



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de causas de traumatismo craneoencefálico en
pacientes atendidos en el departamento de emergencia del hospital
Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017-2020**

AUTORES:

**Bucheli Salazar Luis Alfredo
Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Santibáñez Vásquez Rocío Alice Dra.

Guayaquil, Ecuador

2 de mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Bucheli Salazar Luis Alfredo y Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

f.

Santibañez Vázquez Rocío Alice Dra.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.

Guayaquil, 2 de mayo del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Bucheli Salazar Luis Alfredo y Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de causas de traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en el departamento de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017-2020**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 2 de mayo del año 2022

AUTORES:

f. _____

Bucheli Salazar Luis Alfredo

f. _____

Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Bucheli Salazar Luis Alfredo y Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de causas de traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en el departamento de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 2 de mayo del año 2022

AUTORES:

f. 

Bucheli Salazar Luis Alfredo

f. 

Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro

Document Information

Analyzed document	TESIS P68 BUCHELI-VIVANCO.docx (D134732381)
Submitted	2022-04-26T22:27:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	luisalfredo.buchelli@gmail.com
Similarity	2%
Analysis address	diego.vasquez.ucsg@analysis.arkund.com

TUTORA:

A handwritten signature in blue ink, reading "Rocío Santibáñez Vázquez". The signature is written in a cursive style and is enclosed within a circular stamp or seal.

f. _____

Santibáñez Vásquez Rocío Alice Dra.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a nuestro respectivo compañero de tesis, por el constante apoyo que nos hemos brindado en la realización de este proyecto.

De igual manera agradecemos a nuestra tutora de tesis, la Dra. Rocío Santibáñez por orientarnos en la realización del trabajo de titulación.

Yo, Luis Alfredo agradezco a mi familia por permitirme estudiar esta carrera tan sacrificada pero tan gratificante a la vez y a todos los grandes médicos que contribuyeron en mi formación.

Yo, Ricardo agradezco a mi abuela por asegurarse que nunca me faltara cariño, a mis padres por exigirme que sea mejor siempre, a mis tías y tíos por aclararme que no necesito ser el mejor para ser feliz, y a mis hermanos de sangre y de vida por demostrarme que la vida no es solo trágica sino también divertida.

DEDICATORIA

Yo, Luis Alfredo le quiero dedicar este trabajo de titulación a mis padres, por siempre brindarme su apoyo de manera incondicional y por haberme formado con principios fundamentales como la honestidad y la responsabilidad. A mi hermano por sus consejos y ser guía a lo largo de la carrera.

Yo, Ricardo le dedico este trabajo a todo aquel que sienta alegría por aprender algo nuevo.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
(AGUIRRE MARTINEZ, JUAN LUIS DR.)
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
(AYÓN GENKUONG, ANDRES MAURICIO DR.)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____
OPONENTE

INDICE

Introducción.....	2
1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Objetivos.....	4
1.2.1 Objetivo General.....	4
1.2.2 Objetivos específicos	4
1.4 Justificación	4
2.1 Definición.....	6
2.2 Epidemiología	6
2.3 Fisiopatología	7
2.4 Clasificación del trauma craneoencefálico	9
2.4.2 Según la anatomía patológica.....	9
2.4.3 Según los síntomas o la severidad	11
2.5 Diagnóstico.....	12
2.5.1 Manifestaciones clínicas	12
2.5.2 Estudios de imágenes.....	15
2.5.3 Biomarcadores.....	15
2.6 Pronóstico.....	16
3.1 Tipo de la investigación	19
3.2 Técnicas e instrumentos de investigación	19
3.3 Población y muestra	19
3.3.1 Criterios de inclusión.....	19
3.3.2 Criterios de exclusión.....	19
3.3.3 Cálculo del tamaño de la muestra.....	20
3.4 Representación estadística de los resultados	21
3.5 Discusión de resultados	27
4.1 Conclusiones.....	32
4.2 Recomendaciones.....	33
BIBLIOGRAFÍA	34
ANEXOS	38

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Prevalencia de sexo	21
Gráfico 2. Histograma de edad	21
Gráfico 3. Distribución de casos en el tiempo	22
Gráfico 4. Prevalencia de causas de TCE.....	22
Gráfico 5. Prevalencia de edad por causa.....	23
Gráfico 6. Frecuencia de puntuación de escala de coma de Glasgow	23
Gráfico 7. Frecuencia de manifestaciones clínicas.....	24
Gráfico 8. Prevalencia de hallazgos tomográficos.....	25

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de pacientes en estudio	38
Tabla 2. Sexo de pacientes de acuerdo a la causa.	39
Tabla 3. Frecuencia de pacientes por intervalo de edad	39
Tabla 4. Frecuencia de TCE por intervalo de tiempo.....	39
Tabla 5. Mecanismo de trauma craneoencefálico.	40
Tabla 6. puntuaciones de Escala de Coma de Glasgow en pacientes valorados.	40
Tabla 7. Severidad de traumatismo craneoencefálico de acuerdo con la causa.....	41
Tabla 8. Manifestaciones clínicas iniciales de pacientes con TCE.	41
Tabla 9. Asociación de severidad clínica y reflejo pupilar en pacientes valorados.	42
Tabla 10. Asociación de hallazgos de imágenes con causa TCE.....	42
Tabla 11. Asociación de pérdida de conciencia con estudios de imagen de acuerdo con la severidad del TCE.	43
Tabla 12. Características de pacientes en base al estado de alta.	44
Tabla 13. Asociación entre la puntuación de escala de coma de Glasgow con el estado al alta de los pacientes.....	44
Tabla 14. Características de pacientes en base al tiempo de estancia hospitalaria.	46

RESUMEN

Introducción: El traumatismo intracraneal (TCE) es definido como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa. Las causas más comunes de TCE son caídas y accidentes de tránsito, siendo esta última la más común en países de bajos recursos.

Metodología: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en pacientes con diagnóstico de Trauma craneoencefálico del departamento de emergencias del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2017 a diciembre del 2020, teniendo como objetivo principal determinar la causa más prevalente de la etiología del TCE

Resultados: Se analizaron 324 pacientes dentro del estudio, evidenciando que la causa más común del TCE fue el accidente de tránsito (46,6%) seguido de las caídas (44,75%). El sexo masculino fue el más frecuente con el 78,09% de los casos y el promedio de edad fue de 40 años. Se evidenció asociación entre la causa del TCE y los días de estancia hospitalaria, ya que el accidente de tránsito (8,4), las caídas de su propia altura (7,31) y las agresiones físicas (9,7) presentaron una estancia superior al promedio (6,91). Además, otra asociación que se evidencio fue entre la causa y hallazgo tomográfico anormal ($p=0.035$). No obstante, no se encontró relación entre la causa, la severidad clínica ($p=0.183$), y la mortalidad del paciente ($p=0,392$).

Conclusión: La causa más prevalente de la etiología del trauma craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2017 a diciembre del 2020 fue el accidente de tránsito (46%).

Palabras Claves: *Trauma craneoencefálico, prevalencia, causa, accidente de tránsito, caídas, pronóstico.*

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is defined as an alteration in brain function caused by an external force. The most common cause of TBI are falls and traffic accidents, the latter being the most common in low-income countries.

Methodology: A cross-sectional, retrospective, observational and descriptive cohort study was conducted in patients diagnosed with craniocerebral trauma in the emergency department of the hospital "Teodoro Maldonado Carbo" from January 2017 to December 2020, with the main objective of determining the most prevalent cause of the etiology of TBI.

Results: 324 patients were analyzed in the study, showing that the most common cause of TCE was traffic accidents (46,6%) followed by falls (44,75%). Males were most frequent with 78.09% of cases and the mean age was 40 years. There was an association between the cause of the TBI and the days of hospital stay length, since traffic accidents (8,4), falls from their own height (7,31), and physical assaults (9,7) had a higher length than the average stay (6,91). Another association was between the cause and abnormal tomographic finding ($p=0.035$), However, there was no evidence of relationship between cause and, clinical severity ($p=0.183$) or patient mortality($p=0.0392$).

Conclusion: The most prevalent cause of the etiology of head trauma at Teodoro Maldonado Carbo Hospital between January 2017 and December 2020 were traffic accidents.

Keywords: *Intracranial trauma, prevalence, cause, traffic accidents, falls, outcome.*

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa y caracterizado por alteración del nivel de conciencia, alteración en la memoria o cualquier otro déficit neurológico o alteración del estado mental al momento de la lesión (1). Se estima que 69 millones de individuos sufren trauma craneoencefálico cada año (2), por lo cual se lo reconoce como un problema de salud pública mundial. Las causas más comunes de TCE de cualquier severidad son caídas y accidentes de tránsito (3). Siendo esta última la más común en países de ingresos bajos o medianos (4).

El impacto inicial del trauma contra el cráneo provoca una secuencia de anomalías bioquímicas que causan lesiones primarias y secundarias. Consecuentemente, estas lesiones causan complicaciones que varían desde anomalías del estado de conciencia hasta el coma profundo y la muerte. Se puede clasificar al TCE de acuerdo con el mecanismo físico, lesiones patológicas, y severidad. Para esta última, se utiliza principalmente la escala de coma de Glasgow (ECG), cuya puntuación se correlaciona tanto con las consecuencias clínicas como con la discapacidad posterior al evento.

El diagnóstico se realiza principalmente con la identificación del evento traumático contra el cráneo del paciente. La evaluación diagnóstica posterior se lleva a cabo mediante el examen físico neurológico junto a estudios de imágenes. Esta es útil para identificar la naturaleza de las complicaciones del trauma y proveer un manejo terapéutico adecuado.

Por último, el pronóstico en estos pacientes depende especialmente del tipo de lesión. Las lesiones que penetran la bóveda craneana, por lo general, conllevan un peor pronóstico que el resto. Sin embargo, la puntuación de la ECG inicial, y la presencia de lesiones secundarias o anomalías estructurales en estudios de imagen también afectan significativamente el curso clínico del paciente.

CAPÍTULO 1

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Planteamiento del problema

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una problemática de salud a nivel mundial(4). Aproximadamente 1.5 millones de personas mueren anualmente por esta patología, y es una de las principales causas de decesos en personas jóvenes. La incidencia de TCE es variable, pero se presenta en mayor medida en países con ingresos medianos y bajos (5). La organización mundial de la salud (OMS) predijo que para el 2020 el TCE sería la tercera causa más importante de muerte y discapacidad, y se ha demostrado que en los países de ingresos bajos y medianos los accidentes de tránsito y violencia física son las principales etiologías, teniendo una mayor mortalidad asociada (6). Los accidentes de tránsito equivalen al 2.5% total de muertes a nivel mundial y la OMS predice que para el 2030 será la séptima causa con un incremento del 2.5% en 2015 a 20.6% en 2030 del total de muertes en el mundo (6).

En Latinoamérica se han realizado varios ensayos clínicos respecto a esta problemática, en hospitales de Bolivia y Ecuador(5). En este estudio se estudiaron factores demográficos como edad, raza y nivel de educación de los participantes, así como las causas más comunes de traumatismo. De esta manera, se demostró que existe una asociación de los factores demográficos y la causa del traumatismo con el pronóstico del paciente.

El TCE afecta en gran proporción a la población ecuatoriana, siendo reconocida como un problema de salud pública(4). La tasa de mortalidad anual oscilaba entre 2.11 a 3.35 por 100000 personas en riesgo entre los años 2004 y 2016. Adicionalmente, se estima que el costo es de 3.4 billones de dólares para cubrir costos directos e indirectos durante un período entre 2004-2016(7). Debido a eso, en Ecuador se ha estudiado la prevalencia e incidencia del TCE. Sin embargo, no se han investigado el comportamiento de las causas específicas que pueden provocar lesiones traumáticas craneoencefálicas

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de las causas de traumatismo intracraneal en pacientes atendidos en el departamento de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017-2020.

1.2.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a los pacientes con traumatismo intracraneal de acuerdo a la causa atendidos en el departamento de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.
- Asociar las causas del trauma intracraneal con severidad clínica, imagen tomográfica, días de estancia hospitalaria y mortalidad
- Clasificar a los pacientes con traumatismo intracraneal de acuerdo a la severidad clínica.
- Relacionar la severidad de traumatismo intracraneal en los pacientes con los días de estancias hospitalaria y fallecidos.

1.4 Justificación

Las principales causas de TCE son los accidentes automovilísticos y las caídas. Existe una variabilidad de estas en diferentes partes del mundo, siendo los accidentes de tránsito más comunes en países de recursos limitados y las caídas en otras partes (4,8). En países como Estados Unidos y España, existe también una tendencia de la prevalencia de causas de TCE. Cada vez son más comunes las caídas en adultos mayores y menos comunes, pero igual de relevantes en jóvenes, los accidentes automovilísticos (9)(10). Este cambio en la frecuencia de la etiología puede deberse a políticas nacionales de tránsito (7,11). Por otro lado, la causa del traumatismo craneoencefálico guarda relación directa con el cuadro clínico del paciente (12) y, por ende, con el pronóstico. Los accidentes de tránsito son la principal causa de mortalidad prehospitalaria, mientras que para aquellos ingresados al hospital las caídas son más mortales (13). La mortalidad en pacientes con caídas puede deberse principalmente a su prevalencia en adultos mayores (10,14).

Debido a estas relaciones entre la prevalencia y mortalidad de las causas de TCE, es relevante indagar sobre las mismas en los pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. De esta manera, se podría mejorar la conducta terapéutica y reforzar las estrategias de prevención. Estas últimas se podrían reforzar con políticas constitucionales que regulen la seguridad vial, así como con la educación a la población para la protección de adultos mayores contra caídas.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

2.1 Definición

El traumatismo intracraneal (TCE) es definido como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa. Clínicamente está caracterizado por alteración del nivel de conciencia, alteración en la memoria, déficits neurológicos o alteraciones del estado mental al momento de la lesión (1). Sin embargo, los síntomas pueden estar ausentