



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra

ESPECIALIDAD EN:

AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

“ANÁLISIS BAYESIANO A PRIORI Y A POSTERIORI A PARTIR DE LAS CAUSAS QUE GENERAN EL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL PERIODO 2011-2015 DEL SERVICIO DE PATOLOGÍA DE LENGUAJE DEL INR LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA”

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:

AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:

DR. ALEJANDRO FRANCISCO RODRÍGUEZ MAURICIO

PROFESOR TITULAR

DRA. LAURA ELIZABETH CHAMLATI AGUIRRE

TUTOR DE TESIS

**DRA. MARÍA GUADALUPE ROSIO LEYVA CARDENAS
M. EN C. ANA LUISA LINO GONZALEZ**



Ciudad de México

Febrero 2021



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.

DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. HUMBERTO VARGAS FLORES
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE POSGRADO

DRA. LAURA ELIZABETH CHAMLATI AGUIRRE
PROFESOR TITULAR

DRA. MARÍA GUADALUPE ROSIO LEYVA CARDENAS
TUTOR DE TESIS

M. en C. ANA LUISA LINO GONZALEZ
ASESOR DE TESIS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO	
DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO	9
EVENO CEREBRAL VASCULAR	10
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	14
TUMORES	20
INFECCIONES	24
EVALUACIÓN Y REHABILITACIÓN DEL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO	25
ANTECEDENTES	26
CAPÍTULO 2: METODOLOGÍA	
JUSTIFICACIÓN	30
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
OBJETIVO GENERAL	31
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	31
CAPÍTULO 3: MATERIAL Y MÉTODOS	
TIPO DE ESTUDIO / TIPO DE MUESTRA	32
DESCRIPCIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO	32
TAMAÑO DE MUESTRA	32
CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	33
VARIABLES	34
CONSIDERACIONES ÉTICAS	38
CAPITULO 4: ANALISIS ESTADISTICO	39
CAPITULO 5: RESULTADOS	40
DISCUSIÓN	64
CONCLUSIONES	70
LISTA DE REFERENCIAS	71

LISTA DE CUADROS

Cuadro I. Factores determinantes de la repercusión sociosanitaria de las causas de daño cerebral

Cuadro II. Causas de daño cerebral

Cuadro III. Clasificación del traumatismo craneoencefálico por severidad clínica y duración de los síntomas

Cuadro IV. Clasificación de severidad de la lesión cerebral traumática

Cuadro V. Definición de fase de recuperación de la lesión cerebral traumática

Cuadro VII. Manifestaciones de los tumores primarios por localización.

LISTA DE GRAFICAS

Grafica 1. Sexo de los pacientes

Grafica 2. Motivo de referencia

Grafica 3. Nivel de estudios de los pacientes

Gráfica 4. Etiología

Grafica 5. Diagnóstico

Gráfica 6. Antecedentes heredofamiliares

Gráfica 7. Lateralidad manual

Gráfica 8. Alcoholismo

Gráfica 9. Tabaquismo

Gráfica 10. Toxicomanías

Gráfica 11. Audición

Gráfica 12. Alteraciones de la deglución

Gráfica 13. Déficit acompañante

Gráfica 14. Estado de ánimo premórbido

Gráfica 15. Segunda lengua

Gráfica 16. Variables década de edad y sexo del paciente

Gráfica 17. Variables diagnóstico y sexo del paciente

Gráfica 18. Variables Diagnóstico y Década de edad

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Sexo

Tabla 2. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes

Tabla 3. Motivo de referencia

Tabla 4. Lugar de Origen

Tabla 5. Lugar de residencia

Tabla 6. Nivel de estudios de los pacientes

Tabla 7. Etiología

Tabla 8. Diagnóstico

Tabla 9. Antecedentes heredofamiliares

Tabla 10. Lateralidad manual

Tabla 11. Alcoholismo

Tabla 12. Tabaquismo

Tabla 13. Toxicomanías

Tabla 14. Audición

Tabla 15. Alteraciones de la deglución

Tabla 16. Déficit acompañante

Tabla 17. Estado de ánimo premórbido

Tabla 18. Segunda lengua

Tabla 19. Variables década de edad y sexo del paciente

Tabla 20. Variables diagnóstico y sexo del paciente

Tabla 21. Variables Diagnóstico y Década de edad

LISTA DE FIGURAS

Figura I. Los diferentes componentes del DCA con daño isquémico

INTRODUCCIÓN

El daño cerebral adquirido (DCA), se considera el desorden neurológico más común, siendo la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo. Ocurren generalmente como resultado de accidentes de tránsito, asaltos o caídas, problemas con el suministro de sangre que puede ser hemorrágico o por bloqueo (evento vascular), en el suministro de oxígeno (hipoxia), inflamación cerebral (encefalitis), tumores o por complicaciones quirúrgicas durante su extracción¹.

El DCA tiene consecuencias importantes, con una elevada prevalencia de discapacidad durante el primer año y a largo plazo, genera cambios de por vida como problemas en las habilidades motrices, sensoriales, cognitivas, problemas de memoria, comunicación, conductuales, y dificultades de concentración^{1,2}. Las secuelas tienen un impacto negativo en la capacidad para laborar y el desempeño académico.³

Los avances en la medicina, tecnología, rehabilitación y salud pública han favorecido la supervivencia y esperanza de vida, permitiendo a los individuos alcanzar edades más avanzadas, acompañado de mayor discapacidad, afectando su calidad de vida a la larga, tanto al individuo como a las familias por el aumento de las responsabilidades de cuidado y el gasto que conlleva.⁴

La intervención en el DCA debe ser especializada, individual, precoz, intensiva, abordada de manera coordinada y organizada por un equipo multidisciplinario⁵. Es imprescindible la intervención y el tratamiento por parte de patólogos de lenguaje y otros especialistas de la comunicación, como parte del proceso de rehabilitación para reducir el impacto de la discapacidad con una reintegración a las distintas áreas que conforman su vida⁶.

Cuadro I. Factores determinantes en la repercusión sociosanitaria de las principales causas de daño cerebral. Castellanos-Pinedo y cols. (2012).

	Traumatismo Craneoencefálico	Evento Vascular	Encefalopatía Anóxica	Tumor primario	Encefalitis
Incidencia (n°/100,000/año)	Alta (200)	Alta (190)	Media (20-30)	Baja (5)	Baja (0.4)
Discapacidad moderada-grave	21%	44%	>50%	>50%	>50%
Perfil	<30 años	>65 años	>50 años	Variable	Variable
Repercusión Sanitaria	Alta	Alta	Media	Baja	Baja

CAPITULO 1

MARCO TEÓRICO

Daño Cerebral Adquirido.

El daño cerebral adquirido o sobrevenido es la lesión de cualquier origen que ocurre de forma aguda en el encéfalo, causando en el individuo un deterioro neurológico permanente, que condiciona un menoscabo de su capacidad funcional y de su calidad de vida previas. Se deben cumplir cinco criterios: 1) La lesión afecta parte o la totalidad del encéfalo; 2) El inicio clínico de la lesión es agudo, ya que se produce en un período de segundos a días; 3) Debe existir una deficiencia como consecuencia de la lesión, objetivable a través de la exploración clínica o una prueba diagnóstica; 4) La deficiencia produce un deterioro del funcionamiento y de la calidad de vida de la persona respecto a la situación previa y 5) Se excluyen las enfermedades hereditarias y degenerativas, así como las lesiones ocurridas en los períodos de gestación y perinatal ⁷.

Existen dos tipos de Daño Cerebral Adquirido (DCA), traumático y no traumático ¹. El DCA traumático (DCAT) se debe principalmente a un traumatismo craneoencefálico (TCE) mientras que el daño cerebral adquirido no traumático (DCANT) a un evento vascular cerebral (EVC) ⁸. En la literatura anglosajona, daño cerebral (brain injury) se establece como sinónimo de DCAT. Sin embargo, a pesar de que el manejo de otras lesiones cerebrales de aparición aguda sea diferente en fases iniciales de atención (como en el evento vascular cerebral), las medidas de rehabilitación y manejo integral posterior son prácticamente las mismas, únicamente con diferencias sutiles⁷. Otra manera de clasificarlo es de acuerdo con el agente causal, que puede ser endógeno o exógeno ⁷. Cuadro II.

Cuadro II. Causas de daño cerebral
Origen Endógeno
Evento vascular: isquémico o hemorrágico
Encefalopatía anóxica
Neoplasias primarias o secundarias

Enfermedades inflamatorias autoinmunes
Origen Exógeno
Traumatismo craneoencefálico
Tóxicos: fármacos, drogas de abuso o sustancias químicas
Agentes físicos: radiación ionizante, electrocución, hipertermia, hipotermia
Infecciosas: meningoencefalitis

Evento Cerebrovascular.

Un evento vascular cerebral (EVC) es un episodio agudo de disfunción focal del cerebro, que dura más de 24 horas o más tiempo y/o con imágenes por Tomografía Computada (TC) o Resonancia Magnética (RM) o la autopsia muestran infarto focal o hemorragia concordante con los síntomas ⁹. Los principales factores de riesgo causales son la hipertensión arterial, hiperlipidemia, estenosis carotídea y fibrilación auricular; con probable riesgo causal están el consumo de tabaco, alcoholismo, obesidad, concentración sérica de lipoproteína a, diabetes mellitus y síndrome metabólico. Otros factores de riesgo que, si se modifican, podrían reducir la incidencia de EVC incluyen la contaminación del aire ambiental, la dieta de alto riesgo y la malnutrición, la inactividad física, tensión arterial fluctuante, apnea del sueño, inflamación crónica, migraña, terapia de reemplazo hormonal, estrés psicosocial, tensión laboral y depresión ^{9,10}.

Subtipos.

Los EVC pueden dividirse en subtipos, ya sea por criterios clínicos o patológicos. La clasificación se basa en el historial médico, el examen físico y las pruebas de diagnóstico realizadas a su debido tiempo. Los síndromes clínicos incluyen, síndrome de circulación anterior total, síndrome de circulación anterior parcial, síndrome lacunar y síndrome de circulación posterior ¹¹. Los subtipos patológicos comprenden EVC isquémico y hemorrágico (intracerebral y subaracnoideo). Las proporciones de ambas clasificaciones varían entre las poblaciones de diferentes edades, razas, orígenes étnicos y nacionalidades ⁹. El estudio de la carga global de enfermedad en 2016 publicó un análisis sistemático de la carga global de

EVC, con información que cuantifica la pérdida de salud por la enfermedad, edad, sexo y ubicación (mundial, regional y nacional) de 1990-2016 ¹².

Etiológicamente, el EVC isquémico es causado por una embolia de origen cardiaco, una embolia de arteria a arteria o una enfermedad in situ de pequeño vaso. Los subtipos etiológicos de EVC isquémico se distinguen según la clasificación TOAST, un sistema desarrollado para catalogar y guiar el manejo adecuado, con el sistema de fenotipado ASCOD (por su siglas en inglés; A: atherosclerosis; S: small-vessel disease; C: cardiac pathology; O: other cause; D: dissection). El EVC hemorrágico se clasifica según su sitio anatómico o su presunta etiología. Los sitios más comunes de hemorragia intracerebral son supratentoriales (85-95%), incluidos profundos (50-75%) y lobulares (25-40%). Las causas más comunes son hipertensión (30–60%), angiopatía amiloide cerebral (10–30%), anticoagulación (1-20%) y lesiones estructurales vasculares (3–8%); la causa es indeterminada en 5-30% de los casos ⁹.

Territorios vasculares.

La irrigación del cerebro lo proveen dos sistemas arteriales; el sistema carotideo y el vertebro-basilar. Las arterias carótidas internas entran por la base del cráneo, una a cada lado, se dividen en ramas principales y secundarias, las principales con la arteria cerebral media, que irriga la cara lateral de los lóbulos frontal, temporal y parietal (aportando aproximadamente 75% de la sangre de los hemisferios cerebrales) y la cerebral anterior, que irriga las caras anterior, superior y media del lóbulo frontal, así como la porción superior y medial del lóbulo parietal. El sistema vertebro basilar inicia cuando las arterias vertebrales ingresan por separado en la base del cráneo, para unirse a nivel de la protuberancia y formar la arteria basilar, de esta emerge la arteria cerebral posterior que suministra sangre al lóbulo occipital y a la porción inferior, basal y a la cara interna del lóbulo temporal. La arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior se unen por medio de la arteria comunicante posterior y las dos arterias anteriores se unen por medio de la arteria comunicante anterior. El conjunto de estas interconexiones arteriales constituye el círculo arterial cerebral (polígono de Willis), que sirve para equilibrar la distribución de sangre en ambos lados del cerebro y compensa el flujo cuando falta en alguno de los lados ⁸.

Epidemiología.

A nivel mundial se producen anualmente millones de muertes y una pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) debido a un ECV, lo que la ha convertido en la segunda causa principal de muerte después de la cardiopatía isquémica y tercera causa principal de AVAD en todo el mundo. La tasa de incidencia global es variable con cifras de 76-119/100,000 habitantes. Siendo mayor en hombres que en mujeres ¹³. Entre 1990 y 2010, la tasa de mortalidad disminuyó, pero el número de muertes relacionadas con EVC aumentó en un 26%, con cifras mucho más variables, ya que no todos los informes se ajustan al estándar de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁹. El riesgo de accidente cerebrovascular recurrente es aproximadamente del 20% a los 5 años ¹⁰.

México, un país de ingresos medios, en comparación con países con ingresos altos, donde han combatido sobre todo los factores de riesgo, ha experimentado un aumento progresivo de los factores de riesgo cardiovascular en las últimas tres décadas. En el periodo de 1980-2012 se produjeron 770,838 muertes, colocándola en la cuarta causa de muerte. La incidencia de EVC isquémico fue de 56.4 por cada 100,000 individuos en riesgo, mientras que el hemorrágico fue de 38.1 por cada 100,000 habitantes. El 85% de las muertes causadas por EVC ocurrieron en personas mayores de 60 años; y los eventos en individuos de 45 a 64 años afectaron más a hombres que a mujeres, sin embargo, las mujeres mayores de 65 años tienen mayores tasas de mortalidad que los hombres ¹⁴.

Presentación Clínica y Diagnóstico.

La evaluación diagnóstica mínima debe incluir: evaluación de los principales factores de riesgo, peso, estatura, circunferencia de la cintura, ejercicio físico versus estilo de vida sedentarismo, análisis de sangre, electrocardiograma, antecedentes personales y familiares de enfermedad vascular ¹¹. El propósito de estos estudios es descubrir patologías “imitadoras” de EVC, diagnosticar comorbilidades críticas y detectar contraindicaciones para la terapia trombolítica ¹⁵. Es imprescindible la evaluación de arterias extra e intracraneales por cualquier método ¹¹, todos los pacientes deberán someterse a estudios de neuroimagen urgente como TC o RM sin contraste. El objetivo principal de la neuroimagen es descartar la presencia de lesiones no isquémicas y distinguir entre EVC isquémico y hemorrágico ¹⁵.

La historia natural inicial más común de un EVC isquémico, es la presentación al despertar o la aparición súbita de síntomas. Los síntomas más comunes y confiables de EVC isquémico

son cefalea, paresia de miembros superiores o inferiores, afasia, disartria, marcha hemiparética o atáxica, parálisis facial, síncope y alteraciones de los movimientos oculares¹⁵. La sintomatología puede tener particularidades, según la circulación afectada, incluso elementos que dificulten su diagnóstico¹¹, por ejemplo, el EVC en la circulación posterior puede presentarse con mareo, que si bien es un síntoma general bastante común no es una presentación regular. Por otro lado, en pacientes que presentan síndrome vestibular agudo (presencia de vértigo agudo de una hora o más, persistente y continuo) un cuarto o más tienen un EVC de la circulación posterior¹⁵. En el 21% de los pacientes con isquemia de circulación posterior puede existir una pérdida auditiva. En la mayoría de los casos es atribuible a infarto por afección de la arteria laberíntica¹⁶.

La disfagia es común después del evento, afectando del 42% al 67% de los pacientes dentro de los 3 días posteriores del inicio. La disfagia puede provocar aspiración, neumonía, desnutrición, deshidratación, pérdida ponderal y una disminución general de la calidad de vida. Aproximadamente la mitad presenta aspiración, y de estos un tercio desarrollan neumonía. La aspiración puede ser "silenciosa" u "oculta" y no clínicamente obvia¹⁶.

