



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO



**“PREVALENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL # 110”**

Tesis para obtener el grado de la Especialidad en Urgencias Médicas

PRESENTA

Dr. Agustín Jaime Martínez de la Rosa

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dr. Rubén Camacho Miramontes

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Hugo Delgado Hernández

Guadalajara, Jalisco 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO



***“PREVALENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL # 110”***

Tesis para obtener el grado de la Especialidad en Urgencias Médicas

PRESENTA

Dr. Agustín Jaime Martínez de la Rosa

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dr. Rubén Camacho Miramontes

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Hugo Delgado Hernández

Dirigir correspondencia: Dr. Rubén Camacho, médico especialista en urgencias adscrito al Hospital Regional No. 110, del IMSS. Francisco Valdez No. 2208 y Francisco Bocanegra, Col. Oblatos C.P. 2208. Tel: 33 45 58 00, Ext. 2466, E-mail: fireangelprime@gmail.com

ÍNDICE

I. Resumen.....	5
II. Introducción.....	7
III. Marco teórico.....	8-27
IV. Planteamiento del problema.....	28
V. Pregunta de investigación	29
VI. Justificación	30
VII Objetivos.....	31
VIII. Material y métodos	32-33
a. Diseño de estudio	32
b. Universo de trabajo.....	32
c. Tamaño de muestra.....	32
d. Criterios de selección.....	32
e. Desarrollo del estudio.....	32
f. Variables del estudio.....	32
g. Definición de variables	33
IX. Análisis estadístico.....	34
X. Operacionalización de variables	35
XI. Aspectos éticos.....	36
XII. Recursos, financiamiento y factibilidad	37
XIII. Resultados	38-42
XIV. Discusión	43-44
XV. Referencias Bibliográficas	45-49
XVI. Anexos.....	50-51

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dr. Rubén Camacho Miramontes

Especialista en urgencias medico quirúrgicas

Coordinador de la Especialidad de Medicina de Urgencias HGR#110 IMSS-UNAM

Instituto Mexicano del Seguro Social

E-mail: drkmacho@gmail.com

ALUMNO

Dr. Agustín Jaime Martínez de la Rosa

Médico Residente del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias.

Adscrito al HGR 110 de Guadalajara, Jalisco, México.

Instituto Mexicano del Seguro Social

E-mail: am089@yahoo.com.mx

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Hugo Delgado Hernández

Docente del CIEFD Jalisco

Instituto Mexicano del Seguro Social

E-mail: chiquigorda3@hotmail.com

I. RESUMEN

Antecedentes Debido a su creciente incidencia, el traumatismo craneoencefálico severo es un grave problema de salud pública, es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados y representa una de las principales causas de mortalidad en México. Por lo que en el servicio de urgencias se deben evaluar parámetros sistémicos y neurológicos.

Objetivo Determinar la prevalencia de traumatismo craneoencefálico en pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HGR #110 de junio a septiembre 2011.

Material y métodos Estudio transversal descriptivo.

Resultados Se incluyeron 165 pacientes con TCE, el 55% masculinos, 62 (37.6%) de edad <40 años; 16 (9.7%) tuvieron trauma moderado a severo; en 54 casos (32.7%) el TCE por accidente de tráfico, un 8% tienen alguna comorbilidad y en 23 casos (14%) hubo complicaciones. Los grupos más afectados fueron de <25 años y 40 a 49 años y en hombres comparado con las mujeres con 22% vs 8% y 25% vs 7% respectivamente. Del total, 62 (37.6%) se les realizó TAC; a 75 (45.5%) rayos X y en 31 casos (18.8%) el diagnóstico fue clínico. Así mismo, en 25 casos (15.2%) se observó hemorragia subgaleal (4.8%); en 6 (3.6%) subdural; en 3 (1.8%) intraparenquimatosa y en 2 (1.2%) subaracnoidea; además, en 3 (1.8%) hubo edema; en 2 (1.2%) fractura; y en solo 1 caso (0.6%) daño axonal difuso. El trauma fue moderado a severo en 5 (31.2%) de <25 años y de 70 y más años, 3 (18.8%) del grupo de 60 a 69 años; 2 (12.5%) de 40 a 49 años y 1 (6.2%) de 50 a 59 años. Las complicaciones fueron en 8 casos (4.8%) vértigo; en 4 epilepsia (2.4%); en 4 (2.4%) hematoma intracraneal, en 2 (1.2%) edema severo y en 1 (0.6%) insuficiencia respiratoria (0.6%), parálisis del VII par (0.6%), delirium (0.6%), síncope (0.6%) y cefalea (0.6%) respectivamente. el manejo fue con más frecuencia AINEs en 136 casos (82%); en 7 casos (4.2%) dexametasona; 5 casos (3%) del total requirió fenitoína; 2 (1.2%) enalapril, 2 manitol (1.2%), uno manejo ventilatorio (0.6%) y dos casos (1.2%) el manejo fue quirúrgico.

Conclusiones El TCE es más frecuente entre los varones jóvenes y adulto joven. El método diagnóstico en más de la tercera parte de los casos es la TAC y en casi la mitad por rayos X, así mismo, la gravedad en dos terceras partes es leve y las complicaciones más frecuente fue el vértigo y la epilepsia.

SUMMARY

Background Because of its increasing incidence, severe head trauma is a serious public health problem, is the leading cause of death in children and young adults in developed countries and represents a major cause of mortality in Mexico. So in the emergency department should be evaluated systemic and neurological parameters.

Objective To determine the prevalence of head injury patients presenting to the emergency room of HGR # 110 from June to September 2011.

Materials and Methods Cross-sectional descriptive.

Results We included 165 patients with TBI, 55% male, 62 (37.6%) aged <40 years, 16 (9.7%) had moderate to severe trauma, in 54 cases (32.7%) TCE by accident, 8 % have some comorbidity and in 23 cases (14%) had complications. The most affected groups were <25 years and 40 to 49 years and in men compared with women with 22% vs 8% and 25% vs 7%, respectively. Of the total, 62 (37.6%) underwent CT, 75 (45.5%) and X-rays in 31 cases (18.8%) the diagnosis was clinical. Likewise, in 25 cases (15.2%) had subgaleal hemorrhage (4.8%) in 6 (3.6%) subdural in 3 (1.8%), intraparenchymal and in 2 (1.2%) subarachnoid, also in 3 (1.8%) there was edema; in 2 (1.2%) fractures, and in only 1 case (0.6%) diffuse axonal injury.

The trauma was moderate to severe in 5 (31.2%) of <25 years and over age 70, 3 (18.8%) of 60 to 69 years, 2 (12.5%) of 40 to 49 years and one (6.2 %) of 50 to 59 years. Complications were in 8 cases (4.8%), vertigo epilepsy in 4 (2.4%) in 4 (2.4%) intracranial hematoma in 2 (1.2%) and severe edema in 1 (0.6%) respiratory failure (0.6%) , paralysis of the seventh pair (0.6%), delirium (0.6%), syncope (0.6%) and headache (0.6%) respectively. management was most often NSAIDs in 136 cases (82%) in 7 cases (4.2%) dexamethasone, 5 cases (3%) of all required phenytoin, 2 (1.2%) enalapril, 2 mannitol (1.2%), one ventilatory management (0.6%) and two cases (1.2%) underwent surgical management.

Conclusions The TCE is more common among young males and young adult. The diagnostic method in more than a third of cases is the TAC and almost half X-ray, also, the gravity in two-thirds is mild and the most frequent complications vertigo and epilepsy.

II. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow ≤ 8 puntos.¹ Sin embargo, otras clasificaciones consideran que cualquier contusión intracraneal, hematoma o laceración cerebral se incluye en la categoría de TCE severo.

Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos.² Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento.³ En Iberoamérica la incidencia es de 200–400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15–24 años.^{4,5}

En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.⁶ El manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico es vital para la sobrevivencia y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral.

Dado el impacto económico, social y de servicios de salud de este daño, es importante conocer la prevalencia e implicaciones tanto diagnósticas y terapéuticas concernientes en nuestra unidad, con la finalidad de normar conductas y eficientar los recursos de que se dispone.

Por lo que el objetivo principal del estudio fue determinar la prevalencia de traumatismo craneoencefálico en pacientes que acuden al servicio de urgencias del HGR #110 de junio a septiembre 2011.

III. MARCO TEÓRICO

Desde la aparición del hombre en este planeta, los traumatismos han sido parte inherente a él y a su evolución, existen reportes de ello desde la antigüedad;⁷ en cuanto a lesiones de cráneo, el tratamiento más antiguo conocido incluía la trepanación, probablemente comenzado en la era neolítica, hace al menos 7,000 años.⁸ Hipócrates (460-377 a C), fue un pionero en el tratamiento de lesiones de cráneo; en su tratado titulado: «*sobre heridas en la cabeza*» se observa un típico ejemplo de cómo el método hipocrático llevó a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo.

