinvestigadores.blogspot.com/2011/03/trauma-craneoencefalico.html

Varela Hernández, A., Tamakloe, K., Paucar Calderón, I. J., Silva Adán, S., & Medrano García, R. (2013). Pronóstico de empeoramiento tomográfico significativo en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Arch. Méd. Camaguey*, *17*(5).

Vivancos, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, J., García-Pastor, A., Quintana, F., & Ximénez-Carrillo. (2016). Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurologia*, *31*(9), 649–650. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.002

Xing MD, W., Jin MD, H., Liangfu MD, Z., Chaowei PhD, F., Guozhen MD, H., MD, Y., Weizhong MD, W., Liangzhu MD, Y., Sitin MD, L., & Gengsheng MD, X. (2008). Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Eastern China, 2004: A Prospective Large Case Study. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, *64*(5), 1313–1319.