En la evaluación neuropsicológica, las áreas específicas que deben incluirse son: velocidad de procesamiento, atención simple y compleja, habilidades de lenguaje receptivo, expresivo, automático, denominación y repetición, praxias, habilidades percepto-visuales, espaciales y constructivas, memoria^{15,16}; que incluya la búsqueda de déficits en todos los procesos, tanto en el registro, almacenamiento y recobro⁸.

Los servicios de rehabilitación son el mecanismo principal por el cual se promueve la recuperación funcional y el logro de la independencia. Idealmente son brindados por un equipo multidisciplinario con capacitación en terapia de lenguaje o de habla, rehabilitación física, terapia ocupacional. Otros profesionales de la salud incluyen neurólogos, psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales¹⁶. Los objetivos generales del tratamiento de la terapia lenguaje y habla son el facilitar la recuperación de la comunicación, ayudar a desarrollar estrategias para compensar los trastornos de la comunicación, educar a las personas en el entorno del paciente sobre soportes de comunicación de asistencia para facilitar la comunicación, disminuir el aislamiento y satisfacer los deseos y necesidades del paciente^{15,16}. Otros tipos de tratamientos considerados incluyen la farmacoterapia, estimulación eléctrica faríngea, física, transcraneal de corriente continua y estimulación magnética transcraneal¹⁶.

Traumatismo craneoencefálico.

Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), la lesión cerebral traumática se define como una interrupción en la función normal del cerebro que puede ser causada por un golpe, sacudida cefálica o una lesión penetrante¹⁷.

Clasificación

El TCE se puede clasificar de varias maneras, pero tradicionalmente se basa en: 1) gravedad clínica y duración de los síntomas (Cuadro III) y 2) características y ubicación de la lesión. Si bien la naturaleza de las lesiones se puede considerar dentro de un determinado grupo, la mayoría en realidad son heterogéneas¹⁷.

Cuadro III. Clasificación del TCE por severidad clínica y duración de los síntomas				
	Perdida de conciencia	Déficit de memoria	Amnesia postraumática	Déficit motor
Contusión cerebral	Ausente o <6 horas	Ausente o leve	Minutos a horas	Ausente o leve
Leve	6-24 horas	Leve a moderado	Horas	Leve
moderado	>24 horas	Moderado	Días	Moderado
severo	Días a semanas	Severo	Semanas	Severo

La segunda clasificación, es determinada por evaluación imagenológica, por medio de tomografía computarizada (TC) o Resonancia Magnética¹⁸. Puede ser Primaria o Secundaria y Focal o Difusa. Las lesiones primarias, son resultado del golpe directo con efectos inmediatos, el cual puede producir daño a través del mecanismo de aceleración-desaceleración (golpe-contragolpe), puede ser penetrante (abierto) o no penetrante (cerrado) y es considerado el

período de lesión focal, que puede progresar hasta convertirse en difuso¹⁹; y las secundarias con presentación de horas o días posterior al impacto expresado como complicaciones iniciadas por la lesión primaria, como inflamación, disfunción mediada por receptores celulares, daño por oxidación y radicales libres y daño celular por calcio u otro daño celular mediado por iones¹⁷. Por localización encontramos: contusión cerebral, hematoma subdural o epidural, hemorragia traumática subaracnoidea, lesión por cizallamiento y daño axonal difuso; cada uno con características propias que los identifican^{17,20}.

Fisiopatología

La lesión cerebral traumática es un trastorno heterogéneo con diferentes formas de presentación. El factor unificador es que el daño cerebral resulta de fuerzas externas. La naturaleza, intensidad, dirección y duración de estas fuerzas determinan el patrón y el alcance del daño. A nivel macroscópico, el daño incluye el cizallamiento de los tractos de sustancia blanca, contusiones focales, hematomas (intracerebrales y extracerebrales) y el edema difuso. A nivel celular, los primeros eventos de neurotrauma, que ocurren minutos a horas después de la lesión inicial, incluyen alteraciones de membrana, fugas en canales de iones y cambios conformacionales proteicos²¹. Diversos mecanismos que actúan simultáneamente con frecuencia ocasionan efectos sinérgicos y la intensidad de los insultos sistémicos determinan el alcance del daño cerebral secundario. Cada tipo de lesión puede iniciar por diferentes mecanismos fisiopatológicos, con extensión y duración variables (Figura I) ^{21,22}.

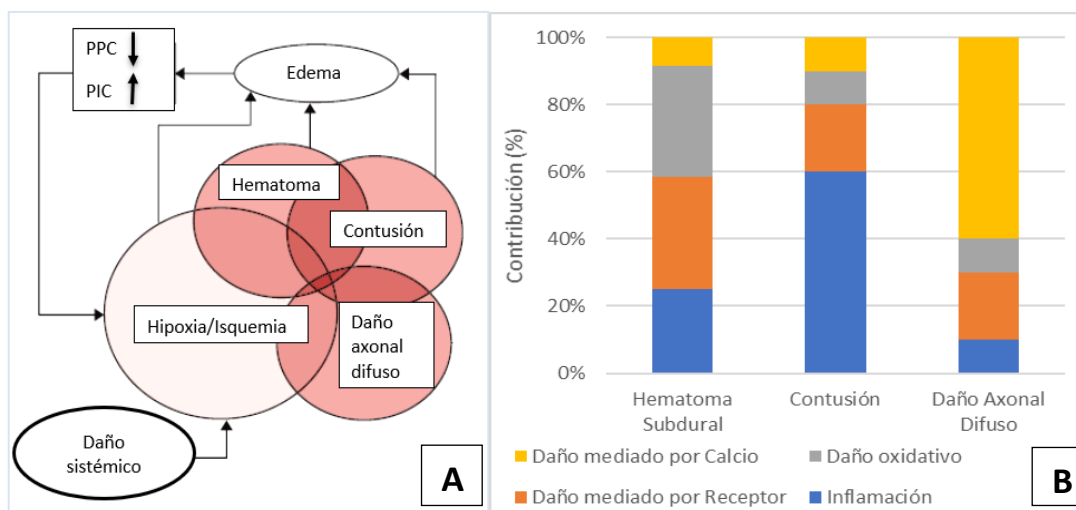


Figura I. (A) Superposición de los diferentes componentes de los principales tipos de daño tisular. (B) La importancia relativa de los diferentes mecanismos fisiopatológicos del daño secundario. Maas A, Stocchetti N, Bullock R (2008).

Epidemiología.

En 2014, el centro de control de enfermedades del departamento de salud y servicios humanos de los Estados Unidos documentó 2.53 millones de visitas a los departamentos de emergencias relacionadas con TCE, con aproximadamente 288,000 hospitalizaciones y 56,800 muertes. Estos datos incluyen tanto adultos como niños¹⁹. La incidencia global es de 349/100,000 personas. Cuando estos resultados se estratifican por sexo, la incidencia anual combinada de niñas y mujeres es de 195/100,000 personas, en comparación con 388/100,000 de niños y hombres¹⁸. La incidencia de DCAT leve es aproximadamente 131 casos/100 000 personas, moderada de 15 casos/100 000 personas y grave de 14 casos/100 000 personas²³. Las causas de muertes relacionadas de TCE en orden descendente son autolesiones intencionales (32.5%), caídas involuntarias (28.1%) y accidentes automovilísticos (18.7%)¹⁹. La tasa de mortalidad fuera del hospital es de 17 casos/100,000 hospitalizaciones y 6 casos/100,000 para pacientes hospitalizados²³. La tasa de mortalidad en pacientes de edad avanzada (65 años o más) es de 31.4 casos por cada/100 000 personas y de 32.8 casos/100 000 personas entre 15 a 24 años²⁴.

En México, el TCE es la cuarta causa de muerte, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. Al año, fallecen 24,000 personas por accidentes. La relación hombre-mujer es 3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más comunes de este problema son los accidentes de tráfico en un 75% aproximadamente, sobre todo en menores de 25 años. Los TCE por gravedad se distribuyen de forma similar a la internacional. Además, en el Instituto Mexicano del Seguro Social, se ha encontrado que el costo en unidades de atención primaria es significativamente alto, con gastos importantes por atención médica de urgencia, hospitalaria y quirúrgica^{25,26}.

Existen poblaciones vulnerables: adultos mayores, en quienes la fragilidad general y la falta de reserva cerebral aumentan el riesgo de lesiones y dificultan la recuperación; mujeres expuestas a la violencia, que tienen un mayor riesgo de sufrir lesiones repetitivas en la cabeza y lesiones cerebrales anóxicas; personas sin hogar y en prisión, que están expuestas a condiciones y circunstancias ambientales que pueden aumentar el riesgo de lesiones; y trabajadores en ocupaciones de alto riesgo¹⁸. La guía de práctica clínica (GPC) para detección y manejo inicial de lesiones craneales traumáticas agudas del catálogo maestro de GPC de la secretaria de salud (actualización 2013), establece como factores de riesgo para

complicaciones o lesiones graves, la edad mayor de 65 años y coagulopatía (historia de hemorragia, alteraciones de la coagulación y tratamiento con anticoagulantes); y como mecanismos del traumatismo peligroso los siguientes: caída sobre la cabeza de más de un metro de altura, atropellamiento por vehículo de motor en movimiento, colisión de vehículos a más de 100 km/hr, accidente automovilístico con vuelco o ser despedido de un vehículo de motor en movimiento²⁷.

Severidad.

La gravedad se determina tradicionalmente por varios índices clínicos (Cuadro IV). Si bien estos sistemas de clasificación tienen un alto grado de confiabilidad inter evaluadores en términos de clasificación de la gravedad, tienen un valor pronóstico limitado en términos de resultados neuropsicológicos a largo plazo²⁸. El grupo de estudio IMPACT confirmó que la edad, la puntuación motora GCS, la respuesta pupilar (su ausencia bilateral se asocia a una mortalidad de 91-100%) y las características de la TC, pueden ser variables pronosticas independientes potentes^{29,30}.

Cuadro IV. Clasificación de severidad de la lesión cerebral traumática			
	Leve	Moderado	Severo
Escala de coma de Glasgow	13-15	9-12	3-8
Perdida de conciencia	< 30 minutos	> 30 minutos < 24 horas	> 24 horas
Amnesia postraumática	< 24 horas	> 24 horas < 7 días	> 7 días
Alteración de conciencia	< 24 horas	< 24 horas	< 24 horas
Neuroimagen	Normal	Normal-anormal	Anormal

Presentación Clínica

Los síntomas varían mucho según la gravedad. Las lesiones físicas, cognitivas, sensoriales, psicológicas, psiquiátricas y cambios en la personalidad pueden ser el resultado de un DCAT dependiendo de la extensión del daño y/o la interrupción de los circuitos neuronales^{23,31}.

La cefalea es el síntoma más común y en 53.4% de los casos persiste en los siguientes tres meses después de la lesión. Los mareos y la fatiga son los segundos síntomas más comunes adquiridos. La pérdida de memoria es reportada en 43.4% con DCAT leve, 41.1% con moderado y 44.2% con severo³². La mayoría de las afecciones están asociadas con un compromiso psiquiátrico que incluye depresión mayor, trastorno de ansiedad, de adaptación, del sueño y de estrés postraumático²⁸. Los cambios de personalidad incluyen: anhedonia, narcisismo, desinhibición y agresividad³³. La incidencia de convulsiones postraumáticas es del 5-7% en pacientes hospitalizados. El 20% de toda la epilepsia sintomática en la población general se ha atribuido a una lesión cerebral traumática. El riesgo es mayor en los primeros dos años posteriores al evento³⁴.

Diagnostico.

Para las lesiones craneales traumáticas agudas, la tomografía axial computada simple de cráneo se considera el estándar de oro. Debe realizarse en todo paciente con TCE que requiere referencia, determinado por la presencia de factor de riesgo o signo de alarma²⁷. Es el método preferido de evaluación al ingreso para determinar el daño estructural y para detectar hematomas intracraneales. En las fases subaguda y crónica de la LCT, la RM es más informativa que la TC, y ofrece una mejor detección de las lesiones de la sustancia blanca²¹

Pronóstico.

El 85% de la recuperación ocurre dentro de los primeros 6 meses, pero una recuperación adicional puede ocurrir más tarde²¹. El 85–95% con lesión leve se recuperará casi por completo, en lesión moderada 60% y en grave un 15%. Alrededor del 5% y el 15% presentan deficiencias duraderas³⁵; el 16% de los casos desarrollan nuevas lesiones, sobre todo difusas y el 25-45% de las contusiones cerebrales se agrandarán significativamente^{36,37}. Al compararlas con otras funciones cognitivas, las alteraciones de la memoria se recuperan con mayor lentitud. Hasta 2 años después de la lesión leve o moderada y 10 años en pacientes con lesión grave³⁸.

En términos de cronicidad, la lesión cerebral traumática se divide en aguda, subaguda y crónica, según la fase de recuperación³⁸. (Cuadro V)

Cuadro V. Definición de fase de recuperación de la lesión cerebral traumática		
	Leve	Moderado-Severo
Agudo	< 3 meses	Atención inicial hospitalaria
Subagudo	3 meses-6 meses	Rehabilitación hospitalaria
Crónico	> 6 meses, < 12 meses	Rehabilitación ambulatoria

Secuelas cognitivas por lesiones cerebrales traumáticas.

Las características clínicas con riesgo de desarrollar secuelas neuropsicológicas a largo plazo son: hemorragia intraventricular, lesión cerebral isquémica, anoxia, lesión axonal difusa, presión intracraneal elevada, desplazamiento de estructuras nerviosas de la línea media²⁸. La amnesia retrógrada es bastante frecuente con problemas de adquisición/ codificación, almacenamiento y/o recuperación²³. Se observan tasas de aprendizaje inconsistente, más lentas, capacidad reducida de uso espontáneo de la codificación semántica activa y tasas de olvido aceleradas. Las dificultades de concentración son reportadas en el 56.7% de los pacientes³⁹.

Tumores

Los tumores cerebrales primarios (TCP) representan el 2% de todas las neoplasias, constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que incluye desde lesiones bien diferenciadas y relativamente benignas, como los meningiomas, hasta lesiones altamente invasivas y poco diferenciadas, como el glioblastoma multiforme⁴⁰.

Epidemiología.

El 42.1% de todos los tumores diagnosticados entre 2008 y 2012 ocurrieron en hombres y el 57.9% en mujeres. Aproximadamente el 55.0% de los tumores malignos son en hombres y el 45% en mujeres; mientras que 36.0% de los tumores benignos ocurrieron en hombres y 64% en mujeres. La tasa de incidencia general fue de 5.57 por 100,000 habitantes para niños y adolescentes de 0 a 19 años, 5.37 por 100,000 habitantes para niños de 0 a 14 años, y 28.57 por 100,000 habitantes para adultos mayores de 20 años⁴¹. Los meningiomas son los TCP más comunes (36.4% de todos los casos) seguidos por los gliomas (el 27%). Los tumores metastásicos, constituyen el 50% de todas las neoplasias intracraneales cuyo origen más común son el cáncer de pulmón, mama y los melanomas⁴⁰. Entre 2000 y 2004, el cáncer cerebral, representó 1.72% de las neoplasias diagnosticadas en el Instituto Nacional de Cancerología de México con 331 casos, de los cuales 300 corresponden al encéfalo y 31 meníngeos. La población masculina lo presentó en el 1.0% mientras que la femenina en el 0.6%. Morfológicamente predominó el oligodendroglioma seguido del astrocitoma⁴².

De acuerdo con la OMS, en México, en 2018 el cáncer del sistema nervioso ocupó el lugar 17 entre todos los tipos de cáncer, representó 3451 (1.8%) casos nuevos y el 3% de muertes por cáncer. Con una prevalencia de 9163 casos a los 5 años, en todas la edades⁴³.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo que tienen un papel sobre la patogénesis de los TCP, la genética es el factor intrínseco más importante, destacan enfermedades como la Neurofibromatosis tipo 1 y 2, la enfermedad de Von Hippel-Lindau, y el síndrome de Gorlin y Turcot. La exposición a altas dosis de radiación ionizante es el único factor de riesgo ambiental comprobado para los tumores cerebrales primarios. Se incluyen otros aun no comprobados como uso de alcohol, agentes químicos (solventes, tintes o cloruro de vinilo), infecciones (virus, *toxoplasma gondii*), o campos electromagnéticos⁴⁴.

Clasificación

La OMS clasifica los TCP según criterios histopatológicos e inmunohistoquímicos. Se asigna un grado de malignidad, definido por una combinación de características morfológicas, patrones de crecimiento y perfil molecular y son: tumores de las meninges, del tejido neuroepitelial, de la región selar, de los nervios craneales y la columna vertebral, linfomas y neoplasias hematopoyéticas, tumores y quistes de células germinales y no clasificados⁴⁴.

Fisiopatología

Una mezcla de mecanismos causa los síntomas, signos y su combinación produce los síndromes clínicos observados. Los mecanismos de presentación de la sintomatología se pueden dividir en factores tumorales (histología, velocidad de crecimiento, localización) y peritumorales (hipoxia o alteraciones de la barrera hematoencefálica o cambios iónicos regionales). El tumor puede dañar el tejido neural o desplazarlo por compresión, dando lugar a síntomas focales. La invasión directa del tumor generalmente ocurre en gliomas o linfomas infiltrantes, mientras que los meningiomas y las metástasis desplazan el tejido cerebral. La ruptura de la barrera hematoencefálica por el tumor conduce a un edema vasogénico que probablemente sea una de las principales causas de deterioro clínico. El edema favorece un mayor efecto de masa y por lo tanto, una mayor compresión del cerebro circundante⁴⁵.

Presentación Clínica

Los signos y síntomas clínicos de los tumores cerebrales primarios pueden ser generales o focales. Los síntomas iniciales de los tumores de bajo grado o las etapas iniciales de la enfermedad a menudo son focales y progresan a síntomas generalizados a medida que el tumor aumenta de tamaño y se propaga. Los primeros síntomas de un tumor cerebral primario son cefalea (23.5%), crisis convulsiones generalizadas (21,3%)⁴⁴. En aquellos que presentan dolor de cabeza como síntoma inicial, la localización de la fosa posterior y la hidrocefalia fueron más frecuentes. La presentación "clásica" del dolor de cabeza tumoral se refiere al dolor de cabeza que está presente al despertar (31.8%), con un carácter sordo y constante (81%) y de intensidad moderada a severa (90%), con náuseas y vómitos (59.6%). El dolor de cabeza agudo seguido de un episodio de vómitos sugiere un aumento de la presión intracraneal. El papiledema es un indicador de aumento de la presión intracraneal, generalmente es bilateral, aunque puede no ser simétrico. Se ve con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes; puede complicarse con atrofia óptica si hay compresión crónica⁴⁵.

Las convulsiones son un síntoma frecuente en pacientes con un tumor cerebral. La incidencia varía entre 30% y 100% y depende del tipo de tumor, siendo el tumor de crecimiento lento el más epileptógeno [46]. La neuroimagen debe considerarse para todos los adultos que presentan una primera convulsión no provocada⁴⁷. Más del 50% de los pacientes con gliomas experimentan crisis convulsivas recurrentes durante el curso de su enfermedad, mientras que el 11% de los pacientes con metástasis cerebral y el 19% de los pacientes con meningitis neoplásica sufren crisis convulsivas recurrentes. Los tumores en el tercer o cuarto ventrículos pueden obstruir el flujo de salida del LCR, lo que resulta en hidrocefalia o herniación por cambios de presión intracraneal⁴⁵. Los pacientes también pueden presentar síntomas neurológicos focales como hemiparesia (7.1%), trastornos visuales (3.5%), sinestias, anosmia, incontinencia y ataxia⁴⁷. El deterioro de las funciones neurocognitivas se ha informado en más del 90% de los pacientes con tumores cerebrales supratentoriales, generalmente se debe a una combinación de factores, incluida la compresión tisular, la infiltración y el edema⁴⁸. Los signos neurológicos de los tumores primarios pueden variar de acuerdo con la localización (Cuadro VII).

Cuadro VI. Manifestaciones de los tumores primarios por localización.	
Localización	Signos neurológicos
Lóbulo frontal.	Cambios de personalidad, aplanamiento del afecto y demencia. Apraxia de la marcha con dificultad para iniciar la marcha e inestabilidad. Afasia expresiva (giro frontal inferior posterior). El discurso receptivo generalmente se retiene. Debilidad motora que sugiere lesiones en la extensión posterior del lóbulo frontal.
Lóbulo parietal.	Pérdida sensorial en lesiones del hemisferio dominante: agrafoesia, confusión izquierda-derecha y agnosia de los dedos, mientras que en las lesiones del hemisferio no dominantes: fenómenos de negligencia, desorientación espacial, Afasia no expresiva.

Lóbulo temporal.	Convulsiones complejas parciales o generalizadas, Déficits receptivos. Afasia receptiva. Alteraciones de memoria.
Lóbulo occipital.	Hemianopsia contralateral, alucinaciones visuales, disfunción del seguimiento oculomotor (optoquinético), anomia visual y prosopagnosia.
Tallo cerebral	Trastornos de la motilidad ocular, disfunción autonómica, disartria, disfagia. Disfunciones de nervios craneales.

El diagnóstico se sospecha de manera inicial por los signos y síntomas de presentación, por lo que es fundamental un análisis adecuado de los datos obtenidos en el interrogatorio y la exploración física, con enfoque a exploración neurológica. Posterior a la evaluación inicial, el diagnóstico de sospecha depende de los estudios de imagen e histopatología. La resonancia magnética (RM) con gadolinio es la modalidad preferida por su mejor resolución. Si no se puede realizar una resonancia magnética, la tomografía computarizada es aceptable⁴⁴.

Las principales complicaciones de los TPC son el edema cerebral, endocrinopatías (principalmente de hipotálamo e hipófisis), psiquiátricas (depresión), cognitivas, epilepsia y tromboembolismo⁴⁷. Los déficits en la comunicación cognitiva tienen una fuerte influencia en la reintegración de un individuo en su comunidad, en el estado vocacional y las interacciones sociales⁴⁹.

Comprender qué reciben los pacientes día a día es un primer paso necesario para identificar qué actividades terapéuticas o combinaciones de actividades terapéuticas están asociadas con los mejores resultados. Por lo tanto, el uso de otras metodologías para describir lo que hacen los terapeutas e identificar las pautas de la rehabilitación en la fase aguda ha sido un estudio continuo de la rehabilitación durante la última década⁵⁰.

Infecciones.

Las infecciones del sistema nervioso pueden ser virales, bacterianas, micóticas o parasitarias. Provocan meningitis, encefalitis o poliomielitis por afección de meninges, parénquima cerebral o medula espinal, respectivamente⁸.

Epidemiología.

La meningitis bacteriana es común en todo el mundo. Aproximadamente el 80% de los casos de meningitis bacteriana son causados por la bacteria *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, esta última predomina en adultos menores de 45 años, con una incidencia de 400 de cada 100,000 por año y en adultos con rango de 1 a 2 por cada 100,000 por año. Los virus comunes que pueden causar meningitis incluyen arbovirus, herpes simple, citomegalovirus, adenovirus y VIH. Los enterovirus son los más comunes, con un rango de incidencia de 11 a 27 individuos por cada 100,000 personas. Los virus que causan encefalitis incluyen arbovirus, HSV, virus del herpes zoster (HZV), virus de Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (CMV) y rabia⁵¹. A nivel mundial, la infección fúngica del SNC más común es la meningitis criptocócica (CM), con una incidencia anual estimada de 2.1 a 3.9 por 100,000 habitantes, con una carga significativa en África subsahariana. La incidencia de infecciones en el torrente sanguíneo por especies de *Candida* ha disminuido en los últimos años de 14.1–30.9 a 9.5–14.4 casos por 100,000 habitantes en 2013. La aspergilosis invasiva tiene una incidencia de 1 a 2 casos por 100,000 habitantes con 4 a 6% con afectación del SNC⁵².

Presentación Clínica

Los pacientes con meningitis presentan un inicio rápido con fiebre, dolor de cabeza, fotofobia, rigidez de la nuca, letargo, malestar, alteración de la concentración, convulsiones o vómitos. Las complicaciones inmediatas son obvias y devastadoras, incluyendo shock, coma, convulsiones, paro respiratorio y cardíaco y muerte (20-25%). En general, del 20-30% de los sobrevivientes de meningitis neumocócica tienen algún déficit neurológico residual. Los abscesos del SNC se encuentran en aproximadamente 2,000 personas. Con la encefalitis viral, los niveles alterados de conciencia son más comunes, incluidos los nuevos síntomas psiquiátricos, alteraciones cognitivas, convulsiones y déficits neurológicos focales⁵¹.

El sistema nervioso central usualmente es resistente a infecciones micóticas, sin embargo, su ingreso al SNC puede ocurrir, en la población inmunocomprometida de manera oportunista, comúnmente con enfermedad diseminada^{8,51}.

La mayoría de las personas han sido infectadas por los ubicuos protozoos *Toxoplasma gondii* o las larvas de nematodos *Toxocara canis* durante su vida. Otras infecciones parasitarias como la malaria y la neurocisticercosis. Las amebas, como *Entamoeba Hystolitica*, *Acanthamoeba spp* o *Naegleria fowleri*, pueden ingresar al cerebro produciendo encefalitis y abscesos cerebrales⁵³.

Evaluación y Rehabilitación del Daño Cerebral Adquirido

La evaluación funcional y neuropsicológica es particularmente relevante en el entorno clínico y para la rehabilitación. Se recomienda iniciar la rehabilitación en forma temprana e intensiva para lograr el mejor resultado funcional posible y la reintegración social²¹. Los sujetos que ingresan en centros de rehabilitación de forma temprana (postagudo) presentan una discapacidad menor y limitada que los que ingresan más adelante⁵⁴.

Los datos de las evaluaciones neuropsicológica tras el DCA son el resultado de la compleja interacción entre la gravedad de la lesión, los factores premórbidos, el alcance y la naturaleza del daño estructural subyacente, el patrón de la reserva neuropsicológica y el impacto de factores no neurológicos en el proceso de recuperación. Esto conlleva el apoyo a estimar el grado de respuesta posible a los tratamientos y programas de rehabilitación^{28,48}.

Una revisión sistemática realizada por Cicerone y cols. (2011) analizó 112 estudios para derivar guías prácticas basadas en evidencia para la terapia cognitiva, por medio de remediación con conductas adaptativas para las alteraciones de atención, lenguaje, visoespaciales, praxias, memoria y funciones ejecutivas; recomendando, la rehabilitación neuropsicológica holística-integral para mejorar la participación y la calidad de vida después de una lesión traumática^{55,56}

Se identificaron cinco temas principales de manejo clínico. Estos son: manejo médico, organización de servicios, terapias de rehabilitación, manejo de complicaciones y manejo comunitario⁵⁷.

Los programas de tratamiento en rehabilitación aguda incluyen terapia ocupacional (TO), fisioterapia (FT) y terapia de lenguaje, habla y deglución (TLHD)⁵⁰. Las actividades de TO se

dirigen a remediar las deficiencias y capacitar en actividades básicas de la vida diaria. Las tareas seguirán un proceso progresivo, dinámico y orientado a objetivos⁹. Parece que desafiar a un paciente al comienzo de la rehabilitación y abordar las tareas de integración de componentes múltiples puede tener efectos de largo alcance. La FT se centra en actividades de marcha y movilidad comunitaria, independientemente del grado de limitaciones⁵⁰. Las sesiones de TLHD se centran en actividades de expresión verbal, actividades cognitivas y lingüísticas complejas, resolución de problemas/razonamiento, que conducen a un mejor procesamiento auditivo y habilidades de inferencia⁵⁸, de deglución, con intervenciones conductuales y modificaciones ambientales como medidas de deglución segura y modificaciones dietéticas apropiadas¹⁶.

La organización de los servicios debe incluir el apoyo al cuidador, apoyo de pares, prestación de servicios multidisciplinarios, acceso a unidades de atención de rehabilitación y proceso / prestación del servicio. Las complicaciones que deben manejarse también son la espasticidad, contractura, subluxación, dolor, edema, fatiga, presión arterial, caídas, nutrición, incontinencia, trombosis venosa profunda, osificación heterotópica, convulsiones⁵⁷.

ANTECEDENTES

Los métodos bayesianos son métodos de análisis de datos que se derivan de los principios de la inferencia bayesiana.

La metodología bayesiana consta de tres pasos fundamentales:

1. Especificar un modelo de probabilidad que incluya algún tipo de conocimiento previo (a priori) sobre los parámetros del modelo dado.
2. Actualizar el conocimiento sobre los parámetros desconocidos condicionando este modelo de probabilidad a los datos observados.
3. Evaluar el ajuste del modelo a los datos y la sensibilidad de las conclusiones a cambios en los supuestos del modelo⁵⁹

El análisis bayesiano es así, la reasignación de la probabilidad a través de las posibilidades. Hay una condición y tenemos un conjunto de explicaciones candidatas para eso. Antes de conocer los nuevos datos, las explicaciones tienen cierta probabilidad previa de ser la mejor explicación. Luego, cuando se nos dan nuevos datos, cambiamos la credibilidad hacia las explicaciones candidatas que explican mejor la condición dada, y alejamos la credibilidad de las explicaciones que no describen bien los datos.

La lógica de la exoneración es bayesiana: en medicina, por ejemplo, el razonamiento comienza con un conjunto de causas candidatas del evento (la enfermedad), luego se recopilan nuevos datos, como la historia clínica y estudios complementarios y luego reasigna la credibilidad en consecuencia. Si los datos implican completamente a una etiología, las causas restantes se tornan menos probables. El análisis bayesiano hace la misma reasignación, pero con matemáticas exactas^{59,60}.

Existen antecedentes de aplicación de análisis bayesiano sobre el DCA. Se mencionan algunos estudios realizados con esta relación. Lasry y cols. (2018), utilizaron modelos jerárquicos de clase latente bayesiana para estimar la precisión de las definiciones de casos de lesiones cerebrales traumáticas utilizando datos de cinco fuentes de salud: pacientes ambulatorios, salas de emergencias, pacientes hospitalizados, base de datos de resúmenes de alta de hospitalización y exámenes radiológicos. Esto, para una mayor heterogeneidad, ya que estas fuentes pueden ser falibles e “imperfectas”. Sin embargo, al tener múltiples fuentes de información superpuestas, el modelo se ajustó al error de medición inherente de cada

definición, mejorando la precisión. El análisis permitió estimar con mayor exactitud la incidencia y la precisión de las definiciones de lesión. A priori, se establecieron definiciones, que posteriormente se ajustaron a las definiciones de las fuentes. Se encontró que el desempeño de las definiciones era variable, con una sensibilidad máxima del 43% en salas de emergencia; aunque con una sensibilidad del 99%⁶¹. Además de realizar este análisis, se determinó la incidencia. Esto se destaca, ya que de los datos utilizados pueden medirse indicadores de salud que describan los datos, independientemente del análisis bayesiano y sus resultados; como el realizado por Unsworth y cols. (2017), donde la probabilidad condicional se realizó con el abuso de alcohol y la lesión traumática cerebral, pero que además se ha incluido descripción de hallazgos neuroradiológicos, cognitivos y psicológicos⁶².

Chaganti y cols. (2016), realizaron un análisis del DCA, a partir de datos clínicos, utilizando la escala de coma de Glasgow y tomografía de cráneo, tomándolos como predictores de la toma de decisión y evolución consecuente; al utilizar los datos clínicos de forma aislada, estos presentaban un margen de error al determinar el riesgo y una sensibilidad y especificidad relativamente baja. Sin embargo, al agregar los datos radiológicos, mejoraba el valor pronostico, así como la sensibilidad y especificidad, a 87.3 % y 82%, respectivamente⁶³. De la misma manera, con esta relación entre lesión traumática y predictores se realizó un análisis de la base de datos del ensayo CRASH, la colaboración internacional que examinó los beneficios de los corticoides intravenosos posterior a traumatismo craneoencefálico. Por medio de redes Bayesianas, usando gráficos directos acíclicos para representar las variables y describir sus relaciones probabilísticas se logró visualizar asociaciones entre los elementos predictores elegidos⁶².

Toyinbo y cols. (2017), resaltan la importancia en la realización de modelos de estudios que realicen una representación precisa de sistemas complejos e identificación de variables clave, que mejoren la comprensión de los efectos de las patologías. Además, mencionan, la utilidad de determinar los grados de credibilidad a partir de probabilidad condicional. La replicación de estos modelos es necesaria, con bases de datos que incluyan otras variables o entidades clínicas⁶⁴.

Se ha encontrado que es fundamental la elección de las variables y por tanto los resultados. Los datos que surgen del análisis bayesiano evidencian los posibles errores al establecer el riesgo, y muestran la importancia de otros que parecerían triviales; Elliot y cols. (2015), al realizar un análisis que incluía el riesgo de concusión y la aceleración rotacional, encontraron que el riesgo de lesión puede incrementarse súbitamente, con pendientes de las curvas pronunciadas, aun con incrementos discretos de la aceleración; estos cambios no serían evidentes al no incluir diferentes grados de ésta; por lo tanto, es necesario el análisis adecuado y continuo para obtención mejores curvas de riesgo⁶⁵.