Referencias sobre craneotomías han sido encontradas en el papiro egipcio de Edwin Smith y George Ebers, el papiro quirúrgico de Edwin Smith, contiene 48 historias de casos, de los cuales 27 son relacionados a lesiones de cabeza, incluyendo heridas profundas y fracturas.⁷

Los tratamientos para Traumatismo Craneoencefálico (TCE) fueron limitados a simple elevación y debridamiento hasta el siglo XIX cuando fueron introducidos la anestesia, los antisépticos y la topografía cerebral.⁸

La edad moderna de los cuidados intensivos comenzó en 1951 cuando la hipertensión intracraneal fue identificada. En 1960 Lundberg describió varios estados de presión intracraneal incrementada usando catéter de ventriculostomía. Los esfuerzos multicéntricos para estudiar el manejo del TCE comenzaron en los años 70s.

Las principales causas de muerte en pacientes politraumatizados en personas menores de 45 años de edad, son como resultado de trauma de cráneo. Anualmente, en los Estados Unidos se presentan aproximadamente 1.5 millones de traumatismos craneoencefálicos (TCEs) no fatales, 370,000 personas son hospitalizadas como resultado de un TCE.^{9,10}

Se reporta que el 80% de los pacientes con TCE presentan trauma craneal menor

(Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 14 a 15), el 10% tienen lesiones de cráneo moderadas (ECG de 9 a 13); y el 10% lesiones de cráneo severas (ECG de 8 o menos). Aproximadamente 200,000 mueren o quedan permanentemente incapacitados debido a su lesión.¹¹

Los costos originados debido al tratamiento de estos pacientes tanto en forma aguda como crónica se estiman en 4 billones de dólares anualmente.⁸ El pico de mayor incidencia de TCE ocurren entre las edades de 15 a 24 años, sin embargo en los individuos intoxicados con etanol, los ancianos, y los niños pequeños tienen un riesgo incrementado.¹⁰

En México, el TCE es la tercera causa de muerte, (solo por debajo de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer) las cuales corresponden a sucesos violentos y accidentes, con una mortalidad de 38.8 por cada 100,000 habitantes. La relación entre sexos es de 3:1 siendo mayor en el varón, la población afectada en nuestro país en cuanto a rangos de edad no es diferente a la reportada en otros países que es de 15 a 45 años. Las causas más comunes del TCE son los accidentes de tránsito con un 75% aproximadamente afectando más a los jóvenes y relacionado a conducir en estado de ebriedad.¹²

Traumatismo craneoencefálico (CIE 10 S06 trauma intracraneal): Se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.¹¹

Grupos de alto riesgo

Sexo Absolutamente todos los estudios en trauma craneal concuerdan que es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8:1.

Edad Siempre la pérdida de una vida humana es lamentable, sin embargo en el caso de este padecimiento quienes en mayor frecuencia mueren son jóvenes entre 15 y 24 años de edad, dato que coincide en las estadísticas nacionales e

internacionales, posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años de edad.

Nivel socioeconómico Hace más de dos décadas, Collins publicó que el trauma craneal severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos,¹³ posteriormente Kraus y cols., reportaron los mismos resultados en su estudio.¹⁴

Aspectos fisiopatológicos

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria. La lesión primaria se define como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración – desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefálica y causan daño axonal difuso.¹⁵

Se reconoce que el lesión axonal difuso (LAD) en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta en el periodo postraumático. Es importante señalar que el proceso de daño axonal difuso tarda varias horas en completarse y que durante este tiempo se observa daño en el axolema, alteración del flujo axoplásmico y edema axonal localizado.¹⁶

La LAD es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones. La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca el cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido. El daño mecánico altera los canales de sodio, produciendo un aumento del influjo de este catión. Este influjo de sodio, favorece la entrada de calcio a través de los canales de calcio voltaje-dependiente, que provoca el aumento de la actividad proteolítica, y se produce el deterioro de la función y acumulo de proteínas axonales de transporte dentro del axón. Esto

origina edema axonal, que provoca disfunción del sistema activador reticular ascendente, cuya expresión clínica es la desconexión de las aferencias y del paciente en su entorno. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son los sitios de unión entre las sustancias blanca y gris, el esplenio del cuerpo calloso, la zona dorsolateral del tallo encefálico y la corona radiada y se asocian a lesiones hemorrágicas en 56% de los casos. La LAD, es detectable con la resonancia magnética nuclear (RMN), como áreas de hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y con la modalidad FLAIR.^{11,15}

Existen varias entidades fisiopatológicas que se desencadenan como causa de un intercambio brusco de energía, como son: Edema cerebral que tiene múltiples mecanismos, el edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lamina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular.¹¹

Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del oxígeno y produce más hipoxia y edema. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia. El edema afecta los compartimentos intra y extracelular, como consecuencia del acumulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática.

El paciente politraumatizado con frecuencia presenta inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión tisular lo que hace que disminuya la oferta y el consumo celular de oxígeno, así como la producción de calor conduciendo finalmente a hipotermia. La presencia de una temperatura central inferior a 35 °C se asocia a mal pronóstico, su presencia al ingreso del paciente constituye un predictor independiente de mortalidad. La hipotermia inhibe las reacciones enzimáticas involucradas en la cascada de la coagulación, y altera la función plaquetaria.¹¹

La herniación cerebral ocurre cuando el aumento del volumen intracraneal y de la PIC supera la capacidad compensadora natural del SNC. El aumento de la PIC puede ser resultado de una tumefacción cerebral postraumática, edema, expansión de una lesión con efecto de masa o una combinación de estas tres. Cuando no puede controlarse la elevación de la PIC, el contenido intracraneal se desplaza y se hernia a través de los agujeros craneales.

La herniación puede ocurrir minutos o días después de un TCE. No obstante, cuando aparecen los signos de herniación, la mortalidad se aproxima al 100% si no se toman las medidas de emergencia y se instaura el tratamiento neuroquirúrgico definitivo. La herniación uncal es la más frecuente de las presentaciones. Esta suele asociarse con hematomas extra-axiales traumáticos en la fosa media lateral o el lóbulo temporal.

Los signos y síntomas clásicos están producidos por la compresión del uncus ipsolateral del lóbulo temporal. Al empezar a comprimirse el uncus, se afecta el tercer par craneal y se produce anisocoria, ptosis, deterioro de los movimientos extraoculares y un reflejo pupilar a la luz perezoso en el mismo lado de la lesión. Esta fase puede durar minutos u horas, dependiendo de la rapidez de expansión de la lesión. Al avanzar la herniación, la compresión del nervio oculomotor ipsolateral acaba por causar una dilatación pupilar arreactiva ipsolateral.¹¹

Al comienzo del proceso de herniación uncal, la exploración motora puede ser normal, pero el signo de Babinski contralateral aparece pronto, se desarrolla una hemiparesia contralateral conforme se comprime el pedúnculo ipsolateral contra el tentorio. Al progresar la herniación acaba por aparecer una postura de decorticación. Hasta en el 25% de los pacientes el pedúnculo cerebral contralateral se ve forzado contra el borde opuesto del hiato tentorial. Entonces aparece una hemiparesia ipsolateral a la pupila dilatada y la lesión con efecto de masa. Este se denomina síndrome de la escotadura de Kernohan y causa hallazgos motores de falsa localización.^{9,11}

Al progresar la herniación uncal, la compresión directa del tronco del encéfalo provoca alteraciones adicionales en el nivel de conciencia, el patrón respiratorio y el sistema cardiovascular. Los cambios en el estado mental pueden ser muy sutiles al principio, como agitación, nerviosismo o confusión, pero pronto aparece obnubilación con progresión al coma. El estado hemodinámico del paciente puede cambiar, con fluctuaciones rápidas en la presión arterial y el sistema de conducción cardiaca. La herniación no controlada progresa con rapidez a un fallo del tronco del encéfalo con colapso cardiovascular y muerte.¹¹

La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña aún más al tejido cerebral. Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos niveles:

a) Locales Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).

b) Sistémicos Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral. Los factores que permiten la lesión cerebral secundaria son: hipotensión arterial, hiperglucemia, hiponatremia, hipoxia, crisis convulsivas, daño por reperfusión, reanimación hídrica inadecuada, hipertensión intracraneal, hipoventilación/hiperventilación excesiva, disminución del flujo sanguíneo cerebral, vasoespasmo, compresión del tejido cerebral, infecciones y estado de choque.

Presión intracraneal La presión intracraneal normal es menor a 10 mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monroe (se toma como referencia anatómica el trago de la oreja). La doctrina de Monroe – Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene cerebro (1,300 mL), volumen sanguíneo (110 mL) y líquido cefalorraquídeo (65 mL), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios inicialmente compensadores en los otros dos. Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal.

En el caso del TCE severo existe incremento de la PIC consecuencia de diversos factores:

- 1) Congestión cerebrovascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hiperemia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- 2) Formación de edema cerebral.
- 3) Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- 4) Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso cerebral.
- 5) Desarrollo de hidrocefalia.

Existe una relación directa presión - volumen intracraneal, misma que representa los cambios en la presión provocados por un determinado cambio en el volumen ($\Delta P/\Delta V$). Inicialmente pequeños cambios en el volumen no repercuten sobre la presión por desplazamiento del LCR y del VSC. Sin embargo, cuando se alcanza el límite de la «compliance» o distensibilidad cerebral, pequeños cambios en el volumen se traducen con un incremento importante de la PIC.

Presión de perfusión cerebral En el cerebro normal, la presión de perfusión cerebral (PPC) puede oscilar entre 50 - 150 mmHg, sin generar fluctuaciones relevantes en el flujo sanguíneo cerebral (normal: 50 a 75 mL/100 gramos de tejido/minuto).¹⁸ Esta presión de perfusión cerebral, está determinada por la diferencia de la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC): $PPC = PAM - PIC$

La presión arterial media se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$PAM = (Presión\ sistólica \times 2) - (Presión\ diastólica / 3)$$

Posterior a un TCE severo el flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el sitio y vecindad al trauma, generando hipoperfusión, isquemia y lesión cerebral secundaria como consecuencia de compresión vascular por efecto de masa, trastornos en la cinética de oxígeno, liberación de mediadores bioquímicos y vasoespasmo postraumático.^{19,20}

Kiening y cols., demostraron que la PPC de 67 ± 4 mmHg mejoró el pronóstico neurológico en 62% de los pacientes, pero que el pronóstico no mejoró más cuando la PPC fue mayor de 70 mmHg.^{21,22} Actualmente se recomienda mantener la PPC entre 50 – 60 mmHg. Dentro de los factores que causan reducción de la PPC se encuentran: la hipotensión arterial, hemorragia activa, estado de choque, contusiones hemorrágicas, hematoma intracraneal, edema cerebral moderado o severo e hidrocefalia aguda.²³

Fases de las lesiones cerebrales agudas

Las lesiones cerebrales agudas son usualmente divididas en fases primaria y secundaria. En el caso de TCE, la fase aguda o primaria describe el daño y muerte celular que son un resultado directo de la fuerza de la lesión. La muerte celular primaria es irreversible y solo previniendo el evento dañino y mitigación de las fuerzas lesionantes sobre el cerebro reducen la morbimortalidad.

Las cascadas de daño secundario pueden extender el daño a células que inicialmente no son dañadas de forma irreversible. En las horas o semanas después de la lesión, la isquemia tisular local por fuerzas compresivas o daño vascular llevan a muerte celular secundaria. La prevención de la isquemia e hipoxia son los principales objetivos terapéuticos para tratar pacientes con TCE.¹⁰

Características clínicas, estrategias diagnósticas y espectro clónico del TCE

Mecanismo del trauma En base al mecanismo de la lesión el TCE se clasifica en abierto o penetrante y cerrado y se debe principalmente a: alta velocidad (choque automovilístico); baja velocidad (caída, asalto); heridas por proyectil de arma de fuego u otras heridas penetrantes. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado (88 vs 32%).

Clasificación del TCE de acuerdo a la gravedad:

- a) Leve Puntaje ECG de 14-15
- b) Moderado Puntaje ECG de 9-13
- c) Severo Puntaje ECG de 3-8

Clasificación de acuerdo a la morfología que se muestra en la siguiente tabla:

M O R F O L O G Í A	<ul style="list-style-type: none"> •Fractura de cráneo •Bóveda •Base 	<ul style="list-style-type: none"> •Lineal vs. Estrellada •Deprimida/ no deprimida •Abierta/cerrada •Con/sin fuga de LCR •Con/sin parálisis del VII par
	<ul style="list-style-type: none"> •Lesiones intracraneales •Focales •Difusas 	<ul style="list-style-type: none"> •Epidurales •Subdurales •Intracerebrales •Concusión leve •Concusión clásica •Daño axonal difuso

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica el trauma de cráneo de acuerdo a su gravedad en leve, moderado y severo; además considera a la Escala de Coma de Glasgow (ECG) como pronostica, la cual tiene valores que marcan los rangos de gravedad como lo muestra la siguiente tabla.

Escala de coma de Glasgow	
AREA EVALUADA	PUNTAJE
Apertura Ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Mejor Respuesta Motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal (retiro)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
Ninguna (flacidez)	1
Respuesta Verbal	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incompresibles	2
Ninguna	1

Evaluación inicial y manejo

La evaluación y estabilización del paciente con TCE inicia en el sitio del accidente. Las medidas incluyen el manejo de la vía aérea con protección cervical, reanimación hídrica, identificación y estabilización de lesiones extracraneales. Debe obtenerse información confiable del mecanismo de lesión y proporcionar traslado rápido y seguro hacia un hospital con capacidad de resolución médica y quirúrgica.

La hipoxia es observada frecuentemente en pacientes con TCE y se le relaciona con mal pronóstico. La oxigenación adecuada mejora el pronóstico del paciente con lesión cerebral postraumática, por lo que todo sujeto con TCE severo amerita intubación endotraqueal.

La intubación con inducción de secuencia rápida surgió como un procedimiento rápido y seguro para el manejo de la vía aérea. Las ventajas de este procedimiento incluyen alcanzar sedación y relajación farmacológicas inmediatas reduciendo el riesgo de broncoaspiración sin provocar inestabilidad cardiovascular y sin elevar la PIC.

La técnica se describe.^{24,25}

1. Ventilación con mascarilla y FIO₂ al 100% durante 3-5 minutos, con volúmenes de ventilación normal para desnitrogenar la capacidad residual funcional (en casos urgentes se realizan tres ventilaciones profundas antes de la intubación).
2. Tiopental (5 mg/kg), fentanil (25 – 100 µg) o etomidato (0.3 mg/kg) intravenoso.
3. Succinilcolina (1.5 mg/kg), rocuronio (1.2 mg/kg) o cisatracurio (0.2 mg/kg).
4. Una vez que el paciente está inconsciente, se aplica presión cricoidea (maniobra de Sellick) y se sostiene hasta que se intuba la tráquea y se infla el globo de la cánula.²⁶

Expansión de volumen y uso de aminas La hipotensión es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo y se relaciona con hipovolemia y/o como parte de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

(SRIS).²⁷ La mayoría de los pacientes con hipotensión y trauma múltiple tienen una pérdida significativa de volumen y ameritan una reanimación hídrica agresiva. El tipo de solución es controversial, sin embargo administrar en forma inicial solución salina al 0.9% es el protocolo más utilizado.

La administración de solución salina hipertónica o infusiones de coloides (incluyendo solución con albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuesta en publicaciones. Estas soluciones reducen la PIC sin alterar el estado hemodinámico del paciente, teóricamente también reducen la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma.^{28,29}

Horn y cols., administraron solución salina al 7.5% a dosis de 2 mL/kg en infusión de 20 mL/minuto en 24 pacientes con TCE e hipertensión intracraneal refractaria a manitol, la respuesta de disminución en la PIC fue efectiva.³⁰ Sin embargo, son necesarios estudios más numerosos para concluir en una recomendación absoluta.

El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 mmHg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar se recomienda en 12 – 14 mmHg.³¹ Si posterior a asegurar un adecuado volumen intravascular, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mmHg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La noradrenalina parece ser la mejor opción para mejorar la PPC en pacientes con lesión cerebral que no alcanzan una perfusión cerebral adecuada posterior a reanimación hídrica adecuada.³²

Sedación Frecuentemente el paciente con trauma craneal se encuentra con agitación y dolor, que incrementa la PIC. Haciendo necesario la administración de sedación y analgesia farmacológica.

