



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

TITULO

“Características clínicas y tomográficas del traumatismo craneo encefálico grave. Unidad de cuidados intensivos. Hospital Luis Vernaza. Octubre 2017 – Octubre 2018”.

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

Autor: López Aguirre Wilson Javier

Tutor: Fernández Cadena Telmo Eduardo

Samborondón, Febrero 2019

DEDICATORIA

A Dios, a mi esposa Gaby y mis hijos Wily y Javy, que el tiempo empleado durante estos tres años los recompensaré día a día con amor y demostrando que el esfuerzo y sacrificio de todos, valió la pena.

AGRADECIMIENTO

A mis padres por ser la guía de superación y siempre estar a mi lado, a mis suegros por el apoyo incondicional, mi esposa e hijos fuente de inspiración y motor para levantarme todos los días siempre brindándome amor y cariño, a una persona que siempre me extendió la mano y se convirtió en mi mejor amigo Nelson, a mi familia en general que cada uno de ellos formó parte de esta meta, compañeros, y maestros que fortalecieron el aprendizaje diario.

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

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

Certifico que he dirigido el trabajo de titulación presentada por el Médico Wilson Javier López Aguirre con C.I. No. 010476334-7. Cuyo tema es **“Características clínicas y tomográficas del traumatismo craneo encefálico grave. Unidad de cuidados intensivos. Hospital Luis Vernaza. Octubre 2017 – Octubre 2018”**.

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

.....

Dr. Telmo Fernández Cadena

TUTOR

DECLARACIÓN EXPRESA

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

FIRMA

Wilson Javier López Aguirre

C.I. 010476334-7

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR	iv
DECLARACIÓN EXPRESA	v
RESUMEN.....	x
SUMMARY	xii
CAPITULO I.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
1.- CONCEPTO	1
1.1. OBJETIVOS	3
1.1.1 Objetivo General.....	3
1.1.2 Objetivos específicos.	3
1.2 JUSTIFICACIÓN	4
1.3. HIPÓTESIS Y O PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	4
CAPITULO II	6
MARCO TEÓRICO.....	6
2. EPIDEMIOLOGÍA.....	6

2.1. FISIOPATOLOGIA.....	8
2.1.1- Lesiones primarias o de impacto:.....	8
2.1.2- Lesiones secundarias o de complicaciones:.....	8
2.1.3- Lesiones secundarias por trastornos sistémicos.....	11
2.1.4- Lesiones secundarios por trastornos intracraneales	12
2.2.- HISTORIA DEL TRAUMA DE CRÁNEO	12
2.3 HEMODINAMIA CEREBRAL	14
2.4.- CLASIFICACIÓN	15
2.5 ESCALA TOMOGRÁFICA DE MARSHALL	16
Tabla 1.- Escala de Marshall, relación con Hipertensión intracraneal y la Escala de resultados de Glasgow.....	17
2.6. MECANISMOS DEL TRAUMA.....	17
2.7.- TRATAMIENTO	18
2.7.1- VALORACIÓN INICIAL.....	18
2.7.4 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	21
2.7.5 - MONITOREO Y MANEJO DE PRESIÓN INTRACRANEAL.	21
2.8. FACTORES PRONÓSTICO	25
2.8.1 VALORACIÓN DE SECUELAS	26
CAPÍTULO III	28
3-1 MARCO METODOLÓGICO	28
3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	29
3.3 UNIVERSO Y MUESTRA	29

3.4 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO.....	29
3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	30
3.5.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	30
3.6 VARIABLES	30
3.6.1 Cuadro de Operacionalización de variables.....	31
 CAPÍTULO IV	 34
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	34
4.1. RESULTADOS	34
Tabla 2. Características clínicas y demográficas de los pacientes.	35
Gráfico 1. Edad en años según condición de egreso de UCI.....	38
Gráfico 2. Sexo de los pacientes según condición de egreso de UCI. .	39
Tabla 4. Contingencia entre puntuación de Marshall y tipo de intervención.....	40
Gráfico 3. Contingencia entre Escala de Marshall y tipo de intervención.	41
Gráfico 4. Mortalidad según tipo de monitorización.....	42
Tabla 5. Modelos de regresión logística para el desenlace De discapacidad grave.	43
Tabla 6. Modelos de regresión logística para el desenlace de mortalidad.	44
 CAPÍTULO V	 45
DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	45
5. DISCUSIÓN	45

5.1. CONCLUSIONES	47
5.2. RECOMENDACIONES	48
Bibliografía	49
ANEXOS	55

RESUMEN

El trauma cráneo encefálico (**TCE**) es la causa más frecuente de muerte en los adultos jóvenes, en el politrauma el 45% de la mortalidad es atribuible al TCE, siendo la principal causa de discapacidad, generando un costo hospitalario, social y de reinserción laboral elevado.

El accidente de tránsito es el principal mecanismo de lesión, seguido de accidentes laborales, caídas y un sin número de eventos que generaran cambios dinámicos en la estructura craneal y encefálica. Se destaca tres etapas de mortalidad, primero en el propio lugar del accidente con lesiones catastróficas, segundo generado en la fase del traslado o al ingreso en el hospital dentro de las primeras horas, y una tercera etapa que varía entre 1 a 5 semanas debidas a complicaciones como sepsis.

Su clasificación Glasgow Coma Scale (GCS) < 8 y la clasificación de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB) a nivel de tomografía computarizada de cerebro. MARSHALL.

Predictores de malos resultados hipotermia, hipotensión, hipoxemia, pupilas, retraso en el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Al egreso medimos el resultados Glasgow Outcome Scale (GOS), valora cinco estados 1 = muerte, 2 = estado vegetativo, 3 = discapacidad grave, 4 = discapacidad moderada, y 5 = buena recuperación.

El objetivo principal es determinar las características clínicas y tomográficas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza, entre Octubre 2017 a Octubre 2018, efectuado mediante la recolección de datos obtenidos en una plantilla diseñada en hoja Excel, este estudio es de tipo longitudinal, observacional, prospectivo, y descriptivo.

Los resultado obtenidos nos mostraron las características clínicas que están directamente relacionadas con su mortalidad; Hipoxia, hipotensión, cambio pupilar y el glasgow de ingreso, y que las características tomográficas determinadas por escala de Marshall nos sirvió para establecer que mientras más alta su puntuación su manejo fue quirúrgico, y su vez duplica el riesgo de discapacidad grave a su egreso, se recomienda tomar en consideración estas características ya que de ello dependerá el disminuir la mortalidad y discapacidades, permitiendo una inclusión social y laboral temprana.

Palabras claves: Trauma craneoencefálico. Glasgow. Marshall.

SUMMARY

The traumatic brain injury (TBI) is the most frequent cause of death in young adults, in the polytrauma 45% of mortality is attributable to TBI, being the main cause of disability, generating a hospital cost, social and reintegration labor high.

The traffic accident is the main mechanism of injury, followed by work accidents, falls and a number of events that generate dynamic changes in the cranial and brain structure. It highlights three stages of mortality, first in the accident site with catastrophic injuries, second generated in the transfer phase or hospital admission within the first hours, and a third stage that varies between 1 to 5 weeks due to complications such as sepsis.

Its classification Glasgow Coma Scale (GCS) <8 and the classification of the Traumatic Coma Data Bank (TCDB) at the level of computed tomography of the brain. MARSHALL.

Predictors of poor results hypothermia, hypotension, hypoxemia, pupils, delay in admission to the intensive care unit (ICU).

At discharge we measure the Glasgow Outcome Scale (GOS) results, assessing five states 1 = death, 2 = vegetative state, 3 = severe disability, 4 = moderate disability, and 5 = good recovery.

The main objective is to determine the clinical and tomographic characteristics in patients with severe head trauma admitted to the Intensive Care Unit of the Luis Vernaza Hospital, between October 2017 and October 2018, performed by collecting data obtained in a template designed in Excel , this study is of a descriptive, prospective, observational, longitudinal type; the results obtained showed us the clinical characteristics that are directly related to their mortality; Hypoxia, hypotension, pupillary change and glasgow of admission, and that the tomographic characteristics determined by Marshall's scale helped us to establish that the higher their score, the surgical management was, and in turn doubles the risk of serious disability upon discharge, it is recommended to take into account these characteristics since it will depend on decreasing mortality and disabilities, allowing early social and labor inclusion.

Keywords: Traumatic Brain Injury. Glasgow. Marshall.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.- CONCEPTO

El traumatismo craneo encefálico **(TCE)** es la alteración física del encéfalo producida como consecuencia del cambio de energía mecánica determinada por el agente traumático, el cuál ocasiona daño estructural y por consiguiente deterioro de sus funciones. (1)

Como consecuencia luego del impacto aparecen lesiones cerebrales primarias, y secundarias dependientes de cambios bioquímicos, los cuales pueden agravar la lesión secundaria como son la isquemia, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad y la inflamación. Todas van a desencadenar trastornos del funcionamiento básico cerebral tales como la autorregulación, la hemodinámica, y el metabolismo cerebral.

Una vez que el daño esta instaurado la cascada bioquímica es dinámica, y va a depender de la cinemática del trauma, dirección y lugar del impacto, alteraciones vasculares o lesiones celulares las cuales generan cambios en la hemodinámica cerebral, y contribuyen al tipo de lesión, focal causada por fuerzas inerciales como la contusión cerebral o difusa por fuerzas de cizallamiento, rotación y estiramiento como la lesión axonal difusa. (2,3)

Existen factores predictores de malos resultados los cuales generan impacto en su morbimortalidad y estos son, hipotermia, hipotensión, retraso en la monitorización de la presión intracraneal (PIC), mecanismo lesional de alta energía, edad, Escala de Coma de Glasgow (GCS) de ingreso, tamaño y reactividad pupilar, patrón en la tomografía computarizada cerebral, anticoagulación previa, retraso en el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). (4,5)

Los fármacos utilizados habitualmente reducen la PIC. Se debe elegir el fármaco ideal teniendo objetivos establecidos hemodinámicos y respiratorios, además se deberá realizar vacación (suspensión de la sedación) diaria para la evaluación neurológica. Las medidas para disminuir la PIC son el drenaje ventricular, la hiperventilación, las soluciones hiperosmolares (manitol y salino hipertónico), en la actualidad sin un grado de recomendación fuerte están los fármacos vasoconstrictores cerebrales, supresores metabólicos como los barbitúricos y el propofol, craniectomía descompresiva o la hipotermia. (6)

En el paciente con TCE grave deben considerarse la morbilidad y mortalidad ya que juegan un papel importante en su evolución al convertirse en un problema familiar, económico y social, a su vez la escala de resultados más utilizada es el Glasgow Outcome Scale (GOS), la cual valora cinco estados: 1 = muerte, 2 = estado vegetativo, 3 = discapacidad grave, 4 = discapacidad moderada, y 5 = buena recuperación. (7)

1.1. OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo General.

Conocer las características clínicas y tomográficas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza.

1.1.2 Objetivos específicos.

1. Establecer por medio de la tomografía computarizada de cráneo la gravedad de la lesión en el traumatismo craneoencefálico grave en la UCI del Hospital Luis Vernaza.

2. Identificar el mecanismo causal del traumatismo craneoencefálico grave de la población en estudio en la UCI del Hospital Luis Vernaza.

3. Analizar los factores de mal pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave de los pacientes ingresados a la UCI del Hospital Luis Vernaza.

4. Evaluar las complicaciones a corto plazo del traumatismo craneoencefálico grave ingresado a la UCI del Hospital Luis Vernaza.

5. Identificar las secuelas del traumatismo craneoencefálico grave al mes de egreso de la UCI del Hospital Luis Vernaza.

1.2 JUSTIFICACIÓN

El ingreso permanente de pacientes a nuestro servicio con Trauma Craneoencefálico grave, fomenta la necesidad de conocer por qué un paciente con una lesión pequeña a nivel tomográfica tenga un mal resultado. Acaso existen características clínicas o propias de la lesión (tomográficas) que influye en estos pacientes y son éstas las que intervienen en su morbimortalidad y pronóstico. Además no existen estudios en nuestro medio, ni en nuestro hospital acerca de éste tema y de seguro será trascendental para una mejor terapéutica.

1.3. HIPÓTESIS Y O PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Existen características clínicas que predisponen a un cambio en la morbi mortalidad?
- ¿Cuáles son los mecanismos causales de trauma craneoencefálico?
- ¿Cuáles son las características tomográficas que influyen en la morbi mortalidad?
- ¿Cuáles son las complicaciones más comunes en el TEC?

- ¿Qué secuelas identificamos después de un TEC?
- ¿Cuál es la mortalidad de TEC grave en nuestra unidad?

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2. EPIDEMIOLOGÍA

El TCE es una de las principales causas de morbimortalidad en adultos jóvenes, edades entre los 15 y 45 años son las más propensas a sufrirlas. En Estados Unidos reportan que 1,7 millones de sus habitantes sufrieron algún tipo de TCE y su incidencia sea de 150/100.000 habitantes/año. (8,9)

En Europa es la principal causa de muerte en edades entre 15 y 44 años, con una incidencia mayor 320/1000.000 habitantes/año, generando un gasto socioeconómico elevado. (8)

Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), reporte del año 2015 (Global health estimates), cada año mueren más de 1,2 millones de personas por accidentes automovilísticos más del 2% de las muertes mundiales y entre 20 y 50 millones padecen traumatismos no mortales.

En Argentina, los accidentes de tránsito cobran la vida de unas 10.000 personas al año. En Latinoamérica constituye la primera causa de muerte y discapacidad en la población con edad entre 10 y 24 años.

En Ecuador, con una tasa general de morbilidad de 7.5 por 100.000 habitantes en el 2005, se consideró la novena causa de morbilidad. En el 2009 la OMS incremento la tasa a 6,9 por cada 100.000 habitantes siendo en su mayor parte TCE grave.

Que pasó de ser la novena causa de muerte a la cuarta causa, según datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el 2015. (10)

La relación entre hombres y mujeres es tres a uno, prevalece el género masculino.

Además el grupo etario en el TCE tiene mucha importancia ya que nos motiva conocer de su incidencia, epidemiología, clasificación, complicaciones y resultados en su evolución, porque muchos de ellos por la corta edad vivirán con discapacidades importantes durante varios años.

La edad media en el estudio del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) fue de 25 años y en el del European Brain Injury Consortium fue de 42 años. (11)

La letalidad global del TCE es de 1,5%, pero la del TCE Grave oscila entre 40-60% aumentando en los países subdesarrollados a un 80% relacionada con factores secundarios como trastornos respiratorios graves y shock hipovolémico.

2.1. FISIOPATOLOGIA

En el mecanismo del TCE intervienen fuerzas estáticas y dinámicas, las cuales provocan cambios estructurales tanto de la bóveda craneal como de la masa encefálica por fenómenos de aceleración y desaceleración así como movimientos cráneo cervical generando una cascada de lesiones.

Son dos los tipos de lesiones que se precisan conocer debido que el médico tiene control y podría evitar lesiones secundarias q se deben tratar de forma inmediata mientras que la lesión primaria ya está establecida. (3,12)

2.1.1- Lesiones primarias o de impacto:

Producidas por el impacto del encéfalo hacia el cráneo de forma inmediata al traumatismo (Fracturas, contusiones, laceraciones, etc.).

2.1.2- Lesiones secundarias o de complicaciones:

Que de igual manera se presentan en el momento del traumatismo, pero sin embargo las manifestaciones clínicas son más tardías (hematomas, hemorragias, edema, isquemia, infecciones etc.).

Sin embargo existe una denominada **Lesión terciaria** producida por la que se cree es la lesión secundaria más relevante del TCE la isquemia, la cual se produce al tener una reducción de la perfusión cerebral generada ya sea por hipoxia, hipotensión, hemorragia, generando liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato).

Que activan los receptores específicos como el MNDA/AMPA, y a su vez aumentan la permeabilidad de la membrana por lo cual entra el calcio en forma masiva a la célula, desencadenando liberación de radicales libres y la posterior cascada del ácido araquidónico siendo perjudiciales para las células del sistema nervioso central, este fenómeno se visualiza no solo en el sitio lesional ni perilesional sino en zonas distantes a la misma. Convirtiéndose en un determinante importante de muerte celular. (13,14)

La capacidad de adaptación parte del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y consumo de oxígeno, y dependerá de factores como la presión arterial media (PAM) que en pacientes sanos varía de 60 a 140 mmHg.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la PAM y la PIC. A su vez el FSC es igual a PPC/R donde R es la resistencia arteriolar, por lo que si existen cambios en la PPC, el cerebro variará las resistencias para conservar un adecuado FSC constante esta propiedad es conocida como la AUTORREGULACIÓN. (3)

Pero en el TCE esta propiedad está perdida en el 50 % de los casos. Roner et al, propusieron un aumento de la PPC para tratar de disminuir el FSC por consiguiente descenso de resistencias vasculares y la PIC y viceversa, ésta teoría no fue aceptada por que la principal característica para ello consistía en no haber perdido la autorregulación, tomó como una fuerte recomendación fue que la PPC debería estar > 60 mmHg. (15)

Otra teoría por Asgëirsson refiere q no solo existe alteración de la autorregulación, sino fenómenos que alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) y otro la vasodilatación, los cuales en igual o mayor proporción pueden llevar al daño mitocondrial. (16)

Además refiere que el aumentar la PPC producirá mayor edema vasogénico, por lo tanto fármacos bloqueantes adrenérgico disminuyen la presión arterial, recomendando una PPC de 55 mmHg y ligera hipernatremia.

Esos fármacos llevarán a la vasoconstricción venosa consiguiendo bajar el FSC, aumentar la presión oncótica y generar vasoconstricción precapilar, teoría que tuvo críticas ya que una PPC demasiado baja pueden llevar a isquemia cerebral, además no siempre el edema es hidrostático ni se ve alterada la BHE.

El metabolismo aerobio se encuentra disminuido por la poca oferta de oxígeno dando mayor realce en la actualidad a la disfunción mitocondrial, parecería que es mucho más importante que la isquemia; esto debido a que un FSC y un consumo de oxígeno disminuido no siempre identificara isquemia. (17,2)

Cambios de oferta y consumo de oxígeno como en las lesiones por reperfusión se ven en la disfunción mitocondrial, la causa principal de muerte celular es la hipoxia cerebral, existen técnicas que nos orientan en este tipo de cambios como la diferencia arterio yugular, ésta técnica consiste en colocar un catéter a 1 cm del golfo de la yugular con guía ecográfica para evitar punciones arteriales y su localización se corrobora por radiografía de cuello, su interpretación es a partir de obtener en primera instancia el aporte cerebral de oxígeno (DO₂), para ello debemos conocer el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂).
 $DO_2 = FSC \times CaO_2$. (12,18)

La saturación de oxígeno del bulbo de la yugular (S_{vy}O₂) es una determinación indirecta del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂), requiere el obtener el contenido venoso yugular de oxígeno (C_{vy}O₂)
 $CMRO_2 = FSC \times (CaO_2 - C_{vy}O_2)$.

La diferencia en el contenido de oxígeno arterioyugular (Da-yO₂)
 $Da-yO_2 = CMRO_2 / FSC$, valores normales son de 4 a 8 mL O₂/ 100 mL.

Si la Da-yO₂ es < 4 mL O₂/ 100 mL, el aporte de oxígeno es mayor que el consumo (perfusión de flujo). Y si una Da-yO₂ > 8 mL O₂/100 mL sugiere que el consumo es mayor que el aporte (isquemia). (19)

Por otro lado el edema cerebral llega a estimular la liberación de la hormona antidiurética (ADH), como resultado existe retención de agua e hiponatremia dilucional llamado síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), sobre todo en fracturas de base de cráneo. Su tratamiento será la restricción de líquidos.

Pero puede existir hipernatremia por afectación del eje hipotálamo hipofisario, generando diabetes insípida (DI), la reposición de fluidos y desmopresina serán el tratamiento de elección, tomamos en cuenta que es un signo de mal pronóstico pudiendo inferir una lesión irreversible del hipotálamo o tronco.

Tomar en cuenta que las lesiones secundarias se deben a trastornos sistémicos o intracraneales.

2.1.3- Lesiones secundarias por trastornos sistémicos.

La hipotensión arterial es la mayor repercusión sistémica y que con mayor frecuencia vemos, influye directamente en su pronóstico. Los estudios del TCDB demostraron mala evolución del paciente que presentó hipotensión a su ingreso definida como valor < 90 mmHg de presión sistólica y < 60 mmHg de presión arterial media, por el riesgo de lesiones isquémicas el cual empeora cuando a su vez tenemos hipertensión intracraneana (HIC). (15,20)

La hipoxemia no era considerado un trastorno sistémico independiente de mal pronóstico sino cuando se sumaban hipotensión, anemia, hipercapnia, acidosis, establecido por Hesnut y col. Sin embargo Murillo y col. coloca la hipoxemia como valor independiente dentro de las primeras horas de producido el TEC con cifras de saturación $O_2 < 90$ ó $PaO_2 < 80$ mmHg. (21)

2.1.4- Lesiones secundarios por trastornos intracraneales

La hipertensión intracraneal (HIC), que es la lesión secundaria más frecuente y de peor pronóstico, es directamente proporcional al aumento de la presión intracraneana (PIC), en tiempo y duración, produciendo isquemia al disminuir la Presión de Perfusión Cerebral (PPC).