CAPÍTULO 2

METODOLOGÍA

Justificación

Los datos estadísticos de cualquier patología son indispensables para la práctica médica, ya que es a partir de ellos que pueden reconocerse y delimitarse los problemas de salud pública, y de eso, desprenderse datos confiables para ser utilizadas en la realización de guías, campañas o estudios adicionales que amplíen o detallen los datos obtenidos. La delimitación de los problemas de salud tiene así, consecuencias importantes, ya que pueden condicionar la relevancia de una noxa ante el público, los sistemas de gobierno y principalmente, al sistema de salud. Al estimarse bien la relevancia real de una patología se pueden tomar decisiones responsables y coherentes, a nivel profesiones, sociales y económicas.

El Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" es un centro de referencia para aquellos pacientes con daño cerebral adquirido (traumático y no traumático) a nivel nacional, siendo esta entidad un motivo de consulta frecuente en el Servicio de Patología de Lenguaje, por lo que se tiene acceso a información de un grupo aceptable de pacientes para la realización de este protocolo.

El análisis de las características de los pacientes que cursan con DCAT y DCANT no ha sido descrito de forma sistemática y suficiente en nuestro país. Por lo tanto, el estudio de esta patología debe ayudar para mejorar la prevención, diagnóstico oportuno y rehabilitación de los pacientes afectados.

Planteamiento del problema

- ¿Los pacientes con patología secundaria a daño cerebral que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” (INRLGII) presentarán una tendencia con respecto al análisis y descripción de variables?

Objetivo general

- Analizar variables relacionadas con el daño cerebral adquirido a partir de probabilidad condicional.

Objetivos específicos

1. Describir y analizar características clínicas y sociodemográficas de los pacientes que consultaron o fueron referidos por daño cerebral adquirido traumático y no traumático.
2. Describir y analizar la relación de las características incluidas a analizar, a partir de las causas.
3. Proveer la interpretación más útil posible de los resultados y que pueda incorporarse a la evidencia previa.
4. Darle a la interpretación establecida la susceptibilidad de ser utilizada en un marco de referencias.

CAPITULO 3

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Analítico, retrospectivo

Tipo de muestra

Muestreo censal.

Descripción del universo de trabajo

Información proveniente de la base de datos de pacientes que consultaron o fueron referidos por presentar DCA, del periodo 1ro de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015 del servicio de patología de lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”.

Tamaño de la muestra

Todos los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Patología de lenguaje en el período de 1ro de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015 que cumplieron con los criterios de inclusión.

n= 736

Criterios de inclusión:

1. Todos los pacientes que consultaron por daño cerebral adquirido traumático y no traumático en el periodo de 2011-2015 en el servicio de patología de lenguaje que cuenten con expediente clínico electrónico completo.
2. Pacientes mayores de 13 años.
3. Pacientes cuya patología cognitiva o de comunicación esté relacionada con DCA.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con expediente electrónico incompleto.
2. Pacientes que no tengan el diagnóstico de DCA traumático y no traumático.

Criterios de eliminación

1. Expedientes seleccionados que al ser analizados presenten algún tipo de dato no confiable.

Variables

Variable	Operatividad	Definición	Unidad de medida	Tipo
Sexo	Describir si hay diferencia entre sexo en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Conjunto de características fenotípicas y genéticas que distinguen a los hombres y a las mujeres	Hombre Mujer	Cualitativa Nominal
Edad	Describir si hay diferencia entre la edad, en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Tiempo cronológico de vida cumplido del individuo	Años	Cuantitativa Discreta
Diagnóstico	Describir si hay diferencia entre el diagnóstico, en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante el estudio de sus signos y síntomas.	Diagnóstico neuropsicológico	Cualitativa Nominal
Etiología del DCAT	Describir si hay diferencia por la etiología en cuanto a las alteraciones estructurales y	Origen o causa de la entidad patológica	Entidad que supone relación causal con la patología	Cualitativa Nominal

	funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido			
Etiología del DCANT	Describir si hay diferencia por la etiología en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Origen o causa de la entidad patológica	Entidad que supone relación causal con la patología	Cualitativa Nominal
Antecedentes heredofamiliares	Describir si hay relación de antecedentes heredofamiliares, con alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido.	Registro de las condiciones médicas que tienen relación entre los miembros de una familia	Condición médica	Cualitativa Nominal
Comorbilidades	Describir si hay diferencia entre las comorbilidades en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Coexistencia de otras enfermedades que agravan la condición de salud actual del paciente	Cualquier otra patología previamente diagnosticada	Cualitativa Nominal

Déficit Acompañante de comunicación o cognitivo	Describir si hay diferencia entre déficits acompañante, en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Defecto funcional asociado que condiciona la comunicación o cognición.	Diagnóstico neuropsicológico	Cualitativa Nominal
Nivel socioeconómico	Describir si hay relación o diferencia entre el nivel socioeconómico en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Estructura jerárquica basada en la acumulación del capital económico, es la capacidad para acceder a un conjunto de bienes y estilo de vida	Niveles determinados por trabajo social	Cualitativa Ordinal
Lugar de Origen	Describir si hay diferencia por lugar de origen en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido.	Conjunto de características fenotípicas y genéticas que distinguen a los hombre y a las mujeres.	Estado de la República Mexicana. Otro País	Cualitativa Nominal
Lugar de Residencia	Describir si hay diferencia entre el lugar de residencia, en	Lugar en que la persona vive en el momento del censo, y en el	Estado de la república mexicana	Cualitativa Nominal

	cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	que, además, ha estado y tiene la intención de permanecer por algún tiempo		
Nivel de Instrucción	Describir si hay diferencia entre el nivel de instrucción, en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central en pacientes con daño cerebral adquirido	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.	Grado académico	Cualitativa

Consideraciones éticas

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud en el Título Segundo, con respecto a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. Considerando el capítulo I, artículo 17:

Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

- La presente investigación es catalogada como investigación sin riesgo, en donde se ubican estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

CAPITULO 4

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Se elaboró una base de datos multivariable a partir de los expedientes seleccionados, se calcularon medidas de tendencia central y medidas de dispersión para evaluar la tendencia y la distribución de los datos; se calcularon pruebas paramétricas para los datos cuantitativos y pruebas no paramétricos para los datos cualitativos, ambas con base a la distribución resultante.
- De la base de datos multivariable a partir de los expedientes y variables seleccionadas, se realizó un análisis de probabilidad y dependencia estadística por medio de **análisis bayesiano** con la finalidad de establecer la probabilidad a priori y a posteriori.

CAPITULO 5

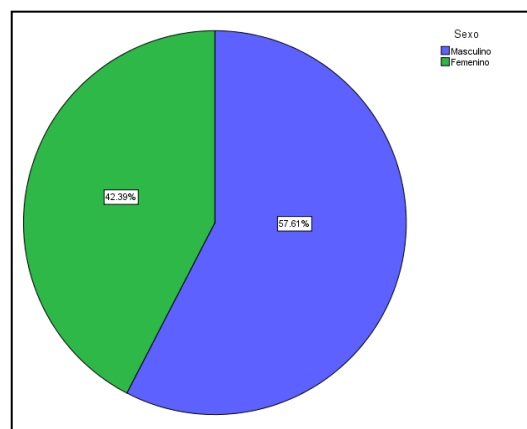
RESULTADOS

En el estudio participaron 736 pacientes, 424 (57.6%) del sexo masculino y 312 (42.4%) del femenino (tabla 1, gráfica 1).

Tabla 1. Sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	424	57.6
Femenino	312	42.4
Total	736	100

Gráfica 1. Sexo



La edad de los pacientes se ubicó de 13 a 95 años (rango de 82) y un promedio de 54.8 ± 19 años (media \pm desviación estándar) (tabla 2).

Tabla 2. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes

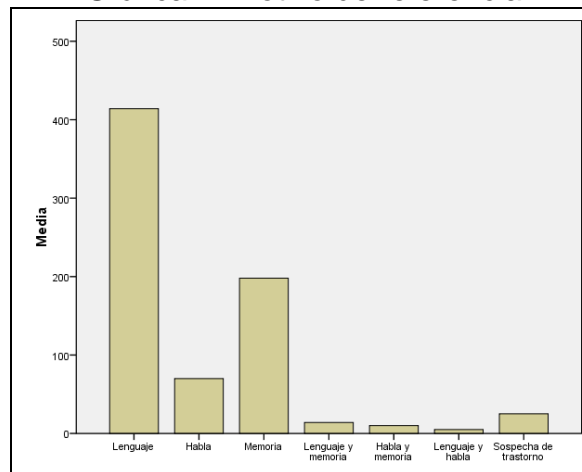
	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	736	82	13	95	54.81	19.029

El principal motivo de referencia fueron los problemas de lenguaje con 414 pacientes (56.3%), seguido de los problemas de memoria en 198 (26.9%), los problemas del habla en 70 (9.5%), con una distribución equitativa al presentarse las patologías de forma concomitante (problema de lenguaje/memoria/habla). (tabla 3, grafica 2)

Tabla 3. Motivo de referencia

	Frecuencia	Porcentaje
Lenguaje	414	56.3
Habla	70	9.5
Memoria	198	26.9
Lenguaje y memoria	14	3.4
Habla y memoria	10	1.9
Lenguaje y habla	5	1.4
Sospecha de trastorno	25	0.7
Total	736	100

Gráfica 2. Motivo de referencia



Los pacientes fueron originarios principalmente de la Ciudad de México con 428 pacientes (58.2%), seguido del Estado de México con 83 (11.3%), Oaxaca con 31 (4.2%), Michoacán con 29 (3.9%), Hidalgo con 29 (3.8%) y Puebla con 20 (2.7%); el resto de los estados de la Republica con porcentajes entre 0.1-1.9%. (Tabla 4)

Tabla 4. Lugar de origen

	Frecuencia	Porcentaje
Aguascalientes	3	0.4
Baja California Norte	3	0.4
Campeche	1	0.1
Chiapas	2	0.3
Chihuahua	4	0.5
Guanajuato	13	1.8
Guerrero	14	1.9
Hidalgo	28	3.8
Jalisco	11	1.5
Ciudad de México	428	58.2
Michoacán de Ocampo	29	3.9
Morelos	11	1.5
Oaxaca	31	4.2
Puebla	20	2.7
Querétaro de Arteaga	1	0.1
Quintana Roo	1	0.1
San Luis Potosí	5	0.7
Sinaloa	1	0.1
Sonora	1	0.1
Tabasco	2	0.3
Tamaulipas	3	0.4
Tlaxcala	8	1.1
Veracruz	24	3.3
Yucatán	1	0.1
Zacatecas	5	0.7
Estado de México	83	11.3
Extranjero	3	0.4
Total	736	100

Los dos principales lugares de residencia actual fueron la Ciudad de México con 526 pacientes (71.5%) y Estado de México con 156 (21.2), el resto de los estados de la republica con porcentajes entre 0.1-1.1%. (Tabla 5).

Tabla 5. Lugar de residencia

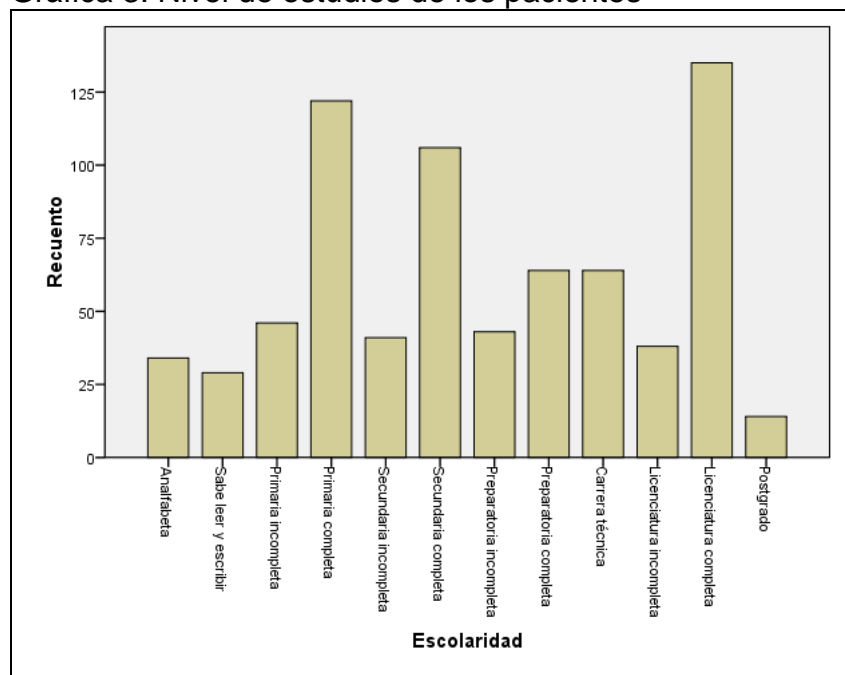
	Frecuencia	Porcentaje
Aguascalientes	3	0.4
Baja California Norte	1	0.1
Baja California Sur	2	0.3
Campeche	1	0.1
Chihuahua	2	0.3
Guanajuato	3	0.4
Guerrero	5	0.7
Hidalgo	4	0.5
Distrito Federal	526	71.5
Michoacán de Ocampo	4	0.5
Morelos	8	1.1
Nuevo León	1	0.1
Oaxaca	7	1
Puebla	3	0.4
Quintana Roo	2	0.3
Tlaxcala	2	0.3
Veracruz	6	0.8
Estado de México	156	21.2
Total	736	100

El número de pacientes con estudios a nivel licenciatura completa fue de 135 pacientes (18.3%), secundaria 106 (14.4%), primaria 122 (16.6%), preparatoria y carrera técnica 64 (8.7%). El máximo nivel de estudios fue posgrado en 14 pacientes (1.9%); 34 (4.6%) pacientes eran analfabetas y 29 (3.9%) sin educación formal, solo sabían leer y escribir. Los estudios incompletos: primaria 46 paciente (6.3%), Secundario 41 (5.6%), Preparatoria 43 (5.8) y Licenciatura 38 (5.2%). (Tabla 6, Grafica 3)

Tabla 6. Nivel de estudios de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	34	4.6
Sabe leer y escribir	29	3.9
Primaria incompleta	46	6.3
Primaria completa	122	16.6
Secundaria incompleta	41	5.6
Secundaria completa	106	14.4
Preparatoria incompleta	43	5.8
Preparatoria completa	64	8.7
Carrera técnica	64	8.7
Licenciatura incompleta	38	5.2
Licenciatura completa	135	18.3
Posgrado	14	1.9
Total	736	100

Gráfica 3. Nivel de estudios de los pacientes

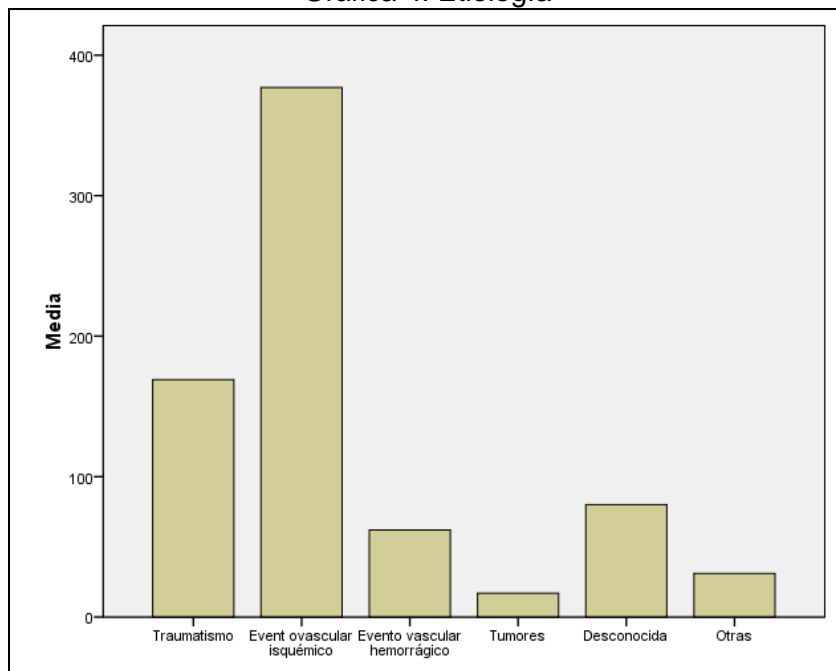


La principal etiología reportada fue el evento vascular cerebral en 439 pacientes (59.64%); la segunda, el traumatismo craneoencefálico en 169 (22.96%); tercero los tumores en 17 (2.3%); las causas desconocidas se reportaron en 80 pacientes (10.86%) (tabla 7, gráfica 4).