Manitol De continuar la hipertensión intracraneal a pesar del tratamiento previo, se recomienda administrar manitol. La dosis es de 0.25 – 0.50 g/kg dosis cada 4 –6 horas administrados en 15 minutos, sin embargo, una revisión de Cochrane señala

que dosis mayores podrían ser más efectivas.³³ La falla en la respuesta se considera de mal pronóstico. Durante su administración, se evalúa cuidadosamente volumen intravascular, presión arterial sistémica, osmolaridad sérica (no más de 320 mOsm/kg) y la función renal (vasoconstricción de la arteria renal). Sus ventajas incluyen:

- 1) Reducción de la PIC al formar un gradiente osmótico en la barrera hematoencefálica, moviendo el agua extracelular del cerebro hacia el espacio intravascular.
- 2) Al aumentar la osmolaridad sérica estimula la contracción miocárdica, incrementa el gasto cardiaco, la PAM y consecuentemente la PPC.
- 3) Produce vasoconstricción cerebral con reducción del VSC y con ello mejora la distensibilidad cerebral.
- 4) Provoca disminución de la viscosidad sanguínea, lo que mejora el transporte de oxígeno.³⁴

Hiperventilación La hiperventilación controlada causa reducción secundaria del volumen sanguíneo cerebral, lo que permite mayor distensibilidad cerebral y reducción de la PIC.³⁵ La hiperventilación rutinaria ha demostrado tener los siguientes efectos deletéreos:

- 1)** En pacientes crónicamente hiperventilados, el regreso rápido de la PaCO₂ a niveles basales causa vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo, hiperemia regional e incremento subsecuente de la PIC.
- 2)** La reducción del FSC inducido por hiperventilación sólo es predominante durante las primeras 6 horas, posteriormente existe una adaptación con vasodilatación paroxística durante las siguientes 24-30 horas postrauma, lo que produce alteración del FSC.
- 3)** Está demostrado que en las primeras 24 horas del trauma existe hipoperfusión cerebral que puede agravarse si la hiperventilación causa disminución de la PaCO₂ por debajo de 26 mmHg.³⁶

Barbitúricos Aproximadamente 10% de los pacientes con TCE sufren de

hipertensión intracraneal refractaria a manejo estándar, lo que incrementa la mortalidad hasta 90%. Los barbitúricos han demostrado reducir la mortalidad en este grupo de hipertensión intracraneal refractaria. Actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABAA y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de hipertensión intracraneal.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben a:

- 1) Reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno.
- 2) Limitación del daño celular mediado por radicales libres.³⁵ El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua.

El tiopental es equipotente al pentobarbital y la dosis recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1–3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día, con vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral.³⁶

Dexanabino La activación de los receptores NMDA causa liberación de glutamato y entrada de calcio al citoplasma, ambos fenómenos culminan con muerte celular. Dexanabino es un canabinoide antagonista no competitivo de los receptores NMDA.

Hipotermia Teóricamente el uso de hipotermia moderada (33–35 oC) disminuye el metabolismo cerebral, reduce la liberación de mediadores proinflamatorios, la apoptosis y la producción de radicales libres de oxígeno. Sin embargo, a pesar de que algunos estudios demostraron mejorar el pronóstico,^{37,38} en otros hay controversia al respecto.^{39,40}

Crisis convulsivas Las crisis convulsivas se presentan clínicamente en 15 - 20% de los pacientes con TCE severo. Sin embargo, hasta 50% de los TCE tienen actividad eléctrica anormal detectable sólo por electroencefalograma. Un metaanálisis de 10 estudios controlados y aleatorizados en los que se administró fenitoína como profilaxis, demostró reducir la aparición de crisis convulsivas postraumáticas

tempranas (durante los primeros 7 días después del trauma), mas no las crisis convulsivas tardías. Las indicaciones para administrar fenitoína incluyen:

- 1) < 10 puntos en la escala de coma de Glasgow;
- 2) Contusión hemorrágica;
- 3) Fractura de cráneo deprimida;
- 4) Hematoma epidural, subdural o parenquimatoso;
- 5) Herida penetrante craneal;
- 6) Crisis convulsivas en la primera hora.

En el departamento de urgencias se evaluarán parámetros sistémicos y neurológicos (ECG). Tras la estabilización del paciente, se realizará Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cráneo, la cual según el protocolo deberá ser realizada en las primeras horas con el fin de obtener un diagnóstico correcto y exacto del TCE, pero principalmente para su manejo definitivo.

La sedación es un elemento fundamental en estos pacientes. La mayoría de los enfermos con TCE grave o moderada la requieren. Sus principales efectos beneficiosos se relacionan con la reducción del dolor, el control de la temperatura, la disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados y favorecer la adaptación a la ventilación mecánica para evitar hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como tratamiento/prevenición de las convulsiones.

Los corticosteroides han sido usados por más de 30 años en el manejo del TCE. El estudio CRASH (una colaboración internacional multicéntrica) se propuso confirmar o desmentir un efecto real de los corticoides mediante el análisis de 20,000 pacientes. En mayo del 2004, mediante un análisis de los resultados obtenidos hasta el momento se decidió detener el estudio. 10,008 adultos con TCE con Glasgow de 14 o menor fueron aleatoriamente asignados en el grupo 1 para recibir corticoides por infusión (metilprednisolona) durante 48 horas o en el grupo 2 para recibir placebo, durante las primeras ocho horas después del trauma. Se midió la mortalidad durante las primeras dos semanas o grado de incapacidad a los seis meses. Comparado con el grupo placebo, el riesgo de muerte de cualquier causa en

las primeras dos semanas después del trauma fue mayor en el grupo asignado a corticoides, por lo tanto en el trauma craneoencefálico la utilización de corticoides esta proscrita. Por otro lado un metaanálisis de Cochrane no evidencio eficacia en la utilización de los mismos, aun mas se observo un incremento de complicaciones como las infecciosas.⁴¹

Existen criterios de ingreso hospitalario en los pacientes con TCE de entre los cuales se encuentran a pacientes con:

- a) sangrado intracraneal o fractura identificados en Tomografía de Cráneo,
- b) confusión, agitación, o nivel deprimido de la conciencia,
- c) signos o síntomas neurológicos focales,
- d) convulsión postraumática,
- e) intoxicación con drogas o alcohol,
- f) enfermedad medica comorbida significativa y
- g) falta de cuidador en casa responsable para observación.⁴²

Debe considerarse la necesidad de una TAC en todos los pacientes con trauma cerebral leve que tuvieron perdida de la conciencia de mas de 5 minutos, amnesia, cefalea grave, ECG menor de 15 o deficit neurologico focal atribuible al cerebro. Deben obtenerse radiografias de la columna cervical si existe dolor espontaneo o a la palpacion en la linea media del cuello.

Si se observa anomalia en la TAC o si el paciente permanece sintomatico o neurologicamente anormal, debe ser hospitalizado y se debe consultar a un neurocirujano. Si el paciente esta asintomatico, totalmente despierto, alerta y neurologicamente normal, puede ser observado por varias horas, reexaminado y, si aun permanece normal, puede ser dado de alta sin peligro.

Idealmente, el paciente se da de alta al cuidado de una persona que pueda acompañarlo y observarlo las siguientes 24 horas. El paciente y su acompañante reciben informacion en una hoja de instrucciones que explica como mantener al paciente bajo observacion estricta y regresarlo a servicio de urgencias si desarrolla

dolor de cabeza, hay una disminución del estado mental o si desarrolla déficit neurológico focal.⁴²

En todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado debe obtenerse una TAC de cráneo y se debe contactar a un neurocirujano. Todos estos pacientes requieren admisión para observación, por las primeras 12 o 24 horas, en una unidad de terapia intensiva o una unidad similar con capacidad de observación estricta por enfermería y reevaluación neurológica frecuente. Se recomienda hacer una TAC de seguimiento en las 12 o 24 horas si la TAC inicial es anormal o el paciente presenta deterioro en su estado neurológico.⁴⁰⁻⁴²

La definición de TCE grave incluye un amplio espectro de daño cerebral, identifica a los pacientes que están en un riesgo mayor de sufrir morbilidad importante o de morir. La cirugía precoz de urgencia está representada fundamentalmente por la cirugía de hematomas epidurales y subdurales agudos, mientras que la tardía se relaciona fundamentalmente con la cirugía de los hematomas parenquimatosos.

El Traumatic Coma Data Bank (TCDB) estableció que masas con volumen superior a 25 ml deben ser evacuadas, pues según los resultados, el 23% de ellos tenían buena recuperación, frente a tan solo 11% si no se realizaba la cirugía. Los pacientes con buen nivel de conciencia, escasa desviación de línea media y volumen menor a 30 ml, pueden manejarse de forma conservadora y monitorización mediante TAC.

Cada vez es más frecuente que los pacientes estén recibiendo tratamiento anticoagulante, esta situación plantea dos problemas: primero, la necesidad de monitorizar con TAC cerebral durante las primeras 24-48 horas y segundo, en los casos de lesión quirúrgica; tradicionalmente se ha optado por corregir los trastornos de la coagulación y luego realizar cirugía.⁴³

Los pacientes con TCE que requieren manejo quirúrgico este se basa fundamentalmente en criterios propiamente tomográficos como lo señala Marshall y

se observan en la tabla siguiente.