El vasoespasmo causado por la hemorragia subaracnoidea traumática presente en el 30% de los TEC lleva a lesiones isquémicas siendo asintomática la mayoría de las veces.

A su vez la hiperemia ocurre cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sobrepasa las demandas metabólicas del cerebro elevando la PIC.

En fase aguda del TEC las convulsiones están presentes, las cuales producen una disminución del FSC provocando un aumento en el consumo de oxígeno cerebral.

A nivel del parénquima cerebral existe un acumulo de líquido denominado edema cerebral, este líquido es agua más sodio y su proporción está regulada por el tipo de edema.

2.2.- HISTORIA DEL TRAUMA DE CRÁNEO

Varios estudios se han realizado a lo largo del tiempo con la finalidad de medir la presión intracraneana, Browder en 1936 monitorizo la PIC de 23 casos, considerado grupo pequeño en cuanto al número de casos; en 1951 y 1960 Guillaume y Lundberg con más participantes, 160 y 180 respectivamente monitorizaron la PIC y además analizan la curva de la PIC.

Pero en realidad no fue sino hasta que la Traumatic Coma Data Bank (TCDB), en los años ochenta, Marmarou y col, recogieron 1030 casos de TEC con 654 pacientes que se monitorizaron la PIC, es a partir de éste trabajo que se estableció valores normales de PIC que va desde 0 a 10 mmHg, siendo recomendado tener una acción terapéutica entre valores de 15, 20, y 25 mmHg. El objetivo de su medición es conseguir una adecuada perfusión y oxigenación cerebral durante la fase de recuperación. (22)

El objetivo establecido por Rosner y col. es mantener una PIC menor a 20 mmHg sin embargo la fisiopatología nos refieren dos teorías que cambian este objetivo y nos centraron en mantener una adecuada PPC que puede desencadenar una cascada vasodilatadora o vasoconstrictora.

Vasodilatadora caracterizada por una disminución de la PPC ya sea por aumento de la PIC o secundario a una caída de la presión media sistémica como medida de autorregulación frente a la vasodilatación arteriolar. (23)

Vasoconstrictora como medida de compensación ante la vasodilatación arteriolar, aumentando la PPC y por consiguiente disminución de la PIC.

En 1998 el concepto LUND, propone preservar las fuerzas oncóticas sistémicas, reducción de la presión arterial sistémica, con terapia antihipertensiva (Metoprolol combinado con Clonidina).

Uso de tiopental, y además el drenaje de líquido céfalo raquídeo si la PIC es mayor de 25 mmHg. Pacientes que se han tratado bajo esta terapia dieron como resultado una PPC de 50 mmHg sin isquemia, sin embargo faltan más estudios para establecer su eficacia. (24)

En base a mejorar el pronóstico de los pacientes con TEC grave se han propuesto varias estrategias de monitorización partiendo de bases fisiopatológicas las cuales miden el estado metabólico cerebral, Gibbs y col.

(1942) midieron la diferencia del contenido sanguíneo de oxígeno arterioyugular junto con glucosa y lactato, Cruz y col. (1985) monitorizaron de forma continua o intermitente la oxihemoglobina del golfo de la yugular (**SjO2**), permitiendo identificar signos de isquemia, hiperemia o infartos, estudio útil a la cabecera del paciente para la interpretación del consumo de oxígeno. Monitoreo moderno acerca del metabolismo cerebral aparecen en los últimos años y destaca la presión parcial de oxígeno intersticial (**PtiO2**), a diferencia de la SjO2 este monitoreo nos permite una información local de posibles áreas de isquemia. (21)

Sin embargo ningún tipo de monitoreo ha demostrado que mejore la evolución del trauma de cráneo grave por otro lado las guías recomiendan monitoreo de la oxigenación cerebral.

La microdiálisis creada en 1995 es un método mediante el cual se introducen catéteres dotados de membranas semipermeables donde intercambian solutos y son esos datos los cuales van a ser reportados y nos ayuda en la optimización la PPC y el FSC. (25)

2.3 HEMODINAMIA CEREBRAL

La hemodinámica cerebral depende de oxígeno y glucosa, requiere cerca del 20 % de oxígeno es decir un 25% del gasto cardiaco con el objetivo de mantener un flujo sanguíneo cerebral de 55 ml/100g/min dato importante para estimar que ocurre si este se modifica, con 30 a 35 ml/100g/min ocurre un fenómeno de acidosis, cifras de 20 ml/100g/min se observa alteración de potenciales evocados, con 18 ml/100g/min la isquemia cerebral está presente y daño celular irreversible cuando el flujo cerebral es igual o menor a 15 ml/100g/min. (14,26)

Todo esto lleva al desarrollo concomitante de edema cerebral y es así que Klatzo en 1967, describió 2 tipos de edema: Citotóxico y vasogénico. El vasogénico como entidad más común de edema cerebral determinado por incremento en la permeabilidad de la BHE, por ejemplo en casos de tumores, abscesos, infartos o hemorragias cerebrales. A su vez el citotóxico relacionado con edema neuronal existe una disminución del espacio extracelular, por una falla de la bomba de sodio incrementando agua y sodio dentro de la célula, mecanismo por el cual se produce el edema siendo la hipoxia la principal causa.

Un tercer tipo de edema denominado intersticial descrito por Fishmann en 1975, como resultado de hidrocefalia obstructiva, se documenta acúmulo de líquido peri ventricular todo debido a un déficit en la reabsorción de líquido céfalo raquídeo (LCR).

2.4.- CLASIFICACIÓN

De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), el TEC se basa en la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow dentro de las primeras 48 horas y se clasificará de la siguiente manera. (27,28)

TCE LEVE puntuación 14 a 15

TEC MODERADO puntuación 9 a 13

TEC GRAVE puntuación 3 a 8

Permitiendo esta clasificación determinar donde se extenderá su evaluación y seguimiento, sea en domicilio, observación en urgencias y o sala de neurología o ingreso en la unidad de cuidados intensivos, además sugiere la realización de una tomografía de cráneo (TC) precoz para determinar su tratamiento clínico o quirúrgico. (29,30)

Por lo tanto es importante establecer su clasificación permitiendo un abordaje temprano y preciso a la hora de tomar decisiones que beneficiarán el pronóstico de nuestros pacientes.

2.5 ESCALA TOMOGRÁFICA DE MARSHALL

Los pacientes que sufren TCE grave es mandatorio la realización de la TC de cráneo a su ingreso, la cual nos ayudará al diagnóstico de lesiones intracraneales, diferenciarlos, y predecir su evolución. Particularmente en el mal pronóstico resaltamos la desviación de la línea media, hemorragia subaracnoidea traumática, masas intracraneales (hematoma epidural, subdural e intraparenquimatosas). (29,28)

Para los estudios tomográficos de cráneo se ha creado una escala la cual proporcionará un factor independiente de mortalidad, hipertensión intracraneana (HIC) y de malos resultados de nuestros pacientes (GOS), criterios del TCDB, dicha escala se describe a continuación en la **tabla 1.- Escala de Marshall**. (29,31)

Lesión difusa I Sin evidencia de patología en la TC

Lesión difusa II Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o (1) lesiones densas presentes (2) lesión hiperdensa o mixta pero < 25 ml (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.

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

Lesión difusa IV Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 ml.

- **V** Masa evacuada
- **VI** Masa no evacuada.

Tabla 1.- Escala de Marshall, relación con Hipertensión intracraneal y la Escala de resultados de Glasgow.

MARSHALL	HIC	GOS
I	0%	0 %
II	28.6 %	3.33 %
III	63.2 %	55.6%
IV	100 %	100%
V	65.2 %	52.6 %
VI	84 %	76-9%

Tabla1.- Clasificación de Marshall de las lesiones neurotraumáticas (n: 94) de la Unidad de Neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron. **HIC**: Hipertensión intracraneana, **GOS**: Glasgow Outcome Scale.

2.6. MECANISMOS DEL TRAUMA

Como se explicó son varias las fuerzas generadoras del TCE.

Trauma directo: Cuando un objeto impacta contra la cabeza inmóvil, o la cabeza en movimiento choca contra un objeto inmóvil, derivándose conceptos de **golpe** cuando el objeto produce lesiones externas (fracturas, laceraciones), y **contragolpe** cuyo ejemplo más claro son las caídas donde se genera una lesión en el lado opuesto del golpe.

(32)

Por cizallamiento: Movimientos de roce de la superficie cerebral sobre elementos anatómicos de la base de cráneo (alas del esfenoides, lámina cribosa, etc.)

Torsión y rotación: Se evidencia en los accidentes de tránsito cuando porciones del cerebro se mueven en direcciones opuestas.

Aceleración – Desaceleración: El cerebro tiene varias densidades y por tal motivo se mueve a diferente velocidad que el cráneo, esto es típico del síndrome de sacudido.

2.7.- TRATAMIENTO

En la mayoría de entidades hospitalarias no se dispone de monitoreo de presión intracraneana (PIC), por lo tanto es necesario conocer guías de manejo, sabiendo que su medición es una parte integral para el manejo del TEC además de ser un determinante importante de mortalidad.

2.7.1- VALORACIÓN INICIAL

Siempre el examen neurológico inicial va a tener algún tipo de dificultad, debido en algunos casos a residuos de alcohol o drogas y en otros asociados a periodos de agitación psicomotriz, sin embargo esto marcará el inicio de la actuación clasificándolo y tomando conductas con respecto a lo evaluado. Previo a la valoración debemos reanimar adecuadamente al paciente, esta medida permite precisar el estado verdadero del paciente ya que podríamos sobreestimar la gravedad del mismo, esto incluirá las pupilas. Necesitamos una luz intensa la cual evalúa la reactividad, verifica la asimetría y el tamaño pupilar; hay que tomar en cuenta que medicación fue administrada ya que existen fármacos que puede alterarlas como la atropina, opiáceos; factores como la hipoxia e hipotensión pueden producir midriasis arreactiva que es reversible.

La hipotermia y el coma barbitúrico provocan falta de reactividad a la luz por ello es preciso tomar en cuenta las recomendaciones para una correcta interpretación. (33)

Existen factores extrahospitalarios que se ven involucrados en la morbilidad y mortalidad del trauma craneoencefálico grave como es el tiempo de traslado dado por el recorrido en minutos desde el sitio del accidente a una casa asistencial, y algunos que se mantienen incluso dentro del hospital como la hipoxemia considerando una $PaO_2 < 60$ mmHg o $SaO_2 < 92\%$, es la que junto con la hipotensión presión arterial sistólica < 90 mmHg. Serían las precursoras de lesiones que comprometan la integridad vital del paciente ya que son factores independientes de mortalidad. (34)

El ingreso a la unidad de cuidados intensivo (UCI) también es un factor que predispone a malos resultados si esta demora, ya que el neuromonitoreo temprano es beneficioso para la recuperación de la lesión primaria y prevenir o tratar de manera precoz la lesión secundaria. Dependiendo de cada UCI vamos a tener valores de PIC, saturación venosa del bulbo de la yugular (SjO_2), microdiálisis adecuada para una hemodinámica cerebral global, obteniendo información continua del metabolismo cerebral, además parámetros de hemodinámica sistémica como presión arterial media (PAM) (35), frecuencia cardiaca, hipoxemia, hipercapnia, fiebre o hipotermia, crisis convulsiva, hipotensión o hipertensión por ello el retardar el ingreso a la unidad de cuidados intensivos es directamente proporcional con su evolución y pronóstico. (36)

2.7.2 SEDACIÓN Y ANALGESIA

En la actualidad el manejo de la sedación y analgesia debe ser la mínima necesaria, lo cual disminuye el tiempo de uso de ventilación mecánica, hospitalización, y menor incidencia de delirio.

Sin embargo en nuestro grupo de estudio con TCE por lo menos al inicio del tratamiento los niveles de sedoanalgesia son elevados, fundamentados en un adecuado control del dolor, ansiedad, disminución del consumo de oxígeno y metabolismo cerebral, que previene el aumento de la PIC, es decir se evita la lesión cerebral secundaria. (37)

El propofol es el sedante que con mayor claridad reduce el flujo sanguíneo cerebral, pero de igual manera este efecto se ve con benzodiazepinas y ciertos analgésicos, llevando a una disminución del metabolismo cerebral y de la PIC. (38)

Tener en consideración los analgésicos a utilizar sobre todo opiáceos (fentanyl y remifentanyl), ya que estos disminuyen la presión arterial media de manera brusca lo que ocasionaría vasodilatación generando aumento de la PIC, si sumamos que su autorregulación se encuentre alterada la hipotensión podría conducir a isquemia cerebral, por lo que se recomienda un monitoreo especial al inicio de su administración. (37)

2.7.3 TERAPIA HIPEROSMOLAR

La solución hipertónica y el manitol son parte de la terapéutica de la HIC, pero aún existe discusión sobre cuál de los dos es el agente óptimo y el mejor método de administración, para lo cual un estudio producto de la base de datos de TBI comparó 50 pacientes con TCE grave de los cuales 25 pacientes recibieron soluciones hipertónicas al 3% y 25 recibieron manitol al 20%: en el grupo de pacientes que recibió solución hipertónica en bolos tenía menos elevaciones de la PIC respecto al grupo que recibió manitol, menor tiempo de estancia en UCI, pero no hubo diferencias en la mortalidad en los dos grupos a las 2 semanas. (39)

2.7.4 CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

Es una técnica quirúrgica que implica el retiro de una gran parte del cráneo, la cual permite la expansión del tejido cerebral en pacientes que en imágenes se determine un desplazamiento de la línea media causada por edema e hipertensión intracraneana, de no darse este manejo puede conducir a isquemia cerebral, incrementado sus deficiencias y su mortalidad. (40)

El estudio DECRA que fue multicéntrico (15 UCI) incluyó 155 pacientes con TCE grave, de los cuales con selección al azar 63 pacientes se sometieron a craniectomía bifrontotemporoparietal (amplia) y 82 pacientes se sometieron a cuidados clínicos; los resultados mostraron que el grupo que se sometió a craniectomía amplia tuvo una menor mortalidad a los 6 meses y 1 año; sin embargo las secuelas graves fueron muy similares. (41)

El ensayo RESCUE multicéntrico (20 UCI) con 398 pacientes aleatorizados, 202 fueron sometidos a cirugía y 196 a manejo clínico, sus resultados fueron a los 6 y 12 meses menor mortalidad para el grupo quirúrgico pero mayor estado vegetativo. Las últimas guías de Brain Trauma Foundation recomiendan realizar craniectomía amplia, con grado de recomendación nivel IIA.

2.7.5 - MONITOREO Y MANEJO DE PRESIÓN INTRACRANEAL.

La presión intracraneana (PIC) elevada en los pacientes con trauma de cráneo grave (TCE), son los que peor pronóstico y mayor mortalidad tienen, por lo cual la monitorización de la PIC tiene pautas especiales, sin que ello sea una indicación para todos nuestros pacientes.

No existe una evidencia de alta calidad para respaldar la recomendación por lo que llevaran un monitoreo de PIC todos los pacientes con alto riesgo de HIC, debido a la falta de ensayos controlados aleatorizados que muestren un beneficio de su uso comparado con sus resultados. (42)

Recordemos que uno de los principales parámetros para tener una adecuada hemodinámica cerebral es el valor de la PIC la cual influye en su manejo y tratamiento.

Existen dos estudios en donde compararon el uso de monitoreo PIC vs análisis clínico e imágenes. El primer estudio (BEST-TRIP), con 324 pacientes con TCE grave en los países de (Bolivia y Ecuador) aunque con muchas críticas no mostró diferencia significativa al final de sus resultados. El segundo estudio realizado en Estados Unidos por medio de la Brain Trauma Foundation (TBF) recolectaron en su base de datos 1446 pacientes, de los cuales 1202 tenían monitoreo PIC, sus resultados fueron menor mortalidad en el grupo de pacientes con PIC a las 2 semanas, las limitantes fueron al ser un estudio retrospectivo y tomar una sola variable (mortalidad) como valor, cuando el resultado de su estado funcional hubiese marcado la diferencia.

Por tal motivo las últimas guías de la Brain Trauma Foundation colocan como grado de recomendación nivel IIB, es así que se concluye que no está en discusión si se debe o no monitorizar la PIC sino el método utilizado, y si ese valor es preciso como para dirigir una terapéutica en base a objetivos, además dependerá de la disponibilidad de herramientas en nuestras unidades de cuidados intensivos (UCI).

2.7.6. TIPOS DE MONITOREO DE PRESIÓN INTRACANEAL

Se establece dos tipos de monitoreo invasivos y no invasivos El gol estándar de los métodos invasivos es el drenaje ventricular externo, que no es más que un catéter localizado en el ventrículo lateral que conectamos a un transductor de presión, colocamos a cero a nivel del trago de la oreja siendo la referencia externa el foramen de Monroe; tiene doble función la primera, de drenaje para un control óptimo del fluido cerebro espinal (CSF), y la segunda medir continuamente la PIC, de igual manera disponemos del catéter intraparenquimatoso el cual puede situarse en cualquier parte del parénquima cerebral y su precisión disminuye con el paso de los días, ambos métodos utilizados a lo largo de la práctica clínica. (42)

Por otro lado los métodos no invasivos que infieren la PIC como es la utilización del ultrasonido del nervio óptico (ONUS). Partiendo de la premisa que la PIC tiene que ser menor de 20 mmHg y esto asociado con la disminución neurológica clínica y disminución de la PPC (< 55 mmHg) mostró peores resultados.

En la actualidad si podemos ser lo menos invasivos posibles y existe la disponibilidad de herramientas no invasivas, sin embargo ONUS no es una medida continua ni cuantitativa de la PIC por lo que no reemplaza por completo el monitoreo invasivo, pero ayuda para el inicio temprano de medidas que salvaran la vida de nuestros pacientes, y así disminuir riesgos de lesiones secundarias y a su vez costos. (43)

Existen varios estudios en los cuales consideran que ONUS tiene una sensibilidad del 85% y especificidad del 82 % para una medida del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) que va desde 5 mm (con un dato de mejor aporte > 6 mm), este valor mostró una correlación directa para una PIC mayor a 20 mmHg.

Recordemos que la vaina del nervio óptico es contigua a la duramadre que envuelve al cerebro y que contiene LCR transmitiendo presiones desde el cerebro, esta se debe medir a 3 mm por detrás de la pupila se verá una franja negra tras del globo ocular.

El Doppler transcraneal, otro método no invasivo de utilidad diaria en los cuidados neurocríticos, el cual nos permite valorar de manera indirecta la PIC. La visualización de la arteria cerebral media en la ventana temporal va ser de preferencia la que determine los valores del índice de pulsatilidad cuyo valor normal es de 0.6 a 1.1, valores entre 1.2- 1.6 sugiere HIC moderada, entre 1.7- 1.9 HIC intensa y > 2 asistolia. Aunque existe una correlación significativa entre el índice de pulsatilidad y la PIC, no tiene mucha confiabilidad para un valor definitivo de PIC. (43)

En la actualidad el monitoreo de la fisiología cerebral de forma invasiva como la oximetría de bulbo yugular, y la determinación del metabolismo del tejido cerebral por microdiálisis (técnica que se inicia con la inserción intraparenquimatosa de una sonda) que termina en la bomba de microinfusión donde circula el fluido cerebro espinal (CSF) artificial, de aquí se va obtener muestras para la determinación de glucosa lactato y piruvato. Un predictor de malos resultados es obtener niveles de glucosa bajos con altos niveles de lactato y piruvato en pacientes con lesión cerebral aguda.

El monitoreo multimodal nos sirve para una correcta interpretación de la hemodinámica cerebral y no solo la PIC, ya que al aportar datos de hipoperfusión cerebral y la ubicación exacta del sitio hipoperfundido su terapéutica va ir dirigida a ese objetivo.

La temperatura parámetro que durante muchos años ha sido estudiado en el paciente con TCE y que sus resultados enfocados a disminuir la PIC al poner al paciente en hipotermia, no tuvieron un realce significativo, ya que la muestra fue heterogénea y no precisó nunca valores límites de temperatura durante la terapéutica.

A demás estudios que tuvieron que detenerse por una serie de complicaciones como la neumonía con deterioro significativo de la oxigenación y por consiguiente mayor tiempo de uso de ventilador mecánico y estancia en la UCI.