Tabla 7. Etiología

	Frecuencia	Porcentaje
Traumatismo	169	22.96
Evento vascular isquémico	377	51.22
Evento vascular hemorrágico	62	8.42
Tumores	17	2.3
Desconocida	80	10.86
Otras	31	4.21
Total	736	100

Gráfica 4. Etiología

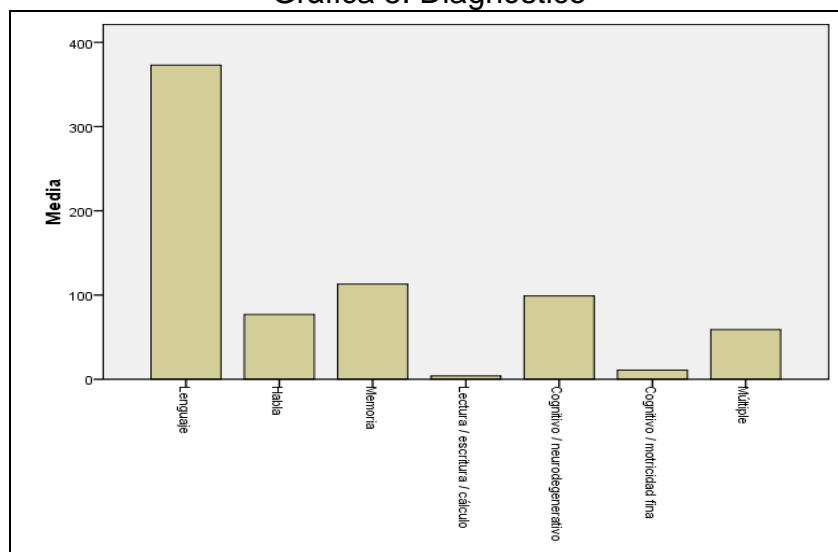


Los diagnósticos principales fueron los problemas de lenguaje (afasias) en 373 pacientes (50.67%), de memoria en 113 (15.35%), cognitivos-neurodegenerativos en 99 (13.45%) y disartria en 77 (10.46%); el diagnóstico menos frecuente fue el problema de lectura/escritura/cálculo únicamente en 4 pacientes (0.5%). (Tabla 8, Gráfica 5)

Tabla 8. Diagnóstico

Trastorno	Frecuencia	Porcentaje
Lenguaje (afasia)	373	50.67
Habla (disartria)	77	10.46
Memoria	113	15.35
Lectura/escritura/cálculo	4	0.5
Cognitivo/neurodegenerativo	99	13.45
Cognitivo/motricidad fina	11	1.49
Múltiple	59	8
Total	736	100

Gráfica 5. Diagnóstico

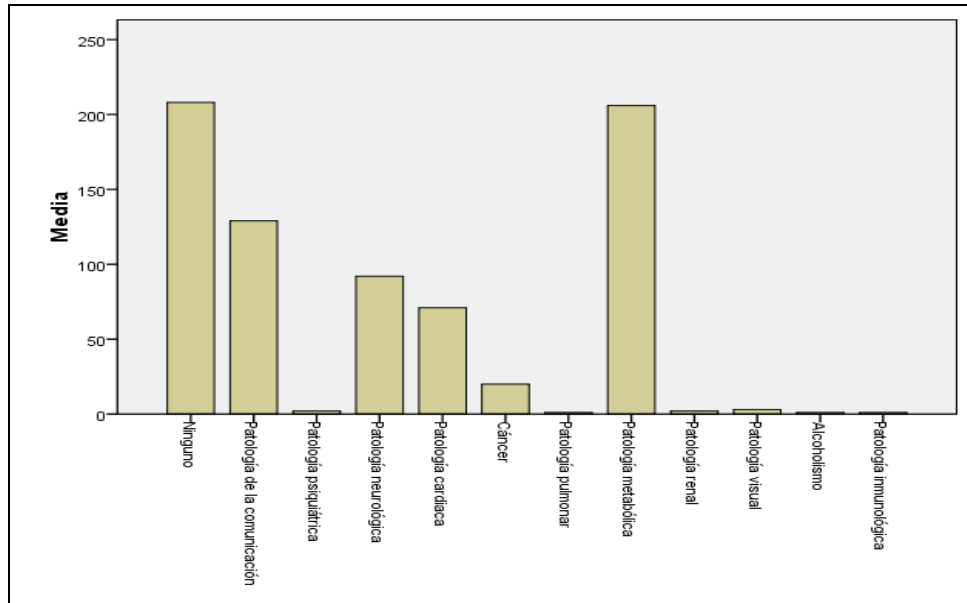


Los antecedentes heredofamiliares más comunes fueron el problema metabólico 206 pacientes (28%), patología de la comunicación 129 (17.5%), patología neurológica 92 (12.5%), patología cardíaca 71 (9.6%) y cáncer 20 (2.7%). La patología pulmonar, psiquiátrica, renal, visual, inmunológica y alcoholismo representaron en conjunto 1.3% (porcentajes entre 0.1-0.4%). Un 28% de los pacientes (208) no reportaron antecedentes heredofamiliares (Tabla 9, Gráfica 6).

Tabla 9. Antecedentes heredofamiliares

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	208	28.3
Patología de la comunicación	129	17.5
Patología psiquiátrica	2	0.3
Patología neurológica	92	12.5
Patología cardíaca	71	9.6
Cáncer	20	2.7
Patología pulmonar	1	0.1
Patología metabólica	206	28
Patología renal	2	0.3
Patología visual	3	0.4
Alcoholismo	1	0.1
Patología inmunológica	1	0.1
Total	736	100

Gráfica 6. Antecedentes heredofamiliares

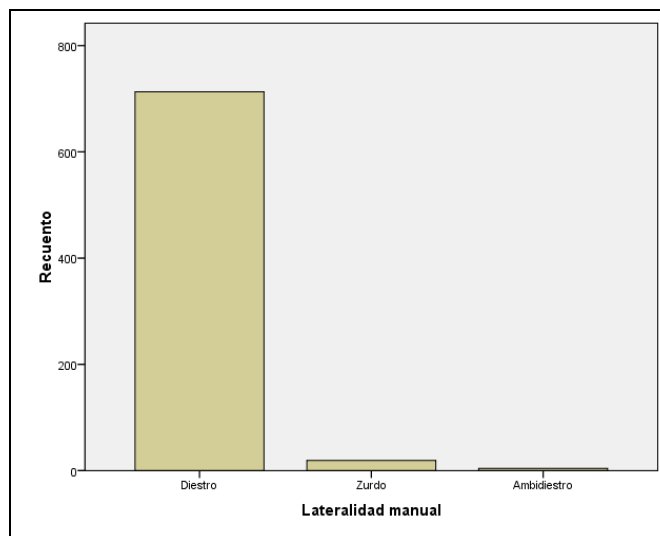


La mayoría de los pacientes presentaron lateralidad manual diestra en 713 pacientes (96.9%); zurdos con un porcentaje del 2.6% (19 pacientes). Solo 4 pacientes eran ambidiestros (0.5%). (Tabla 10, Gráfica 7)

Tabla 10. Lateralidad manual

	Frecuencia	Porcentaje
Diestro	713	96.9
Zurdo	19	2.6
Ambidiestro	4	0.5
Total	736	100

Gráfica 7. Lateralidad manual



Un 53% (394 pacientes) refirió consumo de bebidas alcohólicas (Tabla 11, Gráfica 8), 52% (389 pacientes) tabaquismo (Tabla 12, Gráfica 10), y 7.1% toxicomanías (52 pacientes) (Tabla 13, Gráfica 11).

Tabla 11. Alcoholismo

	Frecuencia	Porcentaje
No	342	46.5
Si	394	53.5
Total	736	100

Gráfica 8. Alcoholismo

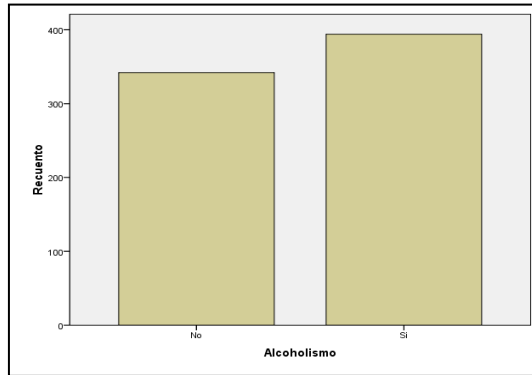


Tabla 12. Tabaquismo

	Frecuencia	Porcentaje
No	347	47.1
Si	389	52.9
Total	736	100

Gráfica 9. Tabaquismo

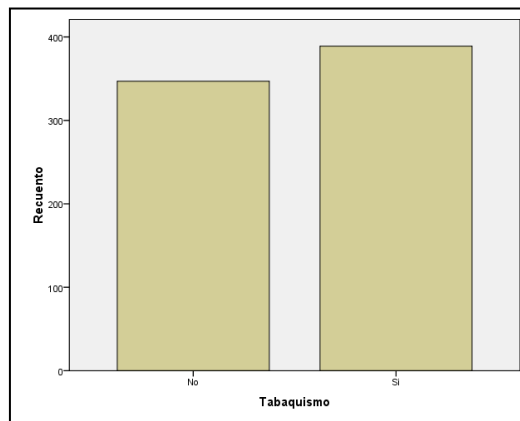
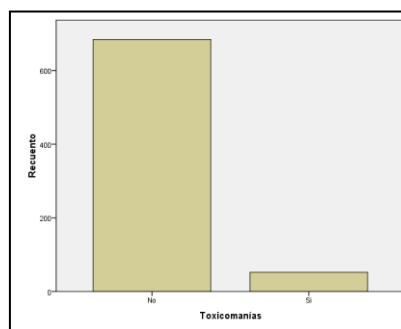


Tabla 13. Toxicomanías

	Frecuencia	Porcentaje
No	684	92.9
Si	52	7.1
Total	736	100

Gráfica 10. Toxicomanías

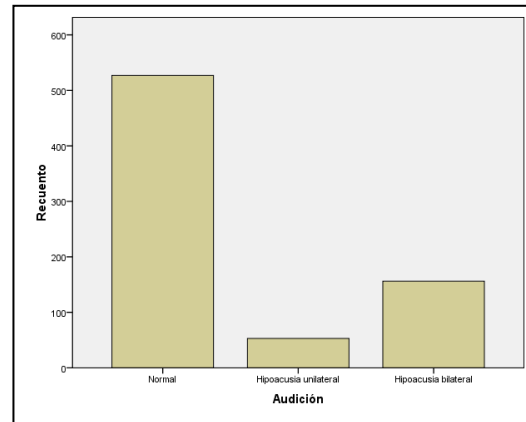


La mayoría de los pacientes presentó audición normal bilateral (527 pacientes, 71.6%); La hipoacusia fue encontrada en 28.4%, siendo la unilateral en 53 (7.2%) y bilateral en 156 (21.2%) (tabla 14, Gráfica 11).

Tabla 14. Audición

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	527	71.6
Hipoacusia unilateral	53	7.2
Hipoacusia bilateral	156	21.2
Total	736	100

Gráfica 11. Audición

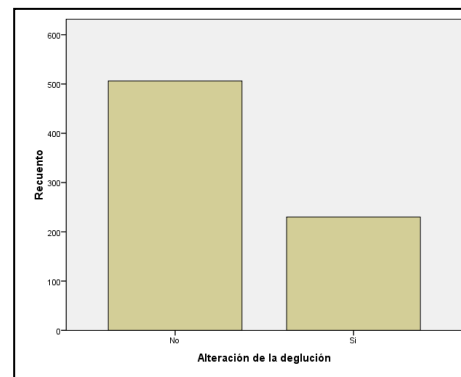


Los problemas de deglución se encontraron en 230 (31.3%) (Tabla 15, grafica 12).

Tabla 15. Alteración de la deglución

	Frecuencia	Porcentaje
No	506	68.8
Si	230	31.3
Total	736	100

Gráfica 12. Alteración de la deglución

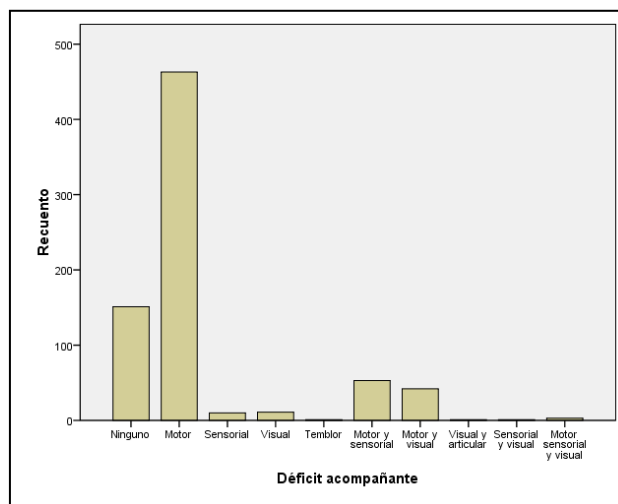


Entre otros déficits acompañantes se encontró déficit motor en 463 pacientes (62.9%), visual en 11 (1.5 %) y sensitivo en 10 (1.4%); 100 pacientes (6.5%) presentaron un déficit mixto con combinaciones de los ya mencionados En 151 (20.5%) no se encontró déficit acompañante (tabla 16, gráfica 13).

Tabla 16. Déficit acompañante

	Frecuencia	%
Ninguno	151	20.5
Motor	463	62.9
Sensitivo	10	1.4
Visual	11	1.5
Temblor	1	0.1
Motor y sensitivo	53	7.2
Motor y visual	42	5.7
Visual y articular	1	0.1
Sensitivo y visual	1	0.1
Motor, sensitivo y visual	3	0.4
Total	736	100

Gráfica 13. Déficit Acompañante

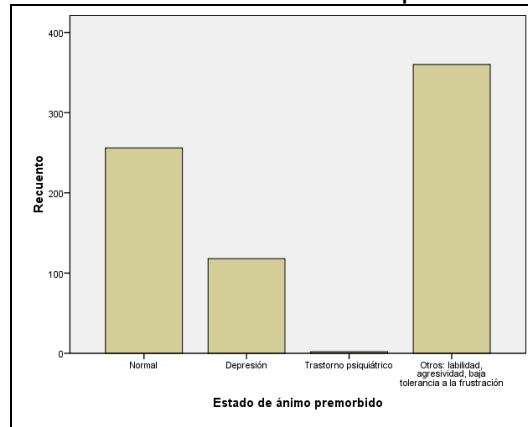


Con respecto al estado de ánimo premorbido, la depresión se reportó en 118 pacientes (16%), mientras que la labilidad emocional, agresividad y baja tolerancia a la frustración en conjunto se reportó en 480 pacientes (48.9%) El 34% de los pacientes (256) no presentó este tipo de alteración. (Tabla 17, gráfica 14)

Tabla 17. Estado de ánimo premorbido

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	256	34.8
Depresión	118	16
Trastorno psiquiátrico	2	0.3
Otros: labilidad, agresividad, baja tolerancia a la frustración	360	48.9
Total	736	100

Gráfica 14. Estado de ánimo premórbido

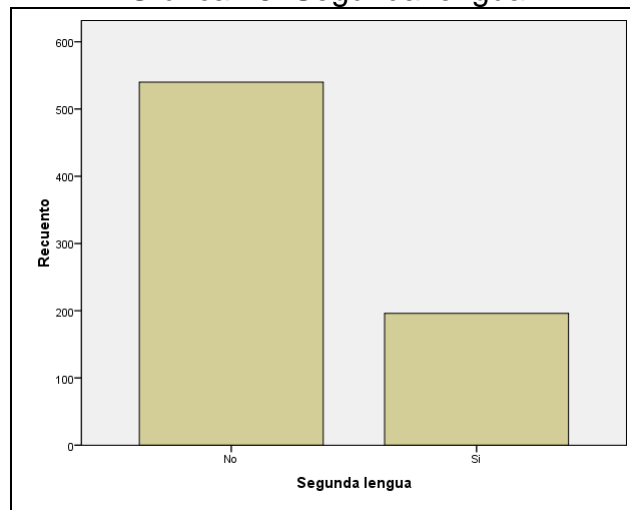


Con relación a una segunda lengua en el 26.6% de los pacientes fue reportada.
(Tabla 18, Gráfica 15)

