



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



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

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

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

***“CAUSAS DE INGRESO POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL
ÁREA DE REANIMACIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA Y SU
RELACIÓN CON LA CINEMÁTICA DEL TRAUMA”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICO

**PRESENTADO POR:
DRA. MARTÍNEZ MÉNDEZ NAYELLI BETZEIDA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. MENDOZA LÓPEZ RAÚL**

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

"CAUSAS DE INGRESO POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL
ÁREA DE REANIMACIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA Y SU
RELACIÓN CON LA CINEMÁTICA DEL TRAUMA"

DRA. MARTÍNEZ MÉNDEZ NAYELLI BETZEIDA

Vo. Bo.



Dr. SERGIO CORDERO REYES

Profesor Titular del curso de Especialización de Medicina de Urgencias

Vo. Bo.



DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ

Director de Educación e Investigación



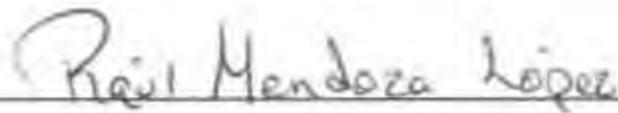
SECRETARÍA DE SALUD
SEDESA

CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

“CAUSAS DE INGRESO POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL
ÁREA DE REANIMACIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA Y SU
RELACIÓN CON LA CINEMÁTICA DEL TRAUMA”

DRA. MARTÍNEZ MÉNDEZ NAYELLI BETZEIDA

DIRECTOR DE TESIS



Raúl Mendoza López

Dr. MENDOZA LÓPEZ RAÚL

Médico Adscrito del curso de especialización en Medicina de Urgencias

Dedicatoria

A MIS PADRES Y HERMANO:

Con la mayor gratitud y sabiendo que no existirá forma de agradecer con palabras una vida de sacrificio y esfuerzo quiero que sientan que el objetivo realizado también es suyo y que la fuerza que me ayudó a conseguirlo fue su apoyo incondicional.

A mi mami porque es el ser más maravilloso que existe gracias por tu apoyo, por siempre despertarte temprano para mi desayuno, pendiente de mi comida, tener mi ropa siempre lista y estar junto a mí en los momentos más difíciles.

A mi papi porque eres un hombre grande y maravilloso que siempre he admirado y por tu esfuerzo de seguir apoyándome a pesar de haberme ayudado ya con tantos años de carrera.

A mi hermanito porque siempre has llenado de amor mi ser además de siempre despertarte temprano a pesar de también tener tus asuntos, nunca me negaste tu apoyo y llevarme a mis diferentes hospitales.

Gracias a ustedes por su comprensión, cariño brindado, por estar junto a mí, guiar mi camino y por darme la mejor herencia posible... con admiración y el más grande amor su hija y hermana.

Resumen

OBJETIVO GENERAL: Determinar los factores causales relacionados con traumatismo craneoencefálico

OBJETIVOS ESPECÍFICOS: Determinar qué factores influyen en una peor severidad en base a la cinemática del trauma. Analizar la relación entre la severidad, uso de medidas de seguridad y el consumo de bebidas etílicas. E identificar qué tipo de mecanismo y lesiones son las más frecuentes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio clínico de tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo incluyendo a pacientes con trauma craneoencefálico entre los 18 y 90 años y tomografía de cráneo durante el 01 de enero de 2016 al 01 de enero de 2017 en base a la libreta y expedientes clínicos del área de Reanimación del Hospital General Balbuena para el análisis estadístico excluyendo a menores de 18 años, mayores de 90 y sin realización de tomografía de cráneo.

RESULTADOS: Se obtuvieron 163 con criterios de inclusión: 157 masculinos (96.3%) y 6 femeninos (3.6%), la edad predominante entre los 20 y 40 años (63.1%). Se observó que mientras más deficiente el grado escolar mayor fue su relación; el trauma craneoencefálicos cerrado fue el más común con 132 casos (80.9%), el 90.3% del tipo abierto fue por proyectil de arma de fuego, 42.9% se relacionó con el consumo de bebidas etílicas; la lesión más frecuente fue la hemorragia intraparenquimatosa (85.8%); la causa principal por accidentes de

tránsito con 112 casos (68.7%) siendo los días de mayor afectación los fines de semana entre las 18:00 y 00:00 horas del día.

CONCLUSIONES: El trauma craneoencefálico es una de las principales entidades atendidas en Hospitales de la Secretaria de Salud; es fundamental continuar con la educación de uso de medidas de seguridad y evitar consumo de bebidas etílicas ya que impacta fundamentalmente en la severidad de las lesiones, siendo imperativo contar con el estudio las 24 horas del día para agilizar el diagnóstico y tratamiento en caso de las etiologías quirúrgicas.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, hematoma, hemorragia, mecanismo de lesión.

Contenido

1.	Introducción	1
1.1.	Planteamiento del Problema	26
2.	Pregunta de investigación	26
3.	Justificación	27
4.	Hipótesis	28
5.	Objetivos	29
5.1.	General	29
5.2.	Específicos	29
6.	Metodología	30
6.1.	Variables	30
7.	Análisis de resultados	31
8.	Discusión	45
9.	Conclusiones	46
10.	Recomendaciones	47
11.	Bibliografía.....	49

1. Introducción

EPIDEMIOLOGIA: Los traumatismos, ya sean de manera accidental o intencional, representa la tercera causa de muerte en todas las edades y la primera en niños, adolescentes y adultos jóvenes entre el primer año de vida y los 44 años, así como la primera causas de hospitalizaciones pérdida de días laborales. El traumatismo craneoencefálico es la tercera causa de muerte en México, y corresponde a muertes violentas y accidentes donde se han registrado 35 mil 467 defunciones al año al respecto, un índice de mortalidad de 38.8 % por cada 100 mil habitantes con mayor incidencia en hombres y en un rango de edad de 15 a 45 años; es decir, la incidencia del traumatismo craneoencefálico abarca de 200 a 300 personas por cada 100 mil habitantes de los cuales el 80 % son leves; 10 % moderados, y 10 % graves. De éstos, 10 % desarrolla algún tipo de alteración neurológica y 65 % una alteración psiquiátrica; entre las causas más frecuentes son accidentes de tránsito con 42%; caídas 23%, agresiones 14 % y lesión por deporte 6 %. (1)

Datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportan 17 millones 671 mil personas en el mundo con traumatismo craneoencefálico, distribuidos en Asia y Oceanía con 52%; Europa 13.6%; Mediterráneo Oriental 12.2%; América 11.7% y África 9.3%. No obstante a los avances en el campo de la ciencia, de manera particular de la medicina, muchas personas que logran sobrevivir a un daño cerebral suelen quedar con secuelas de alteraciones cognitivas, problemas físicos y cambios emocionales. (2)

DEFINICIÓN: Se define al trauma craneoencefálico como toda lesión estructural y/o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía o bien se considera una interrupción o alteración del cerebro debido a fuerzas externas. La interrupción de la función puede ser transitoria o de larga duración y puede variar en gravedad. Las fuerzas externas que crean la lesión pueden ser el resultado de una variedad de insultos, incluida la aceleración o la desaceleración, compresión, objetos penetrantes, efectos combinados y mecanismos tales como en la explosión. (3)

La lesión cerebral traumática a nivel cerebral es una interrupción o alteración debido a fuerzas externas. La interrupción de la función puede ser transitoria o de larga duración y puede variar en gravedad. Las fuerzas externas que crean la lesión pueden ser el resultado de una variedad de insultos, incluida la aceleración o la desaceleración, compresión, objetos penetrantes, efectos combinados y mecanismos tales como en la explosión. Puede producir efectos sutiles no visibles en la imagen radiológica, lesiones focales como fracturas, contusión, hemorragia subaracnoidea, subdural, hemorragia epidural, hemorragia intraparenquimatosa o más frecuente daño como la lesión axonal difusa. Todas las lesiones y síntomas, incluso si aparentemente menor en la presentación inicial debe tomarse en serio ya que las lesiones pueden progresar rápidamente y se convierten en una amenaza para la vida. Por otra parte trauma se define como toda alteración fisiológica, anatómica y/o funcional secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica, química, eléctrica o térmica o la ausencia de elementos vitales tales como el oxígeno y/o calor. (3).

Para entendimiento de las causas del traumatismo craneoencefálico se debe hacer énfasis en situaciones y definiciones como cinemática del trauma la cual se entiende como un proceso de revelamiento de la escena para determinar que fuerzas y movimientos participan en ésta, así como las lesiones que pueden ser resultado de dichas fuerzas; así mismo mecanismo de lesión como resultado del intercambio y transformación de energía que produce una lesión traumática e índice de sospecha como la suposición de lesiones producidas en base al análisis del mecanismo de lesión en un incidente traumático. (4)

En México los días que comprenden el fin de semana registran la mayor cantidad de las víctimas mortales. En este sentido, destaca que el día domingo reporta el 22.9% de las víctimas, en segundo lugar el día sábado con 19.2% y en tercer lugar el lunes con 13.6%; estos 3 días concentran el 55.7% de las víctimas que fallecen en el lugar del accidente. De acuerdo a los registros del año 2014 el horario con mayor número de víctimas mortales se presenta entre las 18:00 y las 20:59 horas, con el 18.7%; en segundo lugar se observa el rango de 21:00 a 23:59 horas con 16.2 %. Una variable importante que permite identificar las características de estos eventos viales se refiere al tipo de accidente. En este contexto, el accidente que presenta el mayor número de víctimas mortales es la colisión con peatón, es decir, atropellamientos la cual ocasionó 1,063 personas fallecidas (22.6 %). El tipo de accidente que le sigue con más muertes es la colisión con vehículo automotor, es decir, aquellos eventos viales en los cuales se impactan dos o más vehículos, en donde se registraron 1,045 personas en todo el país (22.2%); así mismo los tipos de accidente por volcadura, colisión con objeto fijo y colisión con motocicleta presentan en suma el 38.5% de las víctimas mortales en 2014. La clasificación por

tipo de víctima indica que el 69.6% de las muertes que ocurren en un accidente de tránsito corresponden a conductores y pasajeros, en tanto que los peatones que fallecen en el lugar del accidente representan el 24.3 %. (5)

Con respecto a las leyes de Newton nos abren camino al entendimiento de dichas fuerzas involucradas en los accidentes. La primera menciona que un cuerpo en reposo permanecerá en reposo y un cuerpo en movimiento permanecerá en movimiento a menos de que actúe sobre él una fuerza externa; la segunda refiere que la fuerza que actúe sobre un cuerpo es directamente proporcional a su aceleración en donde es necesario entender el término de energía cinética la cual implica dos factores los cuales son masa y velocidad en una ecuación; donde la energía cinética es igual a la masa por la velocidad al cuadrado dividida entre dos ($EC=MV^2/2$) lo que nos refiere que cuando aumenta la velocidad el incremento de la energía cinética producida es mucho mayor que el debido al aumento de la masa, el intercambio de energía es superior y por lo tanto genera más lesiones; y la tercera ley menciona que cuando un cuerpo ejerce una fuerza sobre otro, éste ejercerá una fuerza igual y de sentido opuesto. (6)

En base a lo anterior es importante reconocer las fases de la colisión ya que, como se mencionó estadísticamente, los accidentes de tránsito son una de las principales causas por lo tanto estas fases implican: Fase pre-evento correspondiente a la prevención como el uso de medidas de seguridad como uso de cinturones de seguridad como en el caso de vehículos y uso de casco o ropa específica en motocicletas donde un trauma de alta energía corresponde a velocidad mayor de 45 km/hr en los primeros y 32 km/hr en los segundos (16); la fase de evento la cual es la parte del suceso traumático que involucra el

intercambio de energía cinética y la fase post- evento en donde ya interviene tanto el personal pre hospitalario y el médico. Y con respecto los impactos más involucrados con el traumatismos craneoencefálico son los choques frontales donde la magnitud de los daños indica la velocidad aproximada que tenía en el momento del impacto, cuando mayor sea el hundimiento mayor es la velocidad por lo que a mayor velocidad mayor es el intercambio de energía y más las probabilidades de las lesiones de los ocupantes; en éste tipo de impactos se involucran dos posibles trayectorias relacionadas con el impacto frontal siendo el primero arriba y por encima y el segundo por abajo y por debajo, con respecto al primero es el más relacionado con los traumatismos en cráneo donde se explica con signos encontrados como el ojo de buey en el parabrisas y se explica ya que la cabeza es la primera parte del cuerpo en golpearse entonces ésta se detiene pero el tórax sigue avanzando después del movimiento de la columna se detiene pero no así de los riñones por ejemplo lo que puede desgarrar la unión de los órganos y su aporte vascular; mientras que la volcadura en donde el vehículo sufre impactos desde ángulos muy distintos, lo mismo sucede con los cuerpos y órganos internos en este mecanismo los pasajeros sujetos sufren lesiones por cizallamiento debidas a las fuerzas creadas por las vueltas, mientras que los no sujetos en la mayoría de los casos salen del vehículo al girar y son aplastados por ellos; la eyección en donde la muerte de los pasajeros que salen expulsados del vehículo es seis veces mayor que el de los que permanecen dentro del mismo; al igual que el impacto de peatones y su relación con la triada de Waddell o bien la incompatibilidad de vehículos como es el caso de carro- motocicleta, carro- bicicleta, carro- peatón y vehículo tipo sedán vs camionetas o de transporte ya que

la altura de los asientos en donde la colisión entre un coche y una camioneta las posibilidades de que fallezcan en el primero son 13 veces más mientras que contra un camión son de 25-30 veces más; además de las caídas de cabeza o de altura como en caso de adultos que implica una altura mayor de 6 metros o en niños con 3 metros o dos veces su altura así como los impactos por proyectil de arma de fuego en cráneo y las explosiones. Se han identificado más factores como los vehículos sin bolsas de aire el cual, si es él vehículo que recibe el impacto tiene 5.6% más posibilidades de morir que los responsables del golpe. (4)

Así mismo la importancia de la adecuada exploración neurológica inicial en el servicio de urgencias donde se debe identificar la interrupción de la función la cual puede ser transitoria o de larga duración y puede variar en gravedad los mecanismos de lesión pueden producir efectos sutiles no visible en la imagen radiológica, lesiones focales como fracturas, contusión, hemorragia subaracnoidea, subdural, epidural o intraparenquimatosa, o más frecuente daño como la lesión axonal difusa. Todas las lesiones y síntomas, incluso si son aparentemente menor en la presentación inicial, deben tomarse en serio ya que las lesiones pueden progresar rápidamente para ello es indiscutible el cálculo de la Escala de Coma de Glasgow para la medición objetiva de dicho daño la cual evalúa en tres parámetros función motora, verbalización y la apertura ocular; la suma de estas puntuaciones individuales representa el puntaje general con un máximo de 15 puntos y mínima de 3 puntos, los pacientes con un puntaje de 13-15 se definen como que tienen traumatismo craneoencefálico leve, por lo general se encuentra despierto, y no tienen déficits focales, con un puntaje entre 9-12 es moderado y por lo general han alterado el sensorio y pueden tener déficits focales

mientras que un puntaje entre 3-8 tienen un trauma severo y usualmente no seguirán las órdenes el cual se considera como un estado comatoso.(3)

La fase aguda de la lesión cerebral traumática leve se caracteriza por un 10% de riesgo de anomalías intracraneales como contusión, hematoma subdural o epidural, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea o neumoencéfalo; un riesgo bajo (1%) de riesgo de hematoma intracraneal requieren intervención neuroquirúrgica con una baja mortalidad del 0,1% en adultos e incluso menor en niños; la identificación temprana de estas lesiones es imperativo e interviene en la mortalidad de los pacientes; también se desarrolló una segunda escala como resultado generó un conjunto de reglas para el diagnóstico imagenológico, de observación y seguimiento de los pacientes que define reglas para la decisión clínica para realización de tomografías la cual se basa en dos estudios prospectivos ofreciendo una decisión para demostrar la necesidad de intervención neuroquirúrgica, esta escala clasifica el trauma craneoencefálico y sus indicaciones dicho estudio: tomando en cuenta como factores de riesgo a paciente expulsado de vehículo, peatón o ciclista versus vehículo.

La clasificación en la Escala de los Neurocirujanos es la siguiente: Leve: a su admisión al hospital con una escala de coma de Glasgow de 13 a 15 puntos más pérdida de la conciencia por 30 minutos o menos se divide en tres categorías: la 1 presenta una Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos, con un factor de riesgo, lesión en la cabeza pero no un traumatismo craneoencefálico no representa criterio para tomografía, la categoría 2: Con factores de riesgo: 1 mayor o 2 menores ya es indicativo para la realización de una tomografía así como la categoría 3 representa una escala de coma de Glasgow de 13-14 puntos igual

indica tomografía, el grado moderado se caracteriza por una escala de coma de Glasgow de 9 – 12 puntos, el grado severo con una ECG de 5-8 y el grado crítico con una ECG de 3-4 con pérdida de reacciones pupilares o ausencia o bien reacciones de descerebración son indicativas de realización de tomografía. La lesión intracraneal en el estudio NEXUS-II se definió como efecto de masa o borramiento de surcos, signos de herniación, compresión basal de cisternas o desplazamiento de la línea media, hematomas epidurales o subdurales sustanciales (> 1 cm de ancho, o que causen un efecto de masa), contusión cerebral sustancial (> 1 cm de diámetro, o más de un sitio), hemorragia subaracnoidea extensa, hemorragia en la fosa posterior, hemorragia intraventricular, hemorragia bilateral o de cualquier tipo, fractura de cráneo deprimida, neumocéfalo, edema cerebral difuso o lesión axonal difusa. (7)

Para ello con base a esta puntuación se determinaron criterios para la realización de tomografías de cráneo como los criterios de Nueva Orleans los cuales refieren una ECG menor de 15 puntos aunados a cualquiera de los siguientes: cefalea, vómito, edad mayor de 60 años, intoxicación por alcohol o drogas, amnesia anterógrada persistente o bien un trauma visible por encima de la clavícula y los criterios Canadienses: si se presenta uno de los siguientes representa la realización de tomografía de cráneo: con riesgo alto para intervención neurológica: Glasgow menor de 15 puntos, fractura abierta o depresión ósea signos de fractura de base de cráneo, 2 ó más episodios de vómito, más de 65 años de edad; riesgo medio de lesión cerebral en tomografía si están presentes ambos rubros: amnesia de antes del impacto mayor de 30 minutos y mecanismo peligroso. (8)

Para los pacientes (adultos y niños) que han sufrido una lesión en la cabeza sin

ninguna otra indicación para una tomografía y que están recibiendo tratamiento con warfarina, se debe realizar un escáner dentro de las 8 horas de la lesión. Un informe escrito de radiología debe estar disponible dentro de 1 hora de la exploración que se está realizando. De igual manera está indicada la tomografía la cual debe abarcar cualquier área de preocupación o incertidumbre por rayos X o motivos clínicos. (11)

Con respecto a la fisiopatología es necesario conocer de primera instancia la fisiología normal del cerebro: el cráneo. Constituido por una bóveda craneana de hueso diploico con un interior irrigado por venas diploicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la medula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo (contienen estas arterias entre 20% y 25% del gasto cardíaco total. Meninges y líquido cefalorraquídeo (LCR): Su papel principal es el protector; las meninges están constituidas por tres capas que separan el parénquima del cráneo y por ende de la contaminación al exterior ante la posibilidad de que haya exposición a bacterias y suciedad por heridas de piel con fracturas abiertas de cráneo. Las tres capas desde el exterior al interior son: la duramadre adherida al cráneo (entre los cuales se forma un espacio virtual llamado epidural), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural), y la piamadre debajo de la cual hay un espacio real por donde pasan los vasos y el LCR que recubre el parénquima contiene sus nutrientes, sirve como amortiguador que evita que el parénquima choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones lo que sería fatal e igualmente disminuye en 50 g el peso del cerebro. Parénquima. Está compuesto

por estructuras vitales tales como el cerebro, cerebelo, tallo cerebral y los nervios craneales, que corresponde más o menos a 2% del peso corporal. El cerebro pesa entre 1,300- 1,500 g; 40% de su peso está compuesto por sustancia gris (± 600 g), y corresponde 70% a células gliales y 30% a neuronas (aproximadamente 15 mil millones de neuronas). Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos de consumo de O₂). Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio. En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión

intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg. $FSC = PPC/RVC$ (resistencia vascular cerebral). La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H₂O), la presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/3+PAD. EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio endotelial. La producción de LCR es de 0.3 ml/min (± 450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día. Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales habla que la cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales: 1- Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente, 2- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10% y 3- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial). En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldan en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos como por ejemplo: Parénquima intracraneano: Edema cerebral, contusión cerebral; del líquido cefalorraquídeo: hidrocefalia aguda o bien cambios en el volumen sanguíneo: hiperemia, hematomas, contusión hemorrágica. (9) Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC. En estas condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y por tanto del volumen sanguíneo

cerebral (VSC) y provocan elevación de la PIC; en consecuencia, al ser la cavidad intracraneana un compartimiento no distensible, pequeños aumentos de volumen, en cualquiera de los elementos mencionados, generarán grandes aumentos de la presión intracraneana al superar los 20 mmHg. El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica, alteraciones en la respiración y bradicardia. Cuando la PCO₂ es de 40 mmHg, a pesar de variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un rango amplio, la autorregulación se activa por variaciones en el FSC y es influida por alteraciones en la PO₂, PCO₂ y el pH del tejido cerebral.

El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas y se asocia a una mayor mortalidad comparado con el cerrado (88 vs 32%). Existen diferencias entre las propiedades balísticas de las armas militares y las de uso civil, que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 m/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y generalmente no sobrepasan los 180 m/seg. Las esquirlas de explosivos alcanzan cerca de los 900 m/seg. Uno de los factores determinantes de la penetración del proyectil de baja energía al cráneo, es la distancia a la cual es

disparado. Cuando el proyectil de baja energía, es disparado a corta distancia, puede penetrar y salir del cráneo. (14). Dentro de la bóveda craneana, el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria, produciendo lesión de múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida con el impacto al hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque con el tejido cerebral genera una onda expansiva que frecuentemente produce lesión lejos del trayecto del proyectil. Además se forma una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala, que perdura por milisegundos y se produce sangrado a lo largo del trayecto recorrido por el proyectil. Aparte de las lesiones descritas se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, y hematomas. La muerte sobreviene por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana (PIC). (15)

La causa más frecuente de traumatismo craneoencefálico cerrado son los accidentes de vehículo automotor, otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente. La generación de fuerzas de aceleración - desaceleración producen energías tangenciales en el cerebro, generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia. Además de la lesión axonal difusa, la fuerza de aceleración y desaceleración puede producir contusión y laceraciones del tejido cerebral. El mayor grado de lesión axonal generalmente se produce en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia pos trauma. El trauma directo puede provocar fractura del cráneo, lesión de las meninges y sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural. La fractura puede ser lineal, en forma

estrellada, y con o sin hundimiento. La presencia de fractura en la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano. Las fracturas de la base del cráneo son producto de impactos de alta energía e indican la exposición a grandes fuerzas. Cuando se produce fractura de la base del cráneo, puede haber afectación de los nervios craneales en su trayecto de salida, de igual manera, la fractura del hueso temporal puede comprometer estructuras auditivas. En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión o laceración en la superficie cerebral; y la lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos y provocan la formación de hematoma subdural e intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral, y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro, si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo. La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.

El traumatismo craneoencefálico cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie

de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na⁺ al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior; de igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca⁺⁺ por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular. El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca⁺⁺ (salida de 2 iones) por Na⁺ (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca⁺⁺; y el intercambio de Na⁺ (entrada) por H⁺ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na⁺ intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca⁺⁺ e H⁺ dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y su aumento produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular.

La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca^{++} genera edema y la muerte celular. En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio. Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61 mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV, a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV, que suma -90 mV en el interior celular. En la injuria cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular. El interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio, por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal. Además la activación del receptor de NMDA es mediador de la apoptosis. Durante la fase aguda (≤ 1 hora) después del TCE es

una liberación masiva de glutamato de las terminales presinápticas, que altera el equilibrio iónico en las membranas postsinápticas; la cantidad de potasio (K+) liberado aumenta con la gravedad de la lesión. (9)

Isquemia/Reperusión y Especies Reactivas del Oxígeno

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperusión. Donde la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinoxidasa. En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como substrato. En el momento de la reperusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro (Fe) es transformado en peróxido de hidrógeno. La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de óxido reducción del hierro constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica. Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. La lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el que la intervención terapéutica puede reducir la magnitud del daño cerebral secundario. (9)

La apoptosis es el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el trauma craneoencefálico y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al flujo de potasio y fragmentación del ADN del núcleo, con preservación

de la membrana celular. Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa, cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular. La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (especies reactivas del oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos ultravioleta). El gen Bcl-2 codifica las proteínas de la membrana mitocondrial externa que bloquean la apoptosis celular, pero también media la actividad proapoptótica a través del fragmento BAX. Algunas señales como las caspasas 1 y 8 producen el clivaje de secuencias de aminoácidos de la proteína Bcl-2 transformándola en el fragmento BAX que inicia la apoptosis. El citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas. La activación del receptor de NMDA por el glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y está a la caspasa 3. Otra molécula apoptogénica liberada desde la mitocondria durante la isquemia/reperfusión es la Smac/DIABLO, la cual tiene la capacidad de inhibir moléculas bloqueadoras de la apoptosis como la proteína ligada a X inhibidora de la apoptosis (XIAP). La activación del receptor de NMDA induce cambios de configuración y activación

directa de la caspasa 3. La translocación del citocromo C provoca el flujo de potasio y cloro, y es responsable de la reducción del pH intracelular conduciendo a la apoptosis la cual ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas; mientras que en el centro de la lesión se produce la necrosis celular. (9) Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas, ya que la administración de bloqueadores de los receptores de NMDA en conjunto con inhibidores de la caspasa 3, así como de cationes (K^+ , Na^+) han evidenciado mayor neuroprotección que cada uno por separado. Recientemente se encontró que las neurotrofinas (factores de crecimiento neuronal moduladores de la supervivencia neuronal durante el desarrollo embrionario) pueden bloquear la apoptosis. Las neurotrofinas se unen a un receptor de tirosinkinasa, y desencadena una respuesta que conduce a modificaciones en la expresión de genes, y en la supervivencia neuronal.

Respuesta Inflamatoria y Citoquinas: Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con traumatismo craneoencefálico que afectan la evolución y el pronóstico. La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG1 e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK). Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma. En la

injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral α (FNT- α), la interleucina 1- β (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL-6). El FNT- α y la IL- β estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías del ciclo y lipooxigenasa), aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, LCR y sangre de los pacientes con TEC, e injuria cerebral por otras causas. La elevación del FNT- α , y la IL-1 β tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posteriores al trauma. La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma y se ha observado que en el TCE severo donde sus niveles son mayores en comparación con los circulantes en sangre las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal.

Barrera Hematoencefálica y Edema Cerebral está constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos. Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular. A nivel microvascular el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de

permeabilidad del vaso sanguíneo llamados “coeficientes de permeabilidad” los cuales regulan el flujo de solutos y solventes y, conforman: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE 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 las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O₂, CO₂, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na⁺, K⁺, Cl⁻, manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es prácticamente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas. En condiciones normales, el movimiento de agua a través de ella depende principalmente de la osmolaridad plasmática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos: vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la

osmolaridad en el volumen extracelular; éste tipo de edema se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema glial perivascular (producto de la hiposmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O₂ y produce más hipoxia y edema. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia. La permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posteriores a la injuria, y se caracteriza por la retención de agua, Na⁺ y Cl⁻. El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática. El aumento de la albúmina en el área de lesión ejerce poco efecto sobre la generación del edema. Esto se debe a que el incremento de sus niveles en la zona de lesión es lento, y no comienza sino hasta 6 horas después de la injuria, cuando ya los cationes han generado el edema por ósmosis. Las fuerzas oncóticas ejercen poco o ningún efecto, de hecho, el edema desaparece mucho antes de que se produzca el aclaramiento de la albúmina. (11)

Las acuaporinas (AQP) son una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática y que al parecer están involucradas en la patogénesis del edema cerebral. Hasta ahora se han caracterizado 10 tipos de acuaporinas que han sido clasificadas en dos grupos: las permeables sólo al agua (AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP8) y las permeables al agua y ciertos solutos como el glicerol (AQP3,

AQP6, AQP7 y AQP9). Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto con la lámina basal de la BHE en donde la injuria cerebral traumática produce una regulación en alta de la expresión de AQP4 causante del aumento de la permeabilidad al agua y generación de edema astrocitario. (12)

Coagulopatía: Al producirse una lesión tisular, se inicia la hemostasia para detener el sangrado. Este proceso tiene 4 fases: contracción del vaso lesionado, adhesión y agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación y activación de la fibrinólisis. La actividad coagulante y anticoagulante se encuentra en equilibrio permanente. En el trauma se rompen dicho equilibrio y conducen a trastornos de la coagulación en base a hemodilución por administración de grandes volúmenes de líquido y de concentrado globular durante la reanimación, hipotermia, y lesión tisular siendo ésta última la que induce la adhesión y agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación que conduce a la conversión del fibrinógeno en fibrina que se une a las plaquetas con el fin de formar un coágulo y detener la pérdida hemática. Finalmente esto induce la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) que activa el plasminógeno a plasmina y se produce la lisis del coágulo. El aumento de la actividad fibrinolítica trata de limitar la extensión del trombo, e impedir la oclusión del vaso sanguíneo. El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable. Estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III sin

embargo el TCE severo se asocia a niveles supranormales de la misma. En los 30 minutos posteriores al trauma aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral traumatizada. Esto es más marcado en la superficie y se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva. El trauma induce el aumento de tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina ésta activación tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina. Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dimero-D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.

El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. La coagulopatía está involucrada en la génesis de la lesión cerebral secundaria. La formación de microtrombos ocluye la microcirculación y genera áreas de isquemia. Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal, endotelial y agravan la lesión por isquemia. La coagulopatía está presente las primeras horas posteriores al TCE en alrededor

del 20% de los pacientes y a las 72 horas en el 46%, y la trombocitopenia en 14 y 41% respectivamente. El descenso en el conteo plaquetario durante las primeras 24 horas post-trauma muestra una asociación significativa con la presencia de hemorragia intracraneana subsecuente. La aparición temprana de coagulopatía en el paciente traumatizado se asocia a mal pronóstico. (9)

Lesión Secundaria: Es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al trauma, como durante el manejo intrahospitalario. El aumento de la presión intracraneana por edema cerebral, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral) en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia puede obedecer a causas extracraneales que reducen la oferta de oxígeno: obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa, depresión respiratoria de origen central. Por otro lado, algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio motivo por el cual se deben evitar estas situaciones en los pacientes, siendo el resultado final de todas estas manifestaciones la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria por lo que dicha lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TCE severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas. (13)

2. Planteamiento del Problema

2.1. Pregunta de investigación

¿Cuáles son las principales causas de ingreso por traumatismo craneoencefálico en el área de reanimación del Hospital General Balbuena y su relación con la cinemática del trauma?

3. Justificación

El traumatismo craneoencefálico es una entidad con alto índice de morbimortalidad, el cual presenta como etiología más común los accidentes automovilísticos, presentándose principalmente en aquellos en edad productiva.

Dentro de su etiología primaria se encuentra descrito los accidentes de tránsito ya sea en vehículos o motocicletas, siendo su desenlace altamente modificable a mediada de que se ha promovido el uso de medidas de protección como uso de cinturón de seguridad o bien casco respectivamente. Por lo tanto se deberán de iniciar la promoción de uso de dichas medidas que permita modificar las consecuencias de los traumas.

Al momento se cuenta con literatura y estadísticas contundentes acerca de la asociación existente entre el uso de medidas de seguridad, los accidentes de tránsito y la presencia de traumatismo craneoencefálico es por ello el enfoque de este trabajo así como confirmar que los accidentes de tránsito son la principal etiología del mismo por lo que se busca, en este estudio, la relación con los accidentes vehiculares y el uso de medidas de seguridad y a su vez la gravedad del trauma y con ello poner en marcha nuevas estrategias médicas encaminadas a prevenir de manera directa la morbimortalidad.

4. Hipótesis

Los accidentes de tránsito ya sea por vehículos automovilísticos y por motocicleta así como la falta de medidas de seguridad son la principal causa de traumatismos craneoencefálico dentro de la población adulta que ingresa a la unidad de reanimación del Hospital General Balbuena y la severidad aumenta con el consumo de bebidas etílicas.

5. Objetivos

General

Establecer el número de casos de traumatismo craneoencefálico por accidentes automovilísticos y la falta de uso de medidas de seguridad que se asocia como factor de riesgo para una mayor gravedad del mismo.

Específicos

Identificar a todos los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresa a urgencias del Hospital General Balbuena

Identificar a los pacientes con traumatismo craneoencefálico que cuenten con tomografía de cráneo

Conocer la incidencia de traumatismo craneoencefálico en la población de 18 a 90 años

Determinar la asociación de la gravedad de traumatismo craneoencefálico y la falta de medidas de seguridad en los accidentes automovilísticos.

6. Metodología

6.1. Descripción del universo

Todo paciente mayor de 18 años de edad hasta los 90 años de edad con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresa al área de reanimación del Hospital General Balbuena durante el periodo 01 de enero de 2016 y 01 de enero de 2017 y que cuenten con tomografía de cráneo.

6.2 Variables

- Edad entre los 18 y 90 años
- Género
- Escolaridad
- Día de la semana y hora del día
- Mecanismo de lesión
- Uso de medidas de protección
- Lesiones implicadas
- Uso de bebidas etílicas.

7. Análisis de resultados

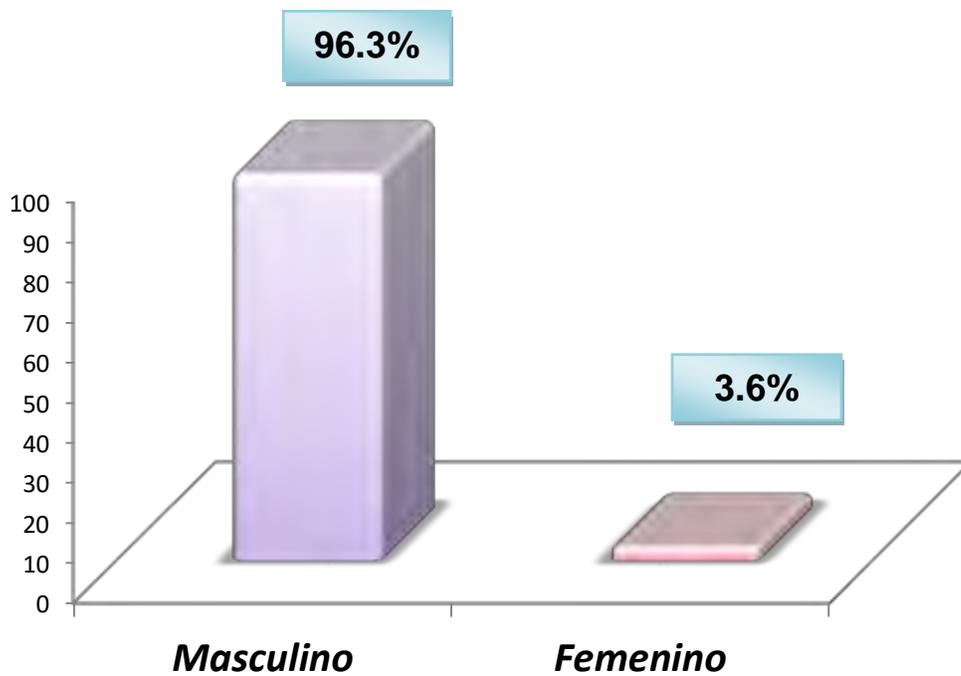
RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos en el trabajo de investigación titulado: **“CAUSAS DE INGRESO POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL ÁREA DE REANIMACIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA Y SU RELACIÓN CON LA CINEMÁTICA DEL TRAUMA”** de los cuales se recabaron un total de 186 pacientes se excluyeron a 23 pacientes (6 pacientes por ser menores de 18 años, 2 pacientes por edad mayor de 90 años y 15 pacientes por no encontrarse documentada la realización de tomografía de cráneo). Se arrojó una muestra de 163 pacientes de los cuales 157 fueron masculinos con un 96.3% y 6 fueron femeninos con el 3.6% obteniendo así una relación hombre/mujer de 26:1.

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de acuerdo al género en pacientes con trauma craneoencefálico (n=163).

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	157	96.3%
Femenino	6	3.6%
TOTAL	163	100%

Figura 1. Incidencia de acuerdo al género.

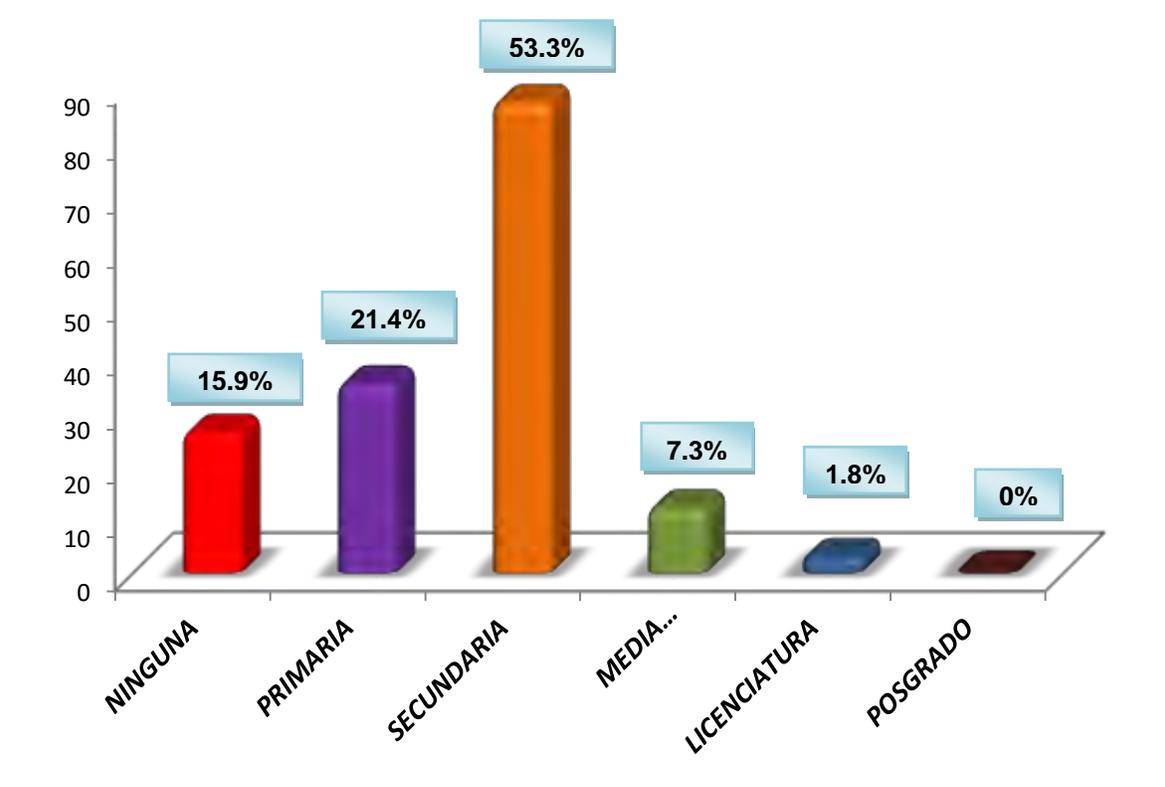


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 2. Frecuencia y porcentaje del total de lesiones y su relación con la escolaridad en donde se observa que mientras menor nivel escolar es más frecuente el diagnóstico.

ESCOLARIDAD	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Ninguna	26	15.9%
Primaria	35	21.4%
Secundaria	87	53.3%
Media Superior	12	7.3%
Licenciatura	3	1.8%
Posgrado	0	0%
TOTAL	163	100 %

Figura 2. Escolaridad más frecuente

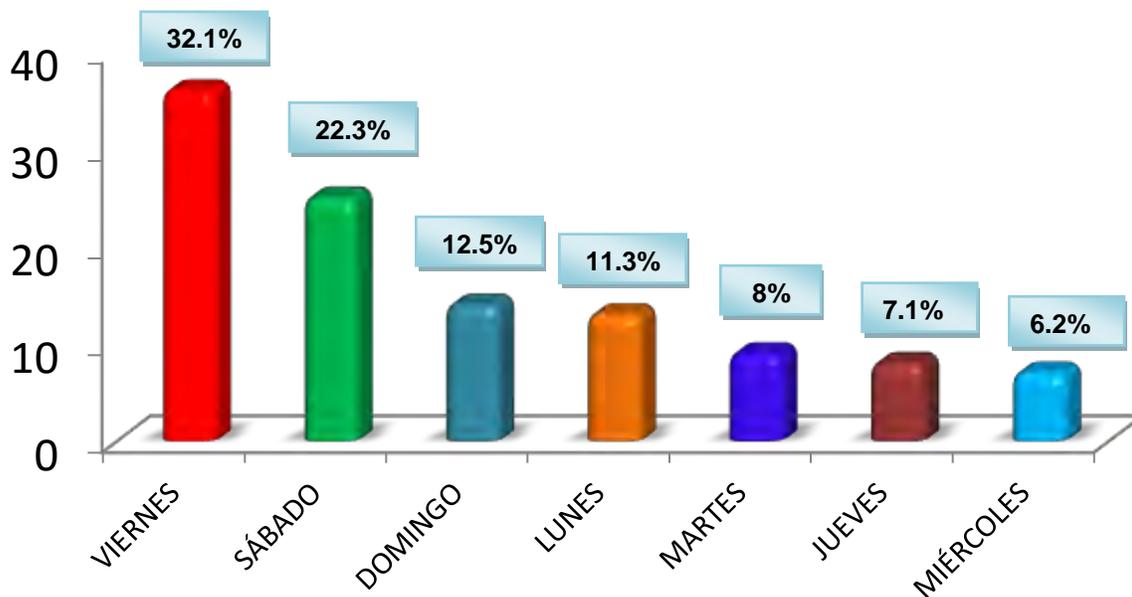


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 3. Frecuencia y porcentaje del total de lesiones por accidente de tránsito en base a los días de la semana. (n=112)

DÍA DE LA SEMANA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
LUNES	13	11.3%
MARTES	9	8.03%
MIÉRCOLES	7	6.25%
JUEVES	8	7.1%
VIERNES	36	32.1%
SÁBADO	25	22.3%
DOMINGO	14	12.5%
TOTAL	112	100%

Figura 3. Día de la semana con mayor porcentaje de accidentes.

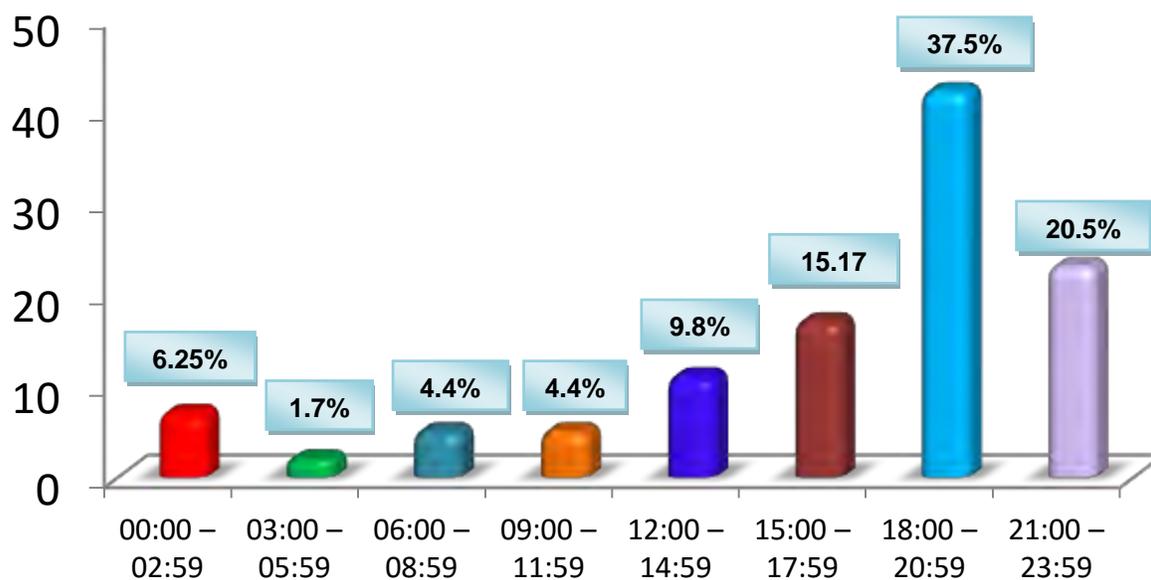


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 4. Frecuencia y porcentaje del total de lesiones por accidente de tránsito según el horario de mayor frecuencia registrado. (n=112)

HORARIO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
00:00 – 02:59	7	6.25%
03:00 – 05:59	2	1.7%
06:00 – 08:59	5	4.4%
09:00 – 11:59	5	4.4%
12:00 – 14:59	11	9.8%
15:00 – 17:59	17	15.17%
18:00 – 20:59	42	37.5%
21:00 – 23:59	23	20.5%
TOTAL	112	100%

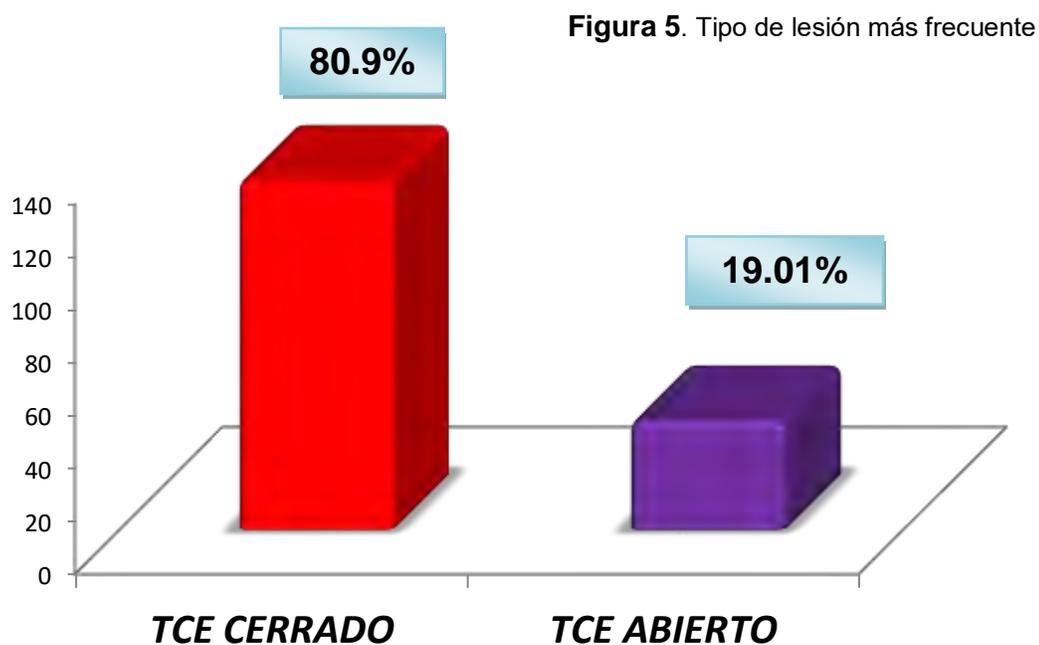
Figura 4. Horario con mayor porcentaje de accidentes.



Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 5. Frecuencia y porcentaje del total de lesiones el predominante fue el traumatismo craneoencefálico cerrado con 132 casos (80.9%) y 31 casos de la variante abierta (19.01%).

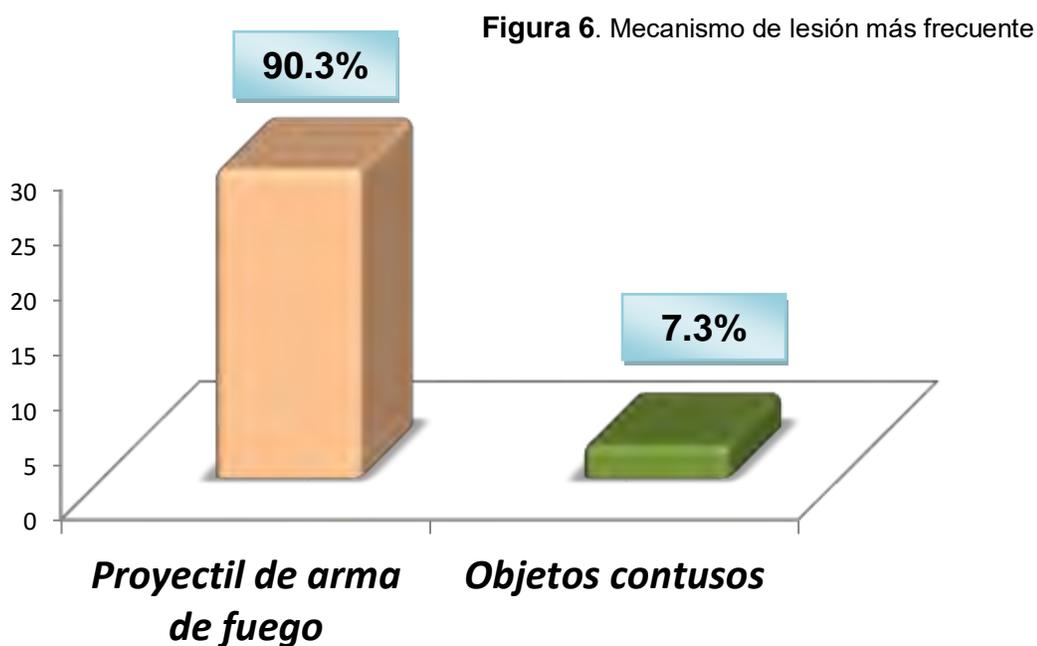
TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Trauma craneoencefálico cerrado	132	80.9%
Trauma craneoencefálico abierto	31	19.01%
TOTAL	163	100%



Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 6. Frecuencia y porcentaje de las causas de traumatismo craneoencefálico cerrado y abierto. De los 31 casos registrados como traumatismo craneoencefálico abierto 28 (90.3%) fueron ocasionados por proyectil de arma de fuego y 3 casos (9.6%) por impactos contra objetos contusos como palos, tubos y pavimento.

TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Trauma craneoencefálico abierto	31	28 por proyectil de arma de fuego	90.3%
		3 por objeto contuso	9.6%

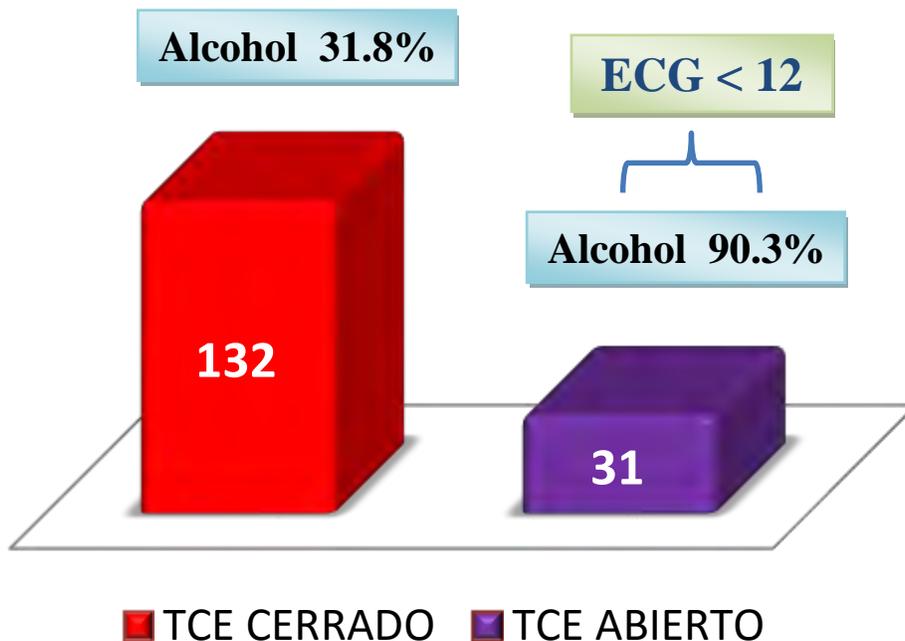


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 7. Frecuencia y porcentaje de lesiones por traumatismo craneoencefálico y su relación con bebidas etílicas. Del grupo con traumatismo craneoencefálico abierto el 100% (31 casos) se relacionaron con un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow menor de 12 puntos y del total de 28 estaban bajo efecto de bebidas etílicas con un 92.6%. Mientras que en el traumatismo craneoencefálico cerrado de los 132 casos el 31.8% (42 casos) se relacionó con ingesta de alcohol.

TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE CON USO DE ALCOHOL
TCE Cerrado	132	42	31.8%
TCE Abierto	31	28	90.3%
TOTAL	163	70	42.9%

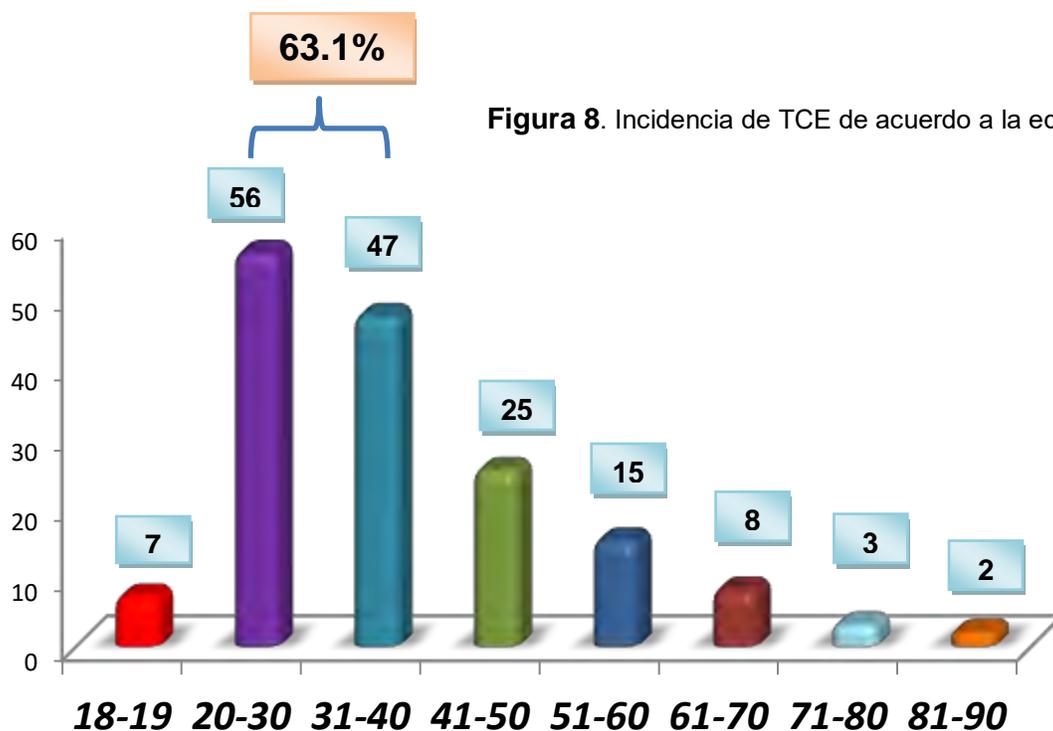
Figura 7. Relación de TCE con el consumo de bebidas etílicas



Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 8. Frecuencia y del porcentaje de lesiones por traumatismo craneoencefálico en base a la edad. El rango de edad predominante fue de los 20 a los 40 años con 103 pacientes registrando un 63.1%.

GRUPOS DE EDAD	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
18 – 19	7	4.2%
20 – 30	56	34.3%
31 – 40	47	28.8%
40 – 50	25	15.3%
51 – 60	15	9.2%
61 – 70	8	4.9%
71 – 80	3	1.8%
81 – 90	2	1.22%
TOTAL	163	100%

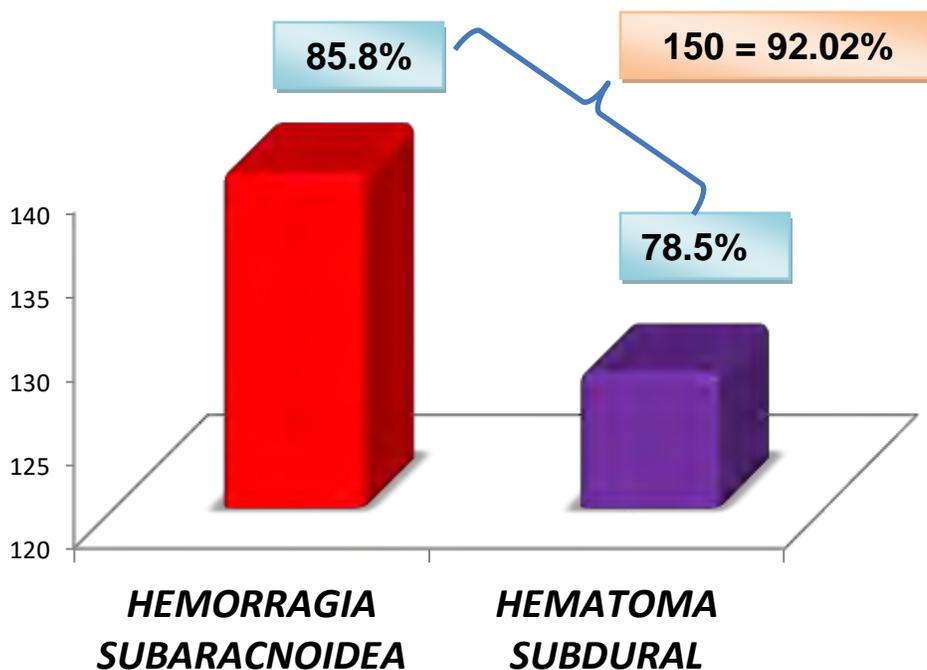


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 9. Frecuencia y del porcentaje de lesiones predominantes en el traumatismo craneoencefálico. El tipo de lesión predominante fue, de manera individual, la hemorragia subaracnoidea con 140 casos en el 85.8%, en segundo lugar el hematoma subdural con 128 casos con un 78.5% del tipo no quirúrgico, y quirúrgico y en combinación de ambas lesiones alcanzaron 150 casos con el 92.02% del total de los traumatismos (n=163).

TIPO DE LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	140	85.8%
HEMATOMA SUBDURAL	128	78.5%
AMBOS	150	92.02%

Figura 9. Lesiones predominantes en el TCE

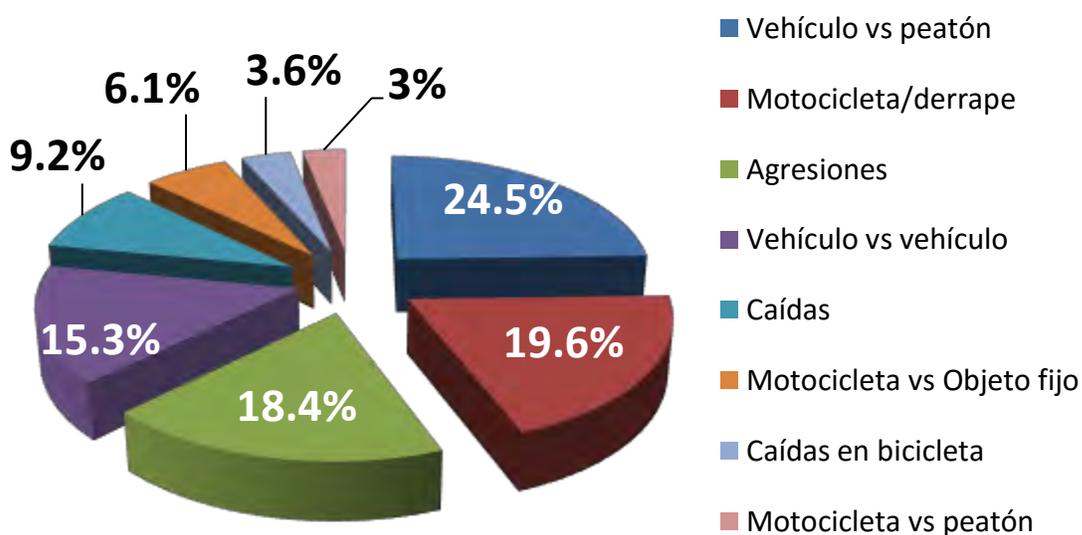


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 10. Las principales causas fueron accidentes de tránsito con 112 casos el 68.7%, agresión por terceras personas con 30 casos y el 18.4%; caídas con 15 casos con el 9.2% y por caídas desde bicicleta con 6 casos y el 3.6%. (n= 163)

MECANISMO DE LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Vehículo vs Peatón	40	24.5%
Motocicleta - Derrape	32	19.6%
Agresión por terceras personas	30	18.4%
Vehículo vs vehículo	25	15.3%
Caídas	15	9.2%
Motocicleta vs Objeto fijo	10	6.1%
Caídas de Bicicleta	6	3.6%
Motocicleta – Peatón	5	3.06%
TOTAL	163	100%

Figura 10. Relación del TCE y mecanismo de lesión.

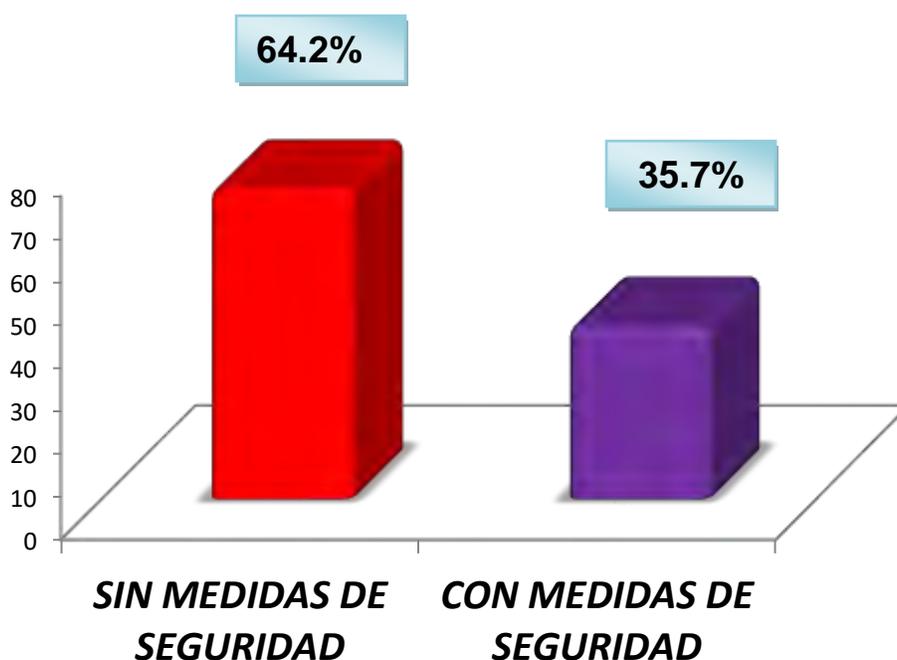


Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 11. De los 112 pacientes involucrados en accidente de tránsito 72 no llevaban medidas de seguridad con el 64.2% y se relacionaron con una severidad mayor en el diagnóstico mientras que los que usaban medidas de seguridad se registraron 40 casos con el 35.7% de los casos. (n=112)

MECANISMO DE LESIÓN	USO DE MEDIDAS DE SEGURIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Accidentes de tránsito	NO	72	64.2%
	SI	40	35.7%
TOTAL		112	100%

Figura 11. Relación con el uso de medidas de seguridad



Fuente: Archivo clínico Hospital General Balbuena 2016

Tabla 12. Frecuencia y del porcentaje del total de las lesiones asociadas al consumo de bebidas etílicas en donde se observa que todos aquellos que ingresaron con ingesta de alcohol presentaron un Glasgow menor de 12 puntos.

TOTAL DE LESIONES	CASOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL	PORCENTAJE	EGC < 12 PUNTOS
163	58	35.5%	100%

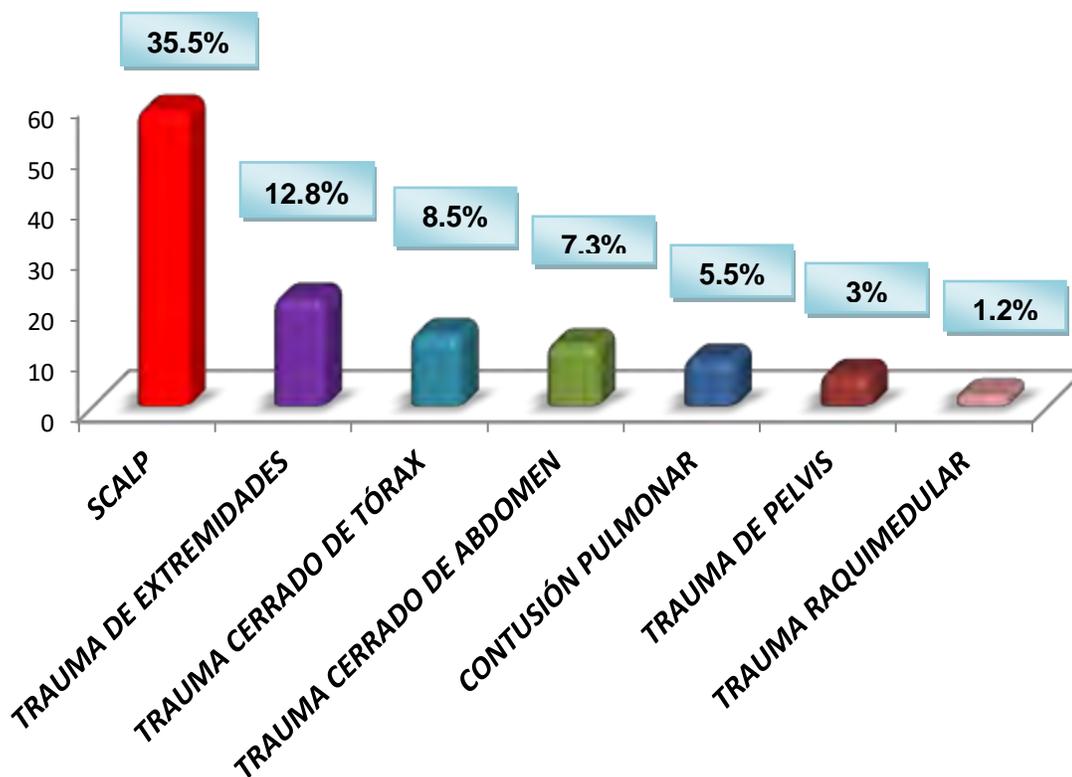
Tabla 13. Frecuencia y del porcentaje de las lesiones y la severidad de las mismas en relación al consumo de alcohol. Se observa que el consumo de alcohol se relaciona con una mayor severidad en las lesiones.

CASOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL	CASOS ASOCIADOS A MAYOR SEVERIDAD	PORCENTAJE
58	55	94.8%

Tabla 14. En base a las lesiones asociadas al traumatismo craneoencefálico se documentaron con mayor frecuencia las herida tipo SCALP y en segundo lugar el trauma de extremidades y el resto en menor frecuencia.

LESIÓN	CASOS	PORCENTAJE
SCALP	58	35.5%
Trauma de extremidades	21	12.8%
Trauma cerrado de tórax	14	8.5%
Trauma cerrado de abdomen	12	7.3%
Contusión pulmonar	9	5.5%
Trauma de pelvis	6	3.06%
Trauma raquimedular	2	1.2%

Figura 12. Principales lesiones asociadas al trauma craneoencefálico.



8. Discusión

El trauma craneoencefálico continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el paciente con trauma, lo que conlleva a un reto tanto terapéutico como diagnóstico del médico de primer contacto por lo que es indispensable el adiestramiento y enseñanza sobre el tema de los médicos que se encuentran en el servicio de urgencias.

Este trabajo de investigación se realizó con el propósito de identificaren que género se relaciona más con esta lesión, con el uso de medidas de seguridad y bebidas etílicas. Se integró a 163 pacientes entre los 18 y 90 años de edad en donde el mayor número de casos correspondió al sexo masculino (96.3%) mismo predominio encontrado en las cifras dadas por el INEGI en noviembre de 2015 así como en las obtenidas en la Organización Mundial de la Salud del mismo año donde también coincide con el grupo de edad demostrado de igual manera en un estudio realizado por la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla en el 2015. De acuerdo al total de lesiones el predominante fue el traumatismo craneoencefálico cerrado con 132 casos (80.9%) y mientras que el abierto con el 90.3% fue producido por proyectil de arma de fuego así como su relación con el uso de bebidas etílicas (92.6%); la combinación de hemorragia subaracnoidea con hematoma subdural alcanzo hasta 150 casos (92.02%), las principales causas fueron accidentes de tránsito con 112 casos (68.7%) de las cuales el 64.2% no llevaba medidas de seguridad. Y, finalmente las lesiones asociadas más comunes fueron las heridas tipo SCALP en 58 casos (35.5%); seguido del trauma de extremidades con 21 casos (12.8%).

9. Conclusiones

- El sexo mayormente afectado es el masculino
- El grupo de edad entre los 20 y 40 años represento la mayor incidencia
- Los accidentes de tránsito continúan siendo la principal causa
- Los días en que se reporta el mayor número de accidentes automovilísticos son viernes, sábado y domingo con dos pico con respecto al horario siendo en primero entre las 18:00 y las 20:59 horas y el segundo entre las 21:00 y las 23:59 horas.
- El consumo de bebidas etílicas tiene alta asociación con el traumatismo craneoencefálico y esta combinación se vio relacionada a una mayor severidad de la lesión.
- Continua registrándose un alto porcentaje de pacientes que ingresan los cuales no llevaban medidas de seguridad.
- Las heridas por proyectil de arma de fuego siguen encabezando las lesiones abiertas y mayor severidad de las lesiones.
- La principal lesión asociadas fue la herida tipo SCALP y en segundo lugar el trauma de extremidades.

10. Recomendaciones

Cabe mencionar que el ABCDE sigue siendo el pilar de manejo inicial de todo paciente crítico que llega al servicio de urgencias, sin embargo, el tratamiento del paciente debe iniciarse desde el panorama prehospitalario, en la escena del trauma así como la sospecha de lesiones en base a conocer la cinemática del trauma y mecanismo de lesión; durante la evaluación inicial se requiere diagnosticar y tratar de manera inmediata aquellas lesiones que comprometen la vida del paciente e iniciar de manera imperativa las medidas de neuroprotección farmacológicas y no farmacológicas así como el manejo avanzado de la vía aérea además de que es evidente la adecuada exploración física para poder identificar lesiones o signos como los de Battle, ojos de mapache, otorragia u otorraquia que nos ayudaran a identificar disrupciones en las estructuras intraparenquimatosas y/o fracturas en cráneo y no solo la adecuada exploración de cráneo sino del resto de órganos y sistemas con la finalidad de prevenir complicaciones o pasarlas por alto. Es imperativo seguir fomentando evitar el consumo de bebidas etílicas a grandes cantidades sobre todo si se va a manejar y, de igual manera el uso de medidas de seguridad. Es fundamental la constante actualización del personal, tanto paramédico como médicos de urgencias para saber evaluar cinemática del trauma, reconocer lesiones que comprometan la vida y criterios para la realización de tomografías para poder minimizar lesiones e impactar en el pronóstico tanto funcional como vital de los pacientes.

Imperativo también, la preparación en la descripción de tomografías de cráneo así como contar con el mismo en todos los turnos por lo que la participación del gobierno y la creación de programas educativos de prevención de accidentes y control de violencia e inseguridad en la población son fundamentales.

Capacitación de los médicos residentes de urgencias médicas y a personal para atender a pacientes con trauma.

Mayor eficacia del centro regulador para dar aviso pertinente a la unidad hospitalaria de enlace donde será trasladado el paciente, para que a su ingreso a la unidad médica, el personal esté preparado y pueda ofrecer una mejor atención al paciente para tener un mejor impacto en la sobrevida y funcionalidad de los pacientes, de igual manera si no se cuenta con tomografía y el paciente está estable, canalizar a otra unidad donde se puede realizar el estudio y poder tener el diagnóstico preciso para un adecuado tratamiento.

11. Bibliografía

1. Claudia Madelenie. Traumatismo craneoencefálico, tercera causa de muerte en México. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. 01 de septiembre, 2015.
2. Estadística de traumatismo craneoencefálico. Organización Mundial de la Salud. 2015
3. Kenneth L. Mattox. Trauma. Injury to the Brain.seventh edition. 2013
4. Manual de Soporte Vital Prehospitalario en Trauma. Cinemática del Trauma. 8° edición. 2015
5. INEGI. Noviembre 2015
6. Hugh Young, Roger A. Freedman. Física Universitaria décimosegunda edición, volumen 1
Pearson Educación de México. 2009
7. P. E. Vos, Y. Alekseenko. EFNS Guidelines/ CME article. Mild traumatic brain injury. European Journal of Neurology 2012, 19: 191–198
8. Michell J. Haydel, Charles A. Indications for computed tomography in patients whit monor head injury. The New England Journal of Medicine. July 12, 2014.
9. Mayumi Prins, Tiffany Greco. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. Disease Models & Mechanisms 6, 1307-1315 (2013)
10. Brian J. Zink, Joanna Szmydynger-Chodobska. Emerging Concepts in the pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Department of Emergency Medicine, Alpert Medical School of Brown, University Rhode Island Hospital & The Miriam Hospital, USA. 2013

11. Nice clinical guideline 176. Head injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, Young people and adults
January 2014
12. Brett E. Skolnick, Ph.D., Andrew I. Maas. A Clinical Trial of Progesterone for Severe Traumatic Brain Injury. The new england journal of medicine.
december 25, 2014
13. Christopher Zammit, William A. Knight. Severe Traumatic Brain Injury In Adults. Emergency Medicine Practice. March 2013. Volumen 15, Number 3.
14. Mehmet Ali, Nil Deniz. Evaluation of Gunshot Wounds in the Emergency Department. Faculty of Medicine Ankara. September 2015
15. Panagiotis K. Stefanopoulos, Georgios F. Hadjigeorgiou. Gunshot wounds: A review of ballistics related to penetrating trauma. Journal of Acute Disease. Elsevier 2015
16. Diego Reyero Díez, MD, Tomás Belzunegui Otano. Use of a structural deformity index as a predictor of severity among trauma victims in motor vehicle. Department of Emergency Medicine, Hospital of Navarra, Pamplona, Spain. 2014