2.8. FACTORES PRONÓSTICO

Ante un evento de TCE siempre será importante conocer cuáles son los datos predictivos, es decir las variables que interfieren en los resultados a corto y largo plazo, para poder clasificarlos y dar un tratamiento y seguimiento apropiado. (44)

Existen modelos predictivos sobre la evolución a largo plazo como son Jannett 1977, Naranyy 1981, Feamside 1993, Signorini 1999, Andrews 2002 Jiang 2002, Hukkelhoven 2005, Crash 2008, Murray 2017. Sin embargo no se los utiliza al 100% ya que la población heterogena del TCE y las variables clínicas fundamentan para la individualización del paciente, su mecanismo traumático, complicaciones y las medidas de tratamientos utilizadas, van a ser adecuadas para predecir el mal pronóstico de estos pacientes. (45)

A su vez aumenta la utilización de tratamiento en paciente de pronóstico bueno y podría reducir en aquel paciente con pronóstico malo. (46)

Las variables de mal pronóstico dentro de las revisiones citadas se encuentran la edad, la cual no es modificable, en donde las campañas contra accidentes de tránsito juegan un papel importante a la hora de disminuir el número de TCE por ese mecanismo. La GCS, la TC, la Hipotensión, la hipoxia, y la HIC, son variables, citadas estudiadas y que juegan un papel fundamental en la mala evolución del paciente. (36)

La evolución del paciente no está solo en el conocer su mortalidad, debemos describir las secuelas que generó la lesión tanto físicas y sociales, que pueden mejorar o empeorar a lo largo de la vida, y es aquí donde se vuelve controvertido el qué, cuándo y cómo deberían ser evaluadas. Por lo que se desarrollaron una gran cantidad de escalas como el Índice de Barthel, la Disability Rating Scale, Productive Activity, Glasgow Outcome Scale (GOS). (47)

El GOS es el más utilizada debido a que valora a nivel global los resultados y no solo aspectos específicos. Sus autores recomiendan su uso a los 6 meses tiempo en el cual se evidenció el 80 a 90 % de los mejores resultados.

2.8.1 VALORACIÓN DE SECUELAS

Aquellos pacientes que sobreviven a un TCE van a tener secuelas ya sean físicas, conductuales o cognitivas, esto dependerá de la localización de la lesión, su edad, con que GCS ingresó, cambios pupilares que son variables determinantes de mal pronóstico establecidos por varios estudios. Con la necesidad de precisar el estado funcional final, se establecen escalas objetivas sensibles y fiables las cuales orientarán la rehabilitación e incorporación a la sociedad. (19,48)

Existen varias escalas pero dos de ellas son las más citadas a la hora de búsqueda bibliográfica, la Disability Rating Scale (DSR) y la Glasgow Outcome Scale (GOS), esta última es la que utilizamos con mayor frecuencia. El GOS consta de cinco grados: (49)

5.- Pacientes con buena recuperación, lleva su vida normal a pesar del déficit menor.

4. Pacientes con moderada incapacidad, es independiente.

3.- Pacientes con incapacidad grave, depende de otros para realizar sus actividades diarias, pero está consciente.

2.- Estado vegetativo persistente, puede tener apertura ocular pero sin contenido de consciencia.

1.- Muerte.

Esta escala ha sido modificada por los mismos autores de GOS, subdividen en mayor o menor recuperación llamada Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE): (50)

8.- Pacientes con recuperación mayor, lleva su vida normal a pesar del déficit.

7.- Pacientes con recuperación menor, lleva su vida normal a pesar del déficit.

6. Pacientes con moderada incapacidad, es independiente, mayor recuperación

5.- Pacientes con moderada incapacidad, es independiente, menor recuperación

4.- Pacientes con incapacidad grave, depende de otros para realizar sus actividades diarias, pero esta consiente, mayor recuperación.

3.- Pacientes con incapacidad grave, depende de otros para realizar sus actividades diarias, pero esta consiente, menor recuperación.

2.- Estado vegetativo persistente, puede tener apertura ocular pero sin contenido de conciencia

1.- Muerte.

CAPÍTULO III

3-1 MARCO METODOLÓGICO

Previa autorización del departamento de Investigación y Docencia se recolecta la información de las historias clínicas dentro del sistema SERVINTE (sistema informático de la institución para consignar todas historias clínicas), se diseñó una hoja en tabla Excel con las variables necesarias para el estudio, la cual se imprimió y sirvió para la toma oportuna de los datos al ingreso de nuestros pacientes, esos datos se pasaron a una plantilla Excel de forma semanal, para su posterior análisis. Para el seguimiento y su evolución nos ayudamos de otro sistema de recolección de datos formato Excel, el cual está disponible en el servicio de Terapia Intensiva, en donde el residente de postgrado coloca datos específicos relacionados a identificación de paciente, su diagnóstico de ingreso, condición de egreso, complicaciones, etc. Dicha base es revisada por médicos tratantes líderes de las distintas áreas en las que se distribuye nuestro servicio (Tres áreas de 16 camas cada una). Cada 4 meses estos datos tienen un análisis estadístico, garantizando una fuente confiable de registro.

Una vez terminado el periodo establecido para éste estudio, se terminó el ingreso de todos nuestros pacientes a la plantilla Excel.

Obteniendo un total de 120 pacientes, de los cuales 24 fueron descartados al no cumplir criterios de inclusión. 96 pacientes fueron incluidos en la plantilla de Excel, una vez reunida toda la información se procedió a tabular.

3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva e inferencial. Las variables continuas fueron expresadas como medias \pm desviación estándar para distribuciones normales, o como mediana (Me) y rango intercuartil (RI) para distribuciones no normales. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Se utilizó prueba de Chi cuadrado (de bondad de ajuste, asociación y de tendencia lineal) para el análisis de variables cualitativas, asimismo T de Student o U de Mann Whitney para el análisis de variables cuantitativas. Además se utilizó regresión logística para estimar la probabilidad de un desenlace en función de variables seleccionadas. Se tomó como significativa una $p < 0,05$. El análisis estadístico fue hecho bajo entorno MedCalc Statistical Software versión 18.2.1

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA

Para el presente estudio se trabajó con el universo de nuestros pacientes, no se consideró el estudio de una muestra, debido al poco número de casos.

Por lo tanto se tomaron todos los pacientes con diagnóstico de TCE grave ingresados en las 3 áreas de nuestra UCI del Hospital Luis Vernaza. La cual se distribuye de la siguiente manera; tres sectores, cada sector cuenta con 16 camas, dando una totalidad de 48 camas.

3.4 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

Longitudinal, observacional, prospectivo, descriptivo.

Según el periodo y secuencia del estudio

Longitudinal: Debido a que la información que registramos tiene como objetivo mostrar una relación de causa y efecto.

Observacional: Porque medimos variables que definen el estudio sin ningún tipo de intervención por parte nuestra.

Según el tiempo de ocurrencia y registro de la información

Prospectivo: Los datos fueron recolectados desde Octubre 2017 y se analizaron luego Octubre 2018.

Según análisis y alcance de resultados

Descriptivo: Ya que se determina, se describe las variables, y sus cambios en nuestra población a estudiar.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Demográficos: Paciente de ambos sexos mayores de 18 años de edad.

Clínicos: Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

Geográficos: Todos los paciente ingresados a UCI.

Temporales: En el periodo de Octubre 2017 a Octubre 2018

3.5.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Paciente con enfermedad neurológica preexistente.

3.6 VARIABLES

Variable dependiente: Trauma Craneoencefálico Grave.

Variable Independiente: Edad, Género, Mortalidad, Mecanismo causal del trauma, Factores de mal pronóstico, Hipoxia, Hipotensión, Cambios Pupilares, Escala de Marshall, Escala Coma de Glasgow (GCS), Escala de Resultados Glasgow Extendido (GOSE).

3.6.1 Cuadro de Operacionalización de variables

Fuente: Revisión bibliográfica del autor **Elaborado por:** López W, 2018

CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y TOMOGRAFICAS DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO GRAVE. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL LUIS VERNAZA. OCTUBRE 2017 – OCTUBRE 2018			
VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	CATEGORIAS
Edad	Tiempo en años transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha de atención registrada en la HCL.	Cuantitativa discreta	>=18- 45 años 46- 65 años >65 años
Género	Se refiere a la identidad sexual adoptada por una persona	Cualitativa nominal	- Femenina - Masculino
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.	Cualitativo	- Muerto - Vivo

Mecanismo del trauma	Forma en la que se produce la lesión a nivel cráneo encefálico.	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Accidente de tránsito - Caída - Agresión - Arma de fuego - Otros
Factores de mal pronóstico	Eventos que producen mayor daño a la lesión causada por mecanismo de trauma.	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia - Hipotensión - Pupilas - Glasgow
Hipoxia	Es la disminución de la oxigenación puede determinarse por oximetría o por gasometría.	Cuantitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Saturación O₂ < 90 - PaO₂ < 80
Hipotensión	Disminución de la presión arterial sistólica, o presión media.	Cuantitativo	<ul style="list-style-type: none"> - PAS < 90 mmHg - PAM < 60 mmHg
Pupilas	Circulo negro en el centro del iris en el cual precisamos su simetría y reacción a la luz	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> - Isocóricas - Anisocóricas - Reactivas - Hiporeactivas

			- Areactivas
Marshall	Escala tomográficas que determina la gravedad de la lesión y la incidencia o riesgo de hipertensión intracraneana	Cuantitativo	I Normal II Pequeñas lesiones III Swelling bilateral IV Swelling unilateral V Lesión evacuada VI Lesión no evacuada
Escala de Coma de Glasgow (GCS)	Escala clínica que clasifica el TEC como leve, moderado, y grave	Cuantitativo	TCE LEVE puntuación 14 a 15 TEC MODERADO puntuación 9 a 13 TEC GRAVE puntuación 3 a 8
Escala de Resultados de Glasgow Extendida (GOSE)	Escala clínica que mide el grado de discapacidad al egreso del paciente con TEC	Cuantitativo	Discapacidad leve-moderada Puntuación (5, 6 , 7, y 8) Discapacidad grave Puntuación (2, 3, y 4)

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

4.1. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 96 pacientes consecutivos con diagnóstico de TCE grave, con una Me de edad de 32,50 (RI 23,00 – 43,00). El 28,1% (27/96) de los pacientes fueron mujeres y el 71,9% (69/96) varones. La mediana de días de hospitalización en UCI fue de 9,00 (RI 6,00 – 15,00) días. Otras características clínicas y demográficas de los pacientes se detallan en la **Tabla 2**.