Tabla 18. Segunda lengua

	Frecuencia	Porcentaje
No	540	73.4
Si	196	26.6
Total	736	100

Gráfica 15. Segunda lengua



Se construyeron histogramas bivariantes para conocer la probabilidad de ocurrencia o no ocurrencia de eventos. Se encontró que, en la población estudiada, 424 ($\frac{424}{736} = 0.576$), 57.6% pacientes son del sexo masculino y 312 ($\frac{312}{736} = 0.4239$), 42.39% del sexo femenino. De esta manera, considerando las variables década de edad y sexo del paciente, se encontró que la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, por daño cerebral adquirido, se encuentre en la década de 10 a 19 años y sea del sexo masculino es de $\frac{19}{25} = 0.76$, esto es, 76%, así mismo, la probabilidad de que se encuentre en la misma década y sea del sexo femenino es de $\frac{6}{25} = 0.24$, es decir 24%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 20 a 29 años y sea del sexo masculino es de $\frac{49}{63} = 0.7777$, es decir, una probabilidad de 77.77%, la probabilidad de que el paciente sea del sexo femenino es de $\frac{14}{63} = 0.2222$, esto es, 22.22%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 30 a 39 años y sea del sexo masculino es de $\frac{80}{97} = 0.8247$, es decir, 82.47%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{17}{97} = 0.1752$, esto es, 17.52%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 40 a 49 años y sea del sexo masculino es de $\frac{55}{95} = 0.5789$, es decir, 57.89%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{40}{95} = 0.421$, esto es, 42.1%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 50 a 59 años y sea del sexo masculino es de $\frac{86}{128} = 0.6718$, es decir, 67.18%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{42}{128} = 0.3281$, esto es, 32.81%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 60 a 69 años y sea del sexo masculino es de $\frac{64}{135} = 0.474$, es decir, 47.4%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{71}{135} = 0.5259$, esto es 52.59%; la probabilidad de que se

encuentre en la década de 70 a 79 años y sea del sexo masculino es de $\frac{43}{119} = 0.3613$, es decir, 36.13%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{76}{119} = 0.6386$, esto es, 63.86%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 80 a 89 años y sea del sexo masculino es de, $\frac{24}{66} = 0.3636$, es decir, 36.36%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{42}{66} = 0.6363$, esto es, 63.63%; la probabilidad de que se encuentre en la década de 90 a 99 años y sea del sexo masculino es de $\frac{4}{8} = 0.5$, es decir, 50%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{4}{8} = 0.5$, esto es 50% (Gráfica 16, tabla 19).

Considerando las variables sexo del paciente y década de edad se calculó X^2 con 99% de confiabilidad, obteniendo un valor de X^2 calculada de 83.9378 y un valor de X^2 de tablas de 20.0902, estableciéndose diferencia significativa para $p=0.01$ con respecto a una probabilidad de mayor incidencia para el sexo masculino, es decir, existe una relación entre el sexo de los pacientes y la década de edad de adquisición del daño cerebral.

Gráfica 16. Variables década de edad y sexo del paciente

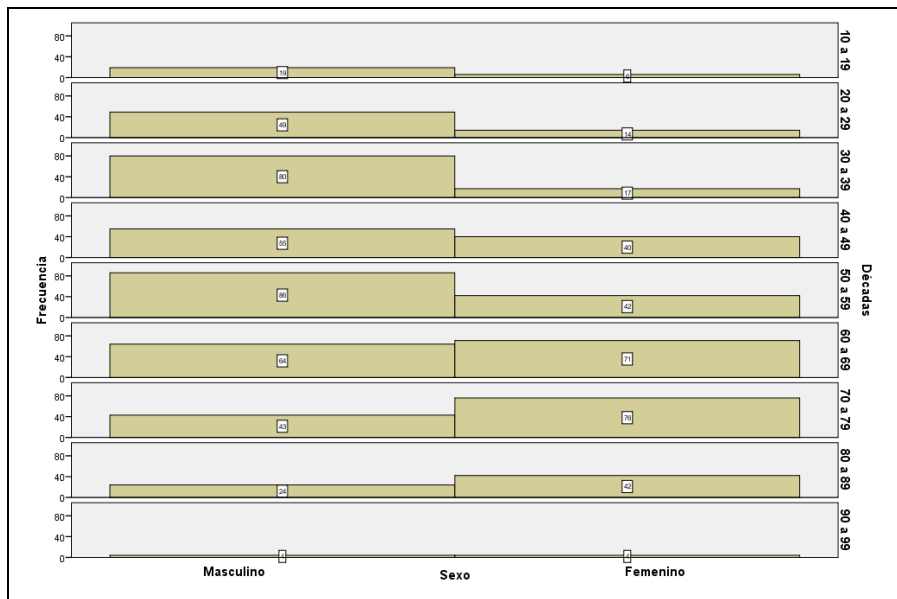


Tabla. 19. Variables década de edad y sexo del paciente

	Hombres	Mujeres
10 a 19 años	$\frac{19}{25} = 0.76$	$\frac{6}{25} = 0.24$
20 a 29 años	$\frac{49}{63} = 0.7777$	$\frac{14}{63} = 0.2222$
30 a 39 años	$\frac{80}{97} = 0.8247$	$\frac{17}{97} = 0.1752$
40 a 49 años	$\frac{55}{95} = 0.5789$	$\frac{40}{95} = 0.421$
50 a 59 años	$\frac{86}{128} = 0.6718$	$\frac{42}{128} = 0.3281$
60 a 69 años	$\frac{64}{135} = 0.474$	$\frac{71}{135} = 0.5259$
70 a 79 años	$\frac{43}{119} = 0.3613$	$\frac{76}{119} = 0.6386$
80 a 89 años	$\frac{24}{66} = 0.3636$	$\frac{42}{66} = 0.6363$
80 a 99 años	$\frac{4}{8} = 0.5$	$\frac{4}{8} = 0.5$

Al analizar el histograma con las variables diagnóstico y sexo del paciente, se encontró que la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje con daño cerebral adquirido sea diagnosticado con un trastorno de lenguaje y sea del sexo masculino es de $\frac{214}{373} = 0.5737$, es decir, 57.37%, la probabilidad de que este paciente sea del sexo femenino es de $\frac{159}{373} = 0.4262$, esto es, 42.62%; la probabilidad de que sea diagnosticado con

una trastorno del habla y sea del sexo masculino es de $\frac{55}{77} = 0.7142$, es decir, 71.42%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{22}{77} = 0.2857$, esto es, 28.57%; la probabilidad de que sea diagnosticado con un trastorno de memoria y sea del sexo masculino es de $\frac{77}{113} = 0.6814$, es decir, 68.14%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{36}{113} = 0.3185$, esto es, 31.85%; la probabilidad de que sea diagnosticado con un trastorno de lectura, escritura y/o cálculo y sea del sexo masculino es de $\frac{3}{4} = 0.75$, es decir, 75%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{1}{4} = 0.25$, estos es, 25%; la probabilidad de que sea diagnosticado con un trastorno cognitivo neurodegenerativo y sea del sexo masculino es de $\frac{29}{99} = 0.2929$, es decir, 29.29%, la probabilidad de que sea de sexo femenino es de $\frac{70}{99} = 0.707$, esto es, 70.7%, la probabilidad de que sea diagnosticado con un trastorno cognitivo y de motricidad fina, y que sea del sexo masculino es de $\frac{7}{11} = 0.6363$, es decir, 63.63%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{4}{11} = 0.3636$, esto es, 36.36%; la probabilidad que sea diagnosticado con trastornos múltiples y que sea del sexo masculino es de $\frac{39}{59} = 0.661$, es decir, 66.1%, la probabilidad de que sea del sexo femenino es de $\frac{20}{59} = 0.3389$, esto es, 33.89% (gráfica 17 y tabla 20).

Considerando las variables sexo del paciente y diagnóstico se calculó X^2 con 99% de confiabilidad, obteniendo un valor de X^2 calculada de 46.067 y un valor de X^2 de tablas de 16.8119, estableciéndose diferencia significativa para $p=0.01$ con respecto a un probabilidad de mayor incidencia para el sexo masculino, es decir, existe una relación entre el sexo de los pacientes y el diagnóstico que reciben.

Grafica 17. Variables diagnóstico y sexo del paciente

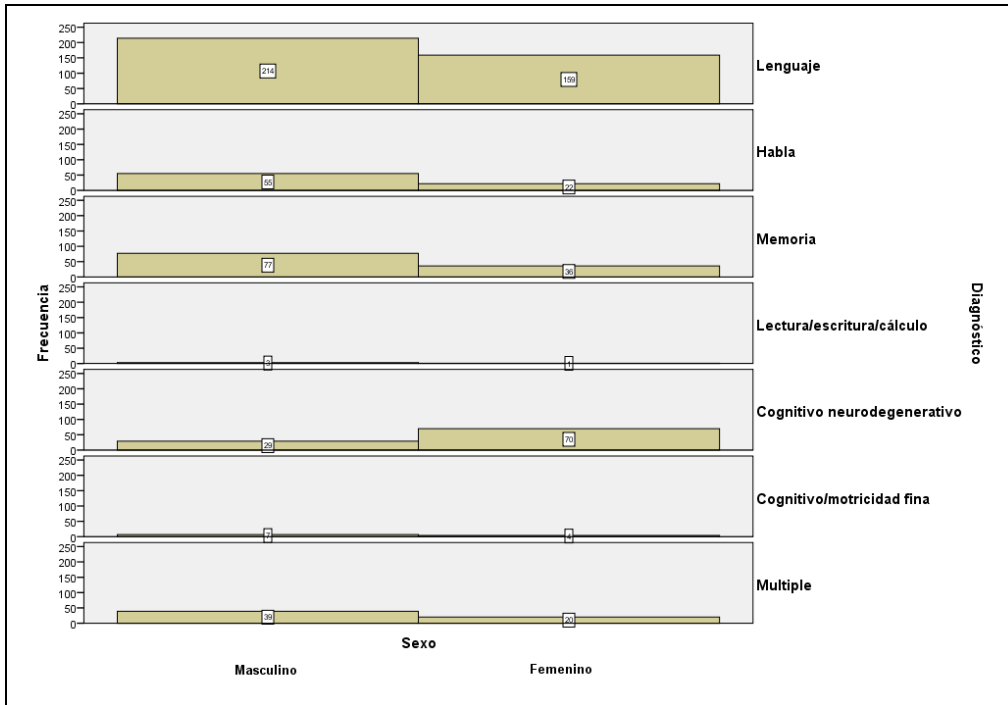


Tabla 20. Variables: diagnóstico y sexo del paciente

	Hombres	Mujeres
Lenguaje	$\frac{214}{373} = 0.5737$	$\frac{159}{373} = 0.4262$
Habla	$\frac{55}{77} = 0.7142$	$\frac{22}{77} = 0.2857$
Memoria	$\frac{77}{113} = 0.6814$	$\frac{36}{113} = 0.3185$
Lectura/escritura/cálculo	$\frac{3}{4} = 0.75$	$\frac{1}{4} = 0.25$
Cognitivo neurodegenerativo	$\frac{29}{99} = 0.2929$	$\frac{70}{99} = 0.707$
Cognitivo/motricidad fina	$\frac{7}{11} = 0.6363$	$\frac{4}{11} = 0.3636$

Múltiple	$\frac{39}{59} = 0.661$	$\frac{20}{59} = 0.3389$
-----------------	-------------------------	--------------------------

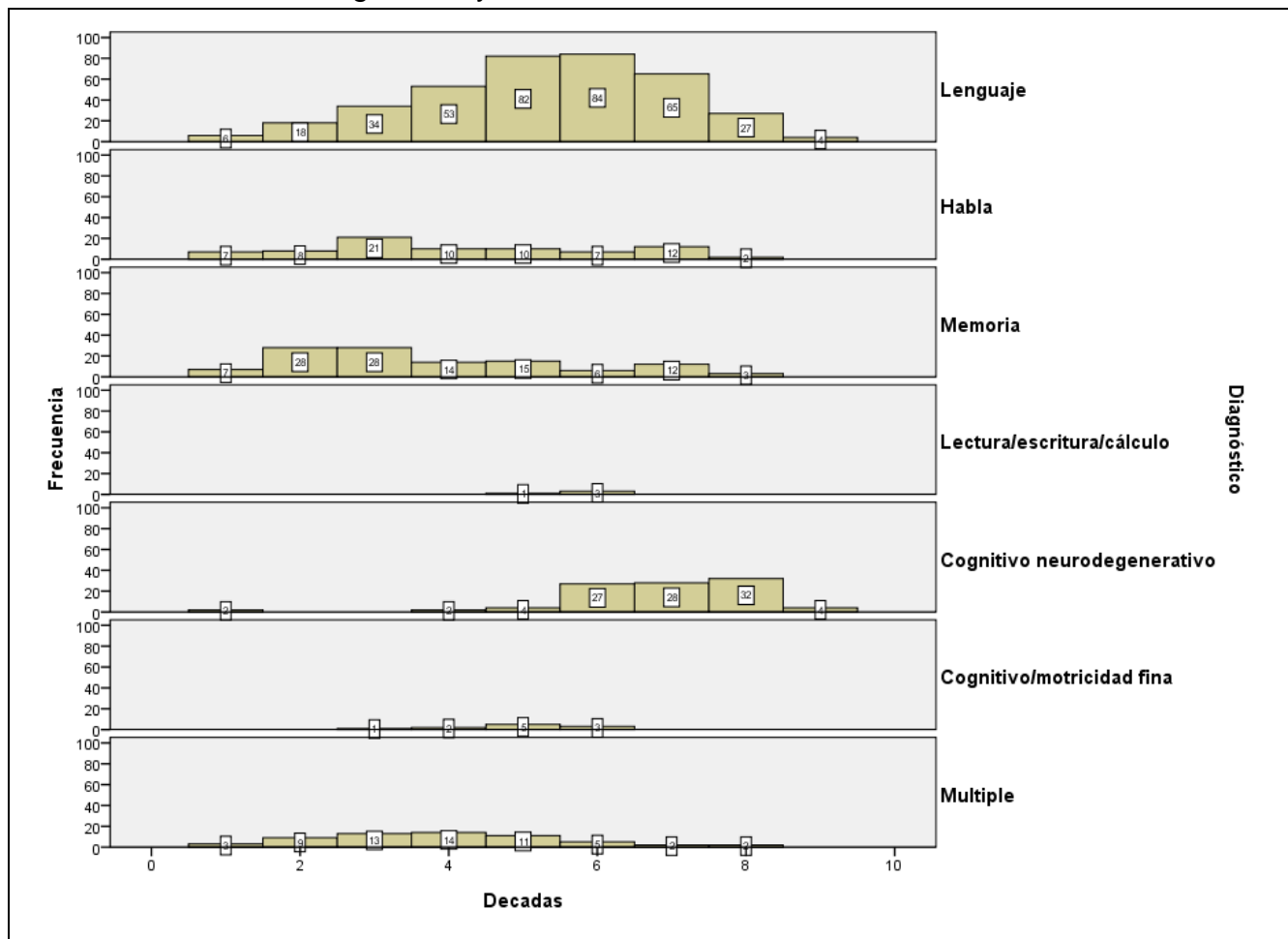
Al analizar el histograma con las variables diagnóstico y década de edad, se encontró que la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno de lenguaje y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{6}{373} = 0.016$, es decir, 1.6%, la probabilidad de que este paciente tenga de 20 a 29 años es de $\frac{18}{373} = 0.0482$, es decir, 4.82%, la probabilidad de que tenga edad de 30 a 39 años es de $\frac{34}{373} = 0.0911$, es decir, 9.11%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{53}{373} = 0.142$, es decir, 14.2%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{82}{373} = 0.2198$, es decir, 21.98%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{84}{373} = 0.2252$, es decir, 22.52%, la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{65}{373} = 0.1742$, es decir, 17.42%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{27}{373} = 0.0723$, es decir, 7.23%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{4}{373} = 0.0107$, es decir, 1.07%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno del habla y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{7}{77} = 0.0909$, es decir, 9.09%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{8}{77} = 0.1038$, es decir, 10.38%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{21}{77} = 0.2727$, es decir, 27.27%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{10}{77} = 0.1298$, es decir, 12.98%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{10}{77} = 0.1298$, es decir, 12.98%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de

$\frac{7}{77} = 0.0909$, es decir, 9.09%. la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{12}{77} = 0.1558$, es decir, 15.58%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{2}{77} = 0.0259$, es decir, 2.59%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{0}{77} = 0$, es decir, 0%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno de memoria y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{7}{113} = 0.0619$, es decir, 6.19%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{28}{113} = 0.2477$, es decir, 24.77%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{28}{113} = 0.2477$, es decir, 24.77%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{14}{113} = 0.1238$, es decir, 12.38%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{15}{113} = 0.1327$, es decir, 13.27%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{6}{113} = 0.053$, es decir, 5.3%, la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{12}{113} = 0.1061$, es decir, 10.61%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{3}{113} = 0.0265$, es decir, 2.65%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{0}{113} = 0$, es decir, 0%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno de lenguaje, escritura y/o cálculo y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{1}{4} = 0.25$, es decir, 25%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{3}{4} = 0.75$, es decir, 75%, la probabilidad de que tenga de 70

a 79 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{0}{4} = 0$, es decir, 0%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno cognitivo neurodegenerativo y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{2}{99} = 0.0202$, es decir, 2.02%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{0}{99} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{0}{99} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{2}{99} = 0.0202$, es decir, 2.02%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{4}{99} = 0.0404$, es decir, 4.04%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{27}{99} = 0.2727$, es decir, 27.27%, la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{28}{99} = 0.2828$, es decir, 28.28%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{32}{99} = 0.3232$, es decir, 32.32%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{4}{99} = 0.0404$, es decir, 4.04%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con un trastorno cognitivo y de motricidad fina y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{0}{11} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{0}{11} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{1}{11} = 0.0909$, es decir, 9.09%, la probabilidad de que tenga de 40 a 49 años es de $\frac{2}{11} = 0.1818$, es decir, 18.18%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{5}{11} = 0.4545$, es decir, 45.45%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{3}{11} = 0.2727$, es decir, 27.27%, la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{0}{11} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que

tenga 80 a 89 años es de $\frac{0}{11} = 0$, es decir, 0%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{0}{11} = 0$, es decir, 0%; la probabilidad de que un paciente llegue al Servicio de Patología de Lenguaje, con daño cerebral adquirido, sea diagnosticado con múltiples trastornos y tenga edad de 10 a 19 años es de $\frac{3}{59} = 0.0508$, es decir, 5.08%, la probabilidad de que tenga de 20 a 29 años es de $\frac{9}{59} = 0.1525$, es decir, 15.25%, la probabilidad de que tenga de 30 a 39 años es de $\frac{13}{59} = 0.2203$, es decir, 22.03%, la probabilidad de que tenga 40 a 49 años es de $\frac{14}{59} = 0.2372$, es decir, 23.72%, la probabilidad de que tenga de 50 a 59 años es de $\frac{11}{59} = 0.1864$, es decir, 18.64%, la probabilidad de que tenga de 60 a 69 años es de $\frac{5}{59} = 0.0847$, es decir, 8.47%, la probabilidad de que tenga de 70 a 79 años es de $\frac{2}{59} = 0.0338$, es decir, 3.38%, la probabilidad de que tenga de 80 a 89 años es de $\frac{2}{59} = 0.0338$, es decir, 3.38%, la probabilidad de que tenga de 90 a 99 años es de $\frac{0}{59} = 0$, es decir, 0% (gráfica 18 y tabla 21).

Grafica 18. Variables Diagnóstico y Década de edad



Considerando las variables diagnóstico y década de edad del paciente se calculó X^2 con 99% de confiabilidad, obteniendo un valor de X^2 calculada de 288.12 y un valor de X^2 de tablas de 76.1538, estableciéndose diferencia significativa para $p=0.01$, por lo que se establece que existe una relación entre el diagnóstico y la década de edad de los pacientes.

Tabla 21. Variables Diagnóstico y Década de edad

	Lenguaje	Habla	Memoria	Lenguaje/ Escritura/ Cálculo	Cognitivo neurodegenerativo	Cognitivo Motricidad Fina	Múltiple
10 a 19	$\frac{6}{373} = 0.016$	$\frac{7}{77} = 0.0909$	$\frac{7}{113} = 0.0619$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{2}{99} = 0.0202$	$\frac{0}{11} = 0$	$\frac{3}{59} = 0.0508$
20 a 29	$\frac{18}{373} = 0.0482$	$\frac{8}{77} = 0.1038$	$\frac{28}{113} = 0.2477$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{0}{99} = 0$	$\frac{0}{11} = 0$	$\frac{9}{59} = 0.1525$
30 a 39	$\frac{34}{373} = 0.0911$	$\frac{21}{77} = 0.2727$	$\frac{28}{113} = 0.2477$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{0}{99} = 0$	$\frac{1}{11} = 0.0909$	$\frac{13}{59} = 0.2203$
40 a 49	$\frac{53}{373} = 0.142$	$\frac{10}{77} = 0.1298$	$\frac{14}{113} = 0.1238$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{2}{99} = 0.0202$	$\frac{2}{11} = 0.1818$	$\frac{14}{59} = 0.2372$
50 a 59	$\frac{82}{373} = 0.2198$	$\frac{10}{77} = 0.1298$	$\frac{15}{113} = 0.1327$	$\frac{1}{4} = 0.25$	$\frac{4}{99} = 0.0404$	$\frac{5}{11} = 0.4545$	$\frac{11}{59} = 0.1864$
60 a 69	$\frac{84}{373} = 0.2252$	$\frac{7}{77} = 0.0909$	$\frac{6}{113} = 0.053$	$\frac{3}{4} = 0.75$	$\frac{27}{99} = 0.2727$	$\frac{3}{11} = 0.2727$	$\frac{5}{59} = 0.0847$
70 a 79	$\frac{65}{373} = 0.1742$	$\frac{12}{77} = 0.1558$	$\frac{12}{113} = 0.1061$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{28}{99} = 0.2828$	$\frac{0}{11} = 0$	$\frac{2}{59} = 0.0338$
80 a 89	$\frac{27}{373} = 0.0723$	$\frac{2}{77} = 0.0259$	$\frac{3}{113} = 0.0265$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{32}{99} = 0.3232$	$\frac{0}{11} = 0$	$\frac{2}{59} = 0.0338$
90 a 99	$\frac{4}{373} = 0.0107$	$\frac{0}{77} = 0$	$\frac{0}{113} = 0$	$\frac{0}{4} = 0$	$\frac{4}{99} = 0.0404$	$\frac{0}{11} = 0$	$\frac{0}{59} = 0$

DISCUSIÓN

Análisis de variables

En el presente estudio se incluyó la información de 736 paciente con diagnóstico de DCA, el 57.6% fueron de sexo masculino y 42.4% de sexo femenino. A nivel global, se han encontrado cifras similares tanto para daño cerebral de origen traumático y el no traumático, totales y proporcionales, mientras que, en otras, el porcentaje de pacientes de sexo masculino alcanza incluso el 73% de los casos^{12,18}, esta situación se ha encontrado invertida en ambientes deportivos que predisponen a concusión, encontrando una proporción de 2 mujeres por cada hombre¹⁹. La edad de los pacientes se ubicó entre 13 a 95 años, y un promedio de 54.8 ± 19 años. Bell y cols (2018), en un estudio similar, que incluyó únicamente pacientes con DCAT, encontró una edad media de los individuos de 47,5 años, con un rango de 16 a 90 años. El grupo de edad más común fue de 46 a 55 años³².

El principal motivo de referencia fueron los problemas de lenguaje en un 56.3%, los problemas de memoria en 26.9%, problemas de habla 9.5%. A nivel internacional, posterior a un DCAT, los principales déficits secundarios al daño son los cognitivos, entre los que destacan la memoria (40 al 60%), funciones ejecutivas, atención, motores, habla y lenguaje^{3,49}. En el caso del DCANT, se reporta problemas de lenguaje, orientación espacial, motores, como la hemiparesia o parálisis facial⁶⁶. De acuerdo con el INEGI (Censo de Población y Vivienda, 2010), la capacidad de hablar y comunicarse, de atención o aprendizaje y mentales, se encuentran entre las principales limitaciones por discapacidad, el 40%, secundario a enfermedad⁶⁷.

El 58.2% de los pacientes era originario de la Ciudad de México (58.2%), seguido del Estado de México con un 11.3%. El resto de los estados de la república con porcentajes entre 0.1-4.2%. Con respecto a la residencia en el momento de la consulta se presentó una distribución similar, la Ciudad de México con 71.5%, el Estado de México 21.2%, y el resto de los estados entre 0.1-1.1%. Esto, por supuesto puede ser resultado de la cercanía de esta institución y los sistemas de referencia locales.

En el nivel de educación, los hallazgos son un reflejo de la situación nacional, con cifras muy parecidas a las reportadas por la encuesta intercensal 2015 del INEGI; en este estudio el 18.3% presentó Licenciatura completa, 16.6% Primaria completa, 14.4% Secundaria

completa, 8.7% Preparatoria completa y 8.7% Carrera técnica; en la encuesta se reporta en niveles completos: un 18.6% en educación superior, primaria el 15%, secundaria el 23.7% y medio superior el 21.7%⁶⁷. Destaca que 4.6% de los pacientes era analfabeta y el 3.9% sin escolaridad formal, únicamente con la capacidad de leer y escribir, ambos ligeramente por debajo del porcentaje nacional de 5.8% de personas sin instrucción. Los niveles incompletos representaron 22.9%. El máximo nivel de estudios fue Postgrado, en un 1.9%⁶⁷.

La principal etiología reportada fue el Evento Vascular Cerebral en 59.6%, seguido del Traumatismo Craneoencefálico en 22.96%, tumores 2.3% y 10.8% de causa desconocida al momento del análisis. A nivel mundial, el mayor porcentaje es causado por el TCE, secundario principalmente a caídas, accidentes por vehículo de motor y asaltos; la primera sobre todo en mayores de 75 años¹⁹, y los otros dos en adolescentes y adultos jóvenes⁶⁸.

Entre los diagnósticos, los problemas de lenguaje (Afasias) se reportó en 50.6%, de memoria en 15.3%, cognitivos-neurodegenerativos 13.45% y disartria en 10.4%. Las alteraciones de la deglución se encontraron en 31.3% y el déficit motor 62.9%. La audición normal bilateral era de 7.6%; la hipoacusia, unilateral 53% y bilateral 21.2%. Como se mencionó, estas alteraciones son las principales razones de referencia también a nivel mundial^{19,23,49}, las afasias, problemas motores y de memoria cobran importancia al encontrar que son aquellos que tienen mayor susceptibilidad de responder a la rehabilitación y compensación si los programas son iniciados de manera temprana⁶⁶. En 20.5% no se reportó déficit acompañante. Pero debe tenerse en cuenta que, aunque en el momento de una evaluación inicial no se encuentren déficit acompañantes, se ha encontrado que a largo plazo el DCAT, aumenta el riesgo de demencia, dependiendo del grado de lesión y la edad del evento traumático¹⁹. Más del 40% de los pacientes con lesiones moderadas a graves tendrán una discapacidad a largo plazo²³.

El antecedente heredofamiliar más común fue el problema metabólico en 28%, patología de comunicación en 17.5%, neurológica 12.5% y cardíaca 9.6%. Un porcentaje importante, 28%, no refirió antecedentes de este tipo. Un 53% refirió consumo de bebidas alcohólicas, 52% y 7.1% toxicomanías. La depresión se reportó en un 16%, mientras que la labilidad emocional,

agresividad y baja tolerancia a la frustración en conjunto se reportó en prácticamente la mitad de los paciente, 48.9%. Solo 34% de los pacientes no presentó este tipo de alteración. A nivel mundial, La prevalencia de la depresión posterior a EVC diagnosticada clínicamente varía del 20% al 40%, y es probable que no se diagnostique lo suficiente⁶⁶.

Los antecedentes son fundamentales, porque reflejan el riesgo de consecuencias a corto, mediano y largo plazo; y es sobre estos que se ha colocado un esfuerzo importante en su determinación tanto de DCAT y DCANT; en el daño de origen no traumático, se reporta que son diez los factores de riesgo para EVC susceptibles de ser tratables, los cuales se presentan en al menos el 90% de los individuos con riesgo⁹, sobre todo los factores con mayor peso, como los cardiovasculares: la hipertensión, con riesgo 6 veces mayor con cifras de tensión arterial sistólica elevada y hasta 12 veces más para la diastólica⁶⁹, la diabetes mellitus con un riesgo 1.5 veces mayor, 1.3 veces por consumo de tabaco, hasta 23 veces por síndrome metabólico y un incremento por obesidad proporcional al índice de masa corporal⁹. Otro de los factores de riesgo importante para lesión es el consumo de alcohol y drogas; más del 50% de las personas con DCAT estaban intoxicadas al momento de la lesión, y se tiene el doble de riesgo de recurrencia por trauma dentro de los 2 años si presenta intoxicación en el momento de la lesión inicial⁶⁸. Las personas con antecedentes de abuso de alcohol o sustancias muestran mayor daño cerebral (p. ej., reducción de sustancia gris, mayor daño del hipocampo y crecimiento ventricular)⁷⁰.

La lateralidad manual, en un 96.9% fue diestra, 2.6% zurda y 0.5% mixto. Esto último, coincidente con la información reportada en la literatura⁸.

Análisis Bivariable

Se construyeron histogramas bivariantes para conocer la probabilidad de ocurrencia o no ocurrencia de eventos. Con la muestra de 736 pacientes, 424 (57.6%) del sexo masculino y 312 (42.39%) del femenino, considerando las variables década de edad y sexo, la probabilidad de que un paciente llegue al servicio de patología de lenguaje por daño cerebral adquirido, se encontró con una distribución particular para cada sexo. En el sexo masculino, se observa un mayor porcentaje, entre las décadas 20-29 a 50-59 años, con dos décadas que sobresalen, 30-39 y 50-59. En el sexo femenino hay un mayor porcentaje de casos entre la década de 60-69 y 70-79. Es decir, para edad y sexo, la probabilidad de que el paciente acuda por daño cerebral adquirido y sea de sexo masculino, es mayor en las décadas 30-39 (82.4%), 40-49 (57.7%) y 50-59 (67.1%), con una disminución importante en 60-69 (47.4%). Por otro lado, esto se invierte según se avance en la edad, la probabilidad de alguien acuda por DCA y sea de sexo femenino, en la década 60-69 es de 5.59 y aumenta en la década siguiente 70-79 a 63.8%. Al calcularse la confiabilidad, se establece una diferencia significativa con respecto a una probabilidad de mayor incidencia para el sexo masculino.

Si bien el accidente cerebrovascular es más común en hombres que en mujeres cuando son jóvenes y de mediana edad, las mujeres tienen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular de por vida que los hombres (20% a 21% versus 14% a 17%) con peores resultados funcionales [9], como explicación a este punto se ha encontrado evidencia de neuro protección en el sexo femenino, posiblemente de origen hormonal, que se pierde una vez alcanzan la menopausia. Y en el caso de los hombres el riesgo disminuye, en teoría al disminuir las “actitudes de riesgo”¹⁸. En edades avanzadas, las caídas adquieren relevancia al ser el principal mecanismo de lesión²³.

Considerando las variables, diagnóstico y sexo del paciente. Se encontró que la probabilidad de que un paciente acuda al servicio de Patología de lenguaje con DCA y sea de sexo masculino, es mayor en todos los diagnósticos, solo con excepción de los problemas Cognitivos-neurodegenerativos, donde la probabilidad de que sea de sexo femenino es mayor. Igualmente, al calcularse la confiabilidad, se establece una diferencia significativa con respecto a una probabilidad de mayor incidencia para el sexo masculino. En el caso del TCE

se ha encontrado que la frecuencia de presentación se vuelve la misma en las personas mayores de 65 años. Además, a partir de esta edad se observa un incremento en el grado de hospitalizaciones para ambos sexos, llegando a cifras iguales de casos¹⁹; En comparación con los hombres, se informa que las mujeres presentan una mayor gravedad y carga de los síntomas en las fases aguda y subaguda después de lesión traumática; además presentan una mayor probabilidad de muerte tras lesión traumática, secundario a características óseas y estructurales que modifican su susceptible¹⁸; sin embargo, los hombres tienen una evolución más tórpida de las secuelas y tienen mayor probabilidad de presentar secuelas neurodegenerativas, como demencia, a largo plazo¹⁶.

Al analizar las variables diagnóstico y década de la vida, se encontró que la probabilidad de que un paciente llegue al servicio de Patología de Lenguaje, con DCA también tiene una distribución particular. La probabilidad de un problema de lenguaje forma una curva a través de las décadas, con un incremento gradual hasta alcanzar un punto máximo de 22.5 de probabilidad entre 70-79 años y una descenso a partir de ese punto, con una probabilidad de 15.58% entre 80-89 y 0% en 90-99 años. En los problemas cognitivos-neurodegenerativos, la probabilidad se distribuye entre 70-79, 80-89 y 90-99 años, con 27.7, 28.28 y 32.32%, respectivamente. La probabilidad para los problemas de memoria presentó una distribución mayor entre 20-29 y 30-39 años, con 27.77% en ambos. En el resto de las décadas la probabilidad se distribuyó entre 2.65-13.27%. Al igual que en los anteriores análisis, se estableció una diferencia significativa, con una relación existente entre el diagnóstico y la década de los pacientes.

Cabe destacar que los otros grupos de edad con mayor número de casos para DCAT a nivel mundial son los pacientes de 0-4 años y adolescentes (15-24 años) con cifras variables⁶⁸. Este último grupo, en el presente estudio fue especialmente susceptible para los problemas de memoria y habla. Casi la mitad de los pacientes masculinos y femeninos de >65 años sufren múltiples traumatismos y lesiones y secundario a alteraciones cognitivas¹⁸. Como resultado del envejecimiento de la población, más personas corren el riesgo de sufrir una lesión cerebral debido a caídas, y la complejidad de los casos será mayor debido al número importante de comorbilidades y problemas cognitivos preexistentes⁷¹.

Este estudio tuvo una mayor proporción en las décadas 50-59 y 60-69, la distribución fue importante en el resto de las décadas de edad. Bell y cols. (2018), en su estudio de DCAT, reportaron alteraciones de memoria en un 42%, concentración y atención en 20.4%, déficits sensitivos en 13% y motores en 12.5%, si bien no menciona la edad de los pacientes los porcentajes, para las edades con cifras representativas en este estudio son similares³².

Estudios anteriores, como el de Unsworth y Mathias (2017), se hace énfasis en las variables y su elección; los modelos bayesianos al utilizar información previa acerca de un fenómeno requieren una elección de los datos y variables, con descripciones bien documentadas⁷⁰. En su estudio, se tomó como estado premórbido de los individuos el abuso de alcohol para relacionarlo al DCA, y para eso requirió que ese estado estuviera documentado en una fuente confiable y comprobable. Lasry y cols. (2018) por su parte, hablan de las fuentes y la necesidad de confianza en la información previa y los supuestos, para completar el análisis bayesiano ⁶¹, y McIntyre y cols. (2015) centra la atención en el tamaño y heterogeneidad de las muestras, como elementos que modificarán la distribución de los datos y las conclusiones que de ellos surge⁷¹.

Deben mencionarse algunas limitaciones, por ejemplo, el riesgo de sesgo: si los datos no son representativos de la población que se supone que representan, por tanto, ningún análisis puede estar seguro de hacer inferencias correctas sobre dicha población⁵⁹; además, los hallazgos no siempre pueden generalizarse, aún con su grado de confiabilidad y diferencia estadísticamente, las conclusiones se limitan a la población estudiada, por lo que se debe ser cauto al analizar los resultados. No se pueden establecer conclusiones más allá de los resultados, los datos obtenidos del análisis no son generadores de explicaciones, ya que no se ha establecido una relación causal a partir del análisis.

Hoy en día, los modelos Bayesianos se han convertido en una herramienta fundamental para este propósito, sirviendo como un sistema eficiente y adaptativo. Esto, al ser capaces de figurar como representaciones precisas de sistemas complejos, tanto gráfico como cuantitativo, ya que permite hacer inferencias bajo diversos escenarios de datos y variables⁶⁴.

CONCLUSIONES

Los estudios como éste, con la población estudiada nos otorga una visión acerca de las características clínicas, demográficas y biológicas asociadas al DCA traumático y no traumático; la diferencia estadísticamente significativa encontrada en la relación del análisis bivariado conlleva conclusiones respaldadas por los resultados. Aun así, serán necesarios estudios posteriores que incluyan un mayor número de variables en cada análisis que pueda establecer una mejor relación y resultados relevantes, que busquen proveer una interpretación más útil de los datos que pueda integrarse de manera adecuada a la información previa.

La realización de este estudio tiene como fin ampliar la evidencia en este respecto y otorgar datos que reflejen la condición, al momento del análisis, de la población estudiada; y que pueda extrapolarse a la probación general. Dándole significación a este diagnóstico, que, hoy en día, como se mencionó a lo largo de este trabajo, representa uno de los principales problemas de salud pública, con impacto a nivel individual (físico y psicológico), social y económico.

Por tanto, la generación de esta evidencia es fundamental en la búsqueda del perfeccionamiento de la toma de decisiones para atención sanitaria de prevención e intervención, teniendo como primer paso la definición de los problemas de salud, así como la delimitación de su impacto en diversos ámbitos. De no ser así, no es posible sustentar en datos confiables y un marco teórico sólido, las decisiones y medidas futuras que serán llevadas a la práctica, susceptibles de estandarización y regulación.

Con todo, el análisis bayesiano sigue siendo una forma coherente, convincente e intuitiva de reasignar credibilidad a través de valores de parámetros en modelos descriptivos de datos, resolviendo muchos problemas en los que los análisis frecuentistas tradicionales pueden tener problemas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grace JJ, Kinsella EL, Muldoon OT, Fortune DG. Post-traumatic growth following acquired brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychol.* 2015;6:1162.
2. Finnerty F, Glynn L, Dineen B, Colfer F, Macfarlane A. A postal survey of data in general practice on the prevalence of Acquired Brain Injury (ABI) in patients aged 18-65 in one county in the west of Ireland. *BMC Fam Pract.* 2009;10:36.
3. das Nair R, Lincoln NB, Fitzsimmons D, et al. Rehabilitation of memory following brain injury (ReMemBrIn): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2015;16:6.
4. Colantonio A, Howse D, Kirsh B, Chiu T, Zulla R, Levy C. Living environments for people with moderate to severe acquired brain injury. *Healthc Policy.* 2010;5(4):e120-e138
5. Moreno-Palacios JA, Moreno-Martinez I, Bartolome-Nogues A, Lopez-Blanco E, Juarez-Fernandez R, Garcia-Delgado I. Prognostic factors of functional recovery from a stroke at one year. *Revista de neurología.* 2017;64(2):55-62
6. Turner-Stokes L, Pick A, Nair A, Disler PB, Wade DT. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(12):CD004170.
7. Castellanos-Pinedo F, Cid-Gala M, Duque P, Ramírez-Moreno JM, Zurdo-Hernández JM. Daño cerebral sobrevenido: propuesta de definición, criterios diagnósticos y clasificación. *Rev Neurol.* 2012;54(6):357-366
8. Ardila A, Rosselli M. *Neuropsicología clínica. Manual Moderno.* Ciudad de México, 2007.
9. Hankey JG. Stroke. *The Lancet, Seminar;* 2016;389(10069):641-654.
10. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):15-39.
11. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(5):493-501.
12. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [published correction appears in *Lancet.* 2017 Oct 28;390(10106):e38]. *Lancet.* 2017;390(10100):1211-1259.

13. Thrift AG, Cadilhac DA, Thayabaranathan T, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, Donnan GA. Global stroke statistics. *Int J Stroke*. 2017;12(1):13-32
14. Cruz C, Campuzano-Rincón JC, Calleja-Castillo JM, Hernández-Álvarez A, Parra MD, Moreno-Macias H, Hernández-Girón C. Temporal Trends in Mortality from Ischemic and Hemorrhagic Stroke in Mexico, 1980-2012. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017 Apr;26(4):725-732.
15. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *American family physician*. 2015; 91(8):528-536
16. Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [published correction appears in *Stroke*. 2017 Feb;48(2):e78] [published correction appears in *Stroke*. 2017 Dec;48(12):e369]. *Stroke*. 2016;47(6):e98-e169.
17. Pervez M, Kitagawa RS, Chang TR. Definition of Traumatic Brain Injury, Neurosurgery, Trauma Orthopedics, Neuroimaging, Psychology, and Psychiatry in Mild Traumatic Brain Injury. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28(1):1-13.
18. Mollayeva T, Mollayeva S, Colantonio A. Traumatic brain injury: sex, gender and intersecting vulnerabilities. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(12):711-722.
19. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am*. 2020;104(2):213-238.
20. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosurg Clin*. 2016;27(4):397-407
21. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008;7(8):728-741.
22. Lazaridis C, Rusin CG, Robertson CS. Secondary brain injury: Predicting and preventing insults. *Neuropharmacology*. 2019;145:145-152.
23. Gardner AJ, Zafonte R; Neuroepidemiology of traumatic brain injury; *Handbook of Clinical Neurology*, Chapter 12, Vol. 138 (3rd series), Neuroepidemiology
24. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(5):375-378.
25. Carrillo-Esper R, Meza-Márquez JM. Trauma craneoencefálico; *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2015;38(3):433-434

26. Barragán-Hervella R, Montiel-Jarquín Á, Limón-Serrano I, Escobedo-Sosa V, Loría-Castellanos J. Costo directo de la atención primaria del traumatismo craneoencefálico (TCE) leve en adultos mediante grupos relacionados por el diagnóstico (GRD) en el tercer nivel de atención médica. *Gac Med Mex.* 2016;152(6):755-760.
27. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC). Detección y manejo inicial de la lesión craneal traumática aguda en el adulto en el primer nivel de atención, Guía de Práctica Clínica. 2013.<http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/016GPCTCEenelAdulto/SSA01608GRR.pdf>
28. Baxendale S, Heaney D, Rugg-Gunn F, Friedland D. Neuropsychological outcomes following traumatic brain injury. *Pract Neurol.* 2019;19(6):476-482
29. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007;24(2):329-337.
30. Savola O, Hillbom M. Early predictors of post-concussion symptoms in patients with mild head injury. *Eur J Neurol.* 2003;10(2):175-181.
31. Haghbayan H, Boutin A, Laflamme M, et al. The Prognostic Value of MRI in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med.* 2017;45(12):e1280-e1288.
32. Bell C, Hackett J, Hall B, Pülhorn H, McMahon C, Bavikatte G. Symptomatology following traumatic brain injury in a multidisciplinary clinic: experiences from a tertiary centre. *Br J Neurosurg.* 2018;32(5):495-500.
33. Fleminger S. Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 2008;42:123-130.
34. Teasell R, Bayona N, Lippert C, Villamere J, Hellings C. Post-traumatic seizure disorder following acquired brain injury. *Brain Inj.* 2007;21(2):201-214.
35. Faul M, Wald MM, Xu L, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths, 2002-2006. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta, GA. 2010.
36. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery.* 2006;58(4):647-656.

37. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002;96(1):109-116.
38. Cristofori I, Levin HS; Traumatic brain injury and cognition; *Handbook of Clinical Neurology*, Chapter 37, Vol. 128 (3rd series), Traumatic Brain Injury, Part II. 2015.
39. Azouvi P, Arnould A, Dromer E, Vallat-Azouvi C. Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Rev Neurol (Paris).* 2017;173(7-8):461-472.
40. Alegría-Loyola MA, Galnares-Olalde JA, Mercado M. Tumores del sistema nervioso central. *Rev Med Inst Mex Seg Soc* 2017;55(3):330-340
41. Ostrom QT, Gittleman H, Fulop J, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2008-2012. *Neuro Oncol.* 2015;17 Suppl 4(Suppl 4):iv1-iv62.
42. Olvera-Manzanilla E, Ruiz-González DS, Platas-De la Mora A, Ochoa-Carrillo FJ, Alvarado-Aguilar S. Aspectos neuropsicológicos de los pacientes con tumores cerebrales. *Gaceta Médica de Oncología.* 2011;10:143-149.
43. World Health Organization. International agency for research on Cancer. México Source: Globocan 2018. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/484-mexico-fact-sheets.pdf>
44. Perkins A, Liu G. Primary Brain Tumors in Adults: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2016;93(3):211-217.
45. Alentorn A, et al; Presenting signs and symptoms in brain tumors; *Handbook of Clinical Neurology*, Chapter 2, Vol. 134 (3rd series), Gliomas. 2016.
46. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol.* 2007;6(5):421-430.
47. McFaline-Figueroa JR, Lee EQ. Brain Tumors. *Am J Med.* 2018;131(8):874-882.
48. Noll KR, Bradshaw ME, Parsons MW, Dawson EL, Rexer J, Wefel JS. Monitoring of Neurocognitive Function in the Care of Patients with Brain Tumors. *Curr Treat Options Neurol.* 2019;21(7):33.
49. McAllister TW. Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management. *World psychiatry.* 2008;7(1):3-10

50. Beaulieu CL, Dijkers MP, Barrett RS, et al. Occupational, Physical, and Speech Therapy Treatment Activities During Inpatient Rehabilitation for Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(8 Suppl):S222-34.e17.
51. Somand D, Meurer W. Central nervous system infections. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27(1):89-ix.
52. Jia DT, Thakur K. Fungal Infections of the Central Nervous System. *Semin Neurol.* 2019;39(3):343-357.
53. Garcia HH, Nath A, Del Brutto OH. Parasitic Infections of the Nervous System. *Semin Neurol.* 2019;39(3):358-368.
54. Formisano R, Azicnuda E, Sefid MK, Zampolini M, Scarponi F, Avesani R. Early rehabilitation: benefits in patients with severe acquired brain injury. *Neurol Sci.* 2017;38(1):181-184.
55. Iaccarino MA, Bhatnagar S, Zafonte R. Rehabilitation after traumatic brain injury. In *Handbook of clinical neurology* (Vol. 127, pp. 411-422). Elsevier. 2015
56. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(4):519-530.
57. Jolliffe L, Lannin NA, Cadilhac DA, Hoffmann T. Systematic review of clinical practice guidelines to identify recommendations for rehabilitation after stroke and other acquired brain injuries. *BMJ Open.* 2018;8(2):e018791.
58. Hatfield B, Millet D, Coles J, Gassaway J, Conroy B, Smout RJ. Characterizing speech and language pathology outcomes in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(12 Suppl 2):S61-S72.
59. Kruschke JK, Liddell TM. Bayesian data analysis for newcomers. *Psychon Bull Rev.* 2018;25(1):155-177.
60. Rendón ME, Riojas A, Contreras D, Martínez JD. Análisis bayesiano. Conceptos básicos y prácticos para su interpretación y uso. *Rev Alerg Mex.* 2018;65(3):285-298.
61. Lasry O, Dendukuri N, Marcoux J, Buckeridge DL. Accuracy of Administrative Health Data for Surveillance of Traumatic Brain Injury: A Bayesian Latent Class Analysis. *Epidemiology.* 2018;29(6):876-884.

62. Zador Z, Sperrin M, King AT. Predictors of Outcome in Traumatic Brain Injury: New Insight Using Receiver Operating Curve Indices and Bayesian Network Analysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158762. Published 2016 Jul 7.
63. Chaganti S, Plassard AJ, Wilson L, Smith MA, Patel MB, Landman BA. A Bayesian Framework for Early Risk Prediction in Traumatic Brain Injury. *Proc SPIE Int Soc Opt Eng*. 2016;9784:978422.
64. Toyinbo PA, Vanderploeg RD, Belanger HG, Spehar AM, Lapcevic WA, Scott SG. A Systems Science Approach to Understanding Polytrauma and Blast-Related Injury: Bayesian Network Model of Data From a Survey of the Florida National Guard. *Am J Epidemiol*. 2017;185(2):135-146.
65. Elliott MR, Margulies SS, Maltese MR, Arbogast KB. Accounting for sampling variability, injury under-reporting, and sensor error in concussion injury risk curves. *J Biomech*. 2015;48(12):3059-3065.
66. Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):238-253.
67. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo y Conteo de Población y Vivienda. INEGI. Recuperado de <https://www.inegi.org.mx/temas>.
68. Brown AW, Elovic EP, Kothari S, Flanagan SR, Kwasnica C. Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89 (3 Suppl 1):S3-S8.
69. Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, et al. Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Hypertension*. 2018 Jun;71(6):e145]. *Hypertension*. 2018;71(6):e116-e135.
70. Unsworth DJ, Mathias JL. Traumatic brain injury and alcohol/substance abuse: A Bayesian meta-analysis comparing the outcomes of people with and without a history of abuse. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2017;39(6):547-562.
71. McIntyre A, Janzen S, Richardson M, Kwok C, Teasell R. An Overview of Acquired Brain Injury Rehabilitation Randomized Controlled Trials. *J Head Trauma Rehabil*. 2015;30(6):E47-E53.