



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

**“ESTUDIO DE LA ATENCION DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN LAS
UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA”**

TRABAJO RESTROSPECTIVO Y DESCRIPTIVO
PRESENTA
DRA MA. DEL CARMEN DE LA CRUZ REYES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

DIRECTOR DE LA TESIS
DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A TI RAUL:

Mi amigo, cómplice, compañero y esposo.
Sin ti esto no hubiera sido posible.
TE AMO

A MIS PADRES

Gracias por apoyarme, dios los llene todos los días de bendiciones.
GRACIAS POR DARME LA VIDA

A MIS HERMANOS

Con su cariño y amor ustedes forman parte de esta realidad

A MIS SOBRINOS

Gerardo, Cecilia, Ivonne, Alondra, Fernanda

DR MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ
GRACIAS POR LA OPORTUNIDAD

Y MEDICOS ADSCRITOS DE LA SSDF QUE CON SU EXPERIENCIA Y
CONOCIMIENTO INFLUYERON EN MI FORMACION COMO
INTENSIVISTA

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
I. INTRODUCCION	3
II. MARCO TEORICO	4
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
IV. OBJETIVOS	24
V. JUSTIFICACION	26
VI. MATERIAL Y METODOS	27
VII. ANALISIS ESTADISTICO	28
VIII. RESULTADOS	28
IX. DISCUSION	36
X. CONCLUSION	40
XI. PROPUESTAS	41
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	42
XIII. ANEXOS	45

ABREVIATURAS

TCE: Trauma craneoencefálico

UCI: Unidad de Cuidados intensivos

DHE-AB: Desequilibrio electrolítico y acido base

AMV: Apoyo mecánico ventilatorio

HPAF: Herida por proyectil de arma de fuego

SIRA: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

RESUMEN

La patología traumática representa un grave problema de salud pública en el mundo desarrollado. Es la cuarta causa de muerte en el mundo y genera secuelas importantes en aquellos que logran sobrevivir.

Se realizó el presente estudio de tipo retrospectivo descriptivo y transversal, en las Unidades de Terapia intensiva de los Hospitales Balbuena, La villa y el Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas para la atención del TCE en el periodo que comprendió de 01 de enero 2008 a 01 enero 2009. Teniendo como objetivo principal conocer las características demográficas de dichos pacientes, así como analizar el abordaje terapéutico empleado. Como objetivos secundarios identificar las variables epidemiológicas que pudieran influir en el resultado neurológico por las lesiones asociadas.

Se excluyeron pacientes que se encontraron fuera del periodo de estudio; pacientes con traumatismo craneoencefálico leve

La fuente de información fue una hoja de recolección de datos, obtenidos al revisar retrospectivamente, los expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas

Se obtuvieron los siguientes resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 41.8 años, con desviación estándar de 18.6 años, con rango de edades entre 10 y 96 años. Los pacientes hombres contabilizaron el 75.8% y las mujeres el 24.2%, con diferencia significativa ($p < .01$). La mayoría de los pacientes provinieron de tratamientos quirúrgicos (71.9%) y de tratamiento médico el 28.1%. La complicación más frecuente fue el DHE-AB en casi 3 de cada 10 casos (28.9%), seguido por el SIRA en el 18.3%.

Los mecanismos de la lesión más importantes, se produjeron por atropellamiento 31.3%, y 27.1% por accidente en vehículo automotor

La mortalidad por tipo de mecanismo de lesión en pacientes con TCE fue mayor en aquellos con HPAF, seguido por los pacientes por accidente en vehículo automotriz, y con menor mortalidad los que sufrieron atropellamiento y caídas ($p < .01$)

Palabras clave: Trauma Craneoencefálico (TCE, Tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, mortalidad, mecanismo de lesión, desequilibrio hidroelectrolítico y acido base.

ABSTRACT

Traumatic pathology represents a major public health problem in the developed world. It is the fourth leading cause of death in the world and generates significant effects on those who survive.

This study was performed in retrospective and cross-type, in the Intensive Care Units of the Hospitals Balbuena, The Village and the Hospital of Traumatology Magdalena Salinas attention to the TEC during the period consisted of 01 January 2008 01 January 2009. Aiming to know the main characteristics of these patients, and to analyze the therapeutic approach used. As a secondary objective to identify the epidemiological variables that could influence the outcome of neurological lesions associated.

We excluded patients who were found outside the study period, patients with mild head trauma.

The source of information was a sheet of data collection, obtained retrospectively reviewed the clinical records, daily log books service intensive therapy, and concentrated SPPS 2008, Balbuena Hospital, Villa and Traumatology Hospital of the Magdalena Salinas.

The following results: The average age of patients was 41.8 years with standard deviation of 18.6 years, age range 10 to 96 years. Male patients accounted for the 75.8% and women 24.2%, with significant difference ($p < .01$). Most patients came from surgery (71.9%) and medical treatment 28.1%. The most frequent complication was the DHE-AB in almost 3 out of 10 cases (28.9%), followed by SIRA at 18.3%.

The mechanisms of injury most important, were hit by 31.3% and 27.1% in motor vehicle accident Mortality by type of mechanism of injury in patients with TEC was higher in those with HPAF, followed by patients on vehicle automobile accident, with lower mortality and those who suffered atrocities and falls ($p < .01$)

Keywords: Traumatic brain injury (TBI, medical treatment, surgical treatment, mortality, mechanism of injury, fluid and electrolyte imbalance and acid base.

I. INTRODUCCION

En el traumatismo craneoencefálico (TCE), tras el impacto se produce un daño progresivo y van generándose lesiones cerebrales primarias, pero también lesiones secundarias generadas por la activación de cascadas bioquímicas. La isquemia, la disfunción mitocondrial, la excitotoxicidad y la inflamación tienen un papel importante, pues alteran propiedades básicas para el funcionamiento cerebral como la autorregulación, el acoplamiento flujo-metabolismo, la hemodinámica cerebral y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, así como protocolos de manejo en la unidad de Terapia Intensiva, el control de los mecanismos de la lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía.

El ingreso a la Terapia Intensiva será precoz, controlando posición, temperatura, agitación, dolor y hemodinámica, así como la aparición de daño pulmonar, frecuente en estos pacientes, por lo que se hace necesario el control respiratorio. La sedoanalgesia es obligada, la elección del fármaco e incluso su retiro diario para evaluar la exploración neurológica en el paciente, dependerá de los objetivos propuestos.

II. MARCO TEORICO

Se considera traumatismo craneoencefálico (TCE) a la lesión traumática producida sobre la bóveda craneal y/o su contenido. Implica al menos contusión o laceración del cuero cabelludo, del cráneo y una alteración más o menos severa del estado de conciencia. Esta patología incluye contusiones simples, fracturas craneales, edema cerebral traumático, daño axonal difuso y hemorragias intra o extraparenquimatosas (hematomas epidural y subdural) producidos por caídas desde diferentes alturas, accidentes de bicicletas, vehículos a motor y atropello fundamentalmente ⁽¹⁾.

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos de consumo de O₂) ^(2,3). Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio. En condiciones de

trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbimortalidad del paciente ^(4,5). El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular ^(5,6).

Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

$$\text{FSC} = \text{PPC}/\text{RVC}^*$$

*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H₂O), y en niños entre 1.5 a 7 mmHg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro

del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR⁷. La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/3+PAD.

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio endimario. La producción de LCR es de 0.3 ml/min (± 450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

Lesión primaria.

Se relaciona con el mecanismo y la energía desarrollada en el traumatismo (Figura 1). Por ello, la presencia de una fractura presupone que el impacto ha sido importante y que el paciente es un candidato probable para presentar lesiones intracraneales. El daño primario posee un sustrato microscópico específico: lesión celular, desgarro y retracción de los axones, y alteraciones vasculares.

Estos cambios traducen macroscópicamente dos tipos, focal y difuso, de lesión ^(7,8). Lesión focal. Está condicionada por fuerzas directas transmitidas a través del cráneo. La lesión focal -única o múltiple- ocurre frecuentemente en los polos frontales y temporales, y también en las superficies inferiores de estos lóbulos, donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral, que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial y edema mixto (vasogénico y citotóxico). Puede evolucionar hacia: 1) la resolución espontánea; 2) la formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foco de contusión; ó 3) el aumento progresivo de su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia. Son causa de subreactividad cuando alcanzan un volumen suficiente como para producir desplazamiento de masa intracraneal y afectar ulteriormente a la sustancia reticular del tronco encefálico.

Lesión difusa. Se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (DAI) y a algunos casos de tumefacción ("swelling") cerebral difusa, tanto uni como bilateral. La primera se produce por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50 ms en sentido lineal o angular (i.e, colisiones

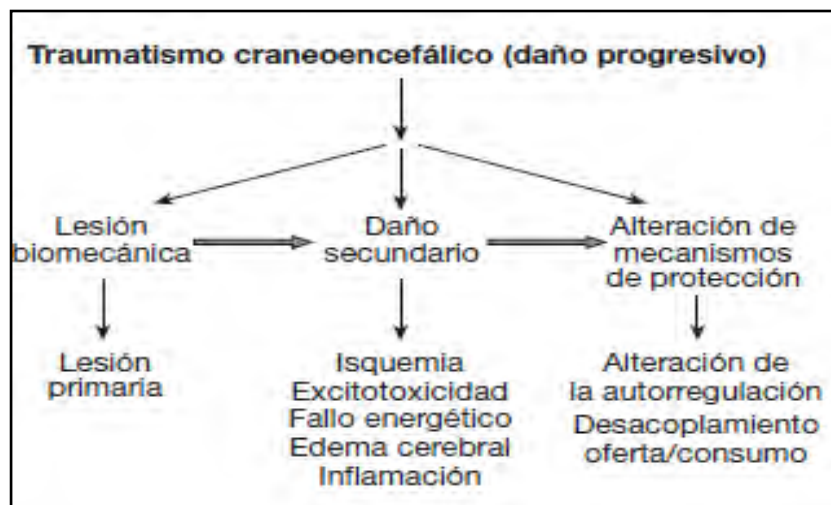
frontales, lanzamiento rápido de un motorista fuera de su vehículo), pudiendo ocurrir sin impacto relevante sobre el cráneo. Corresponde a esta categoría la presencia de áreas cerebrales más o menos extensas, dañadas como consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones que produce *per se* su desconexión funcional o ruptura física (axotomía primaria) ^(8,9).

Lesión secundaria.

Ocurre como respuesta al daño primario y a ciertos eventos sistémicos (Figura 1). En el primer caso se deben considerar las lesiones vasculares, que pueden determinar la presencia de hematomas intracraneales, responsables de la elevación de la presión intracraneal (PIC). El aumento patológico de la PIC es la causa local vinculada con mayor especificidad a un incremento del índice de morbimortalidad en el TCE. Igualmente, la duración de la HIC empeora el pronóstico. De hecho, la demora en la evacuación de un hematoma intracraneal significativo posibilita la aparición de secuencias bioquímicas que producen edema vasogénico, edema intracelular e hiperemia. Estas lesiones actúan incrementando aún más la PIC, por el aumento de volumen que acarrearán y, además, pueden alterar directamente el metabolismo celular. Por ejemplo, el edema vasogénico secundario a la interrupción de la barrera

hematoencefálica al separar los capilares de las células perturba el aporte de oxígeno al cerebro induciendo isquemia. Otro factor local vinculado a lesión vascular es el vasoespasmo, que ocurre aproximadamente en el 25% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea postraumática. Si el vasoespasmo se asocia a un aporte sanguíneo bajo puede generar isquemia o infarto cerebral. Cuando en la fase final del período isquémico se produce la revascularización, la hiperoxemia tisular vinculada al mismo posibilitaría la extensión de la lesión más allá del foco o focos isquémicos ^(10, 11, 12,13).

Figura 1: Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico



Alted López et al. Actualizaciones en el manejo de Traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva, 2009, 33 (1):pp. 18. ⁽¹⁴⁾

Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros ⁽¹⁵⁾.

Deterioro retardado. De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar, después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo conocidas como «habla y deteriora» o «habla y muere». Por esta razón es que todo individuo con TCE (no importando el grado) se debe observar durante 24 horas como mínimo, o hasta que esté resuelto su síndrome de base, así como también todo paciente que tenga criterios para tomársele una TAC cerebral y se le realice en las primeras 6 horas (TAC temprana) se debe repetir si presenta síntomas o signos neurológicos y/o antes de darle salida ⁽¹⁵⁾.

Hay que enfocar el TCE en el contexto de un paciente politraumatizado, como ocurre en la mayoría de los casos. Las lesiones extracerebrales son muy importantes ya que pueden agravar la evolución de la lesión cerebral.

La escala de coma de Glasgow, descrita originalmente en 1974 por Taesdale y

Jenett, es una manera conveniente para cuantificar el nivel de conciencia y monitorizar la progresión neurológica. La escala de coma de Glasgow evalúa la función del paciente en tres áreas: apertura ocular, habilidad verbal y habilidad motora, una calificación individual puede ir de 3 a 15 puntos ⁽¹⁶⁾.

Tradicionalmente se incluye bajo la denominación de TCE leve al que tiene una puntuación igual o superior a 13 según la Escala de Comas de Glasgow (GCS) (Figura 2) dentro de las primeras 48 horas del impacto y una vez realizadas las maniobras pertinentes de reanimación cardiopulmonar ⁽¹⁶⁾.

Figura 2: Escala de Coma de Glasgow

Apertura de ojos	Respuesta motora	Respuesta verbal
Puntuación: ojos abiertos	Puntuación: mejor respuesta	Puntuación: mejor respuesta
4 Espontáneamente	6 Cumple órdenes	5 Orientado
3 A la voz	5 Localiza el dolor	4 Confuso
2 Al dolor	4 Solo retira	3 Palabras inapropiadas
1 No responde	3 Flexión anormal	2 Sonidos incomprensibles
	2 Extensión anormal	1 No responde
	1 No responde	

En base a la escala de Glasgow el TCE se clasifica en leve (14-15), moderado (9-13) y severo (3-8)

Existen muchas variables que determinan el pronóstico del TCE grave: el mecanismo de la lesión traumática, la edad de los pacientes, el estado de las pupilas, la puntuación en la GCS tras realizar las maniobras de reanimación y el tipo de lesión mostrada por la neuroimagen.

Neuroimagen

La TAC es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico ⁽¹⁷⁾ y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia. Vamos a remitirnos a una clasificación que permite reconocer subgrupos de pacientes con riesgo elevado de sufrir HIC subsecuentemente. En ella es necesario considerar 1) si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y 2) si la lesión quirúrgica tanto hiperdensa (hematoma), como hipodensa (contusión) o mixta tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide. De acuerdo con ello, se tienen los siguientes patrones radiológicos:

1. Lesión difusa tipo 1 (*DAI I*): ausencia rigurosa de patología intracraneal visible en la TAC. ⁽¹⁷⁾
2. Lesión difusa tipo 2 (*DAI II*): las cisternas peritruncuales están presentes

(lo que descarta “swelling”) y las estructuras de la línea media (III ventrículo) están centradas o mínimamente desplazadas (≤ 5 mm). En esta categoría pueden coexistir lesiones focales (i.e, pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco, hemorragia subaracnoidea o múltiples petequias en el cuerpo calloso) con cuerpos extraños y fragmentos óseos de menos de 25 ml ⁽¹⁷⁾.

3. Lesión difusa tipo 3 (*DAI III*): la línea media está casi centrada (≤ 5 mm de desplazamiento), pero las cisternas peritruncuales aparecen comprimidas o ausentes, lo que traduce la presencia de “swelling”. En este grupo las lesiones focales, si existen, han de ser menores de 25 ml. Si sólo hay “swelling” el paciente es frecuentemente menor de 20 años de edad, y su PIC puede ser normal. Este perfil de lesión al que en el apartado de „Patología’ se denominó tumefacción cerebral difusa- tiene unas connotaciones especiales, y su pronóstico depende en gran medida del GCS inicial del paciente, de la edad del mismo y de si hubo o no intervalo lúcido. En cambio, si se asocia a lesión focal, la PIC tiende a ser progresivamente mayor, empeorando ⁽¹⁷⁾.
4. Lesión difusa tipo 4 (*DAI IV*): desviación de la línea media ≥ 5 mm en ausencia de lesiones focales mayores de 25 ml. El ejemplo más típico de este perfil es el hematoma subdural agudo que se aprecia en la TAC como una fina colección subdural biconvexa y que -por su volumen tan

escaso- no justifica el desproporcionado desplazamiento de la línea media. En el ejemplo propuesto, las colecciones subdurales siempre deben ser evacuadas lo más precozmente posible, pues la presencia de las mismas constituye un factor de riesgo para el incremento del daño secundario ⁽¹⁷⁾.

5. Lesión focal no evacuada: existen focos quirúrgicos ≥ 25 ml. El desplazamiento de la línea media es proporcional al volumen del foco, y la puntuación en la GCS está, asimismo, relacionado directamente con el grado de desplazamiento. Si se desarrolla daño cerebral secundario, pueden tender a crecer, rodearse de edema vasogénico y generar HIC ⁽¹⁷⁾.
6. Lesión focal evacuada: alude a cualquier lesión extirpada quirúrgicamente. Dentro de este patrón postoperatorio pueden encontrarse dos situaciones especiales: 1) clara mejoría de los parámetros radiológicos, y 2) presencia de “swelling” asociado o no a nuevas lesiones focales ⁽¹⁷⁾.

Monitorización de la presión intracraneal

La monitorización de la PIC permite adelantarse al deterioro neurológico y controlar la efectividad de las medidas terapéuticas empleadas. Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos. La ventaja de los primeros radica en el hecho de que posibilitan la evacuación de LCR en caso de HIC y la de los segundos en que siempre permitirán una lectura de las cifras de PIC aún cuando los ventrículos por estar a veces muy disminuidos de tamaño sean difíciles de canular ⁽¹⁸⁾.

Monitorización de la hemodinámica y metabolismo cerebrales

La importancia de la isquemia y la elevada prevalencia de alteraciones en los mecanismos de control autorregulatorio cerebrovascular determinan la necesidad de evaluar en ocasiones algunos parámetros básicos indicadores del FSC y del metabolismo cerebral en el TCE grave. Los procedimientos más frecuentemente empleados a tal efecto son los siguientes

Oximetría yugular

Se determina mediante lectura continua con sistemas de fibra óptica en una arteria periférica y en el golfo de la yugular interna correspondiente al seno

transverso dominante, que contiene sangre no mezclada con la que proviene de tejidos extracerebrales.

Se considera que el valor normal de SjO₂ está entre 55% y 71% y que los valores de 50% mantenidos durante 10 minutos indican isquemia grave. Por ello, el objetivo del control metabólico debería ser el mantenimiento de SjO₂ por encima de 55% ⁽¹⁸⁾.

Otros procedimientos

La espectroscopía por infrarrojos es un método no invasivo, de aplicación muy sencilla, para determinar el FSC. Sus mayores inconvenientes son que estudia una zona limitada (40 mm de profundidad), que cualquier interposición (i.e., hematoma subdural, contusión) invalida sus resultados y que hay escasa información para interpretar su adecuada correlación con la SjO₂ y otros parámetros fisiológicos. Hay también estudios en los que, curiosamente, con esta técnica se obtuvieron valores similares de oximetría regional tanto en cadáveres e individuos con muerte cerebral como en voluntarios sanos ⁽¹⁹⁾. El doppler transcraneal no permite en ocasiones diferenciar entre fenómenos tan opuestos como el vasoespasmo y la hiperemia dado que este procedimiento no es capaz de establecer el estado de la microcirculación cerebral, la cual es responsable de la vascularización adecuada del parénquima. Por otra parte, la eficiencia de la circulación no puede inferirse a partir de lecturas de valor

absoluto de velocidad sobre vasos de calibre relativamente grande (arteria silviana) ⁽¹⁹⁾. Asimismo, el valor absoluto de la velocidad de flujo puede variar según la edad, sexo, hematocrito, pCO₂, actividad metabólica cerebral, gasto cardíaco y otras variables. En la microdiálisis cerebral se colocan uno o más catéteres en el espacio extracelular del parénquima (tejido sano y/o área de penumbra) y se contrasta la información con otro catéter colocado en el tejido subcutáneo. Los catéteres tienen una membrana semipermeable a través de la que se intercambian solutos, a favor de un gradiente de concentración, entre la solución infundida y el LCR. Cada catéter lleva incorporada una bomba de infusión, continua que perfunde volumen de solución a 0,3 $\mu\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ⁽¹⁹⁾.

Se consideran candidatos a ingresar unidad de cuidados intensivos a los pacientes con GCS ≤ 8 y a aquéllos con deterioro neurológico.

Con la finalidad de:

- 1. Control de la hipoxia cerebral:** como estrategia habitual, todo paciente con TCE grave o con un GCS > 8 pero que acarrea daño sistémico será sometido a relajación, intubación y ventilación mecánica como mínimo durante 24 horas. En ausencia de HIC está formalmente desaconsejado el empleo de hiperventilación para evitar los efectos de la isquemia provocados por la vasoconstricción que promovería la hipocapnia. El uso

de calcioantagonistas (dihidropiridina de nimodipino) podría ser aconsejable para evitar el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea postraumática ^(19,20).

2. Control de la complianza: el objetivo inicial es oponerse a que la complianza craneoespinal se agote. Existen algunos principios simples que han demostrado su eficacia en este sentido: 1) Impedir retenciones gratuitas de fluido intracraneal facilitando el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20° sobre el plano horizontal; 2) Evitar ataduras del tubo orotraqueal alrededor del cuello; y 3) Limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar y, en todo caso, dentro del rango de 5-10 cmH₂O ⁽²¹⁾.

3. Tratamiento del edema: estudios prospectivos con asignación aleatoria no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona y sí, en cambio, la aparición de efectos colaterales adversos (i.e, hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). Por otro lado, la contribución relativa del edema citotóxico y del edema vasogénico en los diferentes tipos de TCE es desconocida. Por ello parece razonable restringir su uso a las contusiones cerebrales. No debe tampoco olvidarse la existencia de dos tipos especiales de edema celular que se asocian con: 1) el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y 2) el síndrome de depleción salina cerebral (CSW). 1) El SIADH es un estado normovolémico

(PVC = 6-10 cm H₂O ó 4,4-7,3 mm Hg) o hipervolémico (PVC >11 cm H₂O ó 8 mm Hg) que se presenta a veces hacia el segundo o tercer día del impacto. Parece ser debido a una excesiva liberación de ADH, bien por recalibración de los osmorreceptores hipotalámicos a un umbral más bajo que el fisiológico, bien por producirse una fuga constante de ADH no ajustable por los valores de la osmolaridad. Los criterios diagnósticos son: hiponatremia dilucional ([Na]⁺<135 mEq.L), osmolaridad urinaria mayor que la plasmática, funciones tiroidea, adrenal y renal normales, y ausencia de edema periférico o deshidratación. Estos criterios no sirven en presencia de dolor intenso, náuseas, empleo de diuréticos, o hipotensión pues estos factores estimulan la secreción de ADH incluso en presencia de hipotonicidad plasmática. El tratamiento es controvertido pero básicamente pueden seguirse los siguientes pasos: a) Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino); b) Cuando, a pesar de este régimen, no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico sin correlación radiológica u oximétrica, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9% (que contiene 154 mEq.L⁻¹) si la natremia es mayor de 125 mEq.L⁻¹ o de suero salino al 3% si la natremia es menor de 125 mEq.L. Esto supone un ingreso aproximado de sodio de 5,4 mEq/h en el primer caso, y de 18,5 mEq/h en el segundo. Algunos centros establecen como límite al incremento diario de sodio plasmático la cifra de 25 mEq.L. No obstante, si la hiponatremia es peligrosa,

también lo es su corrección rápida porque puede determinar un cuadro de desmielinización osmótica (i.e, mielinosis central pontina). Por ello, en rigor, no pueden recomendarse incrementos de $[Na^+]$ plasmático a una tasa superior a 12 mEq.L^{-1} por día ⁽²²⁾. 2) El CSW es un estado hipovolémico (PVC = 0-5 cm H₂O ó 0-3,6 mm Hg) o normovolémico secundario a incapacidad renal para reabsorber sodio, que determina pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Los mecanismos implicados en este síndrome no se conocen, pero la hipótesis más difundida asume que determinadas lesiones cerebrales estimulan un circuito hipotalámico que promueve excesiva liberación de péptidos natriuréticos tanto en la aurícula como en el miocardio. La importancia de un diagnóstico diferencial correcto radica en el hecho de que la restricción hídrica como modus operandi conduce en el CSW a hemoconcentración, aumento de la viscosidad hemática, reducción de la perfusión cerebral y, finalmente, a isquemia-infarto ⁽²²⁾. Los criterios diagnósticos son los mismos que en el SIADH, con la salvedad de que no hay hipervolemia y de que existe anemia ($Hto \leq 27\%$). El tratamiento puede consistir en la siguiente pauta: a) Reposición de fluido con 50 ml/Kg/día (si existe hipovolemia, 60 ml/Kg/día aproximadamente); b) Transfusión de sangre entera; y c) Administración de 400 ml de suero salino al 3% intravenosamente (este volumen debe formar parte de los ingresos diarios totales de fluido). Si a las 72 horas no se han

conseguido dos lecturas de sodio plasmático consecutivas, y separadas por 12 horas, de al menos 130 mEq.L, es necesario asegurarse de que efectivamente hay una reducción del volumen sanguíneo (< 65 ml/Kg), lo cual puede verificarse con la inyección de un volumen conocido de hematíes autólogos marcados con Cr51. Si se confirma la contracción del volumen sanguíneo, se continuará con la misma pauta otras 48 horas. Si, por el contrario, el volumen sanguíneo resulta ser superior a 75 ml/Kg se actuará, como en el SIADH, restringirá el aporte de fluido ⁽²²⁾.

4. Control de la hipertensión intracraneal: una vez agotada la complianza, la PIC comienza a ascender, lo cual constituye el factor más importante en la reducción del FSC y en la generación de movimientos de masa intracraneal (Figura 3). Sin embargo, hay que reconocer que si uno de los objetivos perseguidos es mantener la PPC por encima de 70 mm Hg se debe estar dispuesto a afrontar en ocasiones la utilidad de todos los esfuerzos para controlar la HIC ^(23, 24).

Figura 3: Tratamiento de la hipertensión intracraneal. Guías para el manejo del traumatismo craneoencefálico grave de la Brain Trauma Foundation.

	Guía 2000		Guía 2007	
	Recomendación	Evidencia		Recomendación
Umbral tratamiento PIC	Insuficientes datos Umbral tratamiento PIC 20-25 mmHg Para tratamiento PIC, no basarse sólo en umbral, sino considerar examen clínico y PPC	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Umbral tratamiento PIC 20 mmHg Combinar PIC, clínica y CT para determinar la necesidad de tratamiento
Hiperventilación	En ausencia de HTIC, evitar la hiperventilación crónica prolongada Evitar hiperventilación profiláctica (PaCO ₂ < 35 mmHg) las primeras 24 h Utilización en deterioro neurológico (breve) o prolongada si HTIC resistente Monitorizar parámetros de oxigenación cerebral si PaCO ₂ < 30	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos No recomendada hiperventilación profiláctica PaCO ₂ < 25 mmHg Recomendada como medida temporal para disminuir PIC Evitar su uso en las primeras 24 h Si se utiliza, monitorizar S _j O ₂ y P _t iO ₂
Manitol	Insuficientes datos Efectivo para controlar PIC a dosis 0,25-1 g/kg Uso antes de monitorizar PIC si signos de herniación o deterioro neurológico progresivo Osmolaridad sérica < 320 mOsm Necesidad euvolemia Bolos más efectivos que infusión continua	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Efectivo para controlar PIC a dosis 0,25-1 g/kg. Evitar hipotensión arterial Restringir uso de manitol antes de monitorizar PIC a pacientes con signos de herniación o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales
Hipotermia		Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Insuficientes datos Hipotermia profiláctica no se asocia con disminución mortalidad. Sin embargo, hallazgos preliminares indican menor riesgo de mortalidad cuando la temperatura se mantiene 48 h Hipotermia profiláctica se asocia con GOS mayor
Barbitúricos	Insuficientes datos Puede considerarse el tratamiento con altas dosis de barbitúricos en pacientes hemodinámicamente estables con HTIC resistente a máximas medidas médicas y quirúrgicas para controlar la PIC.	Estándar Guía	Nivel I Nivel II	Insuficientes datos No recomendada la administración profiláctica de barbitúricos para inducir brotes de supresión en EEG Recomendada la administración de altas dosis de barbitúricos en HTIC resistente a máximas medidas médicas y quirúrgicas para controlar la PIC. Es esencial la estabilidad hemodinámica antes y durante el tratamiento
Propofol		Estándar Guía	Nivel I Nivel II	Insuficientes datos Recomendado para control PIC, pero no para mejorar mortalidad o resultados neurológicos a los 6 meses Dosis elevadas pueden producir importante morbilidad

El aumento de la PIC (Presión intracraneal) es la principal causa de lesión cerebral secundaria se relaciona estrechamente con la mortalidad. Distintas medidas son utilizadas para controlarla, pese a que no hay evidencia de tipo I sobre su efectividad y no están exentas de riesgos.

Alted López et al. Actualizaciones en el manejo de Traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva, 2009, 33 (1):pp 18. ⁽¹⁴⁾

1º. Drenaje ventricular de LCR: la evacuación repetida de 2-3 ml de LCR a través del catéter de la ventriculostomía produce inicialmente buenos resultados, aunque la manipulación o mantenimiento de aquél por más de 4-5 días se asocia a una elevada tasa de infección. Usualmente esta maniobra llega muy pronto a ser inútil para controlar la HIC ⁽²⁵⁾.

2º. Deshidratación: el agente más empleado es el manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como resulten eficaces, teniendo en cuenta lo siguiente: a) la presión venosa central no debe bajar de 5 cm deH₂O y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm.L; b) el empleo de este diuréticoosmótico por más de 7 días o los estados hiperosmolares conducen a la incorporación del agente a la célula con aumento secuento de la PIC, a acidosis metabólica y a insuficiencia renal aguda; c) es muy importante mantener la normovolemia con albúmina, cristaloides osangre, pues sólo interesa „secar’ el cerebro; y d) si el manitol falla o la osmolaridad sérica asciende 25mOsm.L por encima del nivel normal, el diurético de elección es la furosemida ⁽²⁶⁾.

3º. Hiperventilación: cuando las medidas que anteceden llegan a ser ineficaces, se inducirá hiperventilación, manteniendo la pCO₂ en 30-35 mm Hg. Cifras

inferiores son peligrosas porque casi con certeza producen isquemia debido tanto al efecto vasoconstrictor de la hipocarbia como al desplazamiento hacia la izquierda que la alcalosis tisular determina sobre la curva de disociación de la hemoglobina (efecto Bohr). Como terapia de segundo nivel, en caso de HIC refractaria, después de las primeras 24 horas del traumatismo y en ausencia de isquemia global comprobada por oximetría, puede emplearse hiperventilación agresiva de forma aislada, manteniendo la pCO₂ en 27 ± 2 mm Hg ⁽²⁶⁾.

4º. Coma farmacológico: todavía, si los procedimientos anteriores fallan, se puede emplear -asimismo como terapia de segundo nivel pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h. Es de extrema importancia evitar los episodios de hipotensión que pueden ser desencadenados por el barbiturato. Alternativamente, puede utilizarse una dosis de carga de propofol (1mg/ Kg) durante 10 minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada 5 minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el EEG en períodos de 4-8 segundos, manteniendo este patrón 5 minutos. Es de la mayor importancia decidir juiciosamente en cada caso si se emplea o no esta terapia de segundo nivel, pues siempre produce hipotensión, vasoconstricción (o quizá vasoplejia cerebral), y depresión de la actividad de los linfocito (26)

5º. *Craniectomía descompresiva*: en pacientes que experimentan HIC mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos, refractaria a las medidas precedentes y excluyendo aquellos casos con lesiones bilaterales o con midriasis bilateral paralítica, se han practicado amplias craniectomías sobre ambas regiones frontotemporoparieto-occipitales y duroplastia. Se ha sugerido, asimismo, que es más importante en el efecto beneficioso sobre el pronóstico la cantidad de hueso extirpado en la base temporal que el tamaño total de la craniectomía. El único estudio prospectivo de este tipo de tratamiento, realizado en 13 pacientes pediátricos y 14 controles, demostró que la HIC se redujo y que el pronóstico funcional era mejor en el grupo de los pacientes con craniectomías, aunque no de forma estadísticamente significativa. Las complicaciones descritas con esta técnica consisten en elevada incidencia de hematomas intracraneales y de hidrocefalia ⁽²⁶⁾.

5. Control metabólico: a efectos prácticos, éste se dirige a suprimir la acidosis metabólica, los estados hiperglucémicos secundarios a diabetes, fiebre, sepsis y crisis comiciales, puesto que incrementan el CMRO₂ y, por tanto, reducen el estrecho margen que permite disminuir el FSC (entiéndase PPC) y, secundariamente, la PIC. En un contexto hipometabólico ideal también sería deseable una nutrición de baja energía para no convocar indirectamente vías anaeróbicas, pero esto casi nunca será posible dada la alta prevalencia de complicaciones generales en el TCE. En lo que concierne a la epilepsia, ha

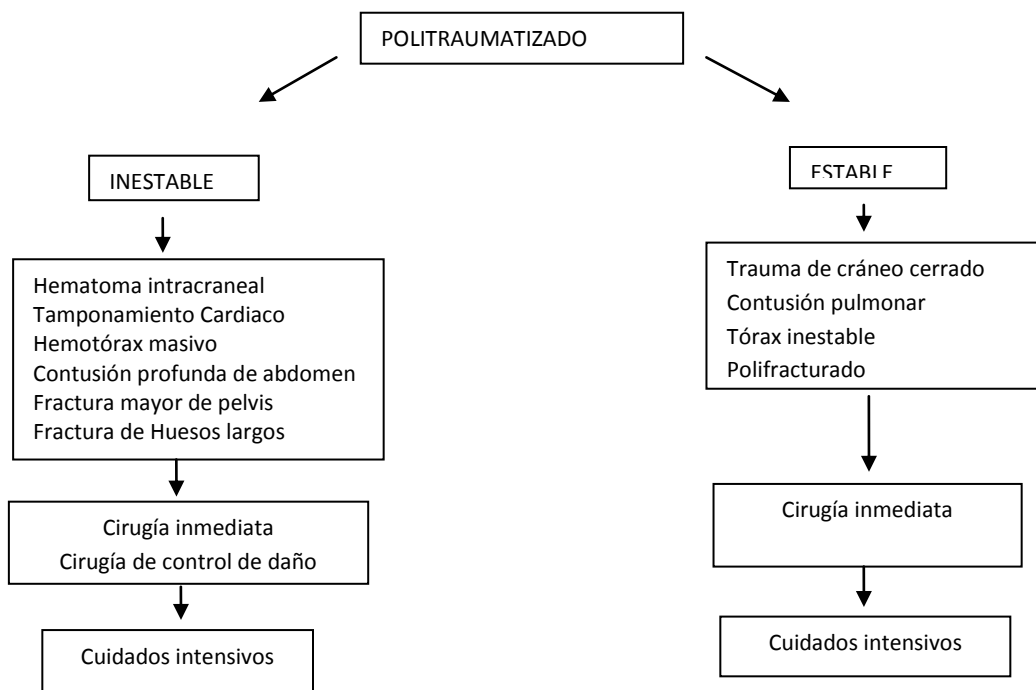
existido una tendencia a considerar que la prevención de las crisis comiciales precoces (en la primera semana del traumatismo) contribuiría a impedir el desarrollo de epilepsia postraumática. Sin embargo, muchos estudios clínicos han demostrado que la profilaxis anticomicial reduce la incidencia de las crisis precoces pero no modifica la de las tardías⁵⁰. Así pues, la profilaxis no debería emplearse más que durante los 7-10 días siguientes al TCE, y discontinuarla después. Si ulteriormente aparecen crisis, deberían tratarse como si fuesen ataques de comienzo reciente. Finalmente, frente a la HIC refractaria, y antes de proceder con las terapias de segundo nivel, se recomienda el empleo de hipotermia moderada (35-35,5°C) y la aplicación de métodos invasivos para el control metabólico, básicamente la monitorización de la SjO₂ y del LOI. La hipotermia por debajo de la temperatura reseñada se asocia a inmunosupresión, hipopotasemia (con intensa hiperpotasemia en el período de recalentamiento que puede determinar una parada cardíaca) y trastornos graves de la coagulación. Como terapia experimental, podría ser aconsejable añadir vitamina E (400 U/día por vía intravenosa ó 1000 U cada 8 horas por sonda nasogástrica) y vitamina C (1 g en 100 ml de suero con dextrosa al 5% cada 8 horas) ⁽²⁶⁾

La enfermedad traumática es la primera causa de muerte en individuos que se encuentran entre el primer año de vida y los 44 años de edad. Nuestro país no escapa a esta situación mundial y si bien las cifras de mortalidad son similares

a las reportadas en las estadísticas internacionales.

Por lo que es frecuente la tención de paciente con trauma craneoencefálico y politrauma en los Hospitales del Distrito Federal, por lo que la atención sistematizada en estos pacientes juega un papel muy importante, ⁽²⁷⁾.

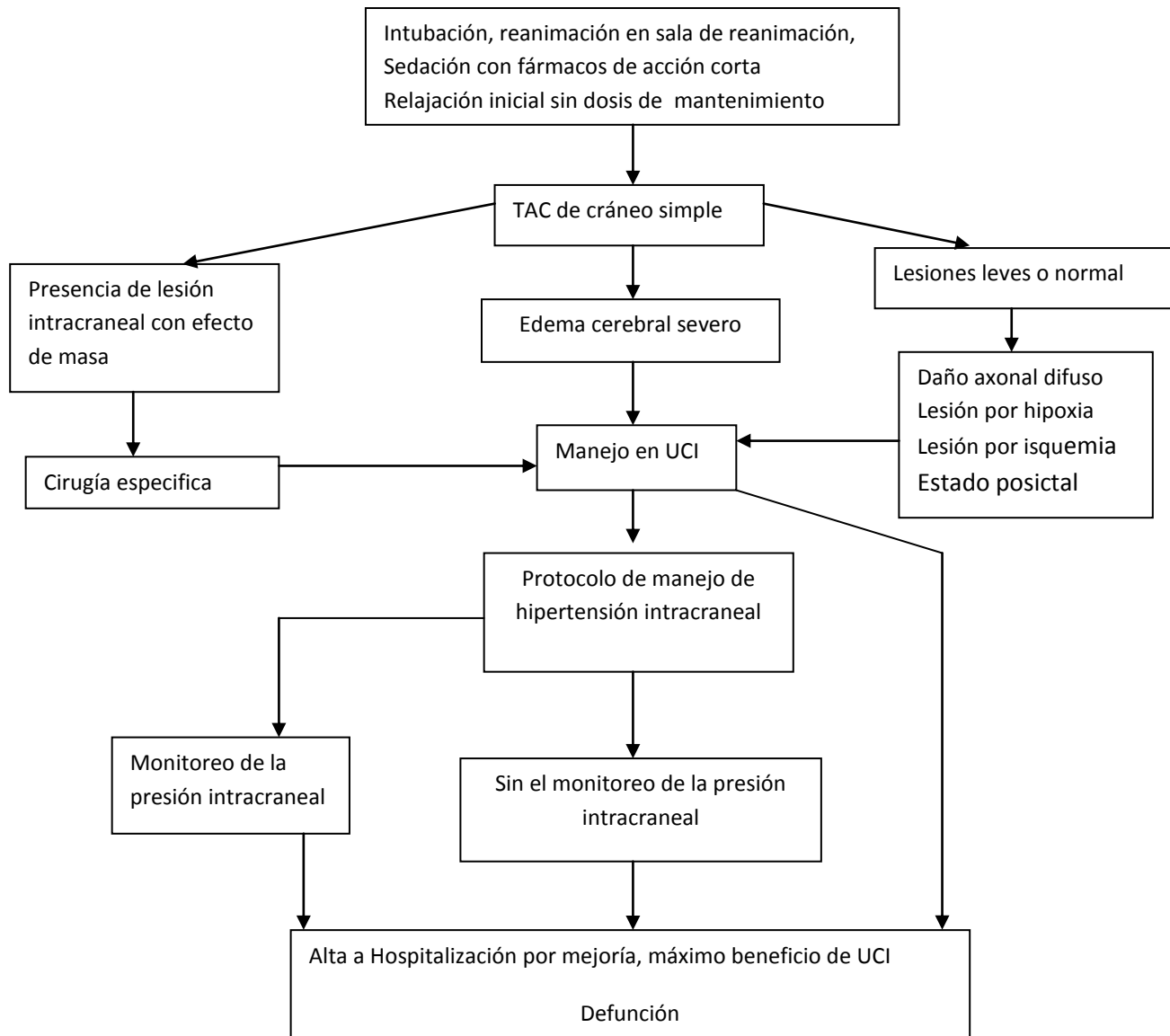
Figura 4: Manejo inmediato del paciente politraumatizado



El paciente politraumatizado requiere en base de la magnitud de las lesiones, establecer su manejo inmediato como indica el diagrama.

Dr. Aviña Valencia Jorge Arturo et al. Guías diagnósticas y de tratamiento para el manejo del paciente politraumatizado, SSDF. Marzo 2008. Cap. I. Guía para el manejo del paciente politraumatizado, capítulo a Cargo del Dr. Martín Mendoza Rodríguez ⁽²⁷⁾





Flujo grama de manejo propuesto para la atención inicial del paciente con trauma craneoencefálico.

Dr. Aviña Valencia Jorge Arturo et al. Guías dediagnóstico y tratamiento para el manejo del paciente politraumatizado, SSDF. Marzo 2008. P.p 40 ⁽²⁷⁾

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas y el abordaje terapéutico del trauma craneoencefálico, en las unidades de terapia intensiva, de los hospitales de la secretaria de salud de Balbuena, La Villa y Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas?

II. OBJETIVOS

GENERAL

Describir las características clínicas así como el abordaje terapéutico del trauma craneoencefálico, en las unidades de terapia intensiva, de los hospitales de la secretaria de salud de Balbuena, La Villa y Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas, en el periodo que comprende de 01 de enero 2008 a 01 enero 2009.

ESPECIFICOS

1. Identificar cual es la edad y el sexo, que con mayor frecuencia ingresa a las unidades de terapia intensiva
2. Identificar cuales fueron las terapéuticas empleadas en el manejo agudo, de la lesión cerebral traumática.

3. Determinar cual les son las lesiones asociadas al trauma craneoencefálico
4. Determinar cuales fueron las complicaciones asociadas inherentes o no a la terapéutica empleada
5. Identificar cual es el promedio de los días de estancia en la unidad de medicina crítica.
6. Determinar la mortalidad asociada a trauma craneoencefálico
7. Determinar la importancia de la ventilación mecánica como tratamiento dentro del manejo del trauma craneoencefálico

III. JUSTIFICACION

La bibliografía consultada reporta que el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue teniendo mayor incidencia entre los varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y sobre todo en el grupo de edad comprendido entre los 15 y 29 años de edad.

En cuanto a la causa externa, los accidentes de tráfico representan el mayor porcentaje causal, alrededor del 73%, seguidos por las caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con destacadas las diferencias según el grupo de edad y sexo. El atropellamiento y las caídas son más frecuentes en niños y adultos mayores de 65 años. Si bien la mortalidad del TCE, en los centros hospitalarios de alto nivel, se sitúa entre el 20% al 30%, existen, asimismo, notables diferencias de mortalidad según la edad. En general, el mayor porcentaje de fallecidos aparece entre ambos extremos de la vida.

Los Hospitales Balbuena, La villa y Madalena De la Salinas son, considerados como Hospitales de Trauma, ofrecen atención inicial a los pacientes que sufren TCE moderado y severo requiere un manejo multidisciplinario con la finalidad de preservar la vida y reducir las secuelas posteriores al evento traumático. Se realiza este estudio con la finalidad de mostrar la repercusión del diagnóstico y atención oportuna en el paciente con trauma craneoencefálico.

IV. MATERIAL Y METODOS

Este estudio, transversal, descriptivo y retrospectivo reúne a los pacientes con trauma craneoencefálico moderado y severo, que ingresaron a las unidades de medicina crítica de los Hospitales Generales La Villa, Balbuena y el Hospital de Traumatología Magdalena De Las Salina, en el periodo comprendido entre el 01 de enero 2008 a 01 enero 2009.

Se excluyeron pacientes que se encontraron fuera del periodo de estudio; pacientes con traumatismo craneoencefálico leve determinado por los siguientes criterios (asintomáticos con posibles hallazgos de cefalea discreta y no progresiva), debilidad generalizada, hematoma, laceración, contusión y/o abrasión de la piel cabelluda, con ausencia de criterios de riesgo moderado o alto.

La fuente de información es una hoja de recolección de datos, obtenidos al revisar retrospectivamente, los expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Se determinaron variables como el género, la edad, estancia hospitalaria, lesiones asociadas, complicaciones y tratamiento empleado y motivo de egreso.

VARIABLE (Índice/Indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	FUENTE (forma generica)	ANÁLISIS/ CONTROL
Género		Característica fenotípica	Cualitativa nominal	Femenino/ Masculino	Base de datos de SSPS / Expediente clínico	Chi 2, análisis de Varianza
Edad		Años cumplidos hasta ese momento	Cuantitativa discontinua	Años cumplidos		T de Student
Trauma craneoencefálico		Lesión estructural o funcional del cráneo o su contenido por un intercambio brusco de fuerzas	Cualitativa ordinal	Grado Moderado y severo.		Chi 2, análisis de Varianza
Días de estancia en UCI		Días requeridos en la Unidad de Terapia Intensiva	Cuantitativa discontinua	Número de días		T de Student
Otras lesiones asociadas		Lesiones ocasionadas durante el evento traumático asociadas al TCE	Cualitativa nominal	Trauma abdominal, torácico, trauma musculoesquelético		Chi 2, análisis de Varianza
Terapéutica empleada		Conjunto de medidas quirúrgicas o farmacológicas enfocadas a la resolución o limitación de la lesión	Cualitativa nominal	Tratamiento neuroquirúrgico o farmacológico		Chi 2, análisis de Varianza
Complicaciones asociadas		Resultados adversos a la terapéutica farmacológica o quirúrgica	Cualitativa nominal	Infecciones/resultados adversos tras procedimientos invasivos		Chi 2, análisis de Varianza
Días de estancia hospitalaria		Permanencia en el hospital en lograr la mejoría	Cuantitativa discontinua	Número de días		T de Student
Ventilación mecánica		Empleo de dispositivo mecánico como medida de protección de la vía aérea	Cualitativa discontinua	No de días		Media, moda
Motivo de egreso		Motivo por el que es dado de alta el paciente	Cualitativa nominal	Mejoría/defunción		Chi 2, análisis de Varianza

V. ANALISIS ESTADISTICO

Tratamiento estadístico. Para evaluar las tendencias de los indicadores clínicos de los pacientes con TCE se calcularon las proporciones de aquellas variables de carácter cualitativo y los promedios y desviaciones estándar en el caso de las variables cuantitativas. Las diferencias estadísticas entre porcentajes se evaluaron mediante la prueba de diferencia de proporciones y la prueba chi-cuadrada y para la diferencia entre promedios se utilizó la prueba t-student y el análisis de varianza (ANOVA). La significancia estadística se determinó al nivel $p < .05$.

I. RESULTADOS

Los aspectos clínicos generales de los pacientes con TCE se muestran en el Cuadro 1. El grupo de estudio se constituyó por 384 pacientes de TCE, de dos hospitales de la Secretaría de Salud del GDF y un hospital del IMSS. La mayoría de los pacientes fueron del Hospital Magdalena de las Salinas del IMSS con el 65.1% de los casos, 22.1% del Hospital la Villa y 14.8% del Hospital Balbuena, estos dos últimos de la SS-GDF (ver Gráfico 1). La edad promedio de los pacientes fue de 41.8 años, con desviación estándar de 18.6 años, con rango de edades entre 10 y 96 años (ver Gráfica 2). Los pacientes hombres contabilizaron el 75.8% y las mujeres el 24.2%, con diferencia significativa ($p < .01$).

En cuanto a los días estancia se obtuvo un promedio de 8.9, con una desviación estándar de 6.6 días. La mayoría de los pacientes provinieron de tratamientos quirúrgicos (71.9%) y de tratamiento médico el 28.1% (ver Gráfico 3), con diferencia significativa ($p < .01$). Respecto al tipo de TCE el 27.6% fueron de condición leve, el 13.5% presentaron condición moderada y el 58.9% de los pacientes su condición fue severa, con diferencias significativas entre los tres niveles ($p < .01$). El 82.6% de los pacientes obtuvo mejoría, 3.9% optaron por su traslado a otro centro hospitalario y la tasa de letalidad fue del 13.5%, con diferencia estadística entre mejoría vs. defunción ($p < .01$).

En el Cuadro 2 se presentan las principales lesiones asociadas al TCE (ver Gráfico 4). Poco más de la mitad de los pacientes presentaron lesiones asociadas al TCE (53.4%) y el resto sólo fue tratado debido al TCE (46.6%), con diferencia estadística ($p < .01$). Una buena parte de los pacientes presentó más de una lesión asociada (115 pacientes). La lesión que con mayor frecuencia acompañó al TCE fue el trauma de tórax con 49 casos, seguido de los pacientes con cuadro de politrauma con el 14.1% de los casos y después por traumas en abdomen o extremidades (14.7%). La presencia de fracturas se mostraron a partir del quinto lugar con las fracturas costales en el 4.4% de los casos; en los lugares 7, 8, 10 y 13 se evidenciaron también lesiones asociadas de tipo fractura con un acumulado del 17.8% de los casos. Los tipos de lesiones con presencia en menos de 5 casos de frecuencia representaron el 28.4% del total de los casos.

Las principales complicaciones presentadas en el proceso de atención del TCE (ver Gráfico 5) se muestran en el Cuadro 3. Debido a la presencia de severidad en el TCE era de esperarse la presencia de complicaciones en la mayoría de los pacientes (75.2%) y sólo una cuarta parte no presentó complicación durante su atención (24.8%), con diferencia estadística ($p < .01$). La complicación más frecuente fue el DHE-AB en casi 3 de cada 10 casos (28.9%), seguido por el SIRA en el 18.3%. La neumonía nosocomial se ubicó en el tercer lugar con el 13.2% de los casos y una tasa de 10.7% con relación al total de pacientes atendidos. En el

cuarto lugar se localizaron las defunciones por complicaciones en la UCI (8.7%), que representaron además, la mitad de las defunciones del padecimiento. La insuficiencia renal aguda y la muerte cerebral representaron el 4.8% y 4.5% de los casos respectivamente. Los demás tipos de complicaciones tuvieron presencia en 10 o menos casos.

Los mecanismos de la lesión más importantes (ver Gráfica 6) se produjeron por accidentes con automóvil en el 58.4% de los pacientes, 31.3 por atropellamiento y 27.1% el interior del vehículo por alcances (ver Cuadro 4). El accidente por caída representó el tercer lugar en los mecanismos de lesión con el 19.5% de los pacientes, y muy por debajo las heridas generadas por armas (fuego 3.6% y punzo cortantes .8%), y quemaduras 1.3. El resto de los mecanismos de lesión tuvieron presencia en menos del 1% de los casos o menos de 5 pacientes.

En el Cuadro 5 se muestran los indicadores clínicos analizados por tipo de género. La edad y los días estancia no marcaron diferencias por tipo de género, aunque se presentó una ligera mayor edad en las mujeres y mayor número de días estancia en los hombres, sin diferencias significativas. Respecto al tipo de tratamiento, aunque, tanto en hombres como en mujeres dominó el tratamiento quirúrgico, se observó una ligera inclinación de las mujeres en lo quirúrgico y en los hombres en

la terapéutica médica, con diferencia significativa ($p < 10$). El tipo de TCE no se diferenció por tipo de género, aunque se presentó una ligera tendencia, no significativa, de las mujeres hacia TCE leves y en los hombres de moderados a severos.

De igual forma la mejoría no obtuvo distinciones entre hombres y mujeres, aunque fue ligeramente mejor en mujeres; en cambio las defunciones se presentaron en mayor proporción en los hombres que en las mujeres, casi en un 4% más. Respecto a los traslados prácticamente se presentaron las mismas proporciones en los hombres y en las mujeres.

De las cinco principales lesiones asociadas destaca el trauma de tórax con mayor presencia en las mujeres, seguido también por el cuadro de politrauma y de abdomen. Esto significa que en los hombres se presentó una mayor diversidad de lesiones asociadas a accidentes y agresiones relacionados con fractura y en las mujeres lesiones producto de accidentes automovilísticos.

En el caso de las complicaciones se observó una ligera tendencia no significativa del DHE-AB en las mujeres que en los hombres, y mayor proporción de neumonías nosocomiales en los hombres que en las mujeres, aunque sin diferencia significativa. En el caso de las defunciones por complicación en la UCI,

el SIRA y la insuficiencia renal aguda no presentaron diferencia entre hombres y mujeres.

Sobre los mecanismos de la lesión el atropellamiento fue ligeramente más frecuente en mujeres que en hombres (sin diferencia estadística) y el accidente en vehículo en hombres más que en mujeres. El accidente por caída se presentó significativamente más en mujeres que en hombres ($p < .01$).

En análisis de los indicadores por tipo de tratamiento quirúrgico se describe en el Cuadro 6, en el cual se observa que la edad fue ligeramente superior en el grupo que se sometió a cirugía con 43 años de promedio, mientras que el grupo que sólo tuvo tratamiento médico la edad promedio fue de 38 años, pero sin diferencia significativa. Los días estancia fueron poco mayores, sin diferencia estadística, en el grupo con tratamiento médico con 10.1 días de promedio, respecto a 8.5 días en el caso del grupo con tratamiento quirúrgico. Se observó una relación de mayor severidad del TCE en el caso del grupo con tratamiento quirúrgico y entre leve y moderado para el grupo no quirúrgico ($p < .01$). Hubo mayor presencia de la mortalidad en el grupo sin cirugía (18.5%) y mayor mejoría (85.5%) en el grupo con tratamiento quirúrgico ($p < .05$); los traslados se dieron en mayor proporción en el caso del grupo con tratamiento no quirúrgico.

Por otro lado, respecto a las 5 lesiones asociadas más comunes al TCE, nos conviene hacer el 100% cada tipo de lesión. Los casos de trauma de tórax, los

politraumatizados, los que presentaron trauma de abdomen y los de fracturas costales, en su mayoría fueron tratados quirúrgicamente ($p < .01$) y en los casos de trauma de extremidades y trauma facial su tratamiento predominó lo no quirúrgico ($p < .01$).

Respecto a las 5 principales complicaciones del TCE, se encontró que el DHE-AB se presentó en mayor proporción en los casos quirúrgicos ($p < .01$); en tanto, pero sin significancia estadística, los casos quirúrgicos presentaron mayor proporción de casos de SIRA e insuficiencia renal aguda. En cuanto a los casos no quirúrgicos, el TCE se acompañó, con ligera tendencia, de complicaciones tales como neumonía nosocomial y defunción por complicación en UCI, pero sin diferencia estadística con respecto al grupo quirúrgico.

Regresando nuevamente al análisis horizontal, haciendo e 100% de los casos para cada mecanismo de lesión, se observó que del total de casos de TCE con origen de atropellamiento el 79.2% fueron casos quirúrgicos; de la misma forma el 70.2% de los casos e accidentes en vehículo automotriz, el 69.3% de los accidentes por caída y por agresiones por HPAF ($p < .01$). Sólo en el caso de agresiones por terceras personas el TCE la mitad de los pacientes fueron quirúrgicos y la otra mitad no quirúrgicos ($p < .05$).

En el Cuadro 7 se muestran los casos divididos en los distintos niveles de riesgo de TCE. Los casos de TCE severos tuvieron mayor edad que los casos leves ($p < .03$). Sin embargo presentaron mayores días de estancia hospitalaria los casos con TCE leve que los severos. Como era de esperar la mejoría se presentó en los con menor severidad en el TCE y la mortalidad en los de mayor severidad.

De los 48 casos de trauma de tórax dos terceras partes se presentaron entre moderados y severos y una tercera parte con TCE leve. En el caso de los pacientes de TCE con lesiones asociadas de cuadro politraumático (45 pacientes) prácticamente se dividieron los casos entre leves y severos, con muy poca presencia de casos de TCE moderado. Respecto al trauma de abdomen asociado al TCE (28 casos), la mayoría fueron pacientes severos, igual sucedió con los pacientes con fracturas costales asociadas al TCE.

En el análisis de las cinco principales complicaciones al TCE, el DHE_AB y las defunciones por complicaciones en UCI se presentaron con ligera tendencia en los casos más severos, en tanto la neumonía nosocomial y SIRA en los casos moderados. Sólo la insuficiencia renal aguda e presentó mayormente en los casos de TCE leve.

Por otra parte regresando al análisis de carácter horizontal (haciendo el

mecanismo de lesión el 100%), del total de los pacientes atropellados, en accidentes automotrices y caídas la mayoría presentaron TCE severos; los TCE debidos a agresiones por terceras personas se dividieron entre moderados y severos y los casos de HPAF presentaron el TCE entre leves y severos por igual.

En el Cuadro 8 se realiza, por último, la mortalidad y mejoría en las características clínicas de los pacientes con TCE. Aunque la edad fue mayor en los casos de fallecimiento (44.3 años de promedio) que en los de mejoría (41.8 años), esta diferencia no logró ser significativa. Pero en el caso de días estancia se encontró una relación de mejoría mientras mayor fue la estancia hospitalaria del paciente con TCE ($p<.04$). Las lesiones asociadas al TCE que presentaron mayor mortalidad fueron en orden decreciente con cuadro de politrauma (22%), trauma facial (14.2%), fracturas costales (7.1%) y trauma de tórax (6.7%) y las de menor mortalidad trauma de abdomen y extremidades ($p<.01$).

En el caso de las complicaciones que más se presentaron en los pacientes con TCE, las defunciones por complicación en UCI fueron las de mayor presencia, seguidas por los fallecimientos a causa de la insuficiencia renal aguda y por DHE-AB ($p<.01$). No presentó mortalidad los pacientes con complicaciones de neumonía nosocomial y SIRA ($p<.01$).

Por último, respecto a la mortalidad por tipo de mecanismo de lesión en pacientes con TCE, los pacientes con HPAF presentaron mayor mortalidad, seguido por los pacientes por accidente en vehículo automotriz, y con menor mortalidad los que sufrieron atropellamiento y caídas ($p < .01$).

I. DISCUSION

La mayoría de los pacientes con TCE son hombres, a razón de 3 a 1 con las mujeres, lo que significa que es un padecimiento de mayor presencia en los hombres y de edad madura. El TCE es un padecimiento con predominio de tratamiento quirúrgico, tendiente a la mayor severidad y con una mortalidad muy alta. Los pacientes mayores de edad cursaron con mayor frecuencia con TCE severo, a la vez que presentaron mayor mortalidad.

Poco más de la mitad de los pacientes presentó al menos una lesión asociada con el TCE y la mayoría de las lesiones fueron traumas en otras partes del cuerpo y fracturas en distintas áreas. En el caso de las complicaciones estas se presentaron en la mayoría de los pacientes, en tres de cada cuatro, debido principalmente a la severidad del TCE y su atención predominantemente quirúrgica. El DHE-AB (desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base) y el SIRA (Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda) fueron las dos principales complicaciones asociadas al TCE.

Los mecanismos de la lesión como era de esperarse por la localización de estas unidades médicas fueron de carácter urbano provenientes de accidentes automovilísticos propios de los riesgos del DF. El accidente por caída se presentó en 2 de cada 10 pacientes y por agresiones vinculadas a violencia física poco más del 6%. Todas estas causas del TCE son propias de los espacios urbanos con mucha aglomeración.

Tanto las mujeres como los hombres presentaron semejante edad y días estancia, aunque se dio una predominancia en el tratamiento quirúrgico en los hombres y médico en las mujeres, así como una intensidad de gravedad menor del TCE en mujeres y de mayor gravedad en los hombres.

Ligeramente las mujeres tienden hacia la mejoría mejor que los hombres y éstos hacia la defunción en mayor proporción que las mujeres.

En los hombres se presentó una mayor diversidad de lesiones asociadas a accidentes y agresiones relacionados con fracturas y en las mujeres lesiones producto de accidentes automovilísticos y caídas.

Las principales complicaciones no presentaron diferencias entre hombres y mujeres. Fue ligeramente mayor la edad en los pacientes quirúrgicos que en los no quirúrgicos, y mayor estancia hospitalaria en el grupo que no requirió de cirugía. Los casos más graves de TCE fueron quirúrgicos y los menos graves sólo requirieron tratamiento médico; en tanto que la mortalidad se situó mayormente en el grupo no quirúrgico y la mejoría en el grupo que demandó cirugía.

La cirugía fue aplicada en mayor proporción en los casos de fracturas costales y traumas severos que involucran el tórax y el abdomen; y el tratamiento médico se requirió en el caso del TCE con lesiones asociadas como trauma de extremidades y traumas faciales ($p < .01$). El TCE tratado quirúrgicamente se acompañó de complicaciones como el DHE-AB, SIRA e insuficiencia renal aguda y en el caso de

los TCE no quirúrgicos, sus complicaciones más frecuentes fueron la neumonía nosocomial y las defunciones por complicaciones en la UCI, pero sin presentar tendencia estadísticamente significativa.

La mayoría de los casos de TCE por atropellamiento, accidente automotriz, caídas e HPAF fueron tratados quirúrgicamente.

Los TCE moderados presentaron lesiones asociadas a traumas de extremidades y faciales. Los TCE severos se asociaron a lesiones por trauma de tórax, de abdomen y fracturas costales y los TCE moderados se asociaron a traumas en extremidades y faciales.

Los casos de mayor severidad presentaron complicaciones como DHE-AB y defunciones por complicación en la UCI; los casos moderados se acompañaron de complicaciones tales como neumonía nosocomial y SIRA, en tanto los casos de TCE leve se presentaron asociados a la insuficiencia renal aguda.

Los TCE severos presentaron predominantemente mecanismos de lesión por atropellamiento, accidente en vehículo automotriz y caídas, en tanto las agresiones armadas y no armadas presentaron sólo la mitad de sus casos como severos.

Se observó una asociación de menor mortalidad mientras más días de estancia hospitalaria y mayor mortalidad en TCE con lesiones asociadas al cuadro

politraumático, al trauma de tórax y facial y pacientes con fracturas costales.

Presentaron mortalidad los pacientes con DHE-AB e insuficiencia renal aguda y sin mortalidad los pacientes de TCE con complicaciones de SIRA y neumonía nosocomial.

La mayoría de los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica (93.4%) y la presencia de esta ayuda en el TCE moderado y severo no fue significativa ($p < .01$). El apoyo mecánico ventilatorio, mejoró la sobrevida de los pacientes con TCE sin embargo tanto el TCE moderado y severo mostraron la misma presencia de complicaciones asociadas ($\text{Chi} = .14$, $p > .10$, ns).

Los pacientes de TCE que más sufrieron mortalidad fueron los que ingresaron por HPAF y presentaron mayor mortalidad los que sufrieron atropellamiento que los pacientes con accidente automotor.

II. CONCLUSION

Los objetivos trazados en este estudio se cumplieron

1. El TCE predomina en el sexo masculino, en edad promedio de 41.8 ± 18.6 años.
2. Porcentaje alto de tratamiento quirúrgico (71.9%).
3. La lesión más asociada al trauma craneoencefálico, fue el trauma de tórax (15.3%), seguido del politrauma (14.4%).
4. Las complicaciones asociadas inherentes o no a la terapéutica empleada fueron el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base (28.9%), así como el Síndrome de Insuficiencia respiratoria aguda (28.9%).
5. Los días de estancia en sala de UCI en pacientes con tratamiento neuroquirúrgico fue de 8.5 ± 6.4 días, y en los pacientes tratados solo con tratamiento farmacológico fue de $8.5 \pm$ días.
6. Altas por defunción 13.5%
7. El empleo de la ventilación mecánica fue en el 93.4% de los casos

III. PROPUESTAS

Este estudio propone

1. Empleo guías de manejo del TCE para unificar criterios entre las unidades de terapia intensiva.
2. Optimizar el abordaje neuroquirúrgico oportuno con el fin de ofrecer una mayor sobrevida, minimizar secuelas y complicaciones agregadas.
3. Implementar medidas de medición de la presión intracraneana
4. Exploración neurológica periódica, basada en los objetivos trazados incluso con retiro de la sedación.
5. Dar prioridad a un óptimo manejo de sedación/analgesia.

I.

II. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rubiano Andrés et al; Neurotrauma y neurointesisivismo; 2008
2. Cooper P. *Head injury*. 4th ed. Cap. 13. New York: McDraw- Hill. Medical Publishing Division. 2000. p. 349-96.
3. Greenberg M. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme Medical Publisher; 2001. p. 637-81.
4. Schmideck HH, Sweet WH. Perioperative management on sever head injuries in adults, operative neurosurgical technique. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000. p. 45-90.
5. *ATLS Manual*. American College of Surgeons; 2005
6. Echavarría HR, Ferrada R, Kestenberg A. *Urgencias quirúrgicas*. Cali: Aspromédica; 1991. p. 218-224; 249-254.
7. Gennarelli, T.A.: Cerebral concussion and diffuse brain injuries, en Cooper, P.R., (ed): *Head Injury*. Baltimore Williams and Wilkins, 1993; pp 148-153.
8. Graham, D.I.: Neuropathology of head injury, en Narayan, R.K., Wilberger, J.E., Povlishock, J.T., (eds.): *Neurotrauma*. New York, McGraw-Hill, 1996; pp 43-59.
9. Graham, D.I., Adams, J.H., Gennarelli, T.A.: Pathology of brain damage, en Cooper, P.R., (ed): *Head Injury* Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; pp 91-113.
10. Liu, P.R., Robertson, C.S., Valadka, A.: The association between neuronal nitric synthase and neuronal sensitivity in the brain after brain injury. *Ann NY Acad Sci* 2002; 962: 226-241.
11. Paolin, A., Nardin, L., Gaetani, P., Rodriguez y Baena, R., Pansarasa, O., Marzatico, F.: Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. *Neurosurgery* 2002; 51: 949-955.
12. Poca, M.A., Sahuquillo, J., Mena, M.P., Vilalta, A., Riveiro, M.: Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16: 385-410.

13. Sakamoto, A., Ogawa, R., Ohnishi, T., Ohnishi, S.T.: Trapping of oxygen free radicals during brain ischemia and reperfusion, en Ohnishi, S.T., Ohnishi, T., (eds.): Central Nervous System Trauma. Research Techniques. Boca Raton, Florida, CRC Press Inc, 1995; pp 445-453.
14. Alted López et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med intensiva. 2009, 33(1): 16-30
15. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg.* 1996;54: 762-8.
16. Foulkes, M.A., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou, A., Marshall, L.F.: The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg (Suppl)* 1991;M75: S8-S13.
17. Marshall, L.F., Marshall, S.B., Klauber, M.R., Van Berkum Clark, M., Eisenberg, H., Jane, J.A., Luerssen, Tg., Marmarou, A., Foulkes, M.A.: The diagnosis of head injury requires a classification based on computerized axial tomography. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl): S287-S292.
18. Poca, M.A., Sahuquillo, J., Mena, M.P., Vilalta, A., Riveiro, M.: Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16: 385-410.
19. Sakamoto, A., Ogawa, R., Ohnishi, T., Ohnishi, S.T.: Trapping of oxygen free radicals during brain ischemia and reperfusion, en Ohnishi, S.T., Ohnishi, T., (eds.): Central Nervous System Trauma. Research Techniques. Boca Raton, Florida, CRC Press Inc, 1995; pp 445-453.
20. Smith, D.H., Casey, K., McIntosh, T.K.: Pharmacologic therapy for traumatic brain injury: experimental approaches. *New Horizons* 1995; 3: 562-572.
21. Hirai, O., Handa, H., Ishikawa, M., Kim, S.H.: Epidural pulse waveform as an indicator of intracranial pressure dynamics. *Surg Neurol* 1984; 21: 67-74.

22. Harrigan, M.R.: Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996;38: 152-160.
23. Bayr, H., Clark, R.S.B., Kochaneck, P.: Promising strategies to minimize secondary brain damage after head trauma. *Crit Care Med* 1 (Suppl) 2003: S112-S117.
24. Bullock, R., Chesnut, R.M., Clifton, G., Ghajar, J., Marion, D.W., Narayan, R.K., Newell, D.W., Pitts, L.H., Rosner, M.J., Wilberger, J.W.: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996; 3: 109-127
25. Ward, J.: Intracranial pressure: its measurement and treatment, en Vincent, J.L. (ed): *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. New York, Springer Verlag, 1994; pp 631-637.
26. Bayr, H., Clark, R.S.B., Kochaneck, P.: Promising strategies to minimize secondary brain damage after head trauma. *Crit Care Med* 1 (Suppl) 2003: S112-S117.
27. Aviña Valencia Jorge Arturo. Guías para el diagnóstico y tratamiento para el manejo del paciente politraumatizado. SSDF 2008. Capítulos 1y 3.

I. ANEXOS

Cuadro 1- Aspectos generales de los pacientes con TCE
en unidades médico hospitalarias del D.F.

Indicadores	Pacientes n=384
Hospitales	
La Villa SS-GDF	77 (20.1%)
Balbuena SS-GDF	57 (14.8%)
Magdalena de las Salinas IMSS	250 (65.1%)
Edad	
Rango	10 - 96
Género	
Hombres	291 (75.8%)
Mujeres	93 (24.2%)
p*	Z= 14.3, p<.01
Días estancia	
Rango	1 -52
Tratamiento	
Médico	108 (28.1%)
Quirúrgico	276 (71.9%)
p	Z= 12.1, p<.01
Tipo TCE	
Leve	106 (27.6%)
Moderada	52 (13.5%)
Severa	226 (58.9%)
p (Leve vs. moderada)	Z= 4.8, p<.01
p (Leve vs. severa)	Z= 8.8, p<.01
Motivo de egreso	
Mejoría	17 (82.6%)
Defunción	52 (13.5%)
Traslado	15 (3.9%)
p (Mejoría vs. defunción)	Z= 19.2, p<.01

* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

Cuadro 2- Principales lesiones asociadas a pacientes con diagnóstico de TCE.

Lesiones asociadas	Casos (n=320)
Pacientes	384 (100.0%)
Con lesiones asociadas	205 (53.4%)
Sin lesiones asociadas	179 (46.6%)
p*	Z= 1.88, p<.10
Lesiones asociadas (total de casos)	320 (100.0%)
Trauma de tórax	49 (15.3%)
Politraumatizado	45 (14.1%)
Trauma de abdomen	28 (8.8%)
Trauma de extremidades	19 (5.9%)
Fx costales	14 (4.4%)
Trauma facial	14 (4.4%)
Fractura de clavícula	11 (3.4%)
Fractura de Fémur	11 (3.4%)
Contusión pulmonar	10 (3.1%)
Fx de tibia y peroné	8 (2.5%)
Trauma de pelvis	8 (2.5%)
Contusión profunda tórax	7 (2.2%)
Fx occipital	5 (1.6%)
Otras (casos<5)	91 (28.4%)

* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

Cuadro 3- Principales complicaciones en la atención de pacientes con TCE.

Complicaciones	Casos (n=311)
Pacientes	384 (100.0%)
Con complicaciones	289 (75.2%)
Sin complicaciones	95 (24.8%)
p*	Z= 13.9, p<.01
Pacientes = una complicación	179 (46.6%)
Complicaciones (total de casos)	311 (100.0%)
DHE y AB	90 (28.9%)
SIRA	57 (18.3%)
Neumonía nosocomial	41 (13.2%)
Defunción por complicación en UCI	27 (8.7%)
Insuficiencia renal aguda	15 (4.8%)
Muerte cerebral	14 (4.5%)
Neumotórax	13 (4.2%)
Sepsis	10 (3.2%)
Embolia grasa	8 (2.6%)
Alteraciones electrolíticas	7 (2.3%)
Choque hipovolémico	5 (1.6%)
Infección de vías urinarias	5 (1.6%)
Otras (casos<5)	19 (6.1%)

* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

Cuadro 4- Mecanismos de la lesión del TCE en el grupo de pacientes estudiados.

Mecanismos	Pacientes (n=384)
Atropellamiento	120 (31.3%)
Accidente en vehículo automotor	104 (27.1%)
Caída	75 (19.5%)
Agresión por 3as personas	19 (4.9%)
H.P.A.F.	14 (3.6%)
Quemaduras	5 (1.3%)
Golpe con polín de madera	4 (1.0%)
H.P.I.P.C	3 (0.8%)
Aplastamiento	2 (0.5%)
No especifica	38 (9.9%)

Cuadro 5- Indicadores clínicos por tipo de género en pacientes con TCE.

Indicadores	Hombres n=291	Mujeres n=93	p*
Edad	41.0 ± 18.3	44.1 ± 19.6	t=1.39, p=.16, ns
Días estancia	9.2± 7.0	8.0 ± 5.3	t=1.53, p=.13, ns
Tratamiento			
Médico	88 (30.2%)	20 (21.5%)	Chi=2.66, p<.10
Quirúrgico	203 (69.8%)	73 (78.5%)	
Tipo TCE			
Leve	74 8 (25.4%)	32 (34.4%)	Chi=3.1, p=.21, ns
Moderada	42 (14.4%)	10 (10.8%)	
Severa	175 (60.1%)	51 (54.8%)	
Motivo de egreso			
Mejoría	239 (82.1%)	78 (83.9%)	Chi=.29, p=.59, ns
Defunción	41 (14.1%)	11 (11.8%)	
Traslado	11 (3.8%)	4 (4.3%)	
Principales 5 lesiones asociadas			
Total casos	232	87	
Trauma de tórax	36 (15.5%)	12 (30%)	Z= 2.91, p<.01
Politraumatizado	32 (13.8%)	13 (32.5%)	Z= 3.8, p<.01
Trauma de abdomen	22 (9.5%)	6 (15%)	Z= 1.4, p>.10, ns
Trauma de extremidades	17 (7.3%)	2 (5%)	Z= .73, p>.10, ns
Fx costales	11 (4.7%)	3 (7.5%)	Z= .97, p>.10, ns
Trauma facial	9 (3.9%)	5 (12.5%)	Z= 2.8, p<.01
Principales 5 complicaciones			
Total de casos	243	68	
DHE y AB	67 (27.6%)	23 (33.8%)	Z= 1.14, p>.10, ns
Neumonía nosocomial	35 (14.4%)	6 (8.8%)	Z= 1.2, p>.10, ns
Defunción por complicación en UCI	21 (8.6%)	6 (8.8%)	Z= .05, p>.10, ns
SIRA	46 (18.9%)	11 (16.2%)	Z= .50, p>.10, ns
Insuficiencia renal aguda	14 (5.8%)	1 (1.5%)	Z= 1.45, p>.10, ns
Principales mecanismos de lesión			
Atropellamiento	88 (30.2%)	32 (34.4%)	Z= .76, p>.10, ns
Accidente en 6vehículo automotor	82 (28.2%)	22 (23.7%)	Z= .84, p>.10, ns
Caída	50 (17.2%)	25 (26.9%)	Z=2.05, p<.01
Agresión por 3as personas	15 (5.2%)	4 (4.3%)	Z= .34, p>.10, ns
HPAF	8 (2.7%)	6 (6.5%)	Z= 1.7, p<.10
No especifica	36 (12.4%)	2 (2.2%)	Z= 2.86, p<.01

* Prueba t-student (valor t), prueba Chi – cuadrada (valor Chi), prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

Cuadro 6- Indicadores clínicos por tipo de tratamiento en pacientes con TCE.

Indicadores	Médicos n=108	Quirúrgico n=276	p ¹
Edad	38.0 ± 18.8	43.3 ± 18.4	t=1.39, p=.16, ns
Días estancia	10.1 ± 7.3	8.5 ± 6.4	t=1.53, p=.13, ns
Tipo TCE			
Leve	26 (24.1%)	80 (29.0%)	Chi=61.0, p<.01
Moderada	38 (35.2%)	14 (5.1%)	
Severa	44 (40.7%)	182 (65.9%)	
Motivo de egreso			
Mejoría	81 (75.0%)	236 (85.5%)	Chi=6.34, p<.05
Defunción	20 (18.5%)	32 (11.6%)	
Traslado	7 (6.5%)	8 (2.9%)	
Principales 5 lesiones asociadas ²			
Total casos	110	209	
Trauma de tórax	16 (33.3%)	32 (66.6%)	Z=3.3, p<.01
Politraumatizado	9 (20.0%)	36 (80.0%)	Z= 5.7, p<.01
Trauma de abdomen	6 (21.4%)	22 (78.6%)	Z= 4.3, p<.01
Trauma de extremidades	16 (82.4%)	3 (17.6%)	Z= 4.0, p<.01
Fx costales	2 (14.3%)	12 (85.7%)	Z= 3.8, p<.01
Trauma facial	11 (78.6%)	3 (21.4%)	Z= 3.0, p<.01
Principales 5 complicaciones			
Total de casos	80	231	
DHE y AB	13 (16.3%)	77 (33.3%)	Z= 2.89, p<.01
Neumonía nosocomial	13 (16.3%)	28 (12.1%)	Z= .95, p>.10, ns
Defunción por complicación en UCI	9 (11.3%)	18 (7.8%)	Z= .96, p>.10, ns
SIRA	12 (15.0%)	45 (19.5%)	Z= .89, p>.10, ns
Insuficiencia renal aguda	3 (3.8%)	12 (5.2%)	Z= .5, p>.10, ns
Principales mecanismos de lesión ²			
Atropellamiento	25 (20.8%)	95 (79.2%)	Z=9.4, p<.01
Accidente en vehículo automotor	31 (29.8%)	73 (70.2%)	Z=5.8, p<.01
75Caída	23 (31.7%)	52 (69.3%)	Z= 4.6, p<.01
19Agresión por 3as personas	10 (52.6%)	9 (47.4%)	Z= .32, p<.05
14HPAF	2 (14.3%)	12 (85.7%)	Z= 3.8, p<.01
No específica	12 (31.6%)	26 (68.4%)	Z=3.2, p<.01

¹ Prueba t-student (valor t), prueba Chi – cuadrada (valor Chi), prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

² Se efectúa el análisis de proporciones haciendo cada tipo de lesión asociada o mecanismo de lesión el 100% .

Cuadro 7- Indicadores clínicos por tipo de TCE en los pacientes estudiados.

Indicadores	Tipo de TCE		
	Leve n=106	Moderado n=52	Severo n=226
Edad	40.1 ± 18.1	36.9 ± 18.4	43.8 ± 18.6
p ¹		F=3.6, p<.03	
Días estancia	9.8 ± 8.3	10.1 ± 5.1	8.3 ± 6.1
p		F=2.05, p=13, ns	
Motivo de egreso			
Mejoría	88 (83.0%)	52 (100.0%)	177 (78.3%)
Defunción	13 (12.3%)	0 (0.0%)	39 (17.3%)
Traslado	5 (4.7%)	0 (0.0%)	10 (4.4%)
Principales 5 lesiones asociadas ²			
Total casos	118	48	153
Trauma de tórax	16 (33.3%)	11 (22.9%)	21 (43.8%)
Politraumatizado	20 (44.4%)	2 (4.4%)	23 (51.1%)
Trauma de abdomen	8 (28.6%)	3 (10.7%)	17 (60.7%)
Trauma de extremidades	1 (5.3%)	12 (63.2%)	6 (31.6%)
Fx costales	5 (35.7%)	0 (0.0%)	9 (64.3%)
Trauma facial	0 (0.0%)	11 (78.6%)	3 (21.4%)
Principales 5 complicaciones			
Total de casos	77	27	207
DHE y AB	18 (23.4%)	5 (18.5%)	67 (32.4%)
Neumonía nosocomial	7 (9.1%)	6 (22.2%)	28 (13.5%)
Defunción por complicación en UCI	6 (7.8%)	0 (0.0%)	21 (10.1%)
SIRA	13 (16.9%)	8 (29.6%)	36 (17.4%)
Insuficiencia renal aguda	9 (11.7%)	1 (3.7%)	5 (2.4%)
Principales mecanismos de lesión ²			
Atropellamiento	31 (25.8%)	14 (11.7%)	75 (62.5%)
Accidente en vehículo automotor	19 (18.3%)	12 (11.5%)	73 (70.2%)
Caída	18 (24.0%)	14 (18.7%)	43 (57.3%)
Agresión por 3as personas	1 (5.3%)	9 (47.4%)	9 (47.4%)
HPAF	8 (57.1%)	0 (0.0%)	6 (42.9%)
No específica	23 (60.5%)	3 (7.9%)	12 (31.6%)

¹ Análisis de varianza (valor F), ns=no significativa.

² Se efectúa el análisis de proporciones haciendo cada tipo de lesión asociada o mecanismo de lesión el 100% .

Cuadro 8- Indicadores clínicos por motivo de egreso en pacientes con TCE.

Indicadores	Mejoría n=317	Fallecidos n=52	p ¹
Edad	41.8 ± 18.3	44.3 ± 21.1	t=0.9, p=.37, ns
Días estancia	9.5 ± 6.6	7.3 ± 6.8	t=2.14, p<.04
Principales 5 lesiones asociadas ²			
Total casos	267	40	
Trauma de tórax	42 (93.3%)	3 (6.7%)	Z=8.21, p<.01
Politraumatizado	32 (78.0%)	9 (22.0%)	Z=5.07, p<.01
Trauma de abdomen	26 (96.3%)	1 (3.7%)	Z=6.80, p<.01
Trauma de extremidades	18 (94.7%)	1 (5.3%)	Z=5.51, p<.01
Fx costales	13 (92.9%)	1 (7.1%)	Z=4.54, p<.01
Trauma facial	12 (85.7%)	2 (14.3%)	Z=3.78, p<.01
Principales 5 complicaciones ²			
Total de casos	250	52	
DHE y AB	85 (95.5%)	4 (4.5%)	Z=12.1, p<.01
Neumonía nosocomial	41 (100.0%)	0 (0.0%)	Z=9.05, p<.01
Defunción por complicación en UCI	0 (0.0%)	27 (100.0%)	Z=13.8, p<.01
SIRA	54 (100.0%)	0 (0.0%)	Z=10.4, p<.01
Insuficiencia renal aguda	13 (92.9%)	1 (7.1%)	Z=4.54, p<.01
Principales mecanismos de lesión ²			
Atropellamiento	103 (88.8%)	13 (11.2%)	Z=11.8, p<.01
Accidente en vehículo automotor	81 (80.2%)	20 (19.8%)	Z=8.58, p<.01
Caída	64 (88.9%)	8 (11.1%)	Z=9.34, p<.01
Agresión por 3as personas	18 (100.0%)	0 (0.0%)	Z=6.00, p<.01
HPAF	10 (71.4%)	4 (28.6%)	Z=2.64, p<.01
No específica	31 (86.1%)	5 (13.9%)	Z=6.12, p<.01

¹ Prueba t-student (valor t), prueba Chi – cuadrada (valor Chi), prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns=no significativa.

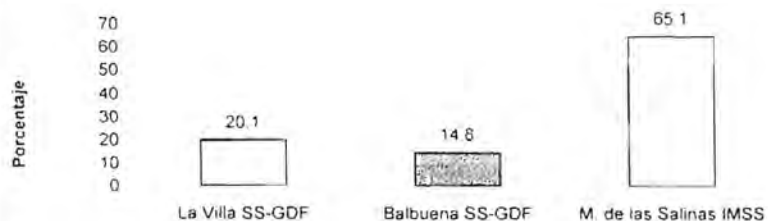
² Se efectúa el análisis de proporciones haciendo cada tipo de lesión asociada o mecanismo de lesión el 100% .

Cuadro 9- Utilización de ayuda mecánica ventilatoria (AMV) y complicaciones asociadas

AMV	Pacientes	Sin complicaciones n=317	Con complicaciones n=52	p*
Severo	345 (93.4%)	297 (86.1%)	48 (13.9%)	Chi=.14, p>.10, ns
Moderado	24 (6.6%)	20 (83.3%)	4 (16.7%)	
p*	Z=23.6, p<.01			

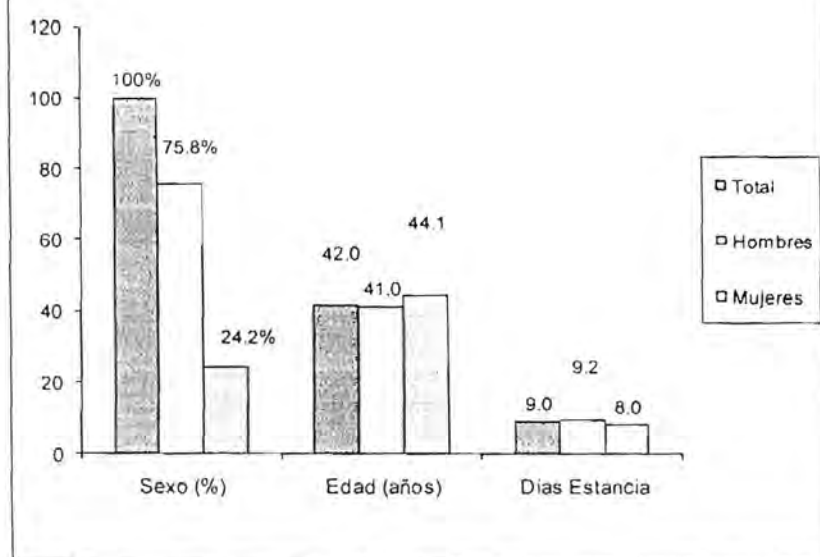
* Prueba Chi cuadrada (valor Chi), Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns= no significativa.

Gráfico 1- Grupo de estudio TCE por hospital de procedencia.
n=384



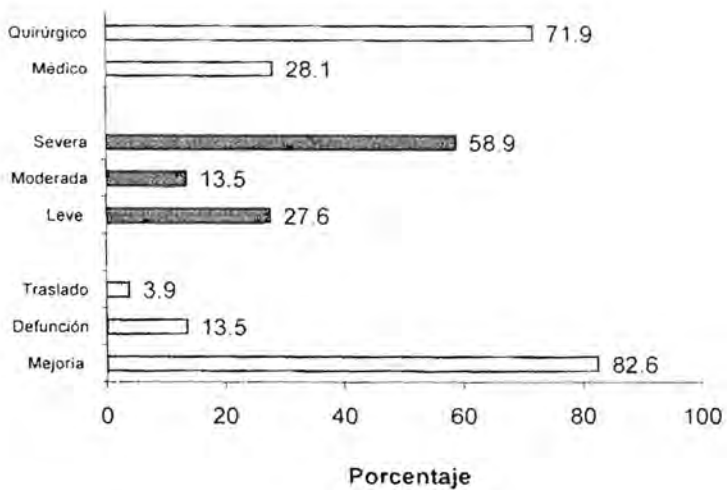
FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Gráfico 2- Edad, sexo y días estancia de pacientes con TCE.
n=384



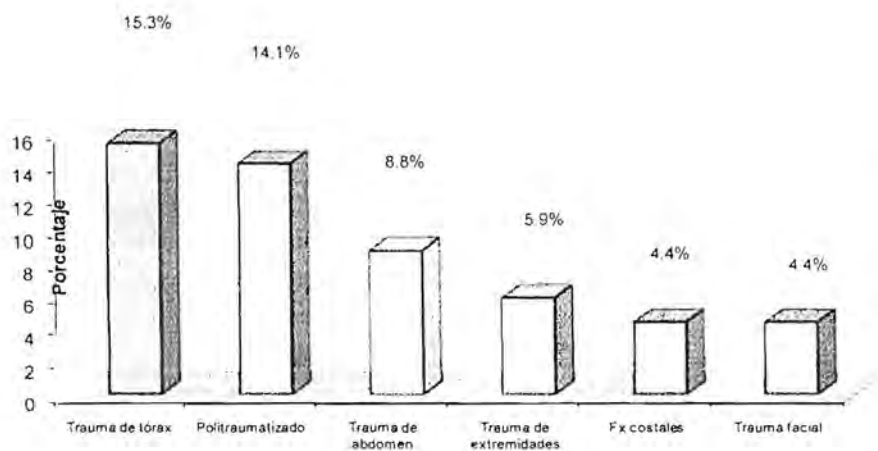
FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Gráfico 3- Tipo de tratamiento, gravedad y motivo de egreso en pacientes con TCE.
n=384



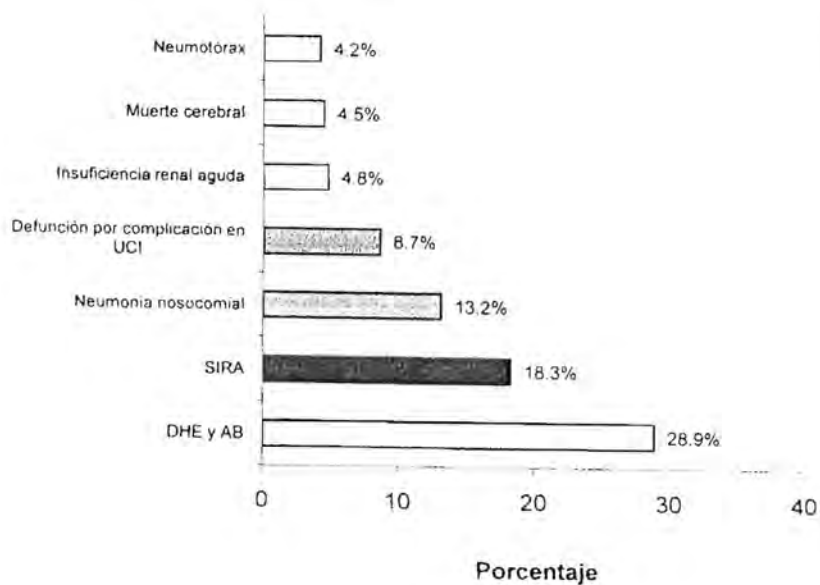
FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Gráfico 4- Principales lesiones asociadas al TCE.
casos=320



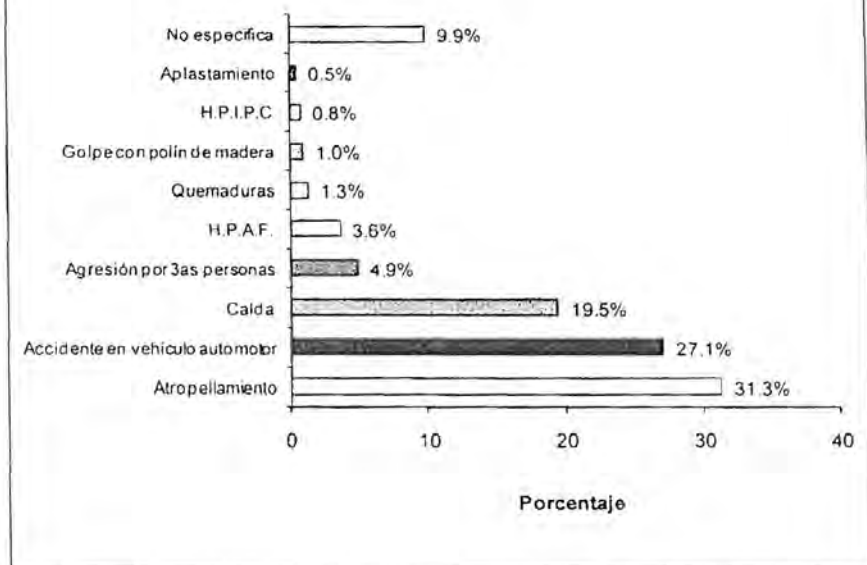
FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Gráfico 5- Principales complicaciones en pacientes con TCE.
casos=311



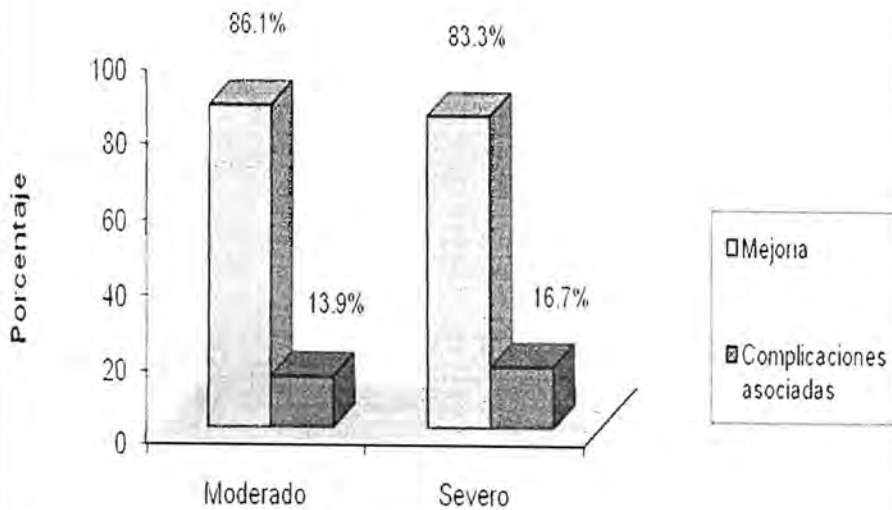
FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

**Gráfico 6- Mecanismo de lesión del TCE.
n=384**



FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.

Gráfico 7- Ayuda mecánica ventilatoria y complicaciones asociadas en el pacientes con TCE.



FUENTE: Expedientes clínicos, Libretas de registro diario del servicio de terapia intensiva, y concentrado SPPS 2008, del Hospital Balbuena, la Villa y El Hospital de Traumatología Magdalena de la Salinas.