Edad en años (Me, RI)	32,50 (23,00 - 43,00)
Sexo (% n)	♂ 71,9 % (69/96) ♀ 28,1 % (27/96)
Días hospitalización UCI (Me, RI)	9,00 (6,00 - 15,00)
Mecanismo TCE (% n)	Ac. de Tránsito :69,8% (67/96) Caída: 17,7% (17/96) Agresión: 9,4% (9/96) Arma de fuego: 3,1% (3/96)
Traslado (% n)	Directo: 46,9% (45/96) Referido: 53,1% (51/96)

APP (% n)	<p><i>Sin APP 72,9% (70/96)</i></p> <p><i>HTA 11,5% (11/96)</i></p> <p><i>DM2 9,4% (9/96)</i></p> <p><i>ERC 5,2% (5/96)</i></p> <p><i>ACV 1% (1/96)</i></p>
Complicaciones (% n)	<p><i>Neurológicas: 32,3% (31/96)</i></p> <p><i>Respiratorias: 32,3 (31/96)</i></p> <p><i>Cardiovasculares: 8,3% (8)</i></p> <p><i>Sepsis: 19,8% (19/96)</i></p> <p><i>Renal: 6,2% (6/96)</i></p> <p><i>Otros: 1% (1/96)</i></p>

Tabla 2. Características clínicas y demográficas de los pacientes.

Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

Las características clínicas relacionadas con la evaluación inicial, el manejo y el desenlace de los pacientes con TCE grave incluidos en este estudio se describen en la **Tabla 3.**

Pupilas (% n)	<p><i>Isocóricas 62,5% (60/96)</i></p> <p><i>Anisocóricas 30,2% (29/96)</i></p> <p><i>Midriáticas 7,3% (7/96)</i></p>
Hipotensión (% n)	<i>Si 34,4% (33/96)</i>
TAS <90 o TAM <60	<i>No 65,6% (63/96)</i>
Hipoxia (% n)	<i>Si 31,2% (30/96)</i>
PaO2 <80 o SatO2 <90	<i>No 68,7% (66/96)</i>
Glasgow (Me, RI)	<i>8,00 (6,00 – 8,00)</i>
Marshall (% n)	<p><i>I: 31,2% (30/96)</i></p> <p><i>II: 31,2% (30/96)</i></p> <p><i>III: 8,3% (8/96)</i></p> <p><i>IV: 7,3% (7/96)</i></p> <p><i>V: 12,5% (12/96)</i></p> <p><i>VI: 9,4% (9/96)</i></p>
Monitorización (% n)	<p><i>Doppler transcraneal: 6,2% (6/96)</i></p> <p><i>Vaina nervio óptico: 17,7% (17/96)</i></p> <p><i>Clínica 76% (73/96)</i></p>

Intervención (% n)	<p><i>Quirúrgica: 24% (23/96)</i></p> <p><i>No quirúrgica: 76% (73 /96)</i></p>
Condición de egreso (% n)	<p><i>Vivos: 70,8% (68/96)</i></p> <p><i>Fallecidos: 29,2% (28/96)</i></p>
GOSE (% n)	<p><i>Muerte: 29,2% (28/96)</i></p> <p><i>Vegetativo persistente: 3,1% (3/96)</i></p> <p><i>Incap. Grave / recup (-): 3,1% (3/96)</i></p> <p><i>Incap. Grave / recup (+): 2,1% (2/96)</i></p> <p><i>Incap. Mod / recup (-): 6,2% (6/96)</i></p> <p><i>Incap. Mod / recup (+): 17.7% (17/96)</i></p> <p><i>Vida normal (-): 26% (25/96)</i></p> <p><i>Vida normal (+): 12,5% (12/96)</i></p>

Tabla 3. Características clínicas basales, de manejo y desenlace de los pacientes con TCE grave.

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

La mortalidad en este grupo de pacientes con TCE grave fue del 29,2% (28/96). No hubo diferencia significativa en la edad de los pacientes que fallecieron en relación a los que no fallecieron (Me 34,50 vs 30,50; p 0,4154) (**Gráfico 1**).

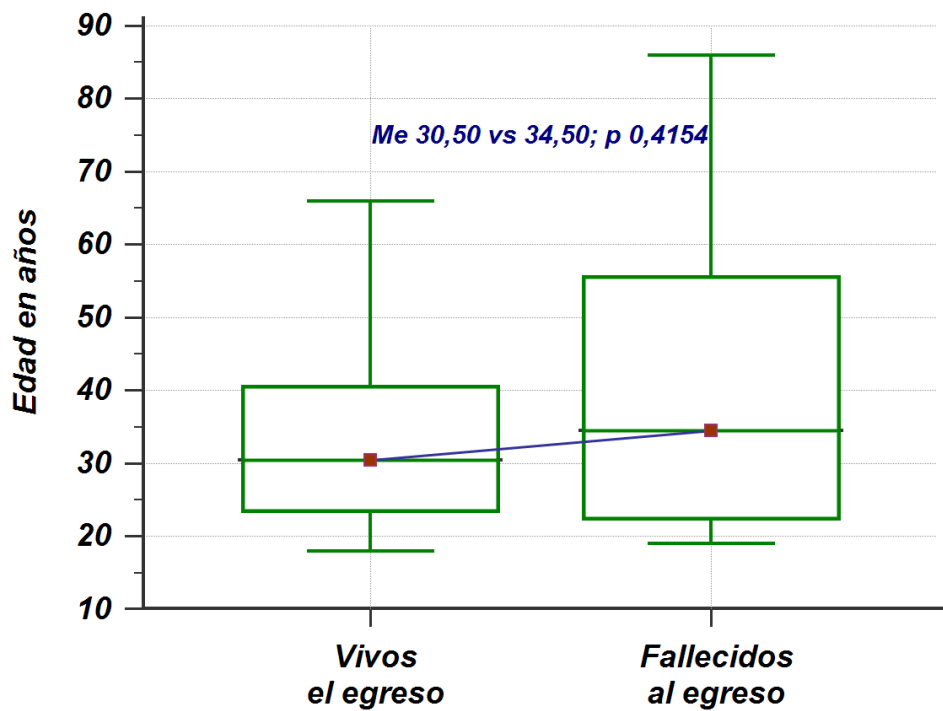


Gráfico 1. Edad en años según condición de egreso de UCI.

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

Tampoco se evidenció relación entre el sexo de los pacientes y la condición de egreso (p 0,6638) (**Gráfico 2**). Tampoco se encontró asociación entre las complicaciones y la condición al egreso (p 0,4747).

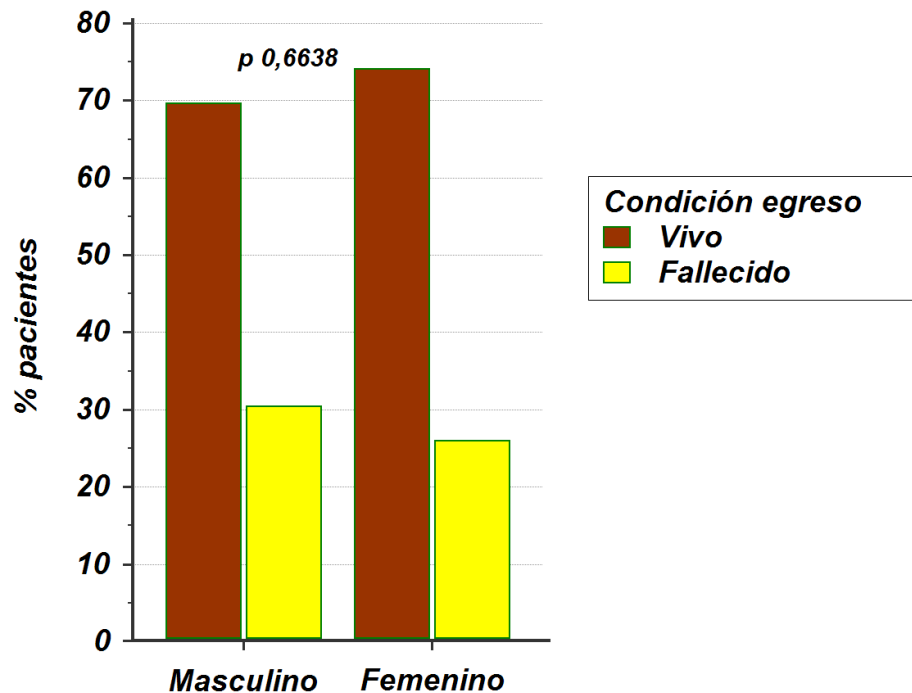


Gráfico 2. Sexo de los pacientes según condición de egreso de UCI.

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

Se encontró asociación entre la escala tomográfica de Marshall y el tipo de intervención realizada. Esta última varía linealmente de forma significativa ($p < 0,0001$) a través de los diferentes tipos de lesiones en la escala tomográfica. Más del 90% de los pacientes con intervención clínica tenían un Marshall entre I y III, mientras que más del 90 % de los pacientes con intervención quirúrgica tenían un Marshall entre III y VI. **Tabla 4.**

Tabla 4. Contingencia entre puntuación de Marshall y tipo de intervención.

	Marshall						
	1	2	3	4	5	6	
Intervención Quirúrgica	0 0,0% TF 0,0% TC	1 4,3% TF 3,3% TC	0 0,0% TF 0,0% TC	2 8,7% TF 28,6% TC	12 52,2% TF 100,0% TC	8 34,8% TF 88,9% TC	23
Intervención Médica	30 41,1% TF 100,0% TC	29 39,7% TF 96,7% TC	8 11,0% TF 100,0% TC	5 6,8% TF 71,4% TC	0 0,0% TF 0,0% TC	1 1,4% TF 11,1% TC	73
	30	30	8	7	12	9	96

TF: % del total de la fila; **TC:** % del total de la columna

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

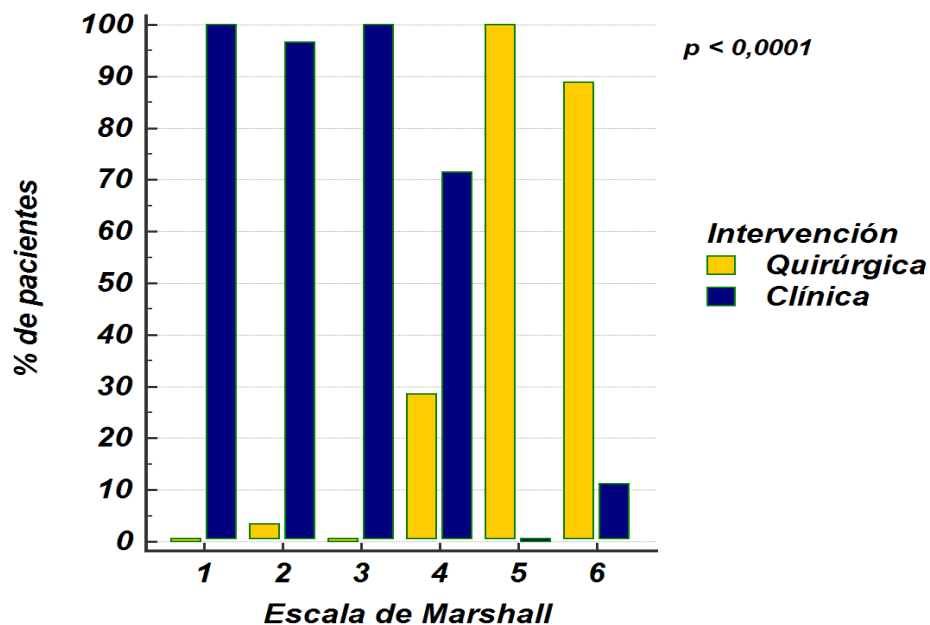


Gráfico 3. Contingencia entre Escala de Marshall y tipo de intervención.