Categoría	Definición
Lesión difusa I (patología no visible)	Patología intracraneal no visible en la TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre = 0 y 5 mm y /o: -Densidad de lesión presente -Lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc que puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa III (tumefacción)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión difusa IV (desviación)	Desviación de la línea media > 5 mm, lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión de masa u ocupante de espacio evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión de masa u ocupante de espacio no evacuada	Lesión hiperdensa o mixta > 25 cc no evacuada quirúrgicamente

Clasificación tomográfica de Marshall.⁴⁴

Para identificar las fracturas de la base del cráneo requieren usualmente de una TAC de cráneo con técnica de ventana para hueso. La presencia de signos clínicos de una fractura de la base del cráneo debe aumentar en índice de sospecha y ayudar en su identificación. Estos signos incluyen la equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida de LCR por la nariz (rinorrea) o los oídos (otorrea) y disfunción nerviosa de los pares craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición), que pueden presentarse inmediatamente o varios días después de la lesión inicial.

Las fracturas de la base del cráneo que atraviesan los canales carotídeos pueden lesionar las arterias carótidas (dissección, pseudoaneurisma o trombosis), y debe considerarse la necesidad de una arteriografía cerebral.

Dentro de las lesiones intracraneales podemos encontrar y clasificarlas como focales o difusas, aunque estas dos formas de lesión frecuentemente coexisten. Las lesiones focales incluyen los hematomas epidurales, los hematomas subdurales, las contusiones y los hematomas intracerebrales.

Ahora bien las lesiones cerebrales difusas, comprenden desde las concusiones moderadas, donde la TAC puede ser normal, hasta las lesiones isquémicas hipoxicas graves. En las concusiones, el paciente tiene una pérdida breve de la conciencia y puede tener amnesia retrograda o anterógrada.^{42,44}

Las lesiones difusas graves generalmente se deben a una situación isquémica o hipoxica del cerebro debida a choque o apnea prolongados que se presentan inmediatamente después de un trauma. En estos casos, la TAC puede verse al principio como normal, o el cerebro puede verse difusamente edematoso con pérdida de la diferenciación normal entre la sustancia blanca y la gris. Con menos frecuencia, y en particular en volcaduras de vehículos motorizados a alta velocidad, pueden presentarse hemorragias puntiformes múltiples en ambos hemisferios cerebrales que se concentran en el límite entre la sustancia gris y la blanca.⁴⁴

Los hematomas epidurales son relativamente raros; se presentan en 0.5% de todos los pacientes con trauma cerebral y en 9% de los que están en estado comatoso. Estos hematomas se localizan por fuera de la duramadre, pero dentro del cráneo, y tienen una forma biconvexa o lenticular. Se localizan más frecuentemente en la región temporal o temporoparietal, y generalmente son el resultado de una laceración de la arteria meníngea media debida a una fractura.⁴³

Los hematomas subdurales son mucho más comunes (aproximadamente 30% de los traumatismos craneoencefálicos graves) que los hematomas epidurales, y

ocurren más frecuentemente como consecuencia de desgarro de pequeños vasos superficiales de la corteza cerebral. Los hematomas subdurales normalmente cubren la superficie entera del hemisferio cerebral, además, el daño cerebral subyacente a un hematoma subdural agudo es usualmente mucho más grave que el de los hematomas epidurales.^{39,41}

Las contusiones cerebrales son relativamente comunes (aproximadamente 20 a 30% de las lesiones cerebrales graves); la gran mayoría de las contusiones ocurren en los lóbulos frontales y temporales, aunque realmente pueden ocurrir en cualquier parte del cerebro. Las contusiones pueden evolucionar y coalescer en un período de horas o días para formar un hematoma intracerebral que requiere evacuación quirúrgica inmediata. Esto sucede aproximadamente en 20% de los pacientes, y la mejor forma de detectarlo es repetir la TAC de cráneo 12 a 24 horas después de la TAC inicial.^{43,44}

Generalmente, una fractura de cráneo deprimida requiere ser elevada quirúrgicamente si el grado de depresión rebasa el espesor del cráneo adyacente. Las fracturas deprimidas de menor magnitud pueden ser manejadas en forma segura mediante el cierre de la laceración del cuero cabelludo suprayacente, si es que existe. La TAC de cráneo es útil para valorar la magnitud de la depresión de la fractura, pero aún más importante, sirve para descartar la presencia de un hematoma o contusión intracraneana.⁽³⁾

Complicaciones Las complicaciones neurológicas después de un TCE leve, ocurren en pacientes, ya sea con o sin una historia de pérdida de la conciencia o amnesia anterógrada; por tanto estos pacientes deben ser cuidadosamente evaluados y puede ser necesario observación clínica e imagenológica.⁴⁶

Aproximadamente 15% de los pacientes con TCE enferman de epilepsia postraumática.⁴⁷ Esta se define como un trastorno convulsivo recurrente debido a un TCE. La epilepsia post-TCE puede ser dividida en tres grupos: convulsión inmediata, que ocurre dentro de las 24 horas después del trauma; convulsiones

tempranas, que ocurren dentro de los primeros siete días después del trauma; y convulsiones tardías, que ocurren después de siete días después del trauma de cráneo.^{47,48}

La mayoría de los estudios no apoya el uso de anticonvulsivantes para el manejo profiláctico de crisis convulsiva post-TCE. La profilaxis de rutina después de una semana posterior al TCE por tanto no es recomendada. Si ocurren crisis convulsivas tardías, los pacientes deben ser manejados de acuerdo a los enfoques estándar para los pacientes con convulsiones de reciente aparición.⁴⁹

La personalidad agresiva es una de las consecuencias mas comunes del traumatismo craneoencefálico. Su prevalencia se estima entre 11% a 34%. La agresividad puede manifestarse como verbal y/o física, interfiere con la rehabilitación y es causa de molestia para el paciente y su cuidador. Los estudios realizados han mostrado que la agresividad post-TCE esta correlacionada con depresión, lesiones del lóbulo frontal, pobre función psicosocial pre-TCE y una historia de abuso de alcohol y sustancias.⁵⁰

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TCE es una entidad patológica relacionada a lesiones graves, en el mundo se estima su incidencia en alrededor de 200 por cada 100,000 habitantes dependiendo el área geográfica.⁴³

En los países desarrollados se presenta con un alto índice de mortalidad, en nuestro país el panorama no es diferente pues mueren 38.8 por cada 100,000 habitantes por esta causa.

Afecta con más frecuencia al grupo de edad en etapa productiva o alrededor de los 15 - 45 años, lo que conlleva a generar por un lado altos costos de su atención y de incapacidad laboral, secuelas graves e incluso la muerte del paciente.

Además, representa un alto costo tanto para las instituciones de salud, como para la sociedad.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de traumatismo craneoencefálico en pacientes que acuden al servicio de urgencias del HGR #110 de junio a septiembre 2011?

VI. JUSTIFICACIÓN

El traumatismo de cráneo sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo. Representa la primera causa de muerte en la población menor de 45 años. De acuerdo con las estadísticas disponibles, cada año 1.2 millones de personas en el mundo mueren en accidentes de tránsito y millones sufren lesiones que los condicionan para el resto de sus vidas.

Estas cifras aumentan cada año y representan un alto costo para la economía mundial y para la de los hogares, más allá del daño emocional.

Sin embargo en nuestro hospital no se cuenta con información que nos indique las características principales de los pacientes que se presentan con un TCE.

Al conocer tanto la prevalencia como las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas, así como las complicaciones agudas de dicho padecimiento, redundara en un mayor conocimiento del problema en estudio y de nuestros pacientes.

Por otro lado, el diagnóstico oportuno y tratamiento temprano reduce la posibilidad de complicaciones; reduce los gastos y mejoran la calidad de vida de los afectados.

VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de traumatismo craneoencefálico en pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional # 110 en durante junio a septiembre 2011.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar por grupos de edad y sexo a los pacientes con TCE que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional No. 110
- Conocer la frecuencia del TCE de acuerdo a la gravedad según la clasificación de la OMS en los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional # 110.
- Identificar la frecuencia de complicaciones agudas en pacientes con TCE que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional # 110.
- Conocer el método diagnóstico de gabinete más utilizado en el paciente con TCE que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional # 110.
- Identificar las causas más frecuentes de TCE en pacientes que acudieron a nuestro hospital de estudio, durante el periodo investigado.

VII. MATERIAL Y METODOS

a) DISEÑO DEL ESTUDIO Transversal descriptivo.

b) UNIVERSO DE TRABAJO Se incluyó 100% de pacientes de ambos sexos, que acudió al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 110 por cualquier medio, derechohabiente y registrado durante junio a septiembre 2011.

c) TAMAÑO DE MUESTRA Muestreo por conveniencia y muestra no probabilística que incluirá todo paciente con TCE que cumplió con los criterios de selección.

d) CRITERIOS DE SELECCIÓN

- Criterios de inclusión

Sujetos de ambos sexos, mayores de 15 años de edad que acudieron al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 110 con TCE de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) durante el periodo de estudio.

- Criterios de no inclusión

Expedientes de pacientes que no cuentan con los datos o no se encontró el expediente en el archivo.

e) PROCEDIMIENTO Se revisaron las hojas RAIS del servicio de Urgencias de para sacar el listado de casos con TCE de acuerdo a la CIE-10, luego se revisaron expedientes físico y el electrónico para obtener datos como edad, sexo, gravedad, métodos radiodiagnósticos, complicaciones, manejo instaurado.

f) VARIABLES

Dependientes Edad, sexo, complicaciones, gravedad y métodos radiodiagnóstico

Independiente Traumatismo craneo encefálico

g) DEFINICIÓN DE VARIABLES

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO El traumatismo craneoencefálico (CIE 10 S06 trauma intracraneal) es cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica^{5,10,11}

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE Es definido como una lesión de cráneo aislada que produce una escala de coma de Glasgow de 14 a 15 puntos.¹⁰

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO se define como una Escala de Coma de Glasgow postresusitación de 9 a 13 puntos.⁽¹⁰⁾

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO Se define como una Escala de Coma de Glasgow menor de 9 puntos postresusitación.¹¹

EDAD Años cumplidos del individuo a partir del momento de su nacimiento hasta la fecha actual.

SEXO Definido en base en los caracteres sexuales de cada individuo, como masculino y femenino.

GRAVEDAD Leve, Moderado y Severo de acuerdo a la OMS.

VII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo de las variables de intervalo se da como media y desviación estándar y en aquellas distribuciones asimétrica se presenta también la mediana y el rango. Las variables nominales se expresan mediante porcentajes y tablas de frecuencias. El análisis inferencial se hizo mediante la prueba de t-Student para variables cuantitativas y J_i^2 para las variables categóricas. Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 10.0; SPSS; Chicago, IL).

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Escala de Medición	Unidad de Medición	Estadísticas
Gravedad del TCE	De acuerdo a definiciones de la OMS	Cualitativa nominal	Leve Moderada Grave	Frecuencias porcentaje X^2
Complicaciones	Patología principal asociada al TCE definida según la CIE-10	Cualitativa nominal	Hemorragia Hematoma Infección	Frecuencias porcentaje X^2
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento	Cuantitativa continua	Años cumplidos	Media, DE, t-Student
Sexo	Diferenciación macho y hembra	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino	Frecuencias porcentaje X^2

X. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El desarrollo del presente trabajo de investigación, atiende a los aspectos éticos que garantizan la privacidad, dignidad y bienestar del sujeto a investigación, ya que no conlleva riesgo alguno para el paciente de acuerdo al reglamento de la ley general en salud en materia de investigación para la salud, y de acuerdo al artículo 17 de éste mismo título, es considerado UNA INVESTIGACION SIN RIESGO (Categoría I), por ser una investigación sin riesgo en el solo se manejan documentos con enfoque retrospectivo ya que no se hizo ninguna intervención. Por otra parte los procedimientos propuestos en la presente investigación, están de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1875 enmendadas en 1989 y con los códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación. El protocolo de investigación fue sometido a evaluación en el comité de ética del Hospital General Regional 110 del IMSS para su registro.

XI. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

a) Humanos: Investigador, residente de tercer grado de la especialidad de urgencias y asesores.

b) Materiales: Encuesta y expedientes, computadora y programas de cómputo, impresora, hojas de papel bond tamaño carta, lapiceros, calculadora, hoja RAIS y hoja de recolección de datos.

Financiamiento

En el presente estudio no se requerirá financiamiento institucional ya que los gastos que se generen serán cubiertos en su totalidad por los investigadores participantes.

Factibilidad

El estudio que se propone realizar es factible ya que se cuenta con los recursos necesarios y se dispone de la población adecuada para llevar a cabo la toma de la muestra para el análisis.

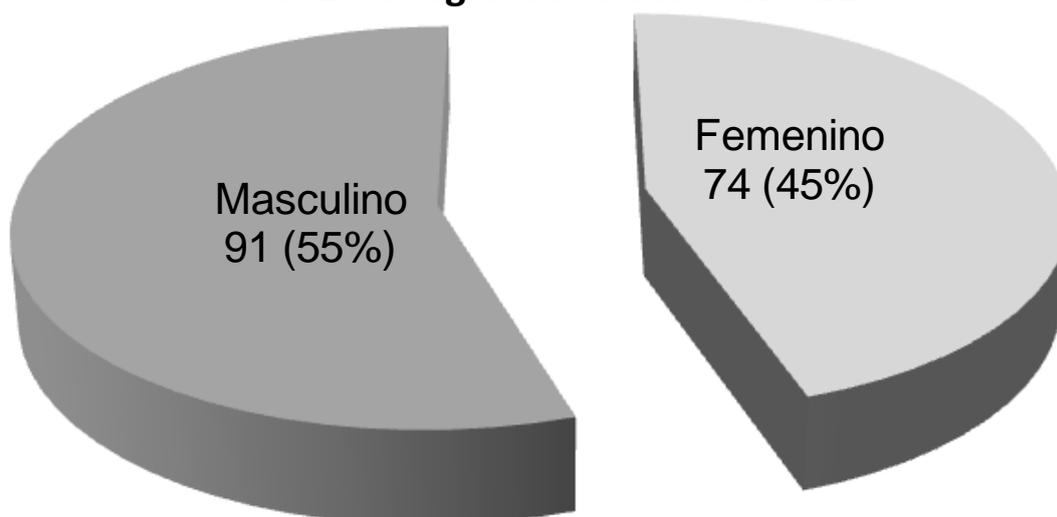
XII. RESULTADOS

Se registraron 18421 ingresos a urgencias del HGR No. 110 durante el periodo de junio a septiembre del 2011, de los cuales, solo de 165 pacientes que tenían diagnóstico de traumatismo craneoencefálico encontramos el expediente (0.89 x 100 egresos).

Del total, un 55% fueron masculinos (Gráfico 1), 62 (37.6%) eran menores de 40 años; 16 (9.7%) tuvieron trauma moderado a severo; en 54 casos (32.7%) la causa del traumatismo fue por accidente de tráfico (en 43, 47.3%) ocurrió en la vía pública o el trabajo, así mismo, en 23 casos (14%) presentaron complicaciones.

La edad promedio fue de 50 ± 23 años con rango de (47, 16 a 94), así mismo, hubo diferencia estadística entre género ya que, los hombres tuvieron menor edad que las mujeres (45 vs 55 años respectivamente) con $p=0.02$.

Gráfico 1. Distribución por sexo de pacientes con TCE en urgencias del HGR No. 110



Por otro lado, en cuanto a los grupos de edad vimos que la afección en menores de 25 años y de 40 a 49 años de edad fue mayor en los hombres con 22% vs 8% y del 25% vs 7% que en las mujeres respectivamente como se observa en la tabla 1.

Así mismo, en las mujeres del grupo de 25 a 34 años fue mayor la prevalencia con 19% comparado con 14% en los hombres de la misma edad. Cabe mencionar que de igual manera el grupo de 70 o más años de edad fue más afectado en las mujeres con 26 casos (35%) que en los hombres de la misma edad con 18 casos y 20% del total de hombres.

Tabla 1. Grupos de edad según el sexo de pacientes con TCE que acudieron a urgencias del HGR No. 110.

Grupos de edad	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
<25	20	22.0	6	8.1	26	15.8
25 - 34	13	14.3	14	18.9	27	16.4
35 - 39	3	3.3	6	8.1	9	5.5
40 - 49	23	25.3	5	6.8	28	17.0
50 - 59	8	8.8	11	14.9	19	11.5
60 - 69	6	6.6	6	8.1	12	7.3
≥70	18	19.8	26	35.1	44	26.7

Cuando hicimos dos grupos de edad de menores de 40 años y 40 y más años, vimos que 8% tienen alguna comorbilidad ($p=0.02$), y de los de menos de 40 años, 58% son del sexo masculino y 8% tuvieron trauma moderado a severo (Tabla 2).

Tabla 2. Grupos de edad según el sexo de pacientes con TCE que acudieron a urgencias del HGR No. 110.

Grupos de edad	<40 años		≥40 años		Total		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
Comórbidos	1	7.7	12	92.3	13	7.9	0.02
Sexo							
Femenino	26	41.9	48	46.6	74	48.8	0.34
Masculino	36	58.1	55	53.4	91	55.2	
Gravedad del TCE según la OMS							
Leve	57	91.9	92	89.3	149	90.3	0.34
Moderado	5	8.1	5	4.9	10	6.1	
Severo	0	0.0	6	5.8	6	3.6	

Sin embargo, los comórbidos fueron más frecuentes en mujeres con 7 casos (9.5%) y tanto los menos de 40 años como la presencia de traumatismo moderado a severo prevaleció en el sexo masculino aunque no hubo diferencia estadística.

En relación a los estudios de gabinete, del total a 62 (37.6%) se les tomó tomografía computarizada; a 75 (45.5%) rayos X, en 31 casos (18.8%) el diagnóstico se hizo mediante clínica y solo en 25 casos (15.2%) se encontró hallazgos radiológicos, de los cuales los más frecuentes fueron, en 104 casos (63%) normal; en 36 (21.8%) no aplica; en 8 casos (4.8%) hubo hemorragia subgaleal; en 6 (3.6%) hemorragia subdural; en 3 (1.8%) hemorragia intraparenquimatosa; en 3 (1.8%) edema; en 2 (1.2%) fractura; en 2 (1.2%) hemorragia subaracnoidea y en solo 1 caso (0.6%) se encontró daño axonal difuso en el estudio tomográfico como muestra la tabla 3.

Tabla 3. Comparación por sexo de estudios de gabinete solicitados a pacientes con TCE en urgencias, HGR No. 110.							
Estudio de gabinete	Masculino		Femenino		Total		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
Radiografía	37	40.7	38	51.4	75.0	45.5	0.11
Tomografía computarizada	36	39.6	26	35.1	127.0	77.0	0.17
Examen clínico	19	20.9	12	16.2	31.0	18.8	0.12
Radiografía/Tomografía	31	34.1	35	47.3	66.0	40.0	0.29
Hallazgos tomográficos	17	18.7	8	10.8	25.0	15.2	0.06

A pesar que no hubo diferencia en cuanto al estudio de gabinete solicitado entre sexo, el diagnóstico se hizo con más frecuencia en hombres por tomografía y examen clínico, así mismo, en ellos, la frecuencia de hallazgos tomográficos en los hombres; así mismo, la frecuencia de solicitud de ambos estudios fue mayor en mujeres.

Como muestra la tabla 4, al comparar por sexo la presencia de complicaciones, la causa del traumatismo, el lugar donde se produjo el trauma, como fue que llegó al hospital y el motivo de egreso, hubo diferencia estadística en los cuatro últimos, ya que, mientras que en los hombres un 45% el traumatismo fue por causa violenta en la mujer se sucedió en casa; de igual manera, en la vía pública ocurrió en 47% de los hombres y el destino al alta en ellos fue en un 19% a hospitalización, sin embargo, el arribo espontáneo al hospital fue más frecuente en la mujer.

Tabla 4. Comparación por sexo de variables demográficas en pacientes con TCE en urgencias, HGR No. 110.							
Variable	Masculino		Femenino		Total		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
Complicaciones	15	16.5	8	10.8	23	13.9	0.21
Causa del trauma craneoencefálico							
Violenta (accidente vial, agresión)	41	45.1	13	17.6	54	32.7	<0.001
Caida	50	54.9	61	82.4	111	67.3	
Lugar donde ocurrió el TCE							
Vía pública o centro donde labora	43	47.3	15	20.3	58	35.2	<0.001
Hogar	48	52.7	59	79.7	107	64.8	
Motivo de arribo al hospital							
Referencia	52	57.1	30	40.5	82	49.7	0.03
Espontáneo	39	42.9	44	59.5	83	50.3	
Destino al egreso							
Hospitalización	17	18.7	4	5.4	21	12.7	0.009
Domicilio	74	81.3	70	94.6	144	87.3	

En relación a la gravedad por grupos de edad, observamos que de los 26 menores de 25 años, 5 (31.2%) fueron de moderado a severo y en la misma frecuencia de los 44 casos de 70 y más años de edad; seguido de 3 (18.8%) de los 12 del grupo de 60 a 69 años; 2 (12.5%) de los 28 del grupo de 40 a 49 años y 1 (6.2%) de los 19 del grupo de 50 a 59 años.

Dentro de las complicaciones por orden de frecuencia encontramos, en 8 casos (4.8%) vértigo; en 4 epilepsia (2.4%); en 4 (2.4%) hematoma intracraneal, en 2

(1.2%) edema severo y en 1 (0.6%) insuficiencia respiratoria (0.6%), parálisis del VII par (0.6%), delirium (0.6%), síncope (0.6%) y cefalea (0.6%) respectivamente.

Así mismo, las complicaciones se sucedieron con más frecuencia en los grupos de 70 y más años con 26%; seguido de los de 40 a 49 años y menores de 25 respectivamente con 22% en cada grupo.

Por otro lado, no hubo diferencia entre sexo en relación a variables clínicas como muestra la tabla 5.

Tabla 5. Comparación por sexo de variables clínicas en pacientes con TCE en urgencias, HGR No. 110.							
Variable	Masculino		Femenino		Total		p
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
Escala de Glasgow	14.4	1.7	14.8	1.0	14.5	1.5	0.08
Tensión arterial sistólica (mmHg)	123.2	20.9	120.6	15.1	122.1	18.4	0.37
Tensión arterial diastólica (mmHg)	77.8	12.8	73.8	13.1	76.1	13.0	0.06
Tensión arterial media (mmHg)	92.9	14.6	89.4	11.9	91.3	13.6	0.10
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	78.2	12.6	77.3	11.5	77.8	12.0	0.65
Frecuencia respiratoria (resp/min)	19.5	2.3	20.0	2.5	19.7	2.4	0.17
Temperatura (°C)	36.1	0.3	36.1	0.4	36.1	0.3	0.64

Finalmente, el manejo instaurado a los pacientes fue en su mayoría analgésicos principalmente antiinflamatorios no esteroideos en 136 casos (82%); de los cuales, a cinco casos se les administró también difenidol y a uno bupremorfina. En 7 casos (4.2%) se utilizó la dexametasona; un cinco casos (3%) del total requirió fenitoína; dos casos (1.2%) necesitaron enalapril, dos manitol (1.2%), uno manejo ventilatorio (0.6%) y dos casos quirúrgico (1.2%), sin embargo, en 10 casos (6.1%) solo requirieron observación y vigilancia. Al parecer solo encontramos que un paciente del total (0.6%) falleció durante el periodo de estudio.

XIII. DISCUSIÓN

Se estudiaron 165 pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados al HGR No. 110 durante junio a septiembre 2011.

Al determinar la prevalencia de los casos por grupos de edades, predominó la población joven en edad laboralmente activa, de forma similar a lo descrito en otros estudios sobre trauma craneal,⁵¹⁻⁵⁵ como por ejemplo lo reportado por E. Gordon et al.⁵⁶ en un gran estudio de 21 años que incluyó 2298 pacientes y que constituye el trabajo con mayor número de casos de los revisados. Al comparar por grupos de edades los pacientes con complicaciones médicas con los que no las presentaron apreciamos, en los que tuvieron éstas, mayor proporción de pacientes ancianos y menor de jóvenes, por lo cual se deduce que la presencia de las mismas aumenta con la edad.

Al igual que la literatura revisada^{51,52,55,56} el sexo masculino fue el más afectado por este tipo de lesiones, representando el 55.2% de todos los pacientes y el 16.5% dentro del grupo de pacientes con complicaciones médicas estudiados, es decir, una incidencia mayor de cinco veces que el sexo femenino. En el estudio de E. Gordon et al.⁵⁶ la cuarta parte de los casos fueron mujeres, mientras que en un servicio de atención a pacientes graves en Cuba se reportó una proporción de 10 hombres con traumatismo craneoencefálico por cada mujer.⁵²

La mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave siempre es elevada⁵¹⁻⁵⁶ pero más aún si se le asocian complicaciones médicas,^{54,57} sin embargo, en nuestro trabajo prevaleció el traumatismo leve con 90% de los casos y las complicaciones solo sucedieron en el 14%.

La presencia de complicaciones de tratamiento médico es frecuente entre estos pacientes que no en pocas ocasiones desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica,⁵⁷ provocado por el trauma que les produce afección de diversos órganos llegando inclusive hasta un fallo múltiple de órganos^{58,59}, y aún sin llegar a estos extremos se ven agredidos muchas veces por la necesidad de

ventilación mecánica⁵⁶ que facilita las infecciones respiratorias en estos enfermos^{52,54}, lo cual difiere de nuestros resultados, en los que solo un paciente requirió ventilación mecánica y dos manejo quirúrgico.

La terapéutica dirigida al tratamiento del edema cerebral puede provocar trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En el presente trabajo, solo a siete pacientes se les administró dexametasona y a dos manitol por lo que fue imposible detectar complicaciones relacionadas al manejo. Además es una realidad que en muchos de ellos coexisten otros tipos de lesiones traumáticas que también pueden facilitar el desarrollo de complicaciones médicas, por tanto no es raro que en casi tres cuarto de los casos hubiese al menos una complicación médica durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos que no fue el caso en los pacientes incluidos ya que solo dos presentaban politraumatismo.

Las complicaciones médicas más frecuentes fueron el vértigo, la epilepsia, el hematoma intracraneal y el edema severo a diferencia de otros estudios donde prevalecen los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.⁵⁶ En ninguno de los pacientes estudiados se encontró evidencia de infecciones intrahospitalarias debido en parte que, por un lado, fue baja la prevalencia de de lesiones severas (2.6%) y por otro que solo el 13% del total requirió hospitalización.

Por otro lado, al no haber diferencia en cuanto a variables clínicas la letalidad fue de solo 0.6% de los casos, lo cual se asocia a la baja morbilidad y mortalidad que encontramos. En relación a la escala de Glasgow tampoco hubo diferencia entre sexo, la cual ha sido considerada como predictor de mal pronóstico cuando se encuentra menor de 8 puntos,⁶⁰⁻⁶³ encontrando en nuestro estudio que el traumatismo severo con Glasgow menor a 9 puntos solo presentaron 6.6% de los casos.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jennets B, Bond M. Assessment of outcome alter severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-484.
2. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury emerg. *Med Clin N Am* 2007;25:655-678.
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Unpublished analysis of data from multiple cause of death public use data. 1997.
4. Peden M. World Report on road traffic injury prevention: summary. *World Health Organization* 2004:1-53.
5. Hamdan G. Traumatismo craneoencefálico severo. *Medicrit* 2005;2(7):107-148.
6. Porcentaje de defunciones por sexo y principales causas 1990 – 2002. <http://www.inegi.gob.mx>
7. Cruz BL, Ramírez AFJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma* 2007;10(2):46-58.
8. Irwin R, Rippe J, Irwin and Rippe's. *Intensive Care Medicine*. 6 th ed. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia PA 19106 USA, 2008; pp. 1878-1899.
9. Faul M, Xu L. Traumatic Brain Injury in the United States. *Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006*. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention, Marzo 2010; pp. 7-13.
10. Tintinalli JE. *Emergency Medicine a Comprehensive Study Guide*. 6 th. ed: New York, USA: Mc Graw-Hill, 2004, pp. 1557-1569.
11. Marx J, Hockberger R. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th Ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2006, pp.596-652.
12. Secretaria de Salud. Aspectos Clínicos y Epidemiológicos del Trauma Craneoencefálico en México. 26(25), semana 26, 2008.
13. Collins JG. Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. *Vital Health Stat* 1990;10:175-180.
14. Kraus JF, Fife D, Ramstein K et al. The relationship of family income to the incidence, external causes and outcomes of serious brain injury, San Diego County, California. *Am J Public Health* 1986;76:1345-49.
15. Povlishock JT. Traumatically induced axonal injury: Pathogenesis and

pathobiological implications. *Brain Pathol* 1992;2:1-12.

16. Maxwell WL, Graham DI, Adams JH et al: Focal axonal injury: The early axonal response to stretch. *J Neurocytol* 1991; 20:157-164.

17. Rosen MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-941.

18. Bruma GJ, Muizelaar JP, Choi SC et al. Cerebral circulation and metabolism alter severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-693.

19. Bruma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et al. Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360-368.

20. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The joint section of neurotrauma and critical care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:507-511.

21. Kiening KL, Hartl R, Unterberg AW et al. Brain tissue pO₂-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurol Res* 1997;19:233-240.

22. Cabrera RA. Fisiopatología de la lesión cerebral postraumática. *Med Int Mex* 2003;19:380-385.

23. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury: revision. *J Neurotrauma* 2000;17:451-553.

24. Walls RM. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1008-93.

25. Soreide E, Deakin CH, Baker D. Atención prehospitalaria en traumatizados por parte del anestesiólogo. En: *Clínicas de Anestesiología de Norteamérica*. Philadelphia: McGraw Hill 1999:35-46.

26. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2003;54:444-453.

27. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-222.

28. Munar F, Ferrer AM, de Nadal M et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J*

Neurotrauma 2000;17:41-51.

29. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928-1948.

30. Horn P, Munich E, Vajkoczy P et al. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol Res* 1999;21:758-764.

31. Huh JW, Helfaer MA. To drink or not to drink: The role of fluid versus vasopressor resuscitation in traumatic brain injury and systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2006;34:2697-2698.

32. Stubbe HD, Greiner C, Westphal M et al. Cerebral response to norepinephrine compared with fluid resuscitation in ovine traumatic brain injury and systemic inflammation. *Crit Care Med* 2006;34:2651-2657.

33. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;4:CD001049.

34. Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure: a hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemogram. *Neurosurgery* 1987;21:147-56.

35. Bullock R. Hyperventilation. *J Neurosurg* 2002;96:157-158.

36. Cabrera RA, Martínez OO, Ibarra GA, Laguna HG, Juárez OR, Sánchez PM. Cuidados neurotraumatológicos. Presente y futuro. *Med Int Mex* 2006;22:302-9.

37. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156.

38. Wiberger JE, Cantella D. High-dose barbiturates for intracranial pressure control. *New Horiz* 1995;3:469-73.

39. The Brain Trauma Foundation: The American Association of Neurological Surgeons. The Joint section of Neurotrauma and Critical Care. Use of Barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17:527-530.

40. Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR et al. Hypothermia in the management of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003;29:1637-1644.

41. Sabogal R. Moscote L.R. NEUROTRAUMA Fundamentos para un Manejo Integral. CARTAGENA: 2007; Cap: VIII: pp: 83.

42. Mazzoni P, Pearson T. Merritt's Neurology Handbook. 2 nd. ed.: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: pp. 262-272.
43. Lopez E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva 2009;33(1):16-30.
44. Suleiman G.H. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Medcrit 2005;2(7):107-148.
45. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma Para Médicos (ATLS). 7 th. ed. 2004; pp:157-174.
46. Smits N, Hunink MGM. A history of loss of consciousness or post-traumatic amnesia in minor head injury: "conditio sine qua non" or one of the risk factors?. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:359-1364.
47. Scheid R, Yves D. Clinical Findings in the Chronic Phase of Traumatic Brain Injury. Deutsches Ärzteblatt International Dtsch Arztebl Int 2010;107(12):199-205.
48. Ali A, Banerjee A. The role of prophylactic anticonvulsants in moderate to severe head injury. Int J Emerg Med 2010;3:187-191.
49. Bullock MR, Povlishock JT. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma 2007;24:1-106.
50. Rao V., Rosenberg P. Aggression after Traumatic Brain Injury: Prevalence & Correlates. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21(4):420-429.
51. Ingebrigtsen T, Mortensen K, Romner B. The epidemiology of hospital-referred head injury in northern Norway. Neuroepidemiology 1998;17(3):139-46.
52. Sánchez JL, Rodríguez A, Piferrer E, Romero LI. Aspectos clínicos-epidemiológicos en sujetos con traumatismo craneoencefálico en un servicio de atención al grave.
53. I Congreso Internacional de Urgencias y Atención al Grave; 1999 Abr 14-17; La Habana: Palacio de las Convenciones.1999.
54. Marshall LF. Head injury. En: Bennet JC, Plum F, ed. Cecil Textbook of medicine. 20 ed. Philadelphia: W B Saunders Cuidados Intensivos. I Congreso.
55. Ewigs S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernández C, González J. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(1):188-98.

56. Gordon E, von Holst H, Rudehill A. Outcome of head injury in 2298 patients treated in a single clinic during a 21-year period. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995; 7(4):235-47.
57. Mehra MR, Bode FR. Acute deep venous thrombosis. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, ed. *Critical care*. 2 ed. Philadelphia: J B Lippincott Company, 1992: 1283-92.
58. Taylor RW, Norwood SH. The adult respiratory distress syndrome. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, ed. *Critical care*. 2 ed. Philadelphia: J B Lippincott Company, 1992:1237-47.
59. Koch T. Origin and mediators involved in sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. *Kidney International* 1998; 53(64 Suppl):S66-S69.
60. Prieto V, Rodríguez C, Hernández L, Ramírez AC. Iatrogenia en el manejo inicial del paciente traumatizado. I Congreso Internacional de Urgencias y Atención al Grave; 1999 Abr 14-17; Habana. Habana: Palacio de las Convenciones. 1999.
61. Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. *New Horizons* 1995; 3(3):366-75.
62. Ropper AH. Principles of neurologic emergencies and intensive care. En: Stein JH, ed. *Internal Medicine*. 4 ed. St Louis: Mosby, 1994:1177-83.
63. Kannus P, Palvanen M, Niemi S, Pakkari J, Natri A, Vuori I. Increasing number and incidence of fall-induced severe head injuries in older adults: nationwide statistics in Finland in 1970 - 1995 and prediction for the future. *Am j Epidemiol* 1999;149(2): 143- 50.

XV. ANEXOS

ANEXO 1. Cronograma de Actividades 2011 - 2012

	Febrero - Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero
Búsqueda de información					
Elaboración del proyecto					
Revisión y presentación en comité					
Recolección de la información					
Análisis de resultados					
Redacción del artículo					

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS PERSONALES

Nombre-----Edad-----Sexo-----