



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

***FRECUENCIA DE LESIONES INTRACRANEALES POR REGIÓN ANATÓMICA
EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR:
DR. LUIS FELIPE HERNÁNDEZ GALICIA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. VICTOR CUACUAS CANO**

México, D.F.

2016



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.

**FRECUENCIA DE LESIONES INTRACRANEALES POR REGIÓN ANATÓMICA EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.**

Autor: Dr.Luis Felipe Hernández Galicia

VoBo

Dr. Sergio Cordero Reyes

**Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina de Urgencias**

VoBo

Dr. Ignacio Carranza Ortiz

Director de Educación e Investigación.

**FRECUENCIA DE LESIONES INTRACRANEALES POR REGIÓN ANATÓMICA EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.**

Autor: Dr. Luis Felipe Hernández Galicia

VoBo

Dr. Víctor Cuacuas Cano

**Director de tesis
Médico Adscrito al Servicio de Urgencias
Hospital General Xoco.**

DEDICATORIAS.

A MIS AMADOS PADRES: Porque una vez más, mi papá, autor de las bases de mi conocimiento, me recordó el valor del trabajo sostenido, mi mamá me recordó que la fe es la única luz que necesito en momentos de oscuridad y ambos me han enseñado nuevamente que la autorrealización es resultado de las ganas de ofrecer amor a los demás.

A MI AMADA ESPOSA MARÍA DEL ROCÍO: Porque supo ver mi imperiosa necesidad de seguir adelante apoyándome sobremanera en la historia paralela a esta gran aventura que decidimos iniciar el 11 de octubre del 2008.

A MI HIJO MAXIMILIANO: Porque eres la expresión máxima del amor más puro en esta vida y con esto, deseo convencerte de que: ¡todo en esta vida es posible mi consen!

A MI HERMANA CLAUDIA Y MI COMPIRRI LALO: Porque siempre estuvieron pendientes de que ninguna preocupación desviara mi atención de mi gran deseo de superación.

A MI HERMANA KENIA Y MI COMPIRRI JOSÉ LUIS: Porque me permitieron compartir nuevos estilos de vida y utilidades tecnológicas y me mantuvieron al tanto de las noticias médicas y de salud más relevantes.

A MI GRAN AMIGO ROBERT Y SU AMADA FAMILIA: Porque ustedes son el ejemplo más claro de lealtad y amistad sincera y ya forman parte de mi vida y mi familia. Gracias por mantener su fe en mí.

ÍNDICE.

1.	Resumen.....	1
2.	Aspectos conceptuales.....	2
3.	Antecedentes.....	3
	3.1. Marco de referencia.....	3
	3.1.1. Marco teórico-conceptual.....	33
	3.2. Planteamiento del problema.....	57
	3.3. Justificación.....	57
	3.4. Objetivo.....	58
	3.4.1. General.....	58
	3.4.2. Específico.....	59
4.	Aspectos metodológicos.....	61
	4.1. Diseño del estudio.....	61
	4.2. Definición del universo.....	62
	4.3. Diseño de la muestra.....	64
	4.4. Determinación de variables.....	65
5.	Resultados.....	73
	5.1. Casos totales.....	73
	5.2. Casos incluidos.....	75
	5.3. Distribución de casos por sitio de lesión.....	78
	5.4. Alrededor del trauma.....	85
6.	Análisis de datos.....	88

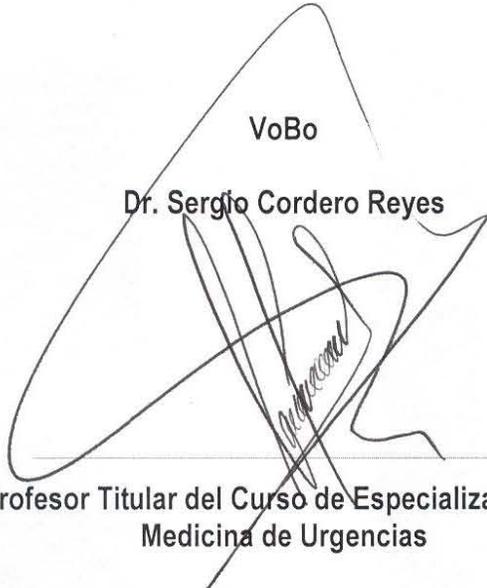
7.	Discusión.....	90
8.	Conclusiones.....	91
9.	Referencias bibliográficas.....	93

FRECUENCIA DE LESIONES INTRACRANEALES POR REGIÓN ANATÓMICA EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

Autor: Dr. Luis Felipe Hernández Galicia

VoBo

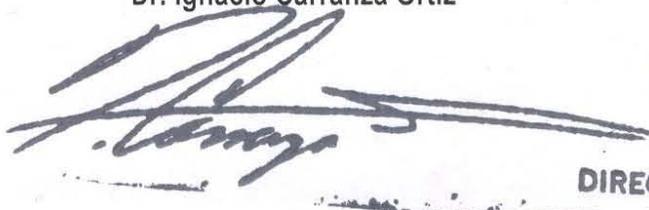
Dr. Sergio Cordero Reyes



Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina de Urgencias

VoBo

Dr. Ignacio Carranza Ortíz



Director de Educación e Investigación.



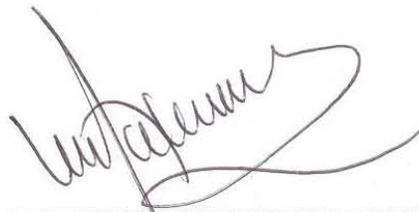
DIRECCION DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**FRECUENCIA DE LESIONES INTRACRANEALES POR REGIÓN ANATÓMICA EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.**

Autor: Dr. Luis Felipe Hernández Galicia

VoBo

Dr. Víctor Cuacuas Cano

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Victor Cuacuas Cano', written over a horizontal line.

**Director de tesis
Médico Adscrito al Servicio de Urgencias
Hospital General Xoco.**

1. Resumen

Objetivo. Conocer la frecuencia de lesiones intracraneales en los pacientes de 15 a 60 años y más, sin importar el sexo y con el antecedente de traumatismo craneoencefálico durante el periodo del 1 de marzo del 2014 al 28 de febrero del 2015 en el Hospital General Xoco.

Material y Métodos. Se realizó un estudio retrospectivo, observacional de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General Xoco con el antecedente de haber cursado con un traumatismo craneoencefálico considerando las variables de edad, sexo, región anatómica afectada, tipo de lesión y las condiciones alrededor del trauma.

Resultados. Se reportaron 331 casos, 263 (79.4%) hombres y 68 (20.5%) mujeres, de los cuales, solo 152 casos (45.9% de 331), cumplieron con criterios de inclusión. 58 casos (17.5%) cumplieron con criterios de exclusión y 121 casos (36.5% de 331) con criterios de interrupción, siendo excluidos del estudio. La lesión intracraneal más frecuente fue la hemorragia subaracnoidea postraumática con 26 casos seguido de la contusión acompañada de hemorragia subaracnoidea postraumática con 17 casos.

Conclusión. La tendencia sobre el sexo más afectado por trauma craneoencefálico concuerda con la literatura mundial ya que se reportaron más casos de hombres afectados por trauma craneoencefálico, siendo el grupo de edad de 20 a 24 años el más afectado. Ante esto, se pueden planear nuevas líneas de investigación como desarrollo de escalas de riesgo, relación entre biomarcadores y lesiones intracraneales en sitios anatómicos específicos y escalas pronósticas que asocien el sitio anatómico de lesión con las secuelas funcionales del paciente con trauma de cráneo.

Palabras clave. Trauma craneoencefálico, lesión intracraneal, hematoma, contusión, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea postraumática.

2. ASPECTOS CONCEPTUALES

El traumatismo craneoencefálico se ha reportado como la primera causa de muerte en paciente entre 1 y 44 años ⁽¹⁾. La importancia de estudiar esta patología, se debe a que es una de las principales causas de muerte y discapacidad en personas jóvenes económicamente activas. En este sentido, se cuenta con datos estadísticos sobre las principales causas de ingreso y egreso hospitalarias asociadas a traumatismo craneoencefálico, sin embargo no se ha descrito específicamente, cuál es la frecuencia de lesiones hemorrágicas por región anatómica en pacientes con trauma craneoencefálico. Es por ello que el presente protocolo pretende describir la frecuencia de hemorragias intracraneales en todo paciente con antecedente de traumatismo craneoencefálico y cuyos resultados nos brindarán la oportunidad de conocer a la población con este antecedente traumático que acude al Hospital General Xoco para establecer un perfil de la población adulta con trauma craneoencefálico y sentar las bases de estudios que puedan investigar aspectos como el pronóstico y la sobrevida de pacientes con trauma craneoencefálico en relación al tipo de lesión intracraneal que presenten y la región anatómica afectada.

3. Antecedentes.

3.1 Marco de referencia.

En datos estadísticos de la Ciudad de México en 2011 ⁽²⁾, se reportó que la segunda causa de muerte en la población de 20 a 29 años fueron los accidentes de tránsito después de los homicidios, encontrándose inmerso el trauma craneoencefálico como principal causa de morbimortalidad en ese grupo de edad. La Secretaría de Salud del Distrito Federal, contando con unidades médicas destinadas a la atención de la población abierta en el Distrito Federal, cuentan con una red institucional que se extiende desde el primer nivel hasta el tercer nivel de atención. En el 2012, **75 006** casos fueron atendidos en las áreas de urgencias de la red hospitalaria de la SSDF bajo el rubro: “traumatismos internos e intracraneales y otros traumatismos”, correspondientes a un **9.9%** de un total de **759 296** atenciones en urgencias ⁽⁹⁾constituyéndose como la principal causa de atención en urgencias en la red hospitalaria de la Secretaría de Salud del Distrito Federal.

**Principales causas de morbilidad en urgencias
Secretaría de Salud del Distrito Federal
2012**

No. de orden 2012	Causa	Volumen	%
	Total ^U	759,296	100
1	Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas	171,248	22.6
•	<i>Traumatismos internos e intracraneales y otros traumatismos</i>	75,006	9.9
2	Infecciones respiratorias agudas, excepto neumonía e influenza	102,742	13.5
3	Causas obstétricas directas, excepto aborto y parto único espontáneo (solo morbilidad)	83,454	11.0
4	Enfermedades infecciosas intestinales	49,877	6.6
5	Diabetes mellitus	14,755	1.9
6	Enfermedades del corazón	14,217	1.9
•	<i>Enfermedades hipertensivas</i>	11,732	1.5

Fuente. <http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/media/Agenda2012/inicio.html>

De los 75 006 casos, **43 639** fueron hombres (58.1%) y **31 367** mujeres (41.8%), siendo el trauma, la segunda causa de morbilidad en mujeres en el 2012 luego de causas obstétricas.

De los 171 248 casos de “traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas” atendidos en la red hospitalaria de la SSDF, el Hospital de Xoco atendió **15 707** casos (9.1%).

**Atenciones de urgencias por traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas, según sexo y unidad hospitalaria.
Secretaría de Salud del Distrito Federal.
2012.**

Unidad Médica	Total	Hombres	%	Mujeres	%
Total	171,248	102,194	59.7	69,054	40.3
H. E. Dr. Belisario Domínguez	450	256	56.9	194	43.1
Hospitales Generales	105,773	63,567	60.1	42,206	39.9
H. G. Dr. Enrique Cabrera	5,099	2,890	56.7	2,209	43.3
H. G. Dr. Rubén Leñero	20,463	12,788	62.5	7,675	37.5
H. G. Xoco	15,707	10,154	64.6	5,553	35.4
H. G. Villa	14,271	8,142	57.1	6,129	42.9
H. G. Balbuena	20,285	13,125	64.7	7,160	35.3
H. G. Dr. Gregorio Salas	3,153	1,870	59.3	1,283	40.7
H. G. Iztapalapa	3,866	2,110	54.6	1,756	45.4
H. G. Milpa Alta	4,296	2,371	55.2	1,925	44.8
H. G. Ticomán	3,634	2,023	55.7	1,611	44.3
H. G. Tláhuac	5,690	2,960	52.0	2,730	48.0
H. G. Ajusco Medio	7,689	4,233	55.1	3,456	44.9
C.H. Emiliano Zapata	1,620	901	55.6	719	44.4

Fuente. <http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/media/Agenda2012/inicio.html>

10 154 fueron hombres (64.6%) y **5 553** mujeres (35.4%). Del total global de la red hospitalaria (171 248).

Datos estadísticos de Hospital General Xoco ⁽¹⁰⁾.

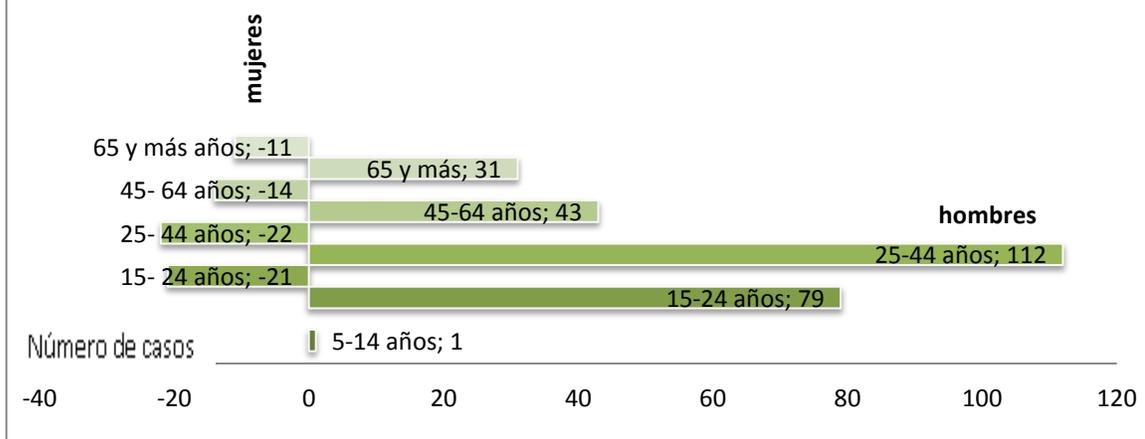
En el Hospital General de Xoco se cuenta con los datos de que la principal causa de egreso hospitalario general en el 2011 fue el parto único espontáneo, sin otra especificación, y como **segunda** causa, fue el **edema cerebral traumático** con 334 casos (68 mujeres, 266 hombres) de 6798 casos (4.9%) siendo la hemorragia subdural traumática, la causa 18 de egreso hospitalario general con 77 casos reportados (9 mujeres, 68 hombres) lo que corresponde a 1.13% del total de egresos hospitalarios.

Principales causas de egreso hospitalario general 2011
Total de casos: 6 798



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

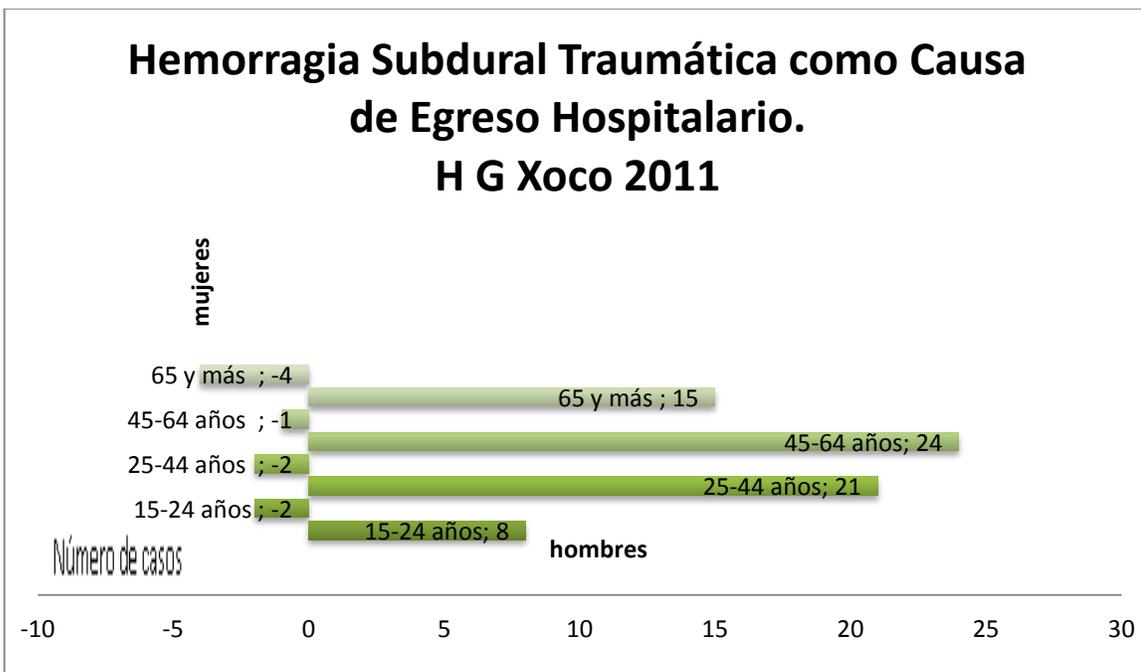
Edema cerebral traumático como causa de Egreso Hospitalario. H G Xoco 2011



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	0	1	21	79	22	112	14	43	11	31	68	266	334

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

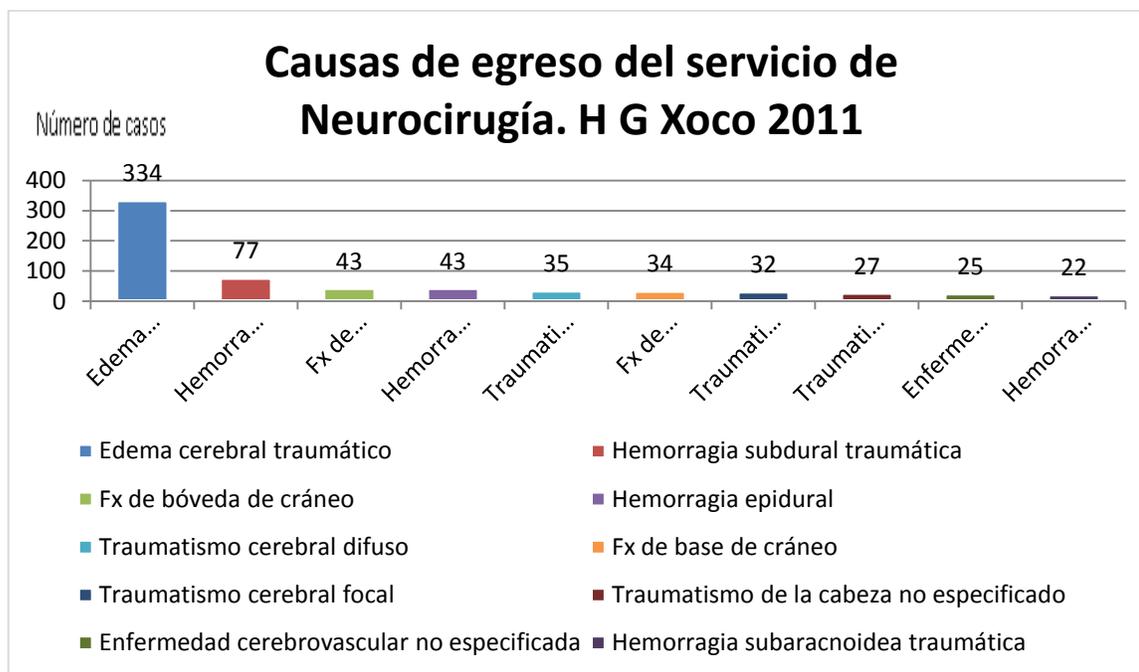


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Hemorragia Subdural Traumática	0		2	8	2	21	1	24	4	15	9	68	77

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, las principales causas de egreso por enfermedad fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia subdural traumática como segunda causa. A continuación los datos estadísticos por sexo y patología:



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

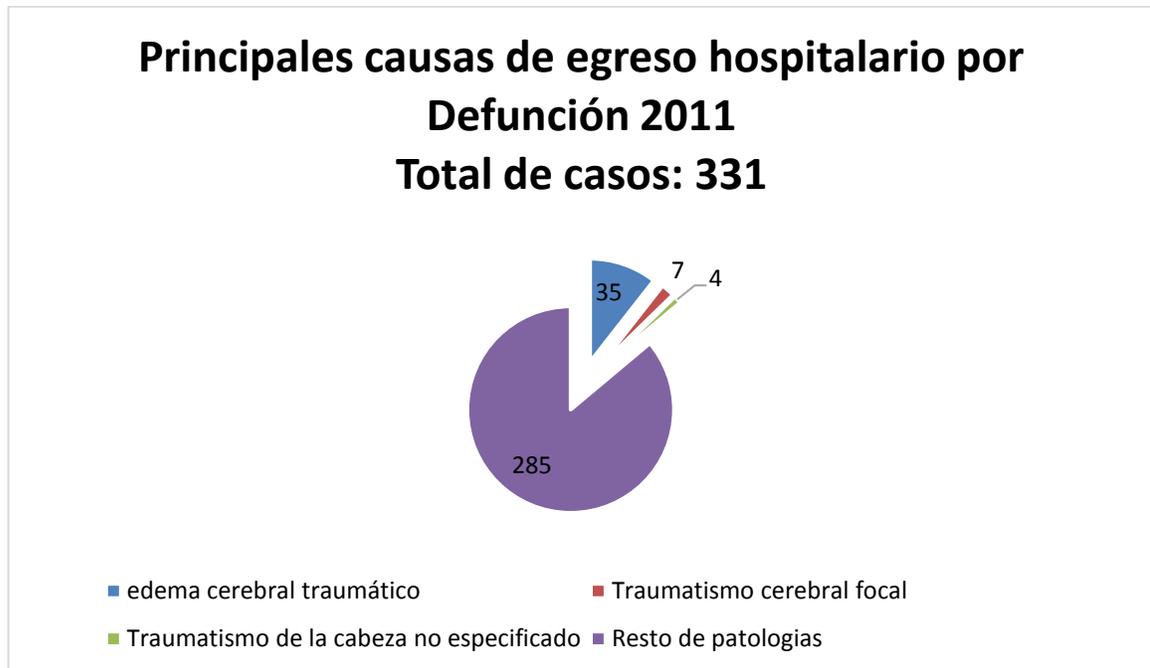
Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía. H G Xoco 2011.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	0	1	21	79	22	112	14	43	11	31	68	266	334
Hemorragia Subdural Traumática	0		2	8	2	21	1	24	4	15	9	68	77
Fx de bóveda de cráneo			1	14		17		7		4	1	42	43
Hemorragia Epidural			3	19		12		8		1	3	40	43
Trauma cerebral difuso				6	2	14	1	9		3	3	32	35
Fx de la base de cráneo			1	6	1	12	3	6	2	3	7	27	34
Traumatismo cerebral focal			1	2	2	15	1	7	1	3	5	27	32
Traumatismo de la cabeza no especificado			2	2	4	11		5	2	1	8	19	27
EVC no especificado			2		2	4	5	4	4	4	13	12	25
Hemorragia Subaracnoidea traumática			1	5	1	8	1	4	2		5	17	22

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

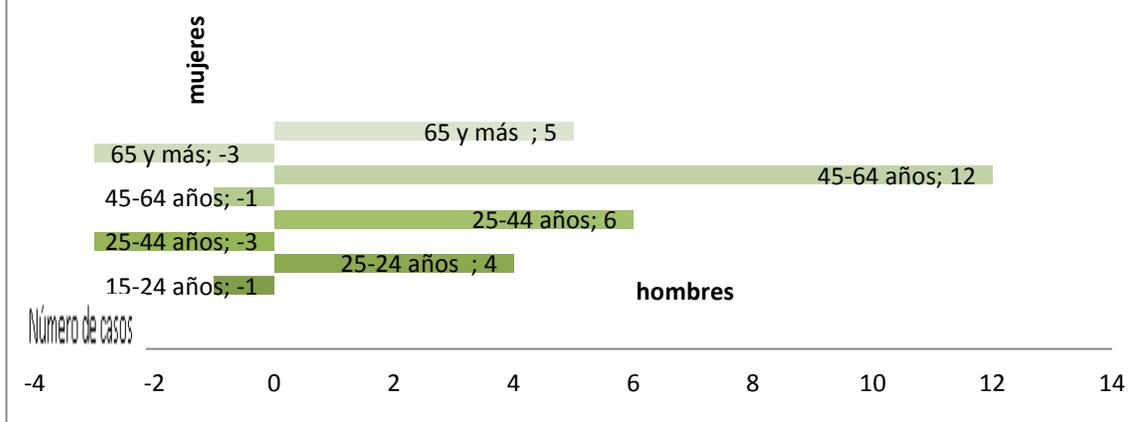
Con respecto a las principales causas de defunción, se sabe que en 2011, la principal causa de egreso hospitalario **por defunción**, fue el edema cerebral traumático a diferencia de la primer causa de egreso hospitalario general, en este caso se reportaron 35 casos de un total de 331 casos, constituyendo un 10.5% de casos, con una distribución por sexo de 27 hombres y 8 mujeres. Como causa 10 se reporta el traumatismo cerebral focal con 7 casos, 6 hombres y 1

mujer y como causa 18 se reporta el trauma de cabeza no especificado con 4 casos, 2 hombres y 2 mujeres.



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Edema cerebral traumático como causa de Egreso Hospitalario por Defunción. H G Xoco 2011

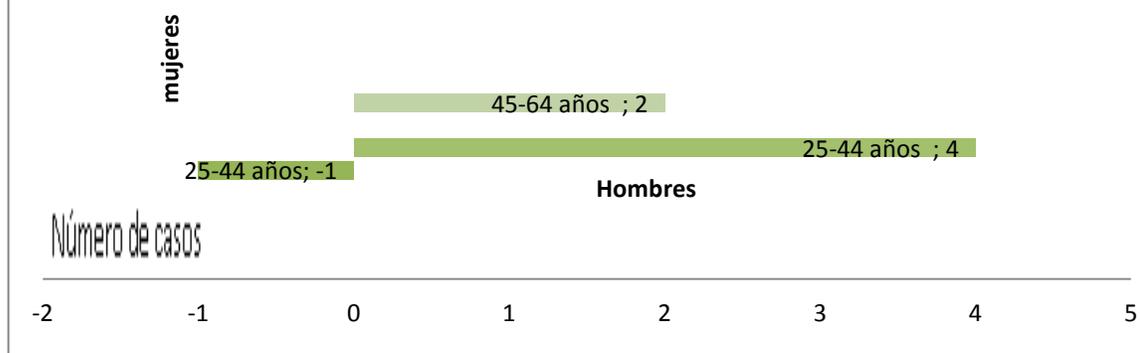


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático			1	4	3	6	1	12	3	5	8	27	35

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

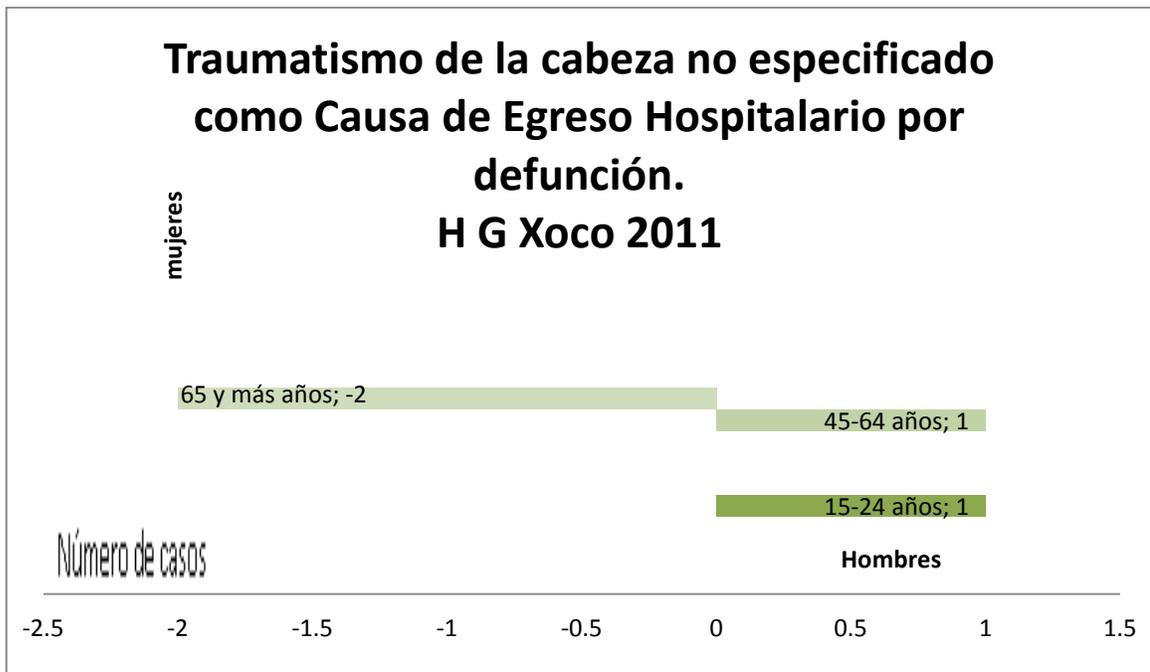
Traumatismo Cerebral Focal como Causa de Egreso Hospitalario por defunción. H G Xoco 2011



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Traumatismo cerebral focal					1	4		2			1	6	7

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

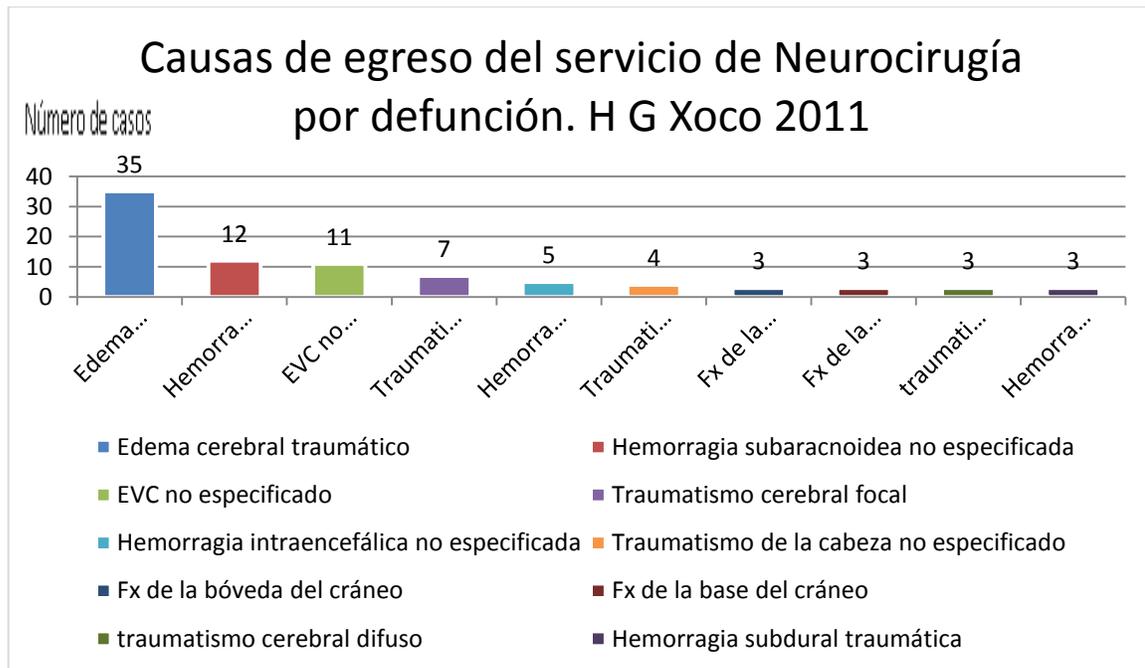


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general	
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc		
Traumatismo de la cabeza no especificado				1			1		2			2	2	4

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, las principales causas de egreso por defunción fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia subaracnoidea no especificada como segunda causa. A continuación los datos estadísticos por sexo y patología:



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

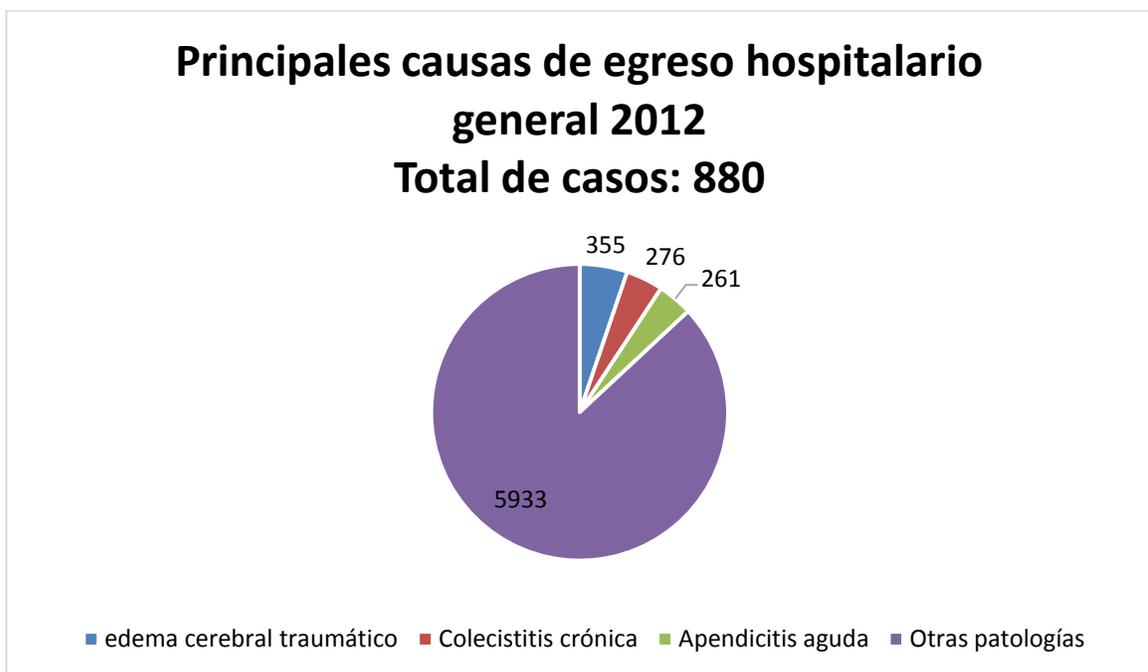
Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía. H G Xoco 2011.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático			1	4	3	6	1	12	3	5	8	27	35
Hemorragia subaracnoidea no especificada					2	1	2	1	6		10	2	12
EVC no especificado			1		1	1	1	2	3	2	6	5	11
Traumatismo cerebral focal					1	4		2			1	6	7
Hemorragia intraencefálica no especificada						1	2	1	1		3	2	5
Traumatismo de la cabeza no especificado				1				1	2		2	2	4
Fx de bóveda del cráneo				1		1		1				3	3
Fx de la base del cráneo					1	1				1	1	2	3
Traumatismo cerebral difuso						1		2				3	3
Hemorragia subdural traumática			2	6	8	17	6	24	15	8	31	55	86

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

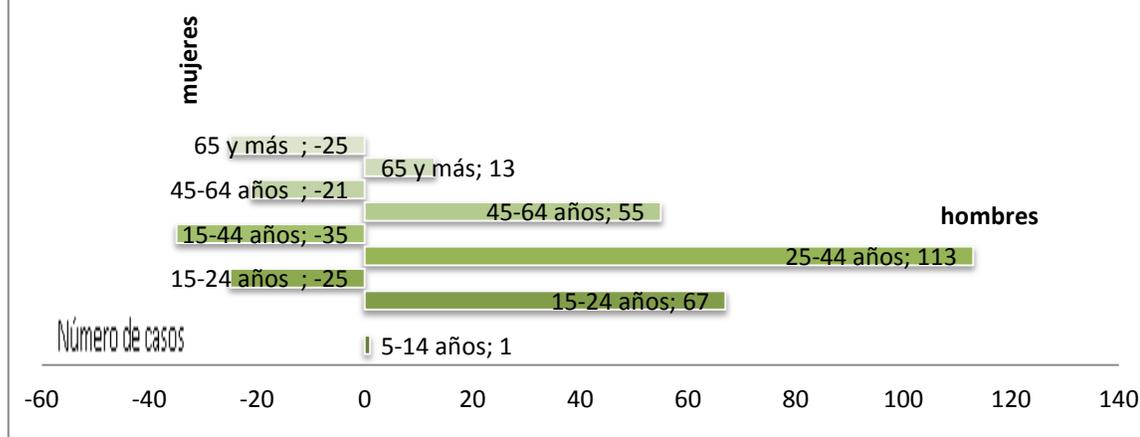
Estadísticas. Hospital General Xoco 2012.

Para el 2012, la principal causa de egreso general dejó de ser el parto único espontáneo que bajó al cuarto lugar, siendo el edema cerebral traumático la primer causa de egreso con 335 casos, correspondientes al 38%, 21 casos más que un año antes.



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Edema cerebral traumático como causa de Egreso Hospitalario. H G Xoco 2012

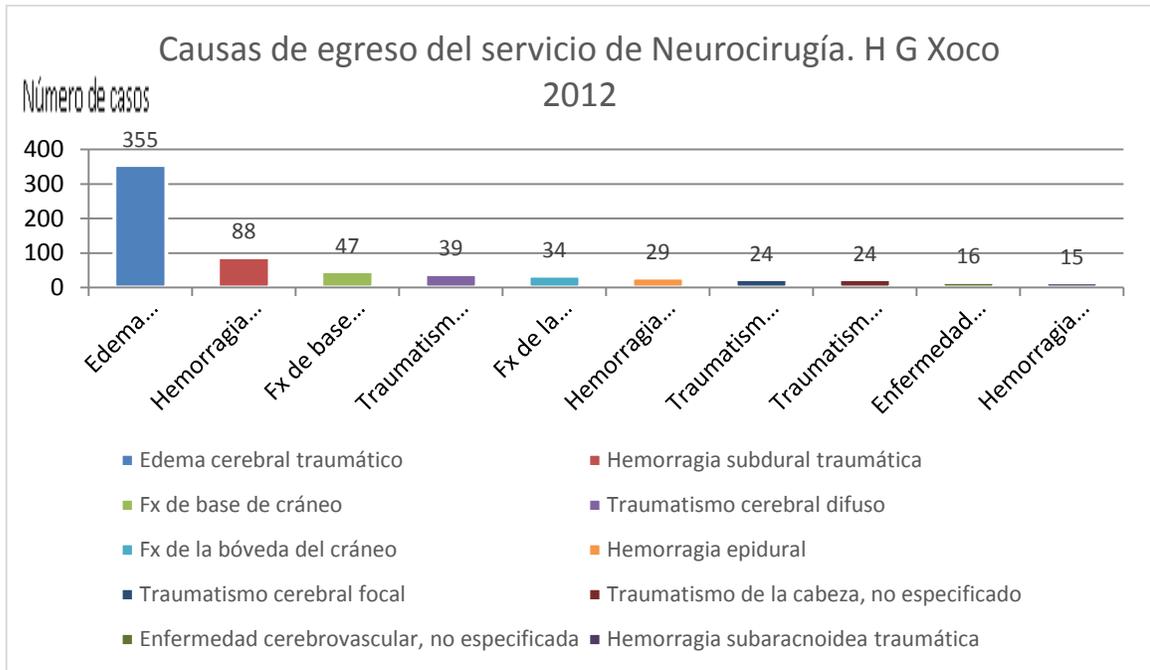


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5-14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	1		25	67	35	113	21	55	13	25	95	260	355

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, las principales causas de egreso por enfermedad fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia subdural traumática como segunda causa:



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía. H G Xoco 2012.

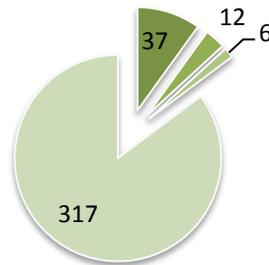
Afección principal	>1- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	1		25	67	35	113	21	55	13	25	95	260	355
Hemorragia Subdural Traumática	0		1	6		25	3	28	8	17	12	76	88
Fx de base del cráneo			3	10		16	1	12		5	4	43	47
Trauma cerebral difuso				9	1	12		10	2	5	3	36	39
Fx de la bóveda del cráneo		1		9	1	16	1	6			2	32	34
Hemorragia epidural			1	11	1	9		5		2	2	27	29
Traumatismo cerebral focal			1	4	2	6		9		2	3	21	24
Traumatismo de la cabeza no especificado		1	2	9		5		6	1		3	21	24
EVC no especificado				1	3	2	1	4	2	3	6	10	16
Hemorragia Subaracnoidea traumática				2	1	8	1	1	2		4	11	15

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Con respecto a las principales causas de defunción, en 2012, la principal causa de egreso hospitalario, fue nuevamente el edema cerebral traumático, se reportaron 37 casos de un total de 372 casos, dos casos más que en 2011, constituyendo un 9.9% de casos, con una distribución por sexo de 27 hombres y 10 mujeres, dos casos más en el grupo de mujeres. Como causa 5 se reporta el la hemorragia subdural traumática con 12 casos (2 mujeres, 10 hombres), correspondiendo a 3.2% del total de casos y la décima causa de defunción fue la fractura de la base de cráneo con 6 casos reportados, todos en hombres.

Principales causas de egreso hospitalario por Defunción 2012

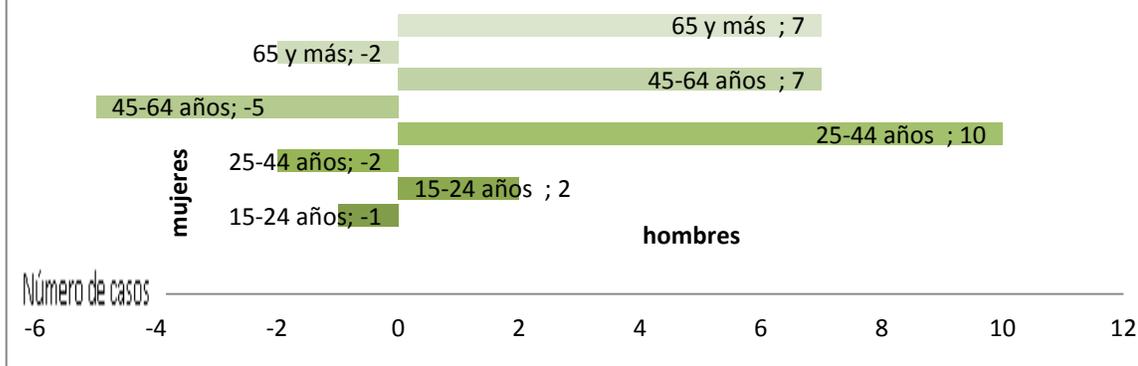
Total de casos: 372



- edema cerebral traumático
- Hemorragia subdural traumática
- Fractura de la base de cráneo
- Resto de patologías

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Edema cerebral traumático como causa de Egreso Hospitalario por Defunción. H G Xoco 2012

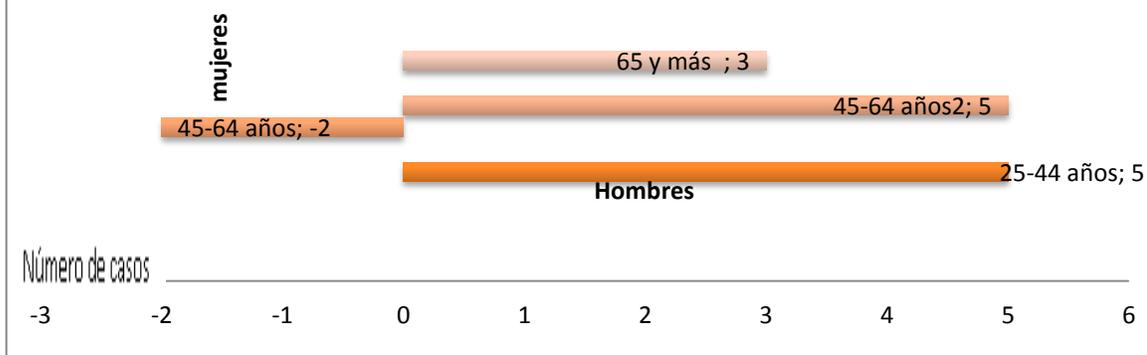


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático			1	3	2	10	5	7	2	7	10	27	37

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Hemorragia Subdural traumática como Causa de Egreso Hospitalario por defunción. H G Xoco 2012

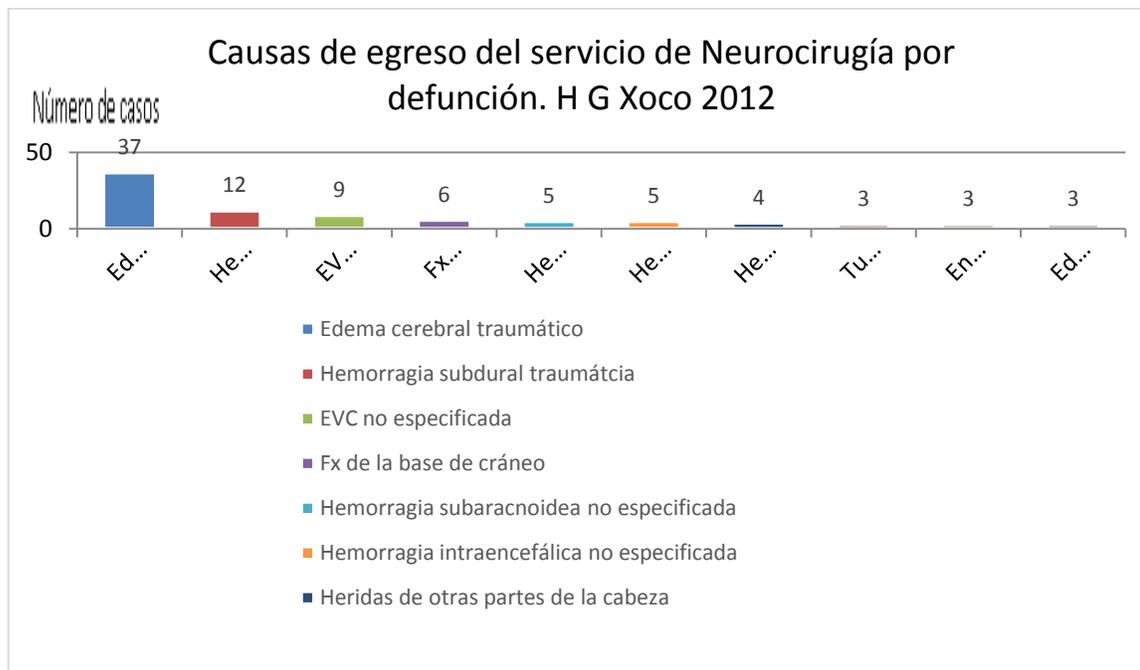


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Hemorragia subdural traumática					5	2	5			3	2	13	15

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, las principales causas de egreso por defunción fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia subdural traumática especificado:



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

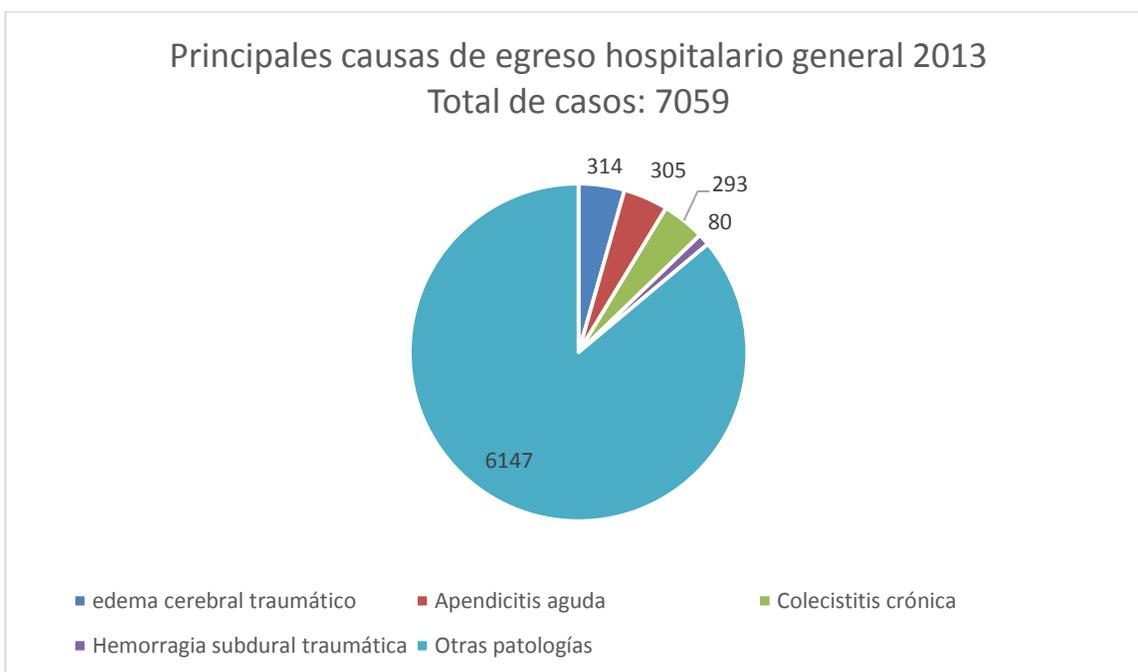
Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático			1	3	2	10	5	7	2	3	7	10	37
Hemorragia subdural traumática			1			1	1	4		5	2	10	12
EVC no especificado				1	2	1	1	2	2		5	4	9
Fx de la base del cráneo						3		2		1		6	6
Hemorragia subaracnoidea no especificada								2	2	1	2	3	5
Hemorragia intraencefálica no especificada							1	3		1	1	4	5
Herida de otras partes de la cabeza			2	1		1					2	2	4
Tumor maligno de cerebro, excepto lóbulos y ventrículos						1	1	1			1	2	3
Encefalitis, mielitis, encefalomielitis, no especificadas					2	1					2	1	3
Edema cerebral				1		1			1		1	2	3

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía por defunción. H G Xoco 2012.

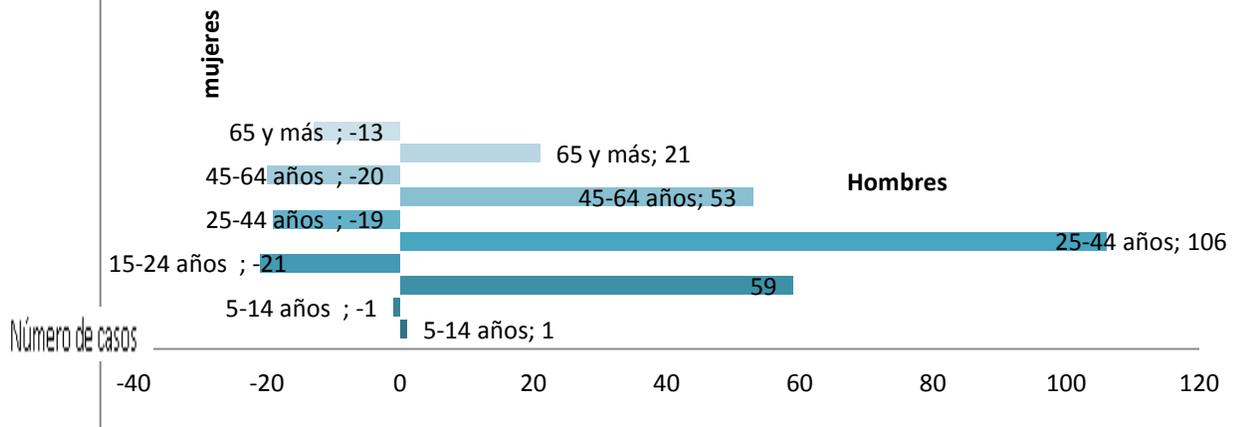
Estadísticas. Hospital General Xoco 2013.

Para el 2013, la principal causa de egreso general fue nuevamente el edema cerebral traumático con 314 casos, correspondientes al 4.4%, de un total de 7059 casos. En el número 15 se reporta la Hemorragia subdural traumática con 80 caso, 14 mujeres, 66 hombres.



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Edema Cerebral Traumático como Causa de Egreso Hospitalario. H G Xoco 2013

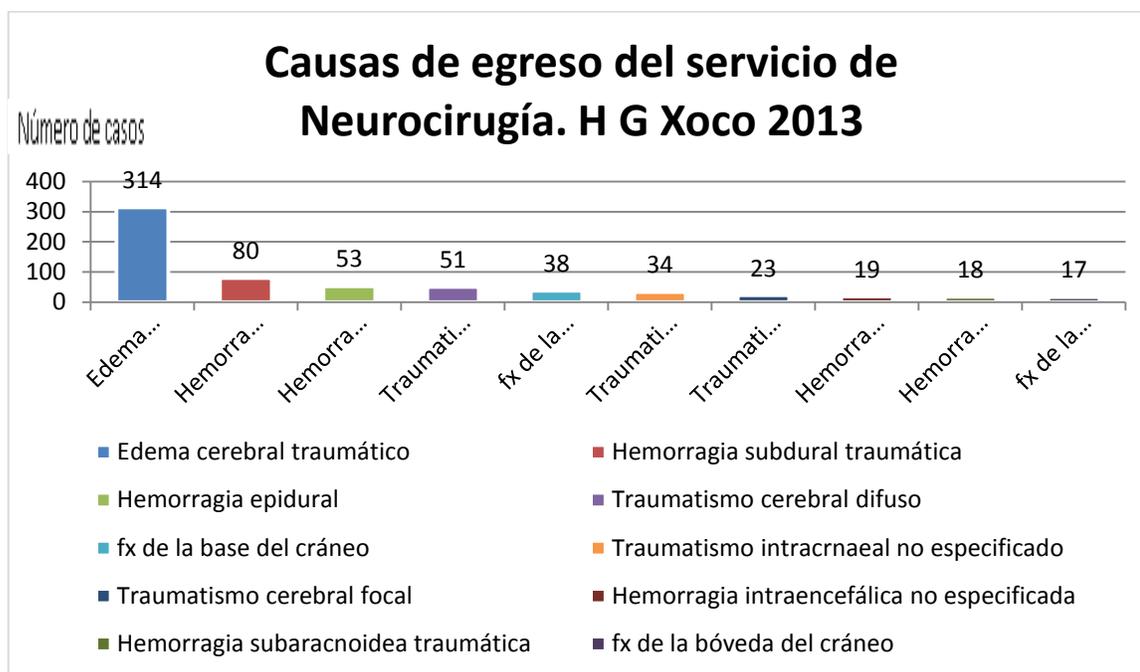


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	1	1	21	59	19	106	20	53	13	21	74	240	314

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, nuevamente, las principales causas de egreso por enfermedad fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia subdural traumática como segunda causa:



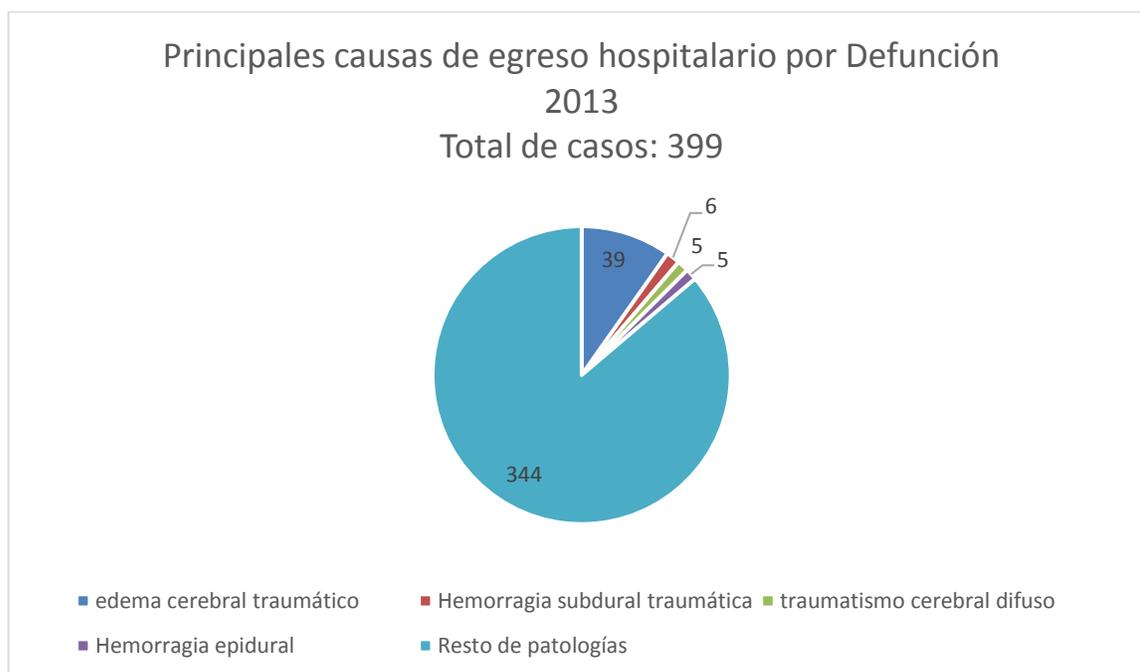
Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía. H G Xoco 2013.

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático	1	1	21	59	19	106	20	53	13	21	74	240	314
Hemorragia Subdural Traumática	0		2	3	2	22	4	22	6	19	14	66	80
Hemorragia epidural			1	14		26		6	2	4	3	50	53
Traumatismo cerebral difuso			1	7	2	21	2	12	1	5	6	45	51
Fx de la base del cráneo			2	5	2	21		6		2	4	34	38
Traumatismo intracraneal no especificado		1	2	6	2	12	2	7		2	6	28	34
Traumatismo cerebral focal			1	1		7	2	11	1		4	19	23
Hemorragia intraencefálica no especificada				1		2	4	9	2	1	6	13	19
Hemorragia subaracnoidea traumática				3	3	7	1	2		2	4	14	18
Fx de la bóveda del cráneo			1	4		8	1	2		1	2	15	17

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Con respecto a las principales causas de defunción, en 2013, la principal causa de egreso hospitalario por esta causa, fue el edema cerebral traumático, se reportaron 39 casos de un total de 399 casos, constituyendo un 9.7% de casos, con una distribución por sexo de 35 hombres y 4 mujeres. Como causa 10 se reporta el la hemorragia subdural traumática con 7 casos (1 mujer, 6 hombres), correspondiendo a 1.7% del total de casos, como causa número 15 se reportó el trauma cerebral difuso con 5 casos y el lugar 16 lo ocupó la hemorragia epidural con 5 casos (1 mujer y 4 hombres en ambos casos).

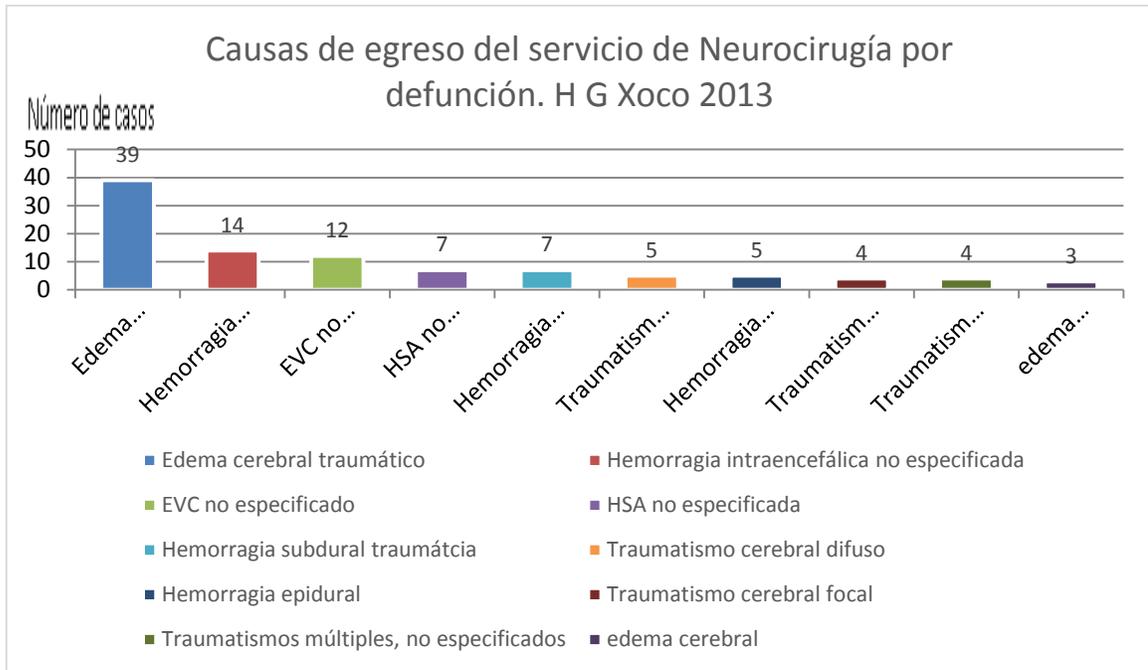


Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

En el servicio de Neurocirugía, las principales causas de egreso por defunción fueron el edema cerebral traumático como primera causa y la hemorragia intraencefálica no especificada como segunda causa:

Afección principal	5- 14 años		15-24 años		25-44 años		45-64 años		65 y más		Subtotal		total general
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	
Edema cerebral traumático				3		16	2	11	2	5	4	35	39
Hemorragia intraencefálica no especificada						1	4	8	1		5	9	14
EVC no especificado				1		1	5	1	3	1	8	4	12
HSA no especificado					1			2	4		5	2	7
Hemorragia subdural traumática				1		2		2	1	1	1	6	7
Traumatismo cerebral difuso						2	1	1		1	1	4	5
Hemorragia epidural				1		1		1	1	1	1	4	5
Traumatismo cerebral focal						1		3				4	4
Traumatismos múltiples no especificados				1		1		2				4	4
Edema cerebral								2		1		3	3

Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.



Fuente: Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.

Causas de egreso en el servicio de Neurocirugía por defunción. H G Xoco 2013.

En lo que respecta a los hospitales de la Secretaría de Salud del DF, no se tienen datos relacionados con la determinación de los sitios de lesión del cráneo y sus estructuras, secundarias a traumatismo, asimismo, aún no se han diseñado estudios donde se aborde el impacto que tienen estos sitios lesionados en cuanto a funcionalidad y pronóstico, ni se han descrito posibles relaciones entre los sitios de lesión y la utilidad de biomarcadores como potenciales pruebas diagnósticas. Desde finales de la década de los 90 y los primeros años del siglo XXI se ha profundizado el interés en definir a ciertos biomarcadores con los cuales se pueda tener un pronóstico más acertado del paciente que sufre de trauma craneoencefálico ⁽¹⁾, sin embargo, no se han encontrado reportes que aporten información sobre la relación entre **sitio de**

lesión en TCE y pronóstico que igualmente, apoye al clínico en cuanto a contención de daños y rehabilitación que se le pueda ofrecer al paciente traumatológico.

En México se cuenta con pocos estudios bien definidos sobre la utilidad clínica de biomarcadores para TCE. En el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la UNAM, se cuenta con un proyecto en relación al análisis de biomarcadores con utilidad diagnóstica y terapéutica ante la susceptibilidad del cerebro frente al Trauma craneoencefálico, asimismo se cuenta con publicaciones en cuanto al efecto de la privación del sueño sobre la recuperación frente al traumatismo craneoencefálico⁽⁴⁾. Existe también otro estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría donde se ha descrito una clasificación de biomarcadores en base a su origen y composición que pueden ser de utilidad tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de pacientes con enfermedades del sistema nervioso central no solo de origen traumatológico ⁽⁵⁾.

De ahí se desprende la necesidad de aportar investigaciones de este tipo en la Secretaría de Salud del Distrito Federal, enfocándonos a conocer la **frecuencia** de lesiones hemorrágicas intracraneales por región anatómica secundarias a traumatismo craneoencefálico. Llevándose a cabo, el presente protocolo, a través de la revisión de expedientes clínicos de todo paciente con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado a severo de entre 15 años a 65 años y más, sin importar el sexo, que sea atendido o referido al Hospital General Xoco durante el año 2014-2015.

3.1.1. Marco teórico-conceptual. (6)

Conceptos.

Trauma: Lesión o herida causada por la alteración estructural o funcional secundario a una exposición aguda de energía mecánica, térmica, química o eléctrica o a la ausencia de elementos esenciales como el oxígeno o el calor.

Trauma craneoencefálico: Alteración estructural o funcional del cráneo o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía.

Trauma de alta energía: Intercambio de una gran cantidad de energía entre dos o más cuerpos durante un evento accidental que actúa contra el objeto, el sujeto y sus órganos. La magnitud del evento puede poner en riesgo la vida, una extremidad o un órgano, ya que transmitirá sobre su cuerpo una mayor cantidad de energía en una mínima cantidad de tiempo y como consecuencia provocará lesiones estructurales y bioquímicas capaces de desarrollar una respuesta inflamatoria sistémica, que en forma magnificada llevará al paciente a la falla orgánica múltiple y finalmente a la muerte.

Cinemática del trauma. Estudia lo que ocurre cuando dos objetos tratan de ocupar el mismo lugar en el espacio en forma simultánea generando un intercambio de energía que ocasiona lesión en el organismo. Útil para predecir las posibles lesiones.

Lesión primaria: daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal difusa, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, hemorragia subaracnoidea.

Lesión secundaria: Se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis, y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneal, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana.

Lesión terciaria: Expresión tardía de los daños progresivo 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.

Transporte activo primario. Tipo de transporte transmembrana generado por proteínas en la membrana celular, donde se requiere de la hidrólisis de ATP para favorecer el flujo de moléculas a través de esta membrana semipermeable en contra de un gradiente de concentración (las moléculas pasan del lugar de menor concentración al lugar de mayor concentración).

Transporte activo secundario. Tipo de transporte transmembrana en contra de un gradiente de concentración donde la energía para su funcionamiento no proviene de la hidrólisis de ATP, sino del reservorio energético inherente en un gradiente iónico. En este tipo de transporte, un ion de Na⁺ se adhiere a una porción extracelular de la proteína y otra molécula o ion se adhieren a otra

parte de la proteína, induciendo un cambio conformacional de la proteína transportadora generando el paso de ambas moléculas al otro lado de la membrana.

Transporte pasivo. Tipo de transporte transmembrana generado por proteínas localizadas en la membrana celular, donde no se requiere uso de energía (hidrólisis de ATP) para transportar moléculas a través de la membrana semipermeable. El flujo de estas moléculas se da en favor de un gradiente de concentración (las moléculas pasan del lugar de mayor concentración al lugar de menor concentración).

Transporte uniporte: Forma de transporte transmembrana a través de un canal o proteína transportadora donde el flujo es de una sola molécula en una dirección.

Transporte acoplado: Forma de transporte transmembrana a través de un canal o proteína transportadora donde fluyen dos moléculas, si estas van en la misma dirección, se le llama **simporte** y cuando van en la dirección opuesta, se le llama **antiporte**.

Presión de perfusión cerebral. Diferencia entre PAM y PIC, cifra normal de 50 a 150 mmHg. Cifra requerida para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante.

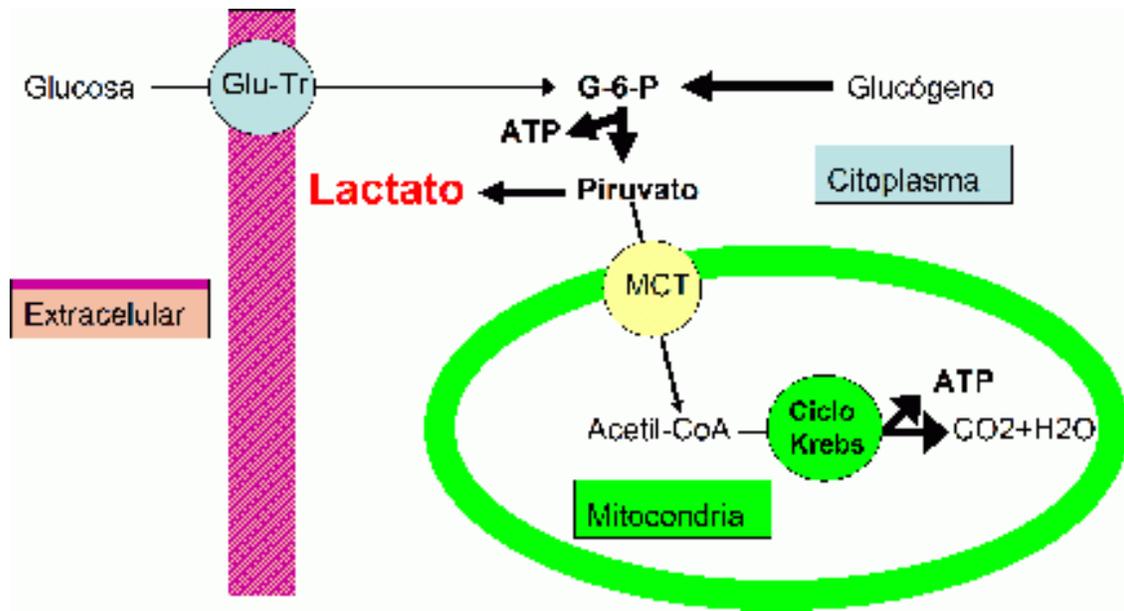
Volumen de cavidad intracraneal: 1200 a 1400 mL

Presión intracraneal: Inferior a 10 mmHg. Determinada por el volumen cerebral (102-1190 mL=85%), líquido cefalorraquídeo (120-140 mL=10%) y volumen sanguíneo (60 a 70 ml= 5%; del cual 70% es venoso, 15% arterial y 15% sinusal).

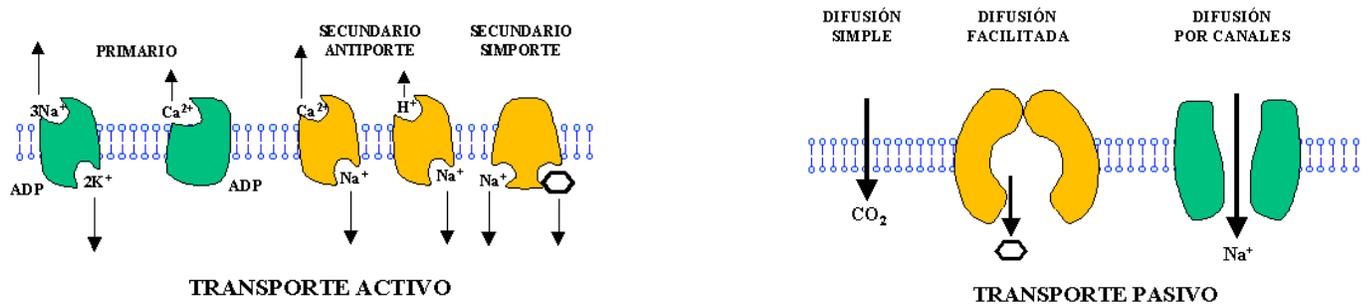
Flujo Sanguíneo Cerebral. Corresponde al flujo sanguíneo por minuto que nutre al cerebro y que oscila entre 50-55 mL/100 g de cerebro/min.

Fisiopatología del Traumatismo craneoencefálico⁽³⁾.

La lesión primaria en trauma craneoencefálico genera alteraciones hemodinámicas y de homeostasis iónica causadas por la **isquemia e hipoxia**. A nivel celular, la isquemia y la hipoxia favorecen la aparición de la **glucólisis anaerobia**, que es responsable de alterar el funcionamiento normal de la **bomba Na⁺/K⁺ ATPasa** y de la **bomba de calcio ATP dependiente**, debido a la **menor** producción de **ATP** por la vía glucolítica anaeróbica. El aumento de lactato y la relación lactato-piruvato se relacionan con la severidad del trauma y por lo tanto con la evolución y el pronóstico.



En el espacio intracelular existe mayor concentración de K^+ y en el espacio extracelular existe mayor concentración de Na^+ . Se esperaría que el flujo de estos iones fuera del sitio de mayor concentración al sitio de menor concentración, para tratar de equilibrar la cantidad entre ambos espacios a través de la membrana celular, a este tipo de flujo se le llama **transporte pasivo**, porque obedece al gradiente de concentración. Cuando el flujo va del sitio de menor concentración al sitio de mayor concentración, el transporte se le llama **transporte activo**.

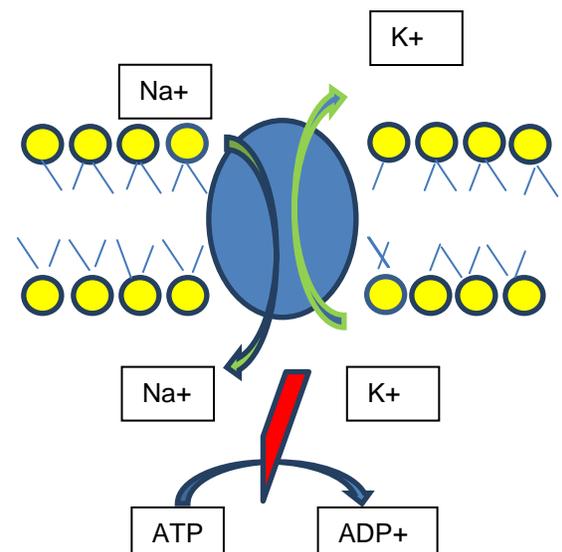
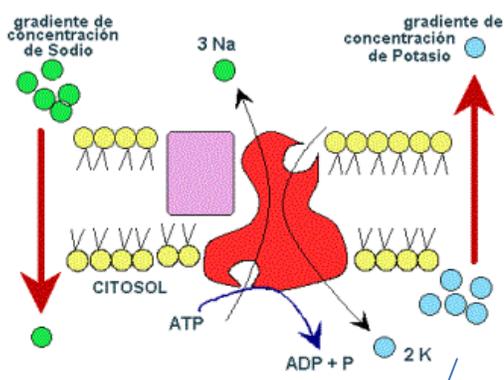


Normalmente, la bomba de Na⁺/K⁺ ATPasa favorece la **salida de 3 Na⁺** al espacio extracelular y la **entrada de 2 K⁺** al espacio intracelular, a través del transporte activo acoplado antiporte usando para esto **una molécula de ATP**, esto favorece una presión osmótica ideal que mantiene la homeostasis de agua dentro y fuera de la célula gracias a una **presión osmótica disminuida dentro de la célula** por la menor concentración de Na⁺.

Ante el trauma craneoencefálico, esta bomba **disfunciona** debido a la menor cantidad de ATP, generando el efecto contrario al ya descrito, es decir, **entra Na⁺** al interior de la célula y **sale K⁺** al espacio extracelular aumentando la presión osmótica dentro de la célula por la mayor cantidad de Na⁺ y generando entrada de agua en su interior, causante de **edema celular**.

Normal.

Anormal



Por su parte, la **bomba de Ca⁺⁺**, dependiente de ATP, expulsa al espacio extracelular 2 iones de Ca⁺⁺ por cada molécula de ATP, pero en el trauma craneoencefálico, esto no ocurre por lo que, la concentración de Ca⁺⁺ intracelular aumenta.

Existe un **transporte pasivo** de Ca⁺⁺, Na⁺ y H⁺, a través de la membrana, donde por cada 3 iones de Na⁺ que entran a la célula, salen 2 de Ca⁺⁺ y 1 de H⁺, manteniendo el pH cercano a 7. Pero si falla la bomba de Na⁺/k⁺ ATPasa, y ya no se expulsan iones de Na⁺ al espacio extracelular, ya no se genera esa diferencia de concentraciones útil para el transporte pasivo de Ca⁺⁺, generando más concentración de Ca⁺⁺ y H⁺ dentro de la célula generando acidosis que a su vez generan activación de proteasas y fosfolipasas responsables de la proteólisis y ruptura membranal y una incapacidad de la mitocondria para usar el Ca⁺⁺

La hipoxia también libera Ca⁺⁺ del retículo endoplásmico generando edema y muerte cerebral

Causas que aumentan la concentración de Ca⁺⁺ intracelular.
1. Disfunción de la bomba de Ca ⁺⁺ ATPasa.
2. Disfunción de la bomba de la bomba de Na ⁺ /k ⁺ ATPasa (falla de transporte pasivo).
3. Salida de Ca ⁺⁺ de retículo endoplásmico por hipoxia. (edema y muerte celular).
4. Entrada de Ca ⁺⁺ por canales de Ca ⁺⁺ voltaje-dependientes.
5. Salida de Ca ⁺⁺ de retículo endoplásmico por activación de receptores unidos a proteínas G activados por NMDA.

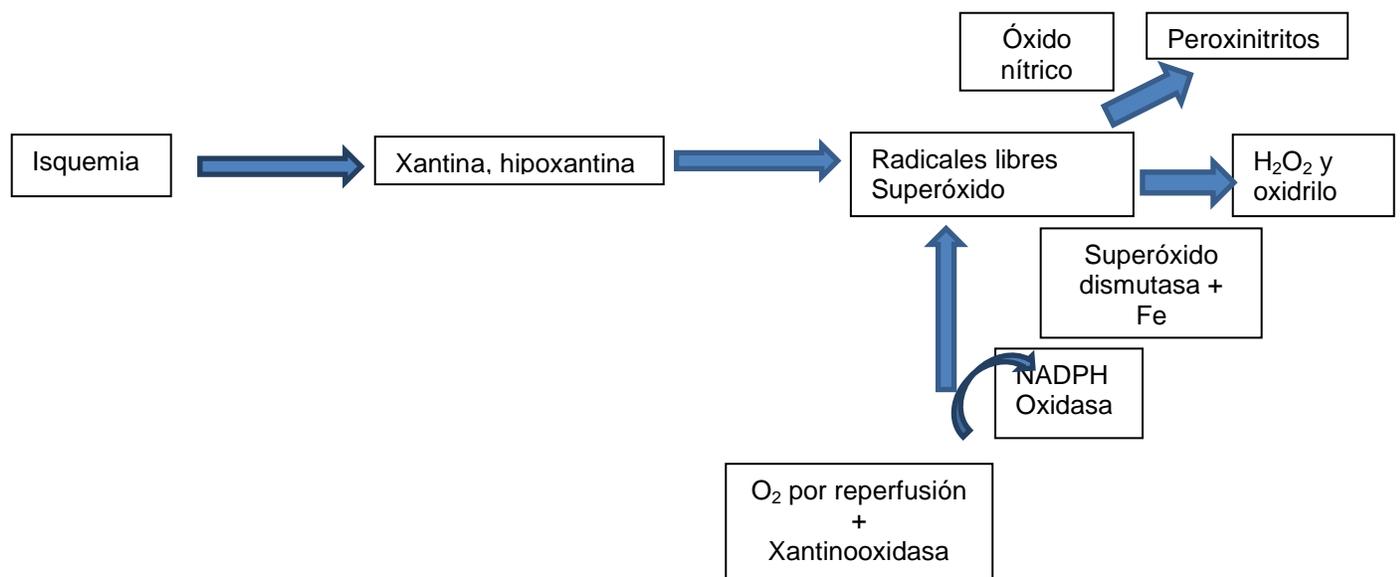
Normalmente, la salida de K^+ por el gradiente de concentración, favorece un ambiente negativo en el espacio intracelular (-94mV) hasta que se genera un gradiente electroquímico que impide la salida de más K^+ , favoreciendo la reentrada de K^+ a la célula generándose, entonces un potencial de membrana (-61mV) con electronegatividad en el exterior y electropositividad en el interior hasta alcanzar un gradiente electroquímico que bloquea la entrada de K^+ favoreciendo un **potencial de membrana en reposo** de -86mV, a lo cual, la bomba de Na^+/K^+ contribuye con -4mV, que suma **-90 mV** dentro de la célula.

En el traumatismo craneoencefálico, el Na^+ que entra al espacio intracelular genera un ambiente menos electronegativo acercando el umbral de disparo y despolarizando a la célula, abriendo canales de Ca^{++} voltaje-dependientes e induciendo el aumento de la expresión de **complexina II** que estimula la liberación sináptica de **glutamato**, que junto con la alteración de transportadores de recaptura axonal de glutamato, aumenta la concentración de este neuroexcitador responsable de la **neurotoxicidad** mediada por la activación de receptores N-metil D-aspartato (**NMDA**). Esto aumenta la entrada de Ca^{++} a la célula que junto con la activación de receptores unidos a proteínas G, liberan aún más Ca^{++} del retículo endoplásmico perpetuando el daño neuronal.

Lesión por reperfusión.⁽¹¹⁾

Durante la isquemia, aumenta la concentración de **xantina** e **hipoxantina**, cuando el encéfalo sufre restablecimiento del flujo sanguíneo, se generan radicales libres de oxígeno por la oxidación de estas xantinas a través de la acción de la **xantinaoxidasa** transformada de la xantino-deshidrogenasa. El nicotin adenin dinucleótido fosfatado (**NADP**) por su parte, se oxida

por la **NADPH oxidasa** convirtiéndose en un superóxido que gracias a la enzima **superóxido dismutasa** y con Fe, genera el **peróxido de hidrógeno** y radicales **oxidrilo** y en presencia de óxido nítrico genera **peroxinitritos**. La NADPH oxidasa interactúa con la óxido nítrico sintasa para generar aún más óxido nítrico.

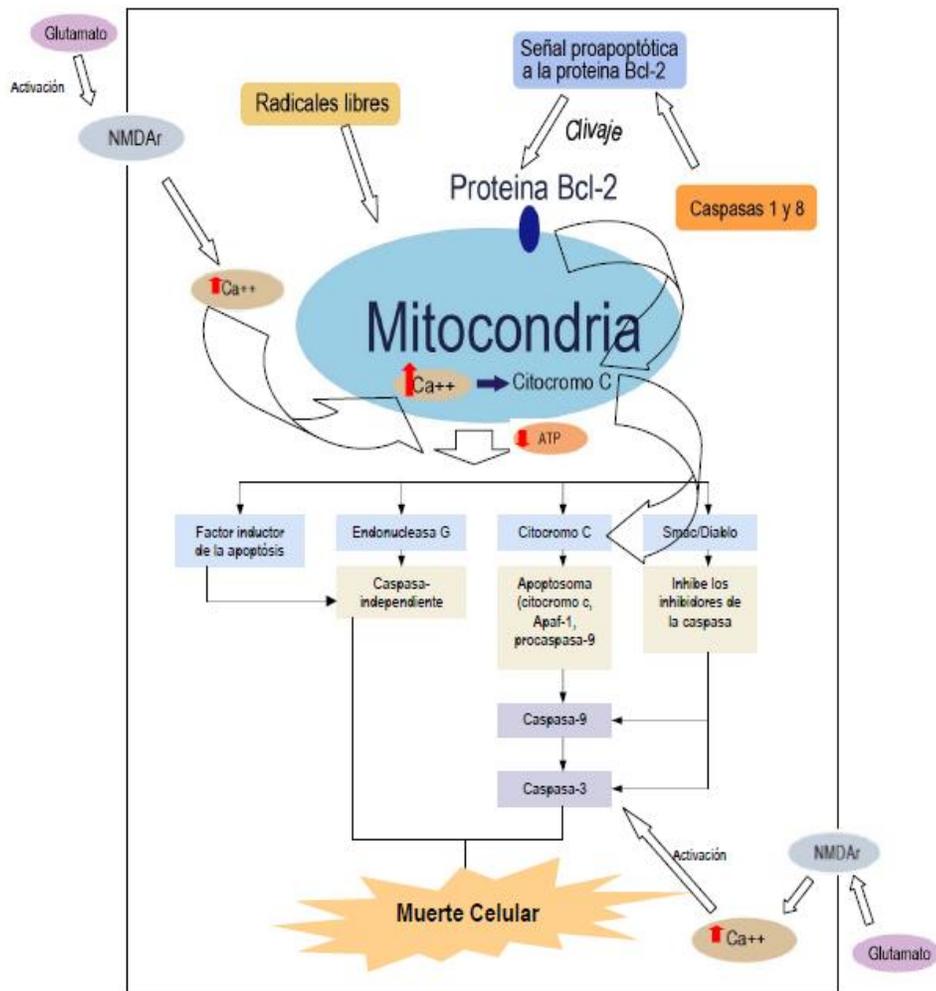


Los radicales libres destruyen la membrana celular mediante peroxidación lipídica y además relajan los vasos sanguíneos aumentando el flujo y volumen sanguíneo cerebral. Estos radicales alcanzan su **actividad máxima** a las **20-24 hrs.** posteriores al trauma, de ahí la importancia de la intervención terapéutica temprana para disminuir el daño cerebral secundario.

Apoptosis y caspasas.

La apoptosis se caracteriza por una disminución del volumen celular, secundario a la **salida de K⁺** así como también se presenta fragmentación del DNA con preservación de la membrana celular. Este mecanismo puede ser activado por la **vía extrínseca** a través de proteínas como el FNT o el ligando FAS o la **vía intrínseca** a través de la ruptura de la membrana mitocondrial a través de factores como especies reactivas de oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos UV. Las **caspasas** son proteasas del grupo cisteína-proteasas. Como se mencionó anteriormente, la activación del receptor NMDA por glutamato, favorece la entrada de Ca⁺⁺ liberando **citocromo C** de la mitocondria, el citocromo c es un componente de la cadena transportadora de electrones, esencial en la producción de ATP en mitocondria y que también activa la cascada de caspasas al unirse a la proteína citoplasmática **Apaf-1** originando un complejo llamado **apoptosoma** que activa a la caspasa-9 y ésta a la caspasa-3 que también se activa por efecto directo del receptor de NMDA a través de la activación de su subunidad NR2B.

Otra molécula liberada desde la mitocondria es la Smac/DIABLO que tiene la capacidad de inhibir a moléculas bloqueadoras de apoptosis como la proteína ligada a X (XIAP). El citocromo C provoca salida de K⁺, que se suma a la salida de K⁺ por la disfunción de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, generando apoptosis en el sitio de penumbra isquémica mientras que en el centro de la lesión se produce necrosis celular.



Calpains.

Las calpains son enzimas proteolíticas con actividad limitada, pero que ante efectos isquémicos, sin activadas por Ca^{++} intracelular generando daño al citoesqueleto y muerte celular.

Metaloproteinasas de matriz.

Son endopeptidasas con función remodeladora y reparadora que actúan sobre la matriz extracelular y que en el trauma craneoencefálico se elevan (específicamente MPM2 y MPM9)

induciendo disrupción de la barrera hematoencefálica. Alcanzando su pico máximo dentro de las 12 a 72 horas posteriores al trauma y cuyo bloque mejora el curso evolutivo del TCE en modelos experimentales.

Respuesta inflamatoria y citocinas

Durante el trauma craneoencefálico existe disminución de los niveles de IgG, IgG1 e IgM así como activación del complemento que amplifica la respuesta inflamatoria y produce daño tisular. En el trauma craneoencefálico igualmente se inhibe la respuesta de las células TH2 disminuyendo la producción de células Tm T helper, T supresoras y natural killers, estas alteraciones se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos en las semanas siguientes al trauma.

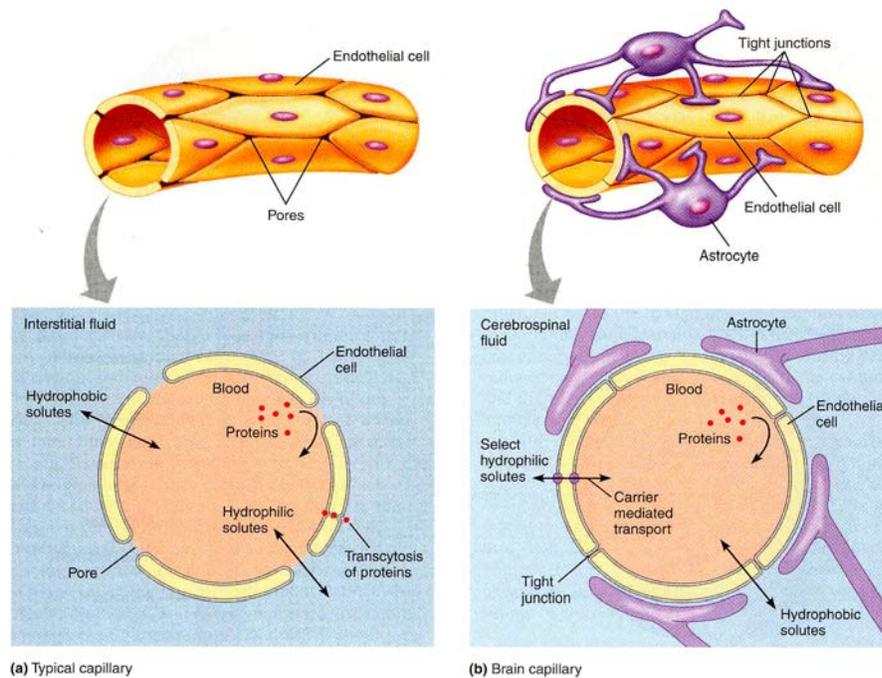
También existe un aumento en el FNT-alfa, IL-1-alfa, IL-1-beta e IL-6. El FNT-1-alfa y la IL-1-beta estimulan la síntesis de óxido nítrico y el aumento de metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos) así como aumenta los niveles de factor activador plaquetario y de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina.

Barrera hematoencefálica y edema cerebral.

La barrera hematoencefálica está formada por células endoteliales y astrocitos. Se caracteriza por:

- a) Uniones estrechas o herméticas entre las células endoteliales.

- b) Alta resistencia eléctrica transendotelial.
- c) Ausencia de pinocitos
- d) Ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular.



El intercambio de sustancias se da de forma pasiva dependiendo de gradientes de presión de fluidos, de concentración de solutos y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficiente de permeabilidad). El coeficiente de permeabilidad está dado por:

- a) Conducta hidráulica: modula la permeabilidad al agua
- b) Permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos
- c) Ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como albúmina (reflexión oncótica)

- d) Reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado; mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad

La barrera hematoencefálica tiene:

- a) Bajo coeficiente de conductancia hidráulica e implica que dentro de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por fuerzas osmóticas.
- b) Alta permeabilidad difusional para el O₂ y CO₂, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol.
- c) Alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na⁺, K⁺, Cl⁻.
- d) Elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es virtualmente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas.

En condiciones normales, el flujo de agua depende de la osmolaridad plasmática o solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica. El edema cerebral se produce por mecanismo vasogénicos y citotóxicos. El **edema vasogénico** se da por disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de uniones. Además hay edema glial perivascular que comprime capilares. El edema se acumula inicialmente en la sustancia blanca que ofrece menor resistencia al flujo. El pico del edema se da entre el **día 1 y 4**.

Acuaporinas.

Las Acuaporinas son proteínas hidrofóbicas que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplásmica. Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie en contacto con la lámina basal de la BHE, en el TCE, esta proteína está sobreexpresada aumentando la permeabilidad al agua y generando edema astrocitario.

Coagulopatía.

Las fases de hemostasia son:

1. Contracción del vaso lesionado.
2. Adhesión y agregación plaquetaria
3. Activación de la cascada de coagulación
4. Activación de fibrinólisis

En el trauma se rompe el equilibrio por los siguientes factores:

1. Hemodilución por administración de grandes volúmenes de líquido y de concentrado globular durante la reanimación.
2. Hipotermia
3. Lesión tisular

En los 30 min posteriores al TCE, aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral dañada, asociado a disminución de flujo sanguíneo cerebral generando isquemia focal.

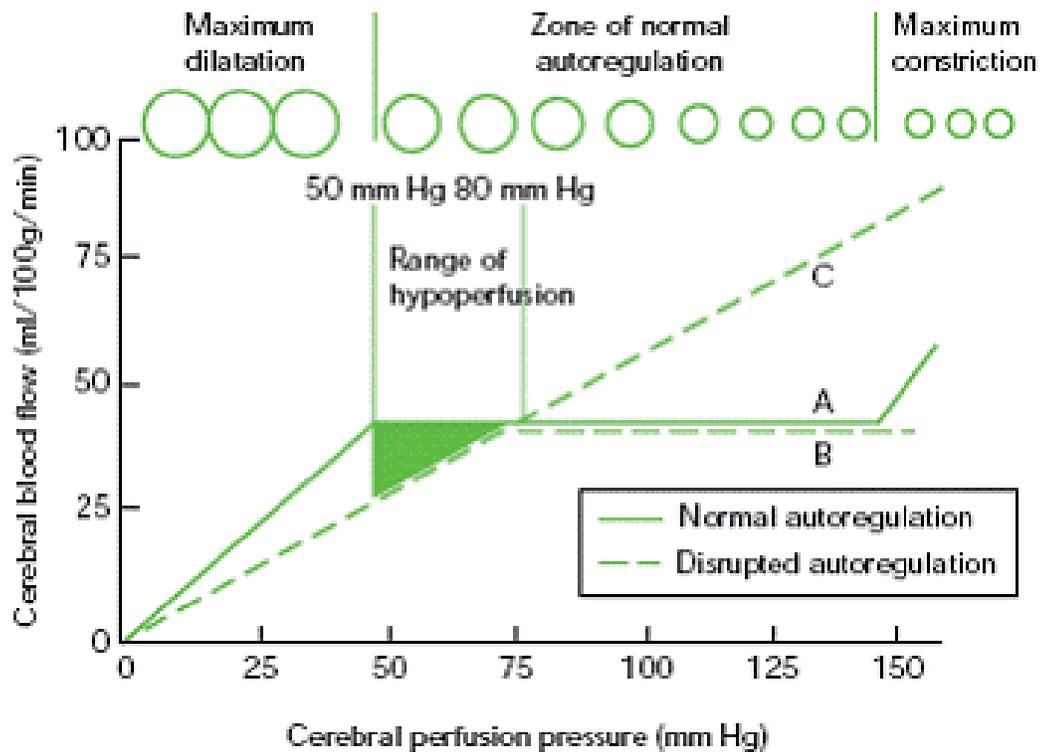
A los tres días, estos focos muestran algún grado de hemorragia y necrosis. El trauma aumenta el factor tisular activando la cascada de coagulación con la consecuente activación de la trombina que activa a la fibrina a partir de fibrinógeno. El desequilibrio entre mecanismos coagulantes y anticoagulantes desencadena la coagulación intravascular diseminada que se caracteriza por la formación de trombos, consumo de factores de coagulación y aumento de la actividad fibrinolítica. Clínicamente existe prolongación de TP y TPT, consumo de fibrinógeno y trombocitopenia. La **coagulopatía** se asocia a la **génesis de la lesión secundaria**.

Curva de autorregulación cerebral.

La **ley de Monro-Kelli** estipula que la PIC depende de variaciones del volumen de los elementos intracraneanos y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. El aumento de volumen cerebral disminuye el venoso y el de LCR para mantener la PIC, el **volumen arterial** es el **menos complaciente**, incluso puede generar aumento del PIC.

La reducción de la PPC produce vasodilatación arterial aumentando el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto el volumen sanguíneo cerebral aumentando la PIC, es decir, pequeños aumentos del volumen generan grandes aumentos de la **PIC** cuando esta llega a **20 mmHg**. El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, esto genera un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático aumentando el volumen latido y la PA a niveles que superen la presión sobre el tallo, para vencer la resistencia vascular al flujo

sanguíneo cerebral. Esta respuesta fisiológica ante el aumento de la PIC se conoce como **fenómeno de Cushing** y se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial y bradicardia.



Con respecto a la curva de autorregulación cerebral, esta se activa por variaciones del flujo sanguíneo cerebral y es influida por alteraciones en pO_2 , pCO_2 y pH del tejido cerebral. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo de autorregulación, se tiene cuatro hipótesis para explicar su función:

1. **Teoría metabólica** que plantea control de la autorregulación por factores metabólicos locales.

2. **Teoría miogénica** en la que el músculo liso vascular tiene la capacidad intrínseca de detectar cambios en la PPC. Estos cambios activan canales de calcio sensibles al estiramiento en la célula muscular lisa, lo que provoca el aumento del calcio intracelular y vasoconstricción.
3. **Teoría neurogénica** basada en el control del FSC por nervios perivasculares.
4. **Teoría del endotelio**, que involucra factores endoteliales en el control del FSC.

Cuando la PPC oscila de 50 a 150 mmHg, el FSC se controla por variaciones en el diámetro del vaso sanguíneo, pero al interrumpirse el mecanismo de autorregulación, las cifras basales inferiores se alteran, de tal forma que cifras de menos de 70 mmHg generan isquemia debido a que ya no se produce la vasodilatación compensatoria.

Lesión primaria.

Dentro de la lesión primaria se incluyen: la contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal difusa, contusión del tallo, desgarramiento dural o venoso, hemorragia subaracnoidea. En base a la cinemática del trauma o mecanismo de lesión, el TCE puede ser **abierto** o **cerrado** en base a si se **penetra** o no la **duramadre**. El trauma craneoencefálico se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado. La muerte causada por TCE se debe al aumento brusco de la PIC.

Los accidentes de tránsito automotor constituyen la causa más frecuente de TCE cerrado, otras menos frecuentes son las caídas y el trauma directo por objeto contundente. Las fuerzas de aceleración-desaceleración producen fuerzas tangenciales en el cerebro que generan lesión

axonal difusa, edema, contusión, infiltración de células inflamatorias, hemorragia precapilar y petequial y laceraciones del tejido cerebral. El **mayor grado de lesión axonal** se produce en la **sustancia blanca de los hemisferios cerebrales**.

La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida del estado de alerta y la amnesia postraumática, a esto se le llama **concusión cerebral** la cual consiste en un disturbio de la función neuronal y la actividad eléctrica, con incremento de los niveles de glutamato y un estado hiperglucolítico e hipermetabólico cerebral que puede durar hasta 10 días. Aparece inmediatamente ocurrido el trauma, con alteración de la memoria y/o pérdida del estado de alerta, distractibilidad, bradilalia y bradipsiquia y alteraciones del habla, puede clasificarse en tres grados:

Grado 1. leve. Confusión transitoria del estado de alerta, con resolución de síntomas en menos de 15 minutos.

Grado 2. Moderada. Síntomas que duran más de 15 minutos sin pérdida del estado de alerta

Grado 3 severa. Implica pérdida del estado de alerta independiente de síntomas, no explicado por lesión con efecto de masa.

El trauma directo puede provocar fractura de cráneo, lesión de meninges y formación de hematomas. La presencia de fracturas en la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneal. En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión o laceración en la superficie cerebral y la lesión por contragolpe ubicada lejos del punto del trauma generada por el movimiento anteroposterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media promoviendo ruptura de vasos y provocando la formación de hematomas

subdurales. La lesión por contragolpe es muy frecuente en lóbulo frontal, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.

La **lesión axonal difusa** se debe a la fuerza de sección sobre axones, su principal causa es la aceleración rotacional que produce cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión y deformación del tejido. El estiramiento de axones provoca su desalineado, pierde elasticidad por el daño al citoesqueleto, alterándose los canales de sodio lo que provoca alteración concomitante de canales de calcio voltaje dependientes y provocando un aumento en la actividad proteolítica acumulándose proteínas y generando edema axonal que provoca la disfunción del sistema reticular activador ascendente que provoca la desconexión de aferencias. Las áreas de lesión más afectadas son los sitios de unión de sustancia gris con sustancia blanca (cuerpo caloso, zona dorso lateral del tallo, corona radiada). La lesión se detecta por RM que evidencia zonas de hiperdensidad en sustancia blanca correspondientes con microsangrados, se clasifica en tres grados:

LAD grado 1: Pérdida del estado de alerta entre 6 y 24 hrs.

LAD grado 2: Pérdida del estado de alerta mayor a 24 hrs.

LAD grado 3: Pérdida del estado de alerta mayor a 24 hrs con síntomas autonómicos y lesión de tallo.

La hemorragia subaracnoidea es detectable precozmente en la TAC, se localiza en la convexidad de los hemisferios cerebrales y en las cisternas basales y en la mayor parte de los casos se

asocia a contusión cerebral, hematoma subdural, obliteración de cisternas mesencefálicas y desviación de la línea media.

Lesión secundaria.

La lesión secundaria es causada por condiciones intra y extracraneales que disminuyen la oferta o aumenta el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al trauma como durante el manejo hospitalario. El aumento de la presión intracraneal condiciona reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. Las causas extracraneales de hipoxia pueden ser la obstrucción de la vía aérea, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa y depresión respiratoria de origen central. Además la fiebre, el dolor, las convulsiones y la agitación aumentan el consumo de oxígeno. La lesión secundaria origina la mitad de las muertes del TCE severo, y es potencialmente prevenible con las medidas terapéuticas apropiadas.

El **hematoma epidural** se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, como consecuencia de la ruptura de la arteria meníngea media, formando una forma biconvexa debido a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas quedando el hematoma limitado al espacio entre dos suturas. Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal o temporoparietal predominando el lado derecho. Si no se evacua el hematoma expansivo se producirá compresión y descenso de las amígdalas cerebelosas y del tronco encefálico.

El **hematoma subdural** es más frecuente, aparece como consecuencia de la ruptura de venas entre la corteza cerebral y los senos venosos. La colección se acumula entre la duramadre y la aracnoides y como ésta no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral proporcionando el aspecto tomográfico de concavidad interna.

El **hematoma intraparenquimatoso** es consecuencia del movimiento brusco del encéfalo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Por lo general localizada en lóbulos frontales y temporales. Puede producir efecto de masa. Con frecuencia no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 hrs y hasta 10 días posteriores al trauma.

Uso de nuevos métodos diagnósticos.

Nuevos biomarcadores como potenciales auxiliares diagnósticos y pronósticos.^{(12) (13) (14)}

Muchos de los trastornos del SNC se deben a desregulación de vías genéticas, proteínicas o alteraciones metabólicas que pueden presentar alteraciones en el organismo y cuyo estudio de estas alteraciones puede ayudar a definir la vía afectada. El estudio de estas alteraciones se puede dar a través de la determinación de productos metabólicos de las mismas, estos productos metabólicos o químicos se conocen actualmente como biomarcadores.

Los biomarcadores son huellas que dejan las alteraciones estructurales o funcionales en un determinado organismo o sistema. Por lo tanto, un biomarcador puede servir como indicador de proceso normal o patológico útil para el diagnóstico, pronóstico o respuesta a tratamiento, en

múltiples enfermedades. En el área neurológica, el estudio de biomarcadores puede remontarse al año de 1971, cuando Routh y colaboradores descubrieron la utilidad de L-Dopa en la enfermedad de Parkinson⁵, actualmente, un biomarcador puede aportar información sobre la fisiopatología de una enfermedad por lo que se ha propuesto una clasificación en base a la información que proporciona:

- a) **Biomarcadores genéticos.** Identifican variaciones genéticas asociadas a enfermedad, pero no permite predecir edad de aparición.
- b) Los **biomarcadores de neuroimagen** incluyen la tomografía por emisión de fotones, la tomografía por emisión de positrones, la resonancia magnética, la resonancia magnética de alta resolución para un mejor estudio estructural y funcional. Estos estudios son complementarios a la evaluación clínica de alteraciones del SNC.
- c) Los **biomarcadores clínicos** integran alteraciones en la función.

Ante las **limitaciones** que tienen los métodos diagnósticos actuales en el manejo del trauma craneoencefálico **para** valorar el **pronóstico** de un paciente, recientemente se han estudiado biomarcadores que ayuden a determinar de manera oportuna, un pronóstico confiable del paciente con TCE, con la finalidad de prevenir lesiones secundarias y aportar un tratamiento más efectivo y de rehabilitación en los casos donde ya existe una lesión asentada.

La severidad del trauma craneoencefálico por lo general se determina al valorar el estado neurológico de un paciente, con la escala de coma de Glasgow, sin embargo, a menudo es difícil obtener un dato real de deterioro neurológico debido a condiciones inherentes al trauma o

inherentes al paciente como el uso de sustancias e intoxicación por alcohol. La escala funcional de resultados de Glasgow es un instrumento usado para valorar la funcionalidad y el pronóstico después de un traumatismo craneoencefálico, consta de 5 niveles y evalúa desde la muerte hasta un pronóstico positivo obtenido normalmente a los 3, 6 y 12 meses después del trauma, sin embargo, esta escala es difícil de aplicar en pacientes que se encuentren en Unidad de Cuidados Intensivos por lo que en esos casos no es factible valorar el daño cerebral con fines pronóstico. Por otro lado la tomografía computada, tiene una sensibilidad pobre para el diagnóstico de **daño no hemorrágico**, lo que explica la pobre correlación entre los hallazgos tomográficos y el resultado de la escala de coma de Glasgow.

Ante estas situaciones, los hallazgos por clínica o tomográficos no siempre aportarán datos suficientes para evaluar el pronóstico, es por ello que se ha investigado la utilidad de manejar biomarcadores que reflejen la severidad del daño cerebral y que esto se correlacione con el desarrollo de **lesiones secundarias** con la finalidad de detectar tempranamente el riesgo de que éstas aparezcan, y en la medida de lo posible, sean prevenidas, mejorando así el pronóstico que tenga el paciente con trauma craneoencefálico. Es por ello, que dentro de las características de un buen biomarcador, es que sea altamente sensible y específico y que pueda medirse en suero.

3.2. Planteamiento del problema

Discrepancia: No se cuenta con datos estadísticos de la frecuencia de lesiones intracraneales por región anatómica en pacientes con traumatismo craneoencefálico en el servicio de urgencias del Hospital General Xoco.

Pregunta de investigación. ¿Cuál es la frecuencia de lesiones intracraneales por región anatómica en pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital General Xoco?

Universo: Expedientes de pacientes con lesión intracraneal por trauma craneoencefálico diagnosticada por tomografía, de 15 a 60 años o más, sin importar sexo.

Lugar: Hospital General Xoco

Tiempo. 1 de marzo de 2014 a 28 de febrero del 2015

3.3. Justificación.

El TCE ha sido la primer causa de morbilidad en el 2012 en los Hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal reportándose 75 006 casos de traumas intracraneanos, internos y otros traumas (58.1% en hombres y 41.8% en mujeres ⁽⁹⁾). En el Hospital General Xoco, el edema cerebral traumático ha sido la primera causa de enfermedad y muerte durante el 2012 y el 2013.

En el año 2013 se reportaron 314 casos de edema cerebral traumático y 80 casos de hemorragia subdural traumática, de los cuales, existieron 39 defunciones por edema cerebral traumático y 7 por hemorragia subdural traumática.

Ante la ausencia de reportes donde se describa la frecuencia de lesiones intracraneales distribuidas por región anatómica en pacientes con trauma craneoencefálico dentro de la Secretaría de Salud del DF, el presente protocolo dará a conocer la frecuencia de lesión intracraneal distribuidos por región anatómica, tras la revisión expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico durante el periodo del 1 de marzo del 2014 al 28 de febrero del 2015.

Para el desarrollo de este estudio se cuenta con el apoyo del servicio de estadística e información en salud del Hospital General Xoco, del servicio de neurocirugía y del archivo clínico.

3.4. Objetivos.

3.4.1. Objetivo General.

Conocer la frecuencia de lesiones intracraneales descritas en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico que acuden al servicio de urgencias del Hospital General Xoco y que ingresan al servicio de Neurocirugía del mismo.

3.4.2. Objetivos específicos.

- Conocer la frecuencia de hematomas epidurales distribuidos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hematomas subdurales hiperagudos distribuidos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 años a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hematomas subdurales agudos distribuidos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hematomas subdurales subagudos distribuidos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hematomas subdurales crónicos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hematomas intraparenquimatosos distribuidos por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.
- Conocer la frecuencia de hemorragias subaracnoideas postraumáticas por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.

- Conocer la frecuencia de contusiones distribuidas por región anatómica descritos en expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico en el grupo de edad de 15 a 60 años o más.

4. ASPECTOS METODOLÓGICOS.

4.1. Diseño del estudio

Tipo de investigación: Clínica.

Clasificación del diseño de estudio.

Clasificación general. Cuantitativo

Por acción: De observación

Por alcance: Observacional

Por tiempo: Retrospectivo

Por número de mediciones: Transversal

Por relación de variables: Descriptivo

4.2. Definición del universo.

Tiempo. 1 de marzo del 2014 a 28 de febrero del 2015

Lugar. Hospital General Xoco

Persona. Expedientes clínicos de todo paciente que acuda al servicio de Urgencias del Hospital General Xoco con el diagnóstico de lesiones intracraneales por Trauma Craneoencefálico y que se haya sido ingresado al Servicio de Neurocirugía del Hospital.

Tipo. Infinito.

Definición de unidades de observación:

a) Criterios de inclusión:

Expedientes clínicos de paciente con derechohabiencia o sin ella.

Sin importar sexo.

Edad de 15 años a 60 años de edad o más.

Diagnóstico tomográfico de lesión intracraneal por Traumatismo Craneoencefálico asentado en expediente clínico.

Expediente de paciente con el diagnóstico de lesión intracraneal por trauma craneoencefálico diagnosticado por tomografía y que requiera tratamiento quirúrgico.

Expediente de paciente con lesión intracraneal por trauma craneoencefálico diagnosticado por tomografía sin importar el tiempo de evolución.

b) Criterios de no inclusión:

Expedientes de pacientes con el diagnóstico de Trauma craneoencefálico sin evidencia tomográfica de lesiones intracraneales de causa traumática.

Expediente de pacientes fallecidos al ingreso a urgencias.

Expediente de pacientes con lesión intracraneal no asociadas a trauma (Evento Vascular Cerebral hemorrágico).

c) Criterio de interrupción.

Expedientes de pacientes con diagnóstico tomográfico de lesión intracraneal por trauma craneoencefálico que haya sido referido a otro hospital y reingresen al servicio de neurocirugía para continuar tratamiento.

Expediente de pacientes con trauma craneoencefálico registrado en hoja diaria pero que no pueda ser revisado durante el periodo de estudio por no contar con el mismo en el momento de la revisión de expedientes.

d) Criterios de eliminación:

Expediente de pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico sin tomografía.

Expediente de paciente con diagnóstico tomográfico de lesión intracraneal por trauma craneoencefálico que haya sido referido a otra unidad y que no haya regresado al servicio de neurocirugía del Hospital General Xoco para continuar tratamiento.

4.3. Diseño de muestra.

Tamaño de muestreo: Por censo

Tipo de muestreo: No probabilísticos (determinístico)

Por conveniencia

4.4. Determinación de variables.

Cualitativa

Ordinal

Variable/categoría	tipo	Definición operacional	Escala de medición	Calificación
Sexo	Control	Características genotípicas y fenotípicas asociadas al papel reproductivo del individuo	Cualitativo nominal	Masculino, femenino
Edad	Control	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento del estudio	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Lesión intracraneal	Compleja	Toda hemorragia intracraneal	Cualitativa nominal	Hematoma, hemorragia,

		secundaria a un traumatismo craneoencefálico		contusión
Trauma craneoencefálico	Compleja	Alteración estructural o funcional del cráneo o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía	Cualitativa ordinal	Leve con escala de Glasgow 14-15, moderado con escala de Glasgow 9-13, severo con escala de Glasgow menor a 9
Región anatómica	Compleja	Zona del cráneo donde se encuentre una lesión hemorrágica postraumática	Cualitativa nominal	Frontal, parietal, temporal, occipital, fronto-parietal, fronto-temporal, temporoparietal, parieto-occipital, temporo-occipital,

				hemisférico (fronto-parieto-occipital)
Hematoma subdural hiperagudo	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal secundaria a un trauma craneoencefálico localizada en el espacio subdural con imagen heterogénea en forma de media luna por tomografía y con una evolución de 3 a 8 horas posterior al trauma	Cualitativa ordinal	Hiperagudo laminar Hiperagudo hemisférico Hiperagudo frontal Hiperagudo temporal Hiperagudo parietal Hiperagudo occipital Hiperagudo frontoparietal Hiperagudo frontotemporal Hiperagudo parieto-occipital Hiperagudo

				temporo-occipital
Hematoma subdural agudo	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal secundaria a un trauma craneoencefálico localizada en el espacio subdural con imagen hiperdensa en forma de media luna por tomografía y con una evolución de 8 horas a 3 días posterior al trauma	Cualitativa ordinal	Agudo laminar Agudo hemisférico Agudo frontal Agudo temporal Agudo parietal Agudo occipital Agudo frontoparietal Agudo frontotemporal Agudo parieto-occipital Agudo temporo-occipital
Hematoma subdural subagudo	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal secundaria a un	Cualitativa ordinal	Subagudo laminar Subagudo hemisférico

		trauma craneoencefálico localizada en el espacio subdural con imagen isodensa al parénquima cerebral en forma de media luna por tomografía y con una evolución de 3 días a 3 semanas		Subagudo frontal Subagudo temporal Subagudo parietal Subagudo occipital Subagudo frontoparietal Subagudo frontotemporal Subagudo parieto-occipital Subagudo temporo-occipital
Hematoma subdural crónico	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal secundaria a un trauma craneoencefálico localizada en el	Cualitativa nominal	Crónico laminar Crónico hemisférico Crónico frontal Crónico temporal Crónico parietal Crónico occipital

		<p>espacio subdural con imagen hipodensa similar al líquido cefalorraquídeo en forma de media luna por tomografía y con una evolución de más de 3 semanas</p>		<p>Crónico frontoparietal Crónico frontotemporal Crónico parieto- occipital Crónico temporo- occipital</p>
Hematoma epidural	Compleja	<p>Lesión hemorrágica intracraneal secundaria a un trauma craneoencefálico localizada en el espacio entre la dura madre y la galea aponeurótica,</p>	<p>Cualitativa nominal</p>	<p>Frontal, parietal, temporal, occipital, fronto- parietal, fronto- temporal, temporoparietal, parieto- occipital, temporo- occipital, hemisférico</p>

		con forma en lente biconvexa e hiperdensa por estudio tomográfico.		(fronto-parieto-occipital)
Hematoma intraparenquimatoso	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal secundario a un trauma craneoencefálico localizada dentro del parénquima cerebral, hiperdensa por estudio tomográfico.	Cualitativa nominal	Frontal, parietal, temporal, occipital,
Hemorragia subaracnoidea postraumática	Compleja	Lesión hemorrágica intracraneal localizada en el espacio	Cualitativa nominal	Greene

		subaracnoideo, hiperdensa al estudio tomográfico		
Contusión	Compleja	Disrupción de vasos sanguíneos que forman imagen hiperdensa por estudio tomográfico, secundario a efecto de contragolpe en el parénquima cerebral	Cualitativa nominal	Frontal, parietal, temporal, occipital, fronto- parietal, fronto- temporal, temporoparietal, parieto- occipital, temporo- occipital.

5. Resultados.

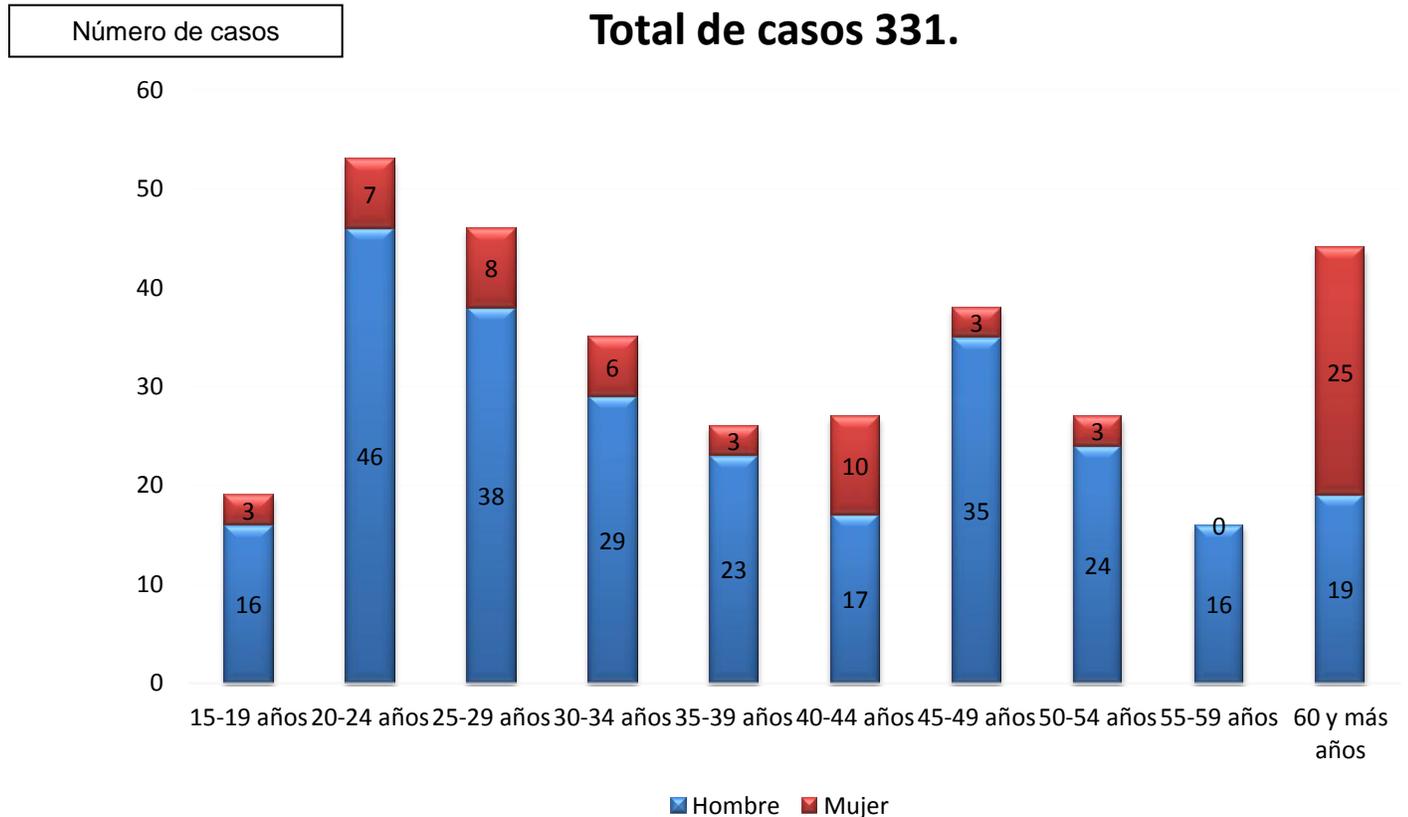
5.1. Casos totales.

Del periodo del 1 de marzo del 2014 al 28 de febrero del 2015, se registró un total de 331 casos bajo el rubro “traumatismo de la cabeza” en el Hospital General Xoco, de los cuales, 263 casos (79.4%) correspondieron a hombres y 68 casos (20.5%) correspondieron a mujeres.

Casos de Trauma Craneoencefálico por grupo de edad.

Hospital General Xoco 2015.

Total de casos 331.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2015.

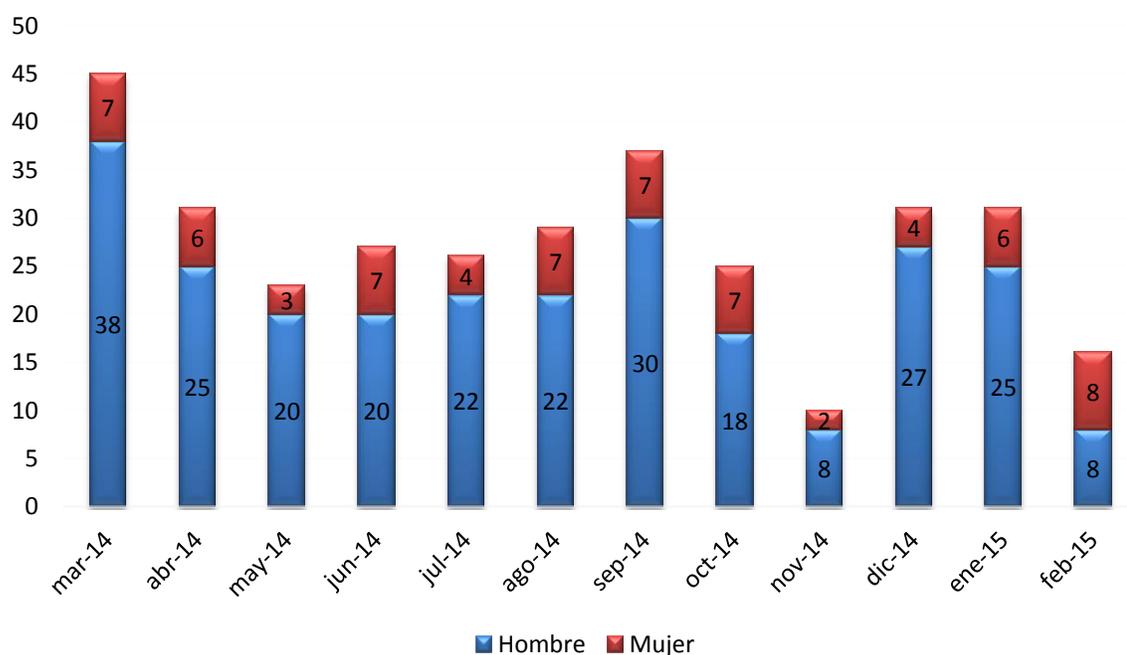
El grupo etario más afectado correspondió al de 20 a 24 años con 46 hombres afectados y 7 mujeres.

Casos de Trauma Craneoencefálico por sexo por mes.

Hospital General Xoco 2015.

Total de casos: 331

Número de casos

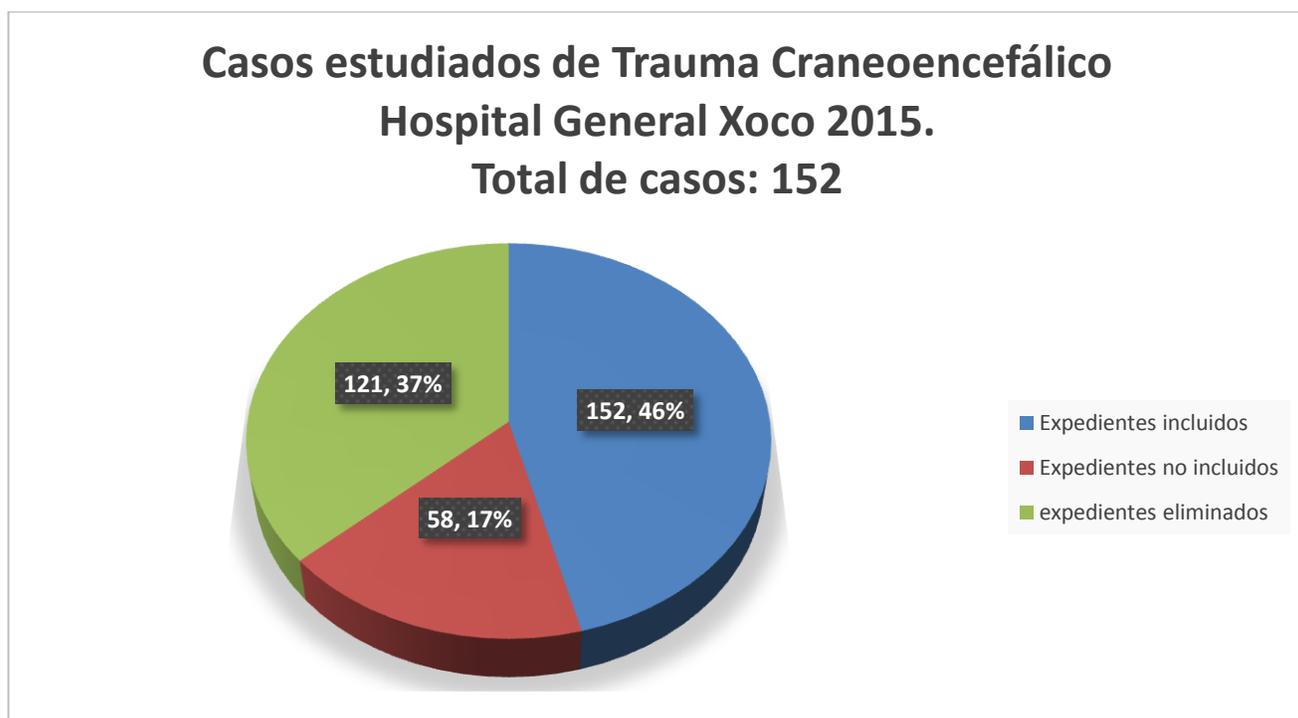


Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2015.

En marzo del 2014 se registró el mayor número de casos de trauma craneoencefálico.

5.2. Casos incluidos.

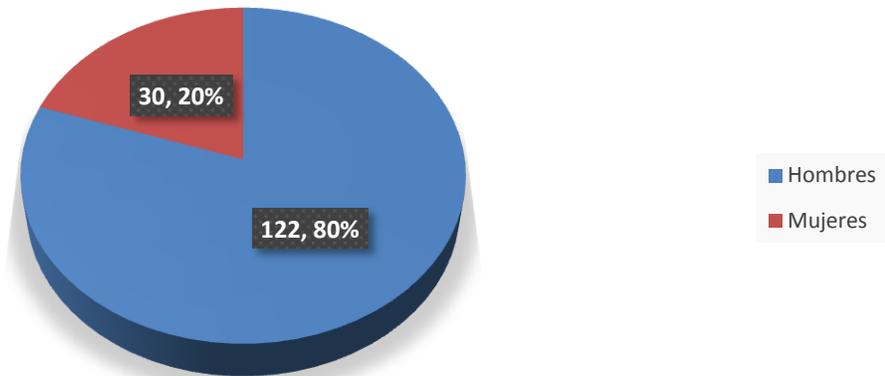
De 331 casos, 152 (45.9%) casos cumplieron con los criterios de inclusión, 58 ((17.5%) casos no cumplían con los criterios de inclusión por lo que fueron excluidos del estudio y 121 (36.5%) casos se englobaron dentro de los criterios de interrupción debido a que no se contaba con tomografía o en su defecto no se contaba con el expediente para ser revisado por lo que también fueron excluidos.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

De los 152 casos reportados 122 casos (80.3%) correspondieron a hombres y 30 casos (19.7%) correspondieron a mujeres.

**Casos incluidos de Trauma Craneoencefálico
por sexo. Hospital General Xoco 2015
Total de casos 152**



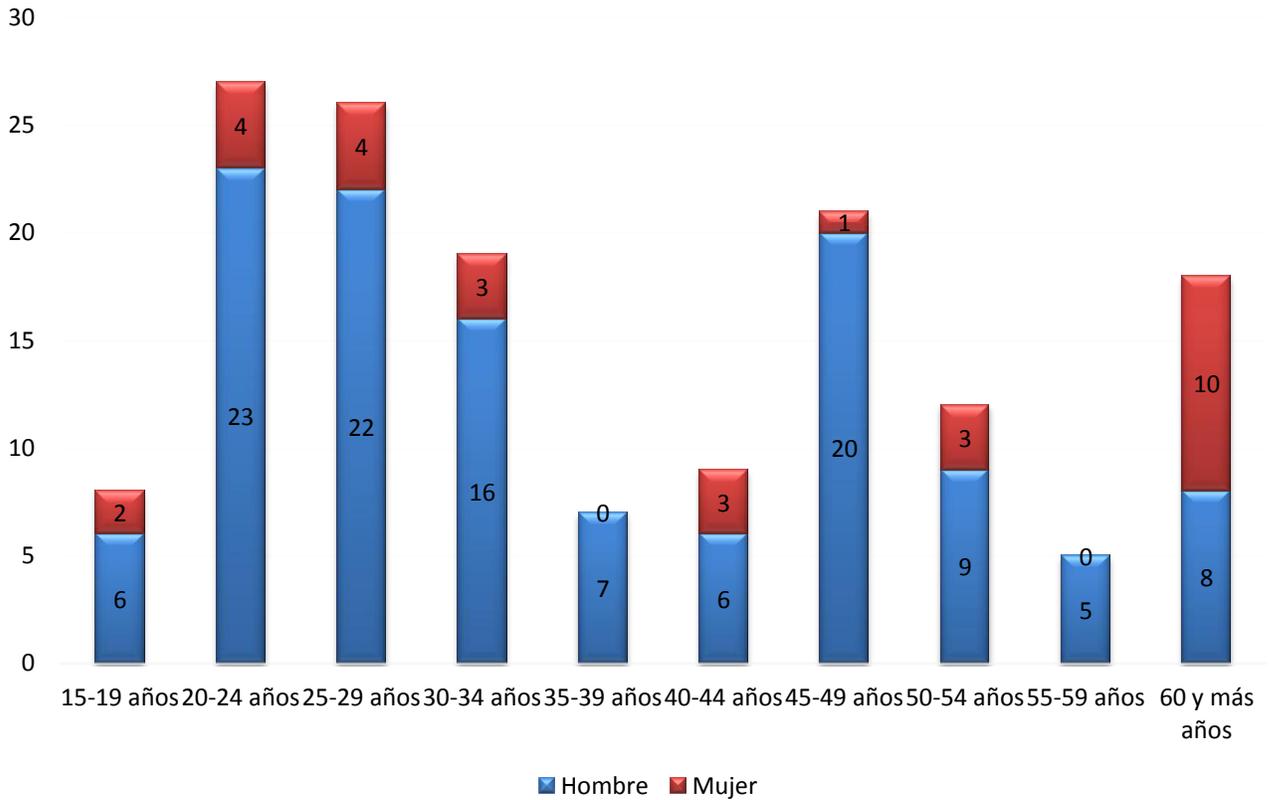
Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

El grupo etario más afectado de casos estudiados por trauma craneoencefálico fue el de 20 a 24 años manteniéndose una mayor incidencia en el sexo masculino.

Trauma Craneoencefálico por grupo de edad. Hospital General Xoco 2015.

Número de casos

Total de casos incluidos: 152.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

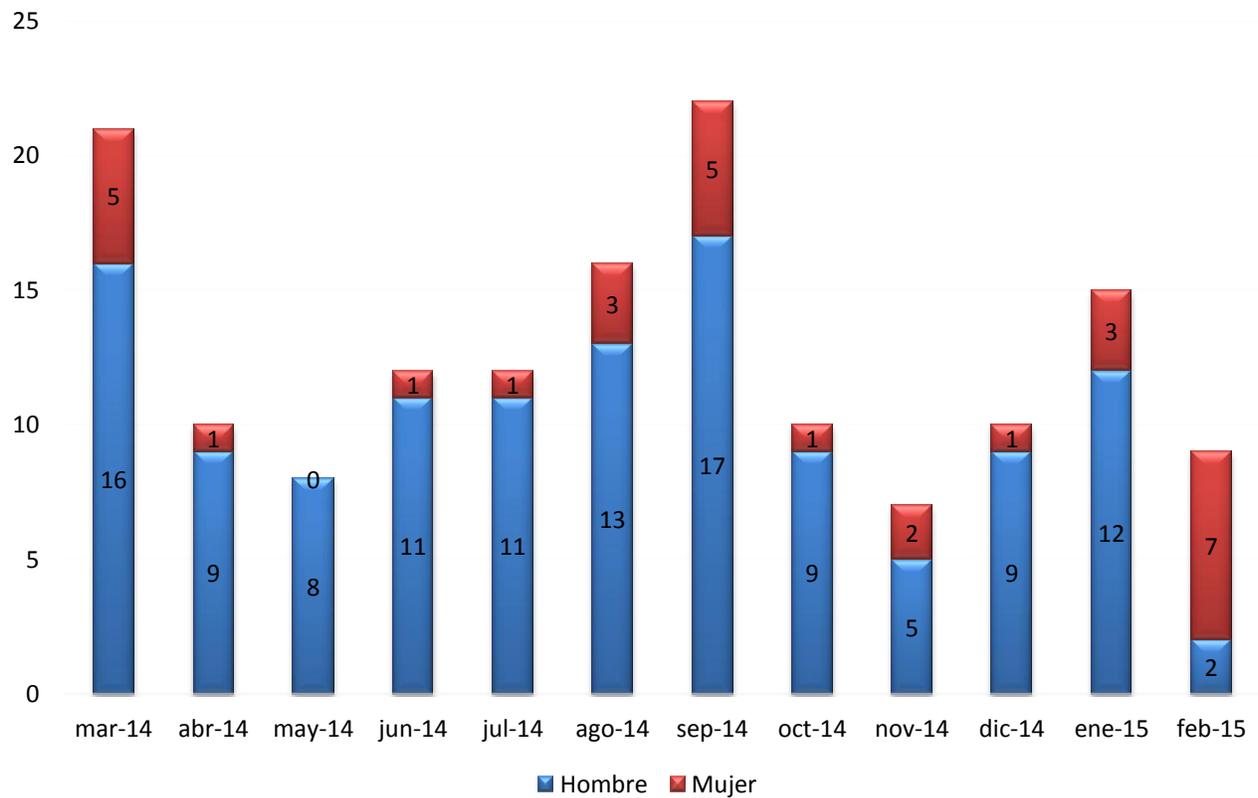
El mayor número de casos reportados por mes durante el periodo de estudio fue en el mes de septiembre

Trauma Craneoencefálico por sexo por mes.

Número de casos

Hospital General Xoco 2015.

Total de casos: 152

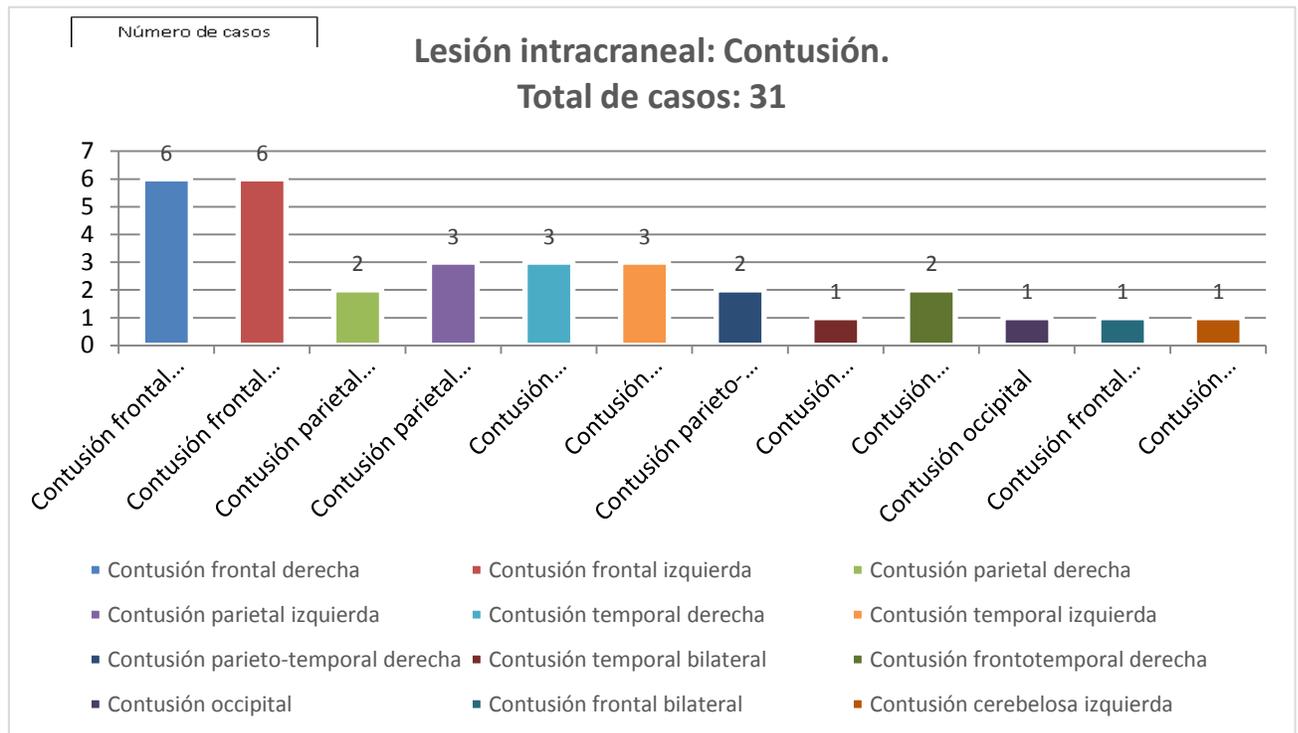


Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

5.3. Distribución de casos por sitios de lesión.

En el presente estudio se consideraron todos los potenciales sitios de hemorragia intracraneal asimismo se consideró el tipo de evolución en lesión hiperaguda, aguda, subaguda o crónica distribuyéndose como sigue:

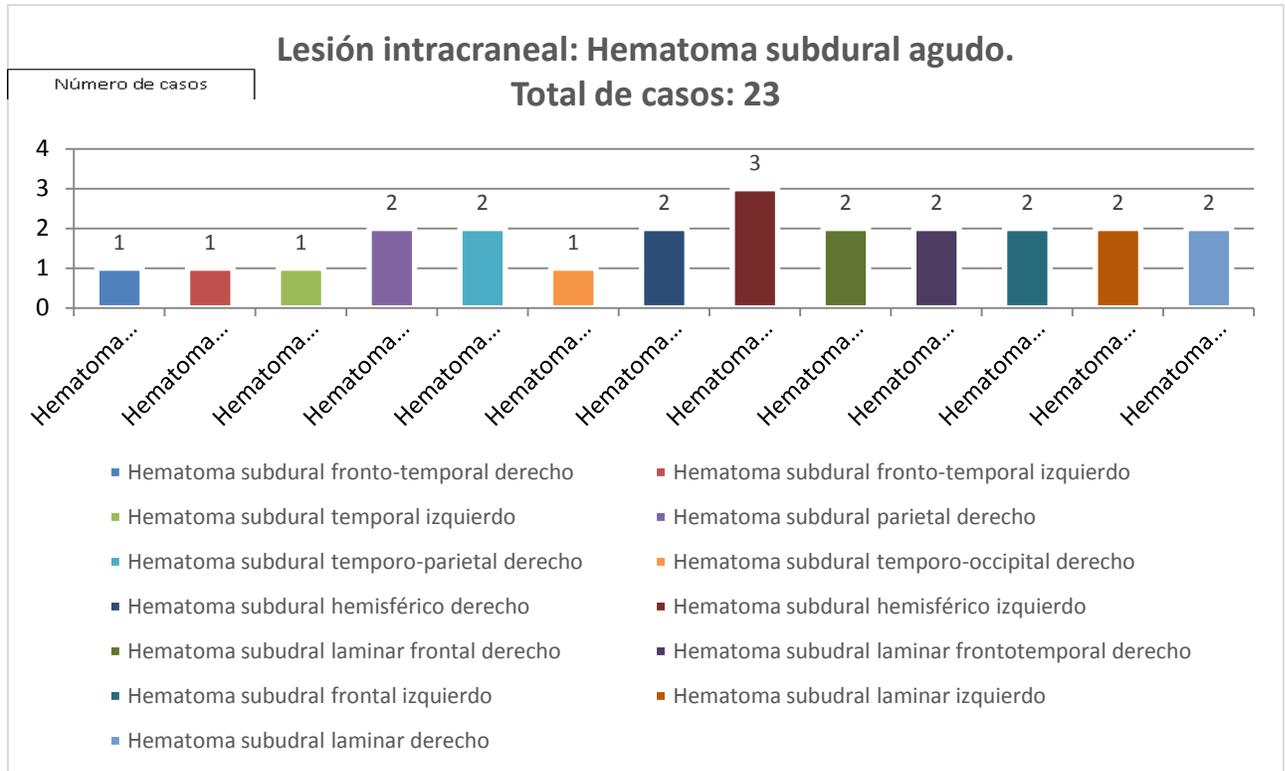
Contusiones.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

La contusión frontal derecha e izquierda fueron las más frecuentes reportándose 6 casos en cada una.

Hematoma subdural agudo.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

El hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo fue la lesión más frecuente en este rubro, reportándose 3 casos en total.

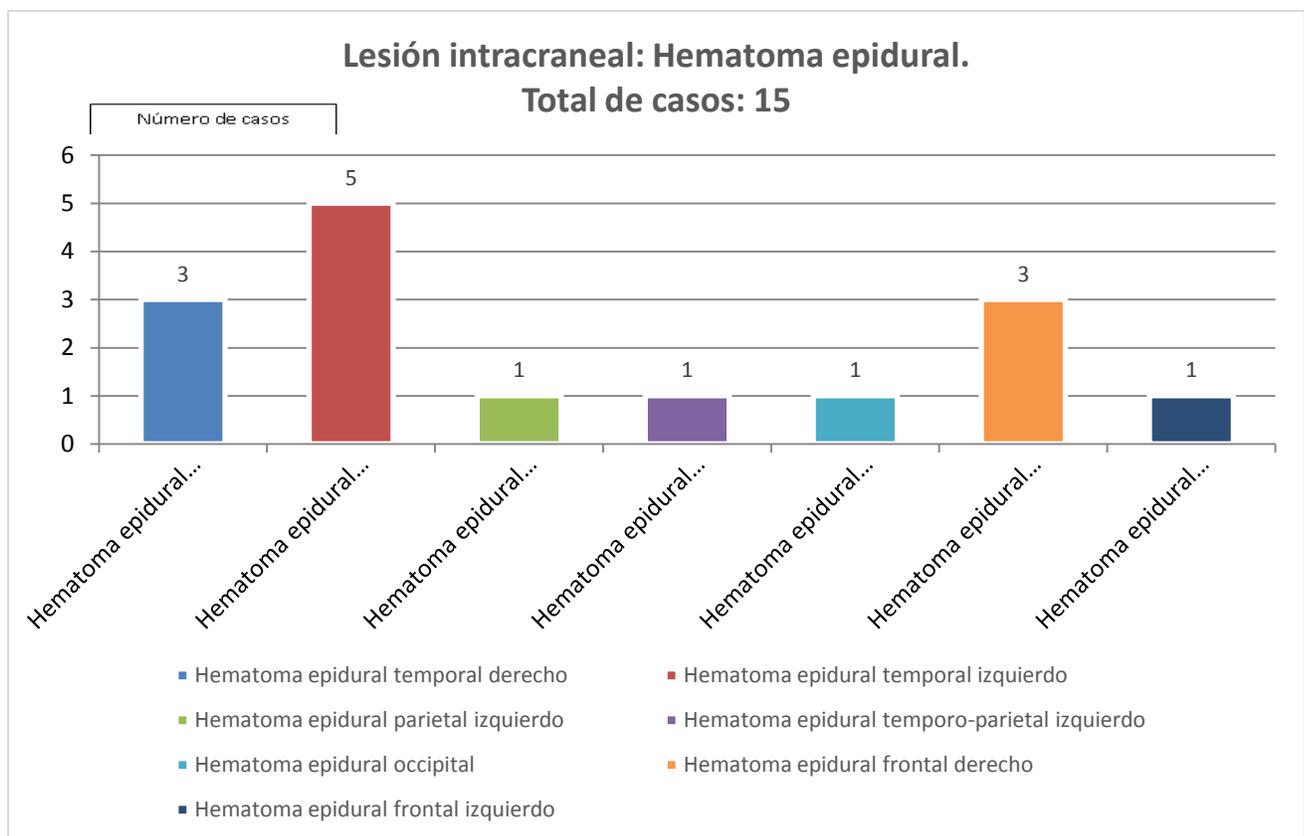
Hematoma subdural subagudo.

Se reportaron 2 casos, ambos en hombres, un caso en abril y 1 caso en mayo correspondientes a un hematoma frontoparietal derecho y un hematoma subdural temporal izquierdo.

Hematoma subdural crónico.

Se reportaron 2 casos, una mujer y un hombre en marzo y agosto respectivamente, correspondientes a un hematoma hemisferico derecho en ambos casos.

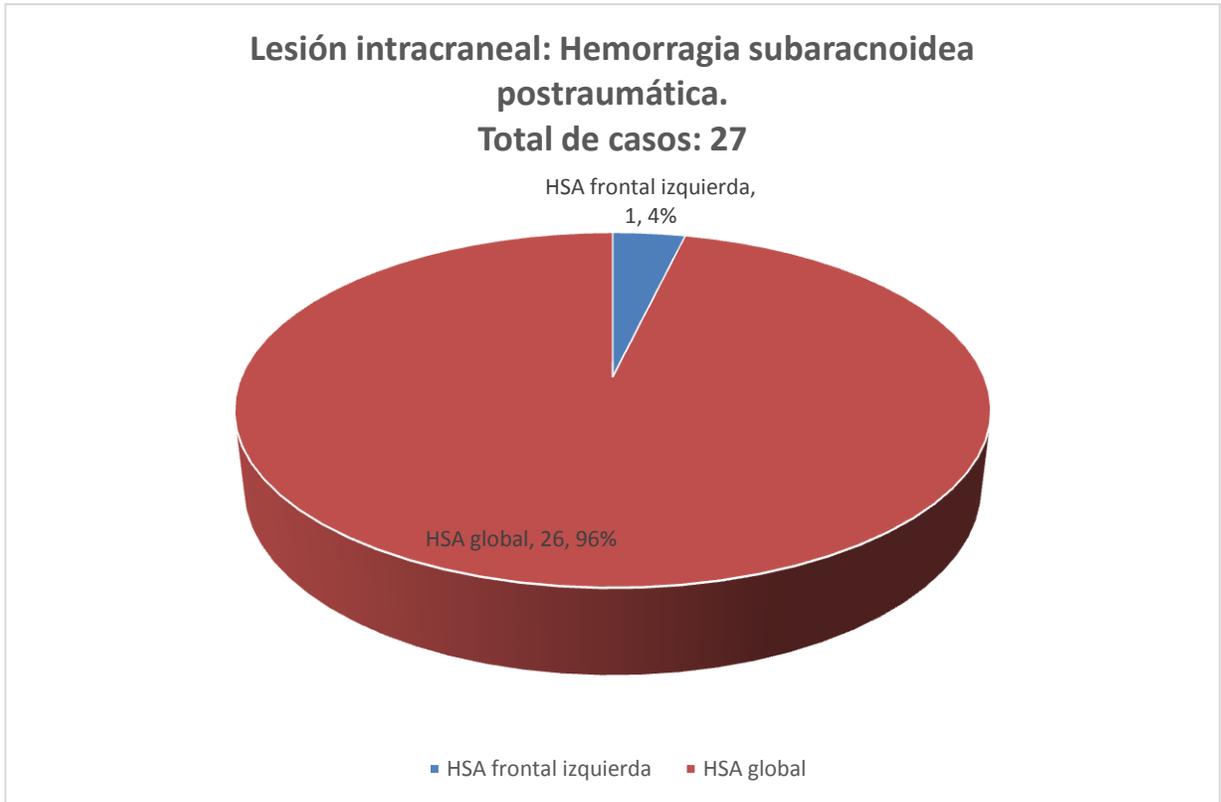
Hematoma epidural.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

El hematoma epidural temporal izquierdo fue la lesión más frecuente con 5 casos reportados.

Hemorragia subaracnoidea postraumática.



Fuente: Estadística. Hospital General Xoco 2014-2015.

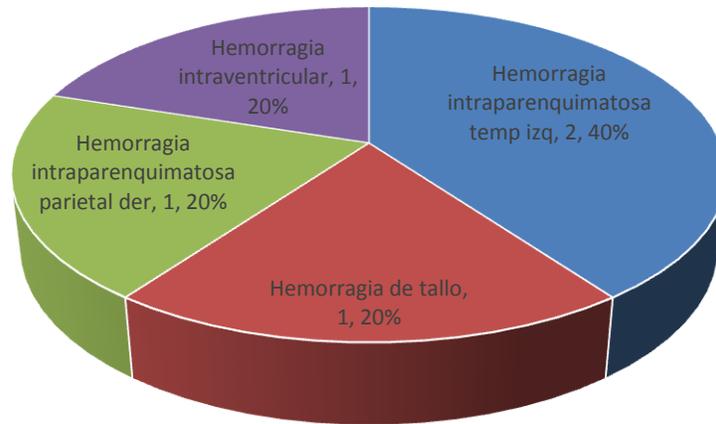
La hemorragia subaracnoidea global fue la lesión más frecuente en este grupo reportándose 26 casos de un total de 27.

Lesiones diversas.

En este rubro, la lesión más frecuente fue la intraparenquimatosa temporal izquierda reportándose 2 casos seguida de la hemorragia de tallo, la hemorragia intraparenquimatosa parietal derecha y la hemorragia intraventricular con 1 caso cada una.

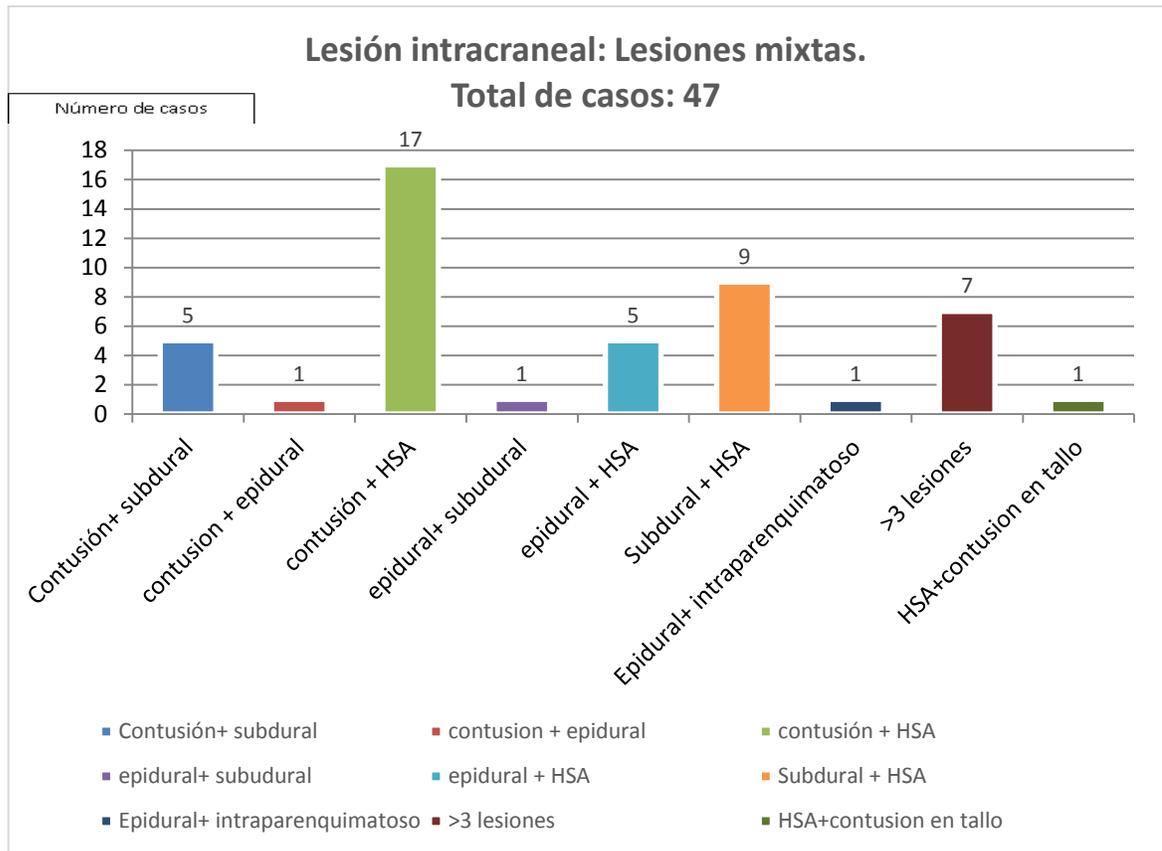
Lesión intracraneal: Lesiones diversas.

Total de casos: 5



- Hemorragia intraparenquimatosa temp izq
- Hemorragia de tallo
- Hemorragia intraparenquimatosa parietal der
- Hemorragia intraventricular

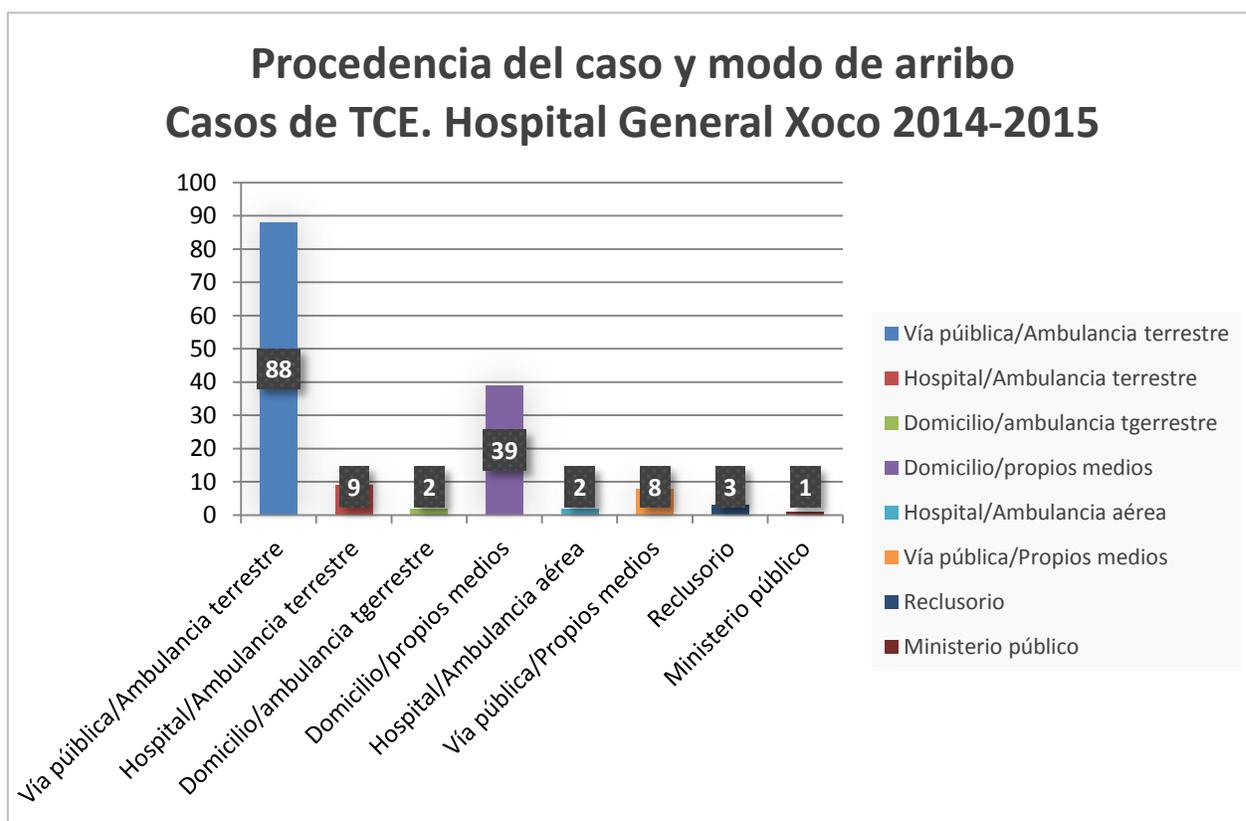
Lesiones mixtas.



Dentro de las lesiones mixtas, la contusión más la hemorragia subaracnoidea postraumática constituyeron la lesión más frecuente en este grupo, con un reporte de 17 casos seguido del hematoma subdural + la hemorragia subaracnoidea postraumática con 9 casos.

5.4. Alrededor del trauma.

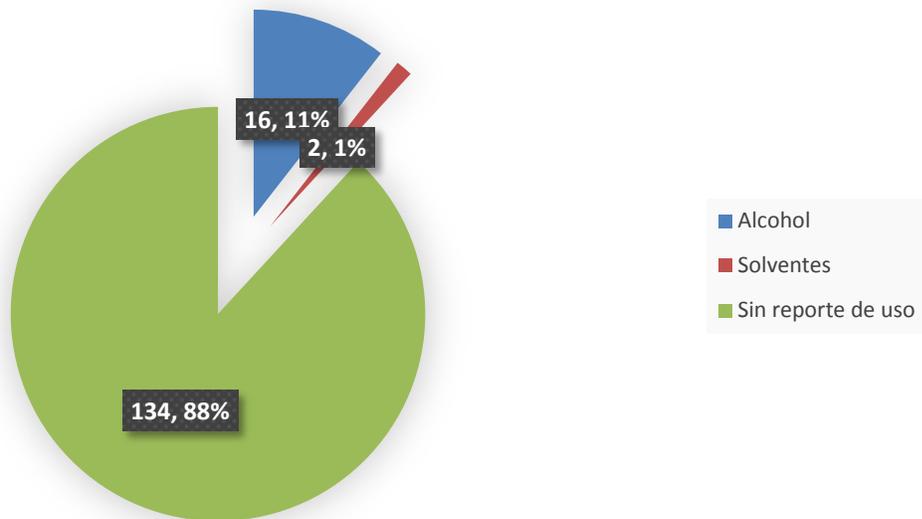
Se realizó un análisis del sitio de donde provenían los casos estudiados así como de si existía antecedente de uso de sustancias nocivas y la cinemática del trauma que antecedía a los casos de traumatismo craneoencefálico reportados, encontrando lo siguiente:



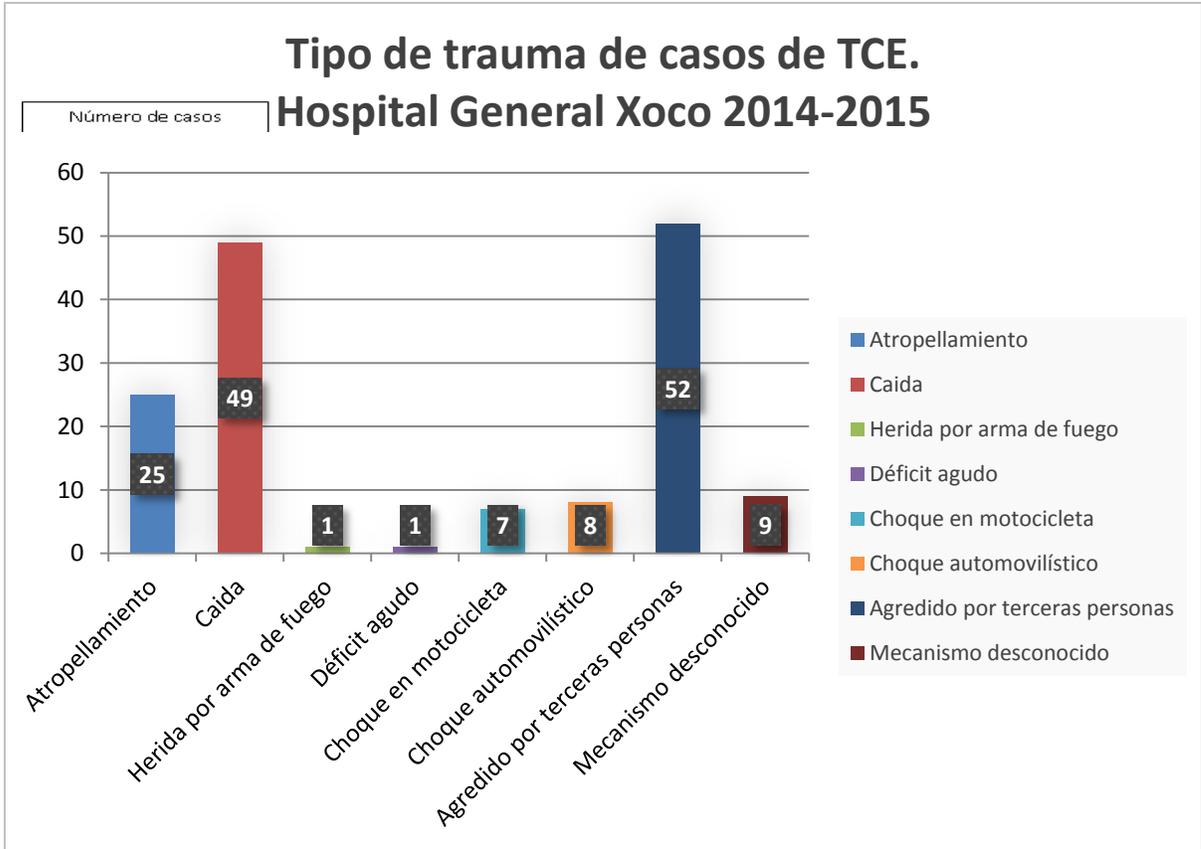
Fuente: Expedientes clínicos

Antecedente de uso de sustancias de casos de TCE.

Hospital General Xoco 2014-2015



Fuente: Expedientes clínicos.



Fuente: Expedientes clínicos.

6. Análisis de datos.

El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de ingresos hospitalarios en los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, cabe mencionar que los datos estadísticos desde el 2011 no varían significativamente ya que en el 2011, la segunda causa de egreso hospitalario fue el edema cerebral traumático convirtiéndose desde el 2012 a la fecha en la primer causa de egreso hospitalario, asimismo, la hemorragia subaracnoidea constituía la segunda causa de egreso en el servicio de neurocirugía siendo desplazada por la hemorragia subdural postraumática como segunda causa de egreso hospitalario, para el 2014, la primer causa de egreso hospitalario fue la Hemorragia subaracnoidea en los 152 expedientes revisados alcanzándose hasta 26 casos reportados durante el tiempo del estudio siendo las lesiones múltiples de contusión con hemorragia subaracnoidea como la segunda causa de egreso hospitalario con un reporte de hasta 17 casos.

Es importante mencionar igualmente que la tendencia a que el sexo masculino sea el más afectado por esta patología traumática no ha cambiado desde registros del 2011 ya que en esta ocasión se cuenta con un reporte de hasta 122 casos de hombres afectados lo que constituye el 80.2% de casos reportados durante el 2014 y parte del 2015. Igualmente, es importante mencionar que el grupo etario más afectado fue el de 20 a 24 años lo que concuerda con los datos obtenidos en el 2011 al 2013 donde los grupos más afectados fueron los de 25 hasta 44 años.

Con respecto a las lesiones intracraneales que se reportaron durante el periodo de estudio, la hemorragia subaracnoidea global fue la lesión más frecuente siendo los hematomas subdurales

hiperagudo de los que no se tuvo registro durante el estudio. Al mencionar las condiciones que rodearon al trauma, cabe destacar que el 58% de los casos fue trasladado a un área hospitalaria proveniente de la vía pública y durante el año solo se reportaron 2 casos de traslado aéreo. Cabe notar que el 88% de casos, no reportó haber ingerido sustancias de abuso siendo la agresión la principal causa de trauma con hasta 34 % de casos.

7. Discusión.

La utilidad del presente estudio estriba en el hecho de que, gracias al mismo, se ha conocido a una población en específico, se han desarrollado sus características sociodemográficas ya que ahora se conoce cuál es la lesión más frecuente hasta el momento en el paciente con trauma craneoencefálico y el mecanismo de lesión mayormente asociado al trauma craneoencefálico. En esta ocasión, se sabe que la tendencia sobre el sexo y el grupo etario más afectados con esta patología traumática no varían sobremanera lo que es útil para establecer estrategias de prevención desde el primer nivel de atención.

Dentro de las limitaciones del presente estudio, previamente descritas, es importante considerar retomar datos faltantes para mejorar la significancia del presente trabajo disminuyendo lo más posible, el sesgo de información ya descrito.

También es importante mencionar que la falta de especificación sobre los sitios de lesión afectados, han hecho que no se tenga a ciencia cierta, conocimiento sobre la cinemática del trauma y su consecuencia en cuanto al desarrollo de lesiones intracraneales. Ante esto, también se debe considerar que los expedientes que se englobaron dentro de los criterios de exclusión, como expedientes de pacientes sin lesiones intracraneales, constituyen también un sesgo en cuanto a la causa principal de egreso hospitalario que probablemente se englobaría dentro del criterio de edema cerebral traumático y cuya frecuencia sea mayor a la de la hemorragia subaracnoidea que en este estudio, resultó ser la principal causa de egreso hospitalario.

8. Conclusiones.

Los resultados que en este momento se han obtenido, son útiles para ahondar en investigaciones, principalmente encaminadas a desarrollar nuevas estrategias diagnósticas, terapéuticas y de pronóstico tales como describir la relación entre potenciales biomarcadores y la posibilidad de diagnosticar una determinada lesión intracraneal en un sitio específico. ⁽⁹⁾

Con respecto a la frecuencia de localización, el presente estudio nos es útil para buscar y desarrollar escalas de riesgo que ayuden al médico de urgencias a inferir con mayor exactitud en base a antecedentes como la cinemática del trauma y la potencial lesión intracraneal esperada. Una de las ventanas de investigación que este trabajo pueden aportar es el buscar valores significativos entre el tipo de lesión con la cinemática descrita. Finalmente, es pertinente considerar que estudios descriptivos de este tipo, son útiles para ahondar en cuanto a líneas de investigación asociadas al pronóstico de pacientes que sufren determinadas lesiones traumáticas y su correlación con los sitios de lesión.

Dentro de las **limitaciones** al presente estudio, se debe destacar que por su carácter observacional existe un sesgo de información ya que no siempre se documenta en expediente antecedentes de suma importancia como el uso de sustancias de abuso. También se debe hacer notar que durante el manejo de expedientes clínicos, existieron expedientes que no coincidían con la identificación del paciente por lo que fueron descartados, asimismo, muchos expedientes no se encontraban disponibles debido a que estaban siendo usados durante las consultas de seguimiento. También se debe anotar que no siempre se describía el sitio exacto de localización

de la hemorragia subaracnoidea motivo por el cual, existe el sesgo de desconocer el sitio de afectación principal, englobando a esta patología en un solo rubro sin mayor especificación.

En el rubro de prevención, a partir de investigaciones de este tipo, se puede conocer áreas de oportunidad donde se pueda incidir para disminuir el riesgo de presentar este tipo de patologías, principalmente en edades productivas, igualmente, a partir de la información que este tipo de estudios nos aportan, se puede evaluar la calidad del traslado de pacientes con trauma craneoencefálico así como desarrollar directrices encaminadas a mejorar el proceso de triage y considerar progresivamente un mayor uso de herramientas como el transporte aéreo en pacientes candidatos y cuya atención inmediata sea determinante para el pronóstico principalmente de la funcionalidad.

Queda mucho por trabajar para limitar la alta incidencia así como las consecuencias funcionales en un grupo etario altamente productivo que sufre de un traumatismo craneoencefálico, pero es a partir de conocimientos como el que se ha generado sobre las características sociodemográficas del paciente con trauma craneoencefálico, que se abren puertas para desarrollar nuevos trabajos en favor de la prevención, contención de daños y mejora del pronóstico de este tipo de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Oliveira de Oliveira Carla, et al. **Outcome biomarkers following severe traumatic brain injury**. Rev Bras Ter Intensiva. Vol. 20 No 4 (2008) pp. 411-421 Review Article.
2. Cenapra.salud.gob.mx
3. Rubiano et Al. **Neurotrauma y neurointensivismo**. ED. Distribuna, 1ª edición 2008. Pps. 33-53.
4. www.facmed.unam.mx/deptos/fisiología/investigadores/navarro
5. Gómez Hernández FA, Sampieri A, Carmona-Aparicio L. **Clasificación de biomarcadores en las enfermedades de Sistema Nervioso Central**. Acta Pediatr Mex. 2013; 34:171-172.
6. Mattox Keneth L. **Trauma**. ED. Mc Graw Hill. 7a edición. 2005
7. Papa Linda, et al. **Elevated Levels of Glial Fibrillary Acidic Protein Breakdown Products in Mild and Moderate Traumatic Brain Injury Are Associated With Intracranial Lesions and Neurosurgical Intervention**. Annals Of Emergency Medicine. Vol. 59, No. 6. Junio 2012. Pps. 471-483
8. Cakir Zeinep et al. **S-100-Beta and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide-related brain injury**. The American Journal of Emergency Medicine. 2010, Vol.28. pps. 61-67.
9. <http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/media/Agenda2012/inicio.html>
10. Servicio de Cómputo y Estadística del Hospital General Xoco.
11. Riverola Jimeno Alicia et al. **Soporte Neurocrítico. De la urgencia a la Terapia Intensiva**. ED. Distribuna Editorial. 2014. Pps. 23-47.

12. Bouvier Damien, et al. **Serum S100B determination in the management of Pediatric Mild Traumatic Brain Injury.** *Pediatric Clinical Chemistry*. Vol. 58. No 7. 2012. Pps. 1116-1122.
13. Xiao-Qiao Dong et al. **Copeptin is associated with mortality in patients with traumatic brain injury.** *The Journal of trauma injury, infection and critical care*. Vol 71. No 5. Nov 2011.
14. Xiao-Qiao Dong et al. **Resistin is associated with mortality in patients with traumatic brain injury.** *Critical Care*. No 14. 2010.
15. Haydel Michelle et al. **Management of Mild Traumatic Brain Injury in the Emergency Department.** *Emergency Medicine Practice*. Vol 14. No.9. 2012.
16. DeCuyper Michael. **Spectrum of Traumatic Brain Injury from Mild to Severe.** *Surgery Clinics of North America*. Vol. 92. 2012.