Fuente: Base de datos institucional HLIV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de mortalidad según el tipo de monitorización utilizado en los pacientes [Clínica 57,1% (16/28) vs Instrumental 42,9% (12/28), p 0,4497] (**Gráfico 4**).

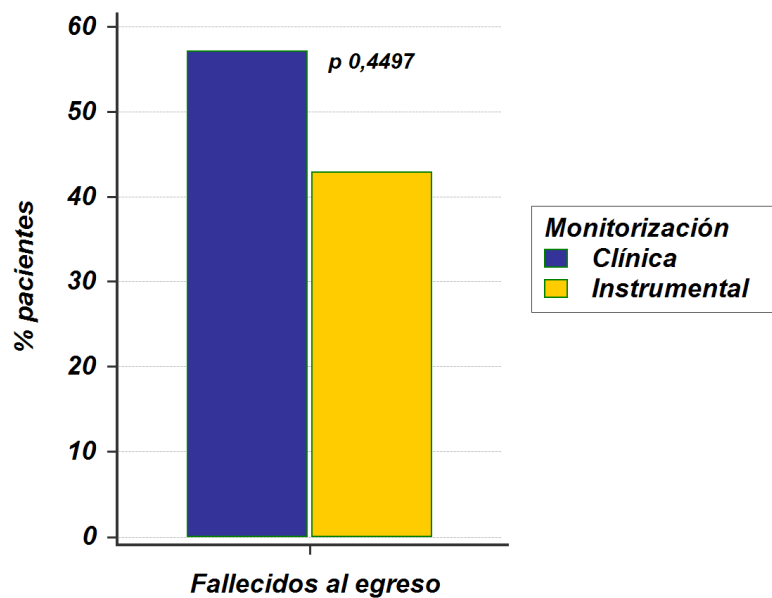


Grafico 4. Mortalidad según tipo de monitorización.

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

Por otra parte no se encontró asociación entre la condición de egreso y el traslado de los pacientes ($p = 0,1619$), entre la condición de egreso y el mecanismo de TCE ($p = 0,5176$), ni entre el mecanismo de TCE y la escala tomográfica de Marshall ($p = 0,1907$).

Discapacidad grave (GOSE 2, 3 y 4) solo se encontró en el 11,8% (8/68) de los pacientes vivos al mes del egreso de UCI. Mediante un análisis de regresión logística se evaluó el efecto de la puntuación de la escala de Marshall sobre el riesgo de discapacidad grave al egreso. El modelo de regresión fue estadísticamente significativo ($p = 0,0006$), revelando que con cada unidad de aumento en la escala de Marshall se duplica el riesgo de discapacidad grave ($p = 0,0050$; OR 1,9609; IC95% 1,1176 - 3,4406). De la misma manera se evaluó el efecto de la puntuación de la GCS sobre el mismo desenlace (p del modelo 0,0074), encontrándose que con cada incremento de la puntuación de GCS se redujo el riesgo de discapacidad grave en un 58% ($p = 0,0088$; OR 0,4203; IC95% 0,2196 - 0,8042). **Tabla 5.**

Tabla 5. Modelos de regresión logística para el desenlace De discapacidad grave.

<i>P modelo</i>	<i>Variable</i>	<i>p</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>IC 95%</i>
0,0006	Marshall	0,0050	1,9609	1,1176 - 3,4406
0,0074	GCS	0,0088	0,4203	0,2196 - 0,8042

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

Asimismo se evaluó mediante regresión logística la probabilidad de fallecimiento en función de variables como hipoxia (OR 6,53; IC95% 2,47 - 17,24; p 0,0001), hipotensión (OR 6,36; IC95% 2,42 - 16,64; p 0,0002), pupilas anormales (OR 5,00; IC95% 1,94 - 12,82; p 0,0008), puntuación GCS (OR 0,25; IC95% 0,14 - 0,42; p 0,0001) y puntuación escala de Marshall (OR 1,39; IC95% 1,07 - 1,80; p 0,0115), encontrándose en todas influencia sobre el desenlace de mortalidad. **Tabla 6.**

Tabla 6. Modelos de regresión logística para el desenlace de mortalidad.

<i>P modelo</i>	<i>Variable</i>	<i>p</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>IC 95%</i>
0,0001	Hipotensión	0,0002	6,3600	2,4294 - 6,6499
0,0001	Hipoxia	0,0001	6,5385	2,4790 - 17,2451
0,0006	Pupilas anormales	0,0008	5,000	1,9487 - 12,8287
<0,0001	GCS	<0,001	0,2511	0,1467 - 0,4299
0,0115	Marshall	0,0127	1,3908	1,0729 - 1,8027

Fuente: Base de datos institucional HLV – UCI 2017 **Elaborado por:** López W, 2018

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5. DISCUSIÓN

Según nuestros resultados, encontramos variables clínicas, las cuales podrían desempeñar un papel importante en la morbimortalidad del paciente con Trauma Craneoencefálico Grave. Así distinguimos que la Mediana (Me) de edad, de nuestros pacientes fue 32 años y que corresponden en su mayoría al sexo masculino. Además determinamos que los accidentes de tránsito son la principal causa de TEC grave, el tipo de traslado hasta llegar a nuestro hospital es por medio de referencia de otras entidades de salud. Las complicaciones a corto plazo destacan las neurológicas y respiratorias (convulsiones, y neumonías respectivamente), con una Mediana (Me) de días en UCI de 9 días; sin embargo todas las características hasta aquí citadas no tuvo relación directa con la condición de egreso del paciente.

Existen otras características clínicas relacionadas con la evaluación inicial, el manejo y desenlace de los pacientes con TEC grave, que guardan una relación estadísticamente significativa sobre la mortalidad. Y que nos van aportar signos de alarma, vigilancia para un mejor resultado. Tenemos así la hipoxia, la hipotensión, el cambio pupilar (pupilas anormales), y la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow, estas variables que ya en varios de los estudios, reportes, guías o protocolos de manejo las mencionan. Son las que en nuestro servicio hemos de tomar en cuenta para así tratar de modificar malos resultados, y que nuestra mortalidad disminuya.

A su vez estudiamos las características tomográficas en nuestro grupo de pacientes con TEC grave, teniendo en consideración que existen estudios en los cuales a partir de la Escala Tomográfica de Marshall nos dan una relación directa a una probabilidad porcentual de Hipertensión Intracraneana (HIC), y Glasgow Outcome Scale (GOS). Nuestros datos reportaron que el mecanismo del trauma no tiene ninguna relación con la Escala Tomográfica de Marshall, es decir si es (I, II, III, IV, V, o VI). Pero si se encontró una asociación del Marshall con el tipo de intervención realizada, refiriendo que los pacientes con Marshall I, II y III su manejo fue clínico, y que pacientes con Marshall IV, V y VI su manejo fue quirúrgico, datos que se correlacionan con los encontrados a nivel de los distintos protocolos.

El Glasgow Outcome al mes de egreso de UCI dio como resultado una pequeña población con discapacidad grave difiriendo con lo expuesto en guías estudios donde el paciente con TEC grave es el que mayor grado de discapacidad nos deja, tomaremos en cuenta que limitación de interpretar este resultado es el corto tiempo, se cree conveniente su valoración en los tiempos de reporte mundial para una adecuada comparación.

Se destaca dos características una clínica y otra tomográfica, que se relaciona con el grado de discapacidad con el que queda nuestro paciente. Primero la GCS, la cual luego de su evaluación demostró que por cada incremento de la puntuación de GCS se redujo el riesgo de discapacidad grave. Segundo que mientras aumenta la escala de Marshall se duplica el riesgo de discapacidad grave.

Por ello, el estudio y conocimiento de las características clínicas y tomográficas son la base para el desarrollo de protocolos que fortalecerán el manejo actual del servicio y permitirá estrechar los tiempos para un mejor resultado no solo al egreso de la UCI sino a los 6 meses y al año.

5.1. CONCLUSIONES

La presente tesis tuvo como objetivo determinar las características clínicas y tomográficas de los pacientes con TEC grave, para ello se realizó un análisis estadístico, determinando que si existen características clínicas y tomográficas en los pacientes con TEC y además que algunas de ellas tienen una relación significativa con su mortalidad.

Definitivamente la tomografía de cráneo reveló la gravedad de la lesión, definiéndola dentro de la escala de Marshall, se identificó que los niveles I al III son de manejo clínico, y los niveles IV al VI son quirúrgicos, y que se encuentran mientras más alta es su escala con mayor grado de discapacidad al mes de valoración.

Sin duda el establecer el mecanismo causal del TEC, nos significó darnos cuenta que los accidentes de tránsito, y las caídas son las principales causas, y no tienen una relación con el tipo de lesión detallada en la escala tomográfica de Marshall.

Identificamos que los factores que marcan el pronóstico en el TEC, es el nivel de GSC al ingreso, mejorando su pronóstico (GOSE) si incrementaba su puntuación, y que a medida que aumenta la escala de Marshall su pronóstico sería peor (GOSE).

Se estableció que las complicaciones a corto plazo en nuestros pacientes con TEC fueron de tipo respiratorias y neurológicas pero que no influyeron en su mortalidad.

Para la determinación de las secuelas, nos valimos de la escala de GOSE, a la cual la dividimos en dos partes para su análisis, discapacidades graves (2, 3, y 4), y discapacidades moderadas – leves (5, 6, 7, y 8), evaluación que fue al mes de egreso de nuestros pacientes teniendo un porcentaje reducido de discapacidades graves.

Existen características que guardan una relación estadísticamente significativa sobre la mortalidad, hipoxia, hipotensión, pupilas anormales, GCS, Marshall.

Al final se concluyó que en el Hospital Luis Vernaza, en la UCI, los pacientes con TEC grave tienen una mortalidad del 29.2%.

5.2. RECOMENDACIONES

1.- Realizar una escala de gravedad del paciente con TEC grave aplicando una lista de chequeo con los datos clínicos y tomográficos obtenidos, y registrar al ingreso del paciente, y difundirlo al servicio de emergencia.

2.- Continuar con la recopilación de datos de estos pacientes para incrementar la población de estudio y acortar, así los posibles sesgos y tener un mejor análisis estadístico.

3.- Socializar los resultados de este estudio con la finalidad de fomentar al personal médico mayor control y atención en ciertas características clínicas.

4.- El Glasgow Outcome para el siguiente grupo de estudio se lo debe realizar a los 6 meses y al año de egreso de UCI.

5.- Elaborar el protocolo de manejo acorde a nuestra realidad tanto para la recepción del paciente, el tipo de monitoreo, el tratamiento y su recuperación.

Bibliografía

1. Carney N TAORCea. Guidelines for the management of the traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2017; 80(1: (6-15)).
2. Aries MJ CMBK. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Critical Care Medicine* 2017;40(8):2456-63. 2017; 40(56-63).
3. Werner C EK. Fisiopatología de la lesión cerebral traumática. *British Journal of Anesthesia*. 2017 julio;(4-9).
4. Balestreri M CMCDLSESPMBPJ. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Jan; 75(161-2.).
5. Butcher I (b) MALJMAM. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from. *Journal Neurotrauma*. 2017 febrero; 24(294-302).
6. Estébanez-Montiel MB AFMSAJMM. Prolonged sedation in Intensive Care Units. *Med Intensiva*. 2018 Feb; 32(1:19-30).
7. Reviejo K AITGA. Análisis factores pronósticos de la mortalidad en el TCE grave. *Medicina Intensiva*. 2002; 26(241).
8. Corrado I CANFMC. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2018 Octubre; 62(5: (535-541)).

9. Rutland-Brown W LJTKXY. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil.* 2016 Nov-Dec; 6(544-8.).
10. Vicente JL RJMJea. Estudio internacional de la prevalencia y los resultados de la infección en las unidades de cuidados intensivos. *JAMA.* 2017;(302: 2323.).
11. Brain Trauma Foundation AAoNSCoNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma.* 2007.; 24(45-54).
12. C. J. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Scielo.* 2016 enero/marzo; 28(1).
13. Quindar H PCTMVP. Normobaric hyperoxia is associated with increased cerebral exitotoxicity after severe traumatic brain injury. *Neurocritical care.* 2017 Feb; 22(243-250).
14. Venkatakrishna Rajajee M. Manejo de la lesión cerebral traumática aguda grave. In Michael J aminoff MD, editor. *UpToDate.*; 2018.
15. Geoffrey Manley MD PHD KM. Hipotensión, hipoxia en la lesión traumática cerebral, duración y consecuencias. *Neurology Surg.* 2018; 136(1118-1123).
16. Boto GR GPDICJLR. Severe head injury and the risk of early death. *Journal Neurology Neurosurg Psychiatry.* 2016;(77).

17. Stocchetti N FAVF. Hipoxemina e hipotensión arterial en la escena del accidente en la lesión de la cabeza. Journal Trauma. 1996; 40(764).
18. Hamdan S. Apartado postal N° 869 ME. Traumatismo craneoencefalico grave. Medicrit. 2017; 2 (7)(107-148).
19. Sekhon MS GPT. Implimentation of neurocritical care is associated with improved outcomes in traumatic brain injury. neurology journal. 2017 julio; 4(350 357).
20. Fuller G HRMNyc. Asociación entre la presión arterial sistolica de ingreso y la mortalidad en le TEC. Critical care. 2016;(45:612).
21. Cruz J ASMM. Hypoxic insults in acute brain injury. Critical Care Medicine. 1985 enero; 13(284).
22. Brain Trauma Foundation AdcNa. Pautas para el tratamiento de la lesión cerebral traumática grave. Journal Nuerotrauma. 2007; 24(s1).
23. Alvis-Miranda HR, A. Craniocerebral Gunshot Injuries. Review of the Current Literature. (2016)..
24. Andersson EH BREISD. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Neurology. 2016; 107(256).
25. Arlines A GRE. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. Cubana Neurology Neurosurg. 2015; 2 (1)(28-33).
26. Gabriela Ilie P, Angela Boak M, Edward M. Adlaf P, Mark Asbridge P, Michael D. Cusimano MP. Prevalence and

Correlates of Traumatic Brain Injuries Among Adolescents.
JAMA. 2017; 24(2550-2552).

27. Teasdale G JB. Evaluación de como y alteración de la conciencia. Una escala práctica. Lancet. 1974; 2(81).
28. Maas AI HCMLSE. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2017 Dec; 57(1173-82).
29. Marshall LF BSKMea. A new classification of head injury based on computerized topography J. Neurosurg. 1991; 75(s14-s20).
30. Marshall LF MSKM. A new classification of head injury based on computerized. Journal Neurosurg. 1991 abril; 75(14).
31. Maas A SEBI. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain. J Neurotrauma. 2007 marzo; 24(3- 14).
32. Edwards M LEMJHA. Margulies DR, Salim A. Defining hypotension in to severety injured trauma patient. Nuerosurg. 2010; 76(1035-1038).
33. Choi SC MJBTM. Prediction tree for severely head-injured patients. journal neurology. 1991; 75(1-5).
34. Daniel W SMCHPBJ. Mortality and prehospital Blood Pressure in Patients with major traumatic brain injury. JAMA Surgery. 2017 Abril; 152(4: (360-368)).

35. Sookplung P S. Uso de vasopresores y efecto de la presión arterial después de una lesión cerebral. *Critical care medicine*. 2017; 15(46-54).
36. Butcher I (a) MGLJSEHA. Prognosis value of cause of injury in traumatic brain injury. *Journal Neurotrauma*. 2017; 24(281 - 286).
37. Oddo M CIMS. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Critical Medicine*. 2016; 20(128).
38. Pozo T MKCONZ. Caracterización de la sedoanalgesia en pacientes críticos ventilados. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2017; 8(1462-1474).
39. Cottenceau V MFME. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline of cerebral blood. *J Neurotrauma*. 2011; 28(10).
40. Hari H. SC. Manejo de pacientes con lesión cerebral traumática. *Journal Anesthesiology*. 2018 febrero; 71(12-21).
41. Orbe A AA. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*. 2006; 17(495-518).
42. Poca MA SJMM. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en TEC. *Neurocirugía*. 2007; 16(385-410).
43. Ibrahim S GGLMG. New optic nerve sonography quality criteria in the diagnostic evaluation of traumatic brain injury. *critical care*. 2018 abril.

44. Reviejoa k AITG. Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*. 2016 Junio; 22; 5(235-276).
45. Foulkes MA EHJ. The traumatic coma data bank diseño métodos y características básicas. *Journal Neurosurgery*. 1991; 75(s8).
46. Schreiber MA ANSBBJ. Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. *Arch Surgery*. 2016; 137(285-290).
47. Frutos E RFMJ. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*. 2018; 37(327-332).
48. Hudak AM CRFA. Functional outcome scales in traumatic brain injury: a comparison of the Glasgow. *J Neurotrauma*. 2005 agosto; 13(19-26).
49. Corral L VJHJM. Improvement in GOS and GOSE scores 6 and 12 months after severe traumatic. *Neurology*. 2017 marzo; 21(25- 31).
50. Asehnoune K RA,C. Respiratory Management in Patients with severe brain injury. *Critical Care*. 2018;(22-76).
51. Zhang XY YZWQFH. Impact of positive end-expiratory pressure on cerebral injury patients with hypoxemia. *Am J Emerg Med*. 2011; 29(699-703).

ANEXOS

- Documento de autorización del comité de ética, para la elaboración de la tesis.
- Hoja de recolección de datos de los pacientes con TEC.
- Escala Tomográfica de Marshall.



HOSPITAL
LUIS VERNAZA
CIUDADELA DE GUAYAS

HLV-DOF-CC-035
Guayaquil, 29 de Noviembre de 2018

Doctor
Wilson Javier López Aguirre
Investigador Principal
Ciudad.

Estimado Doctor:

Me permito informar a usted que el Proyecto "CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TOMOGRÁFICAS DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL LUIS VERNAZA. OCTUBRE 2017 – OCTUBRE 2018", con fecha 27 de noviembre de 2018, fue aprobado por el Comité Científico, con el fin de que se lleve a cabo dentro del Hospital Luis Vernaza.

Solicito a usted comunicar al Comité el inicio, ejecución del proyecto y cualquier circunstancia que se observe mientras se efectúa el proyecto a su cargo.

Atentamente,
Hospital Luis Vernaza




PRESENTE
COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Enrique Uraga Pazmiño
Presidente Comité Científico
euruga@ibgye.org.ec
PBX 256300 Ext. 3029

Copia: Dr. Joseph Mc Dermott Molra - Director Técnico
Dr. Rodolfo Farfán Jaime - Jefe del Departamento de Docencia Hospitalaria
Dr. Daniel Tettamanti Miranda - Jefe del Departamento de Investigación Médica
Lcda. María Elena Baeza - Coordinadora del Departamento de Archivo Clínico y Estadística.

EL/Enka D.

DATOS PACIENTE CON TRAUMA DE CRANEO										
1			HCL:							
2	NOMBRE									
3	F. INGRESO	F. EGRESO UCI								
4	PESO	EDAD								
5	GLASGOW	SEXO		Hombre		Mujer				
6	PROCEDECENCIA	Directo:		Referido						
7	MECANISMO	A. tránsito		Caída		Agresión		Arma de fuego		Otros
8	POLITRAUMA									
9	TC. MARSHALL	I		II		III		IV		
10	INTERVENCION	Neuroquirurgica		No neuroquirurgica						
11	COMPLICACIONES	Respiratorias		Cardiovascular		Infección		Renal		
12	PUPILAS	Isocoricas		anisocoricas		midriasis		reactivas si:		no:
13	HIPOTENSION									
14	HIPOXIA									
15	MONITORIZACION	PIC		SI02		DTC				
16	H. INTRACRANEANA									
17	ANTECEDENTES	HTA		DMT2		IRC		ACV		Otros
18	CONVULSIONES									
19	GOS									
20	ESTANCIA UCI									
21	ESTANCIA HOSP.									
..										

Tipo de Lesión →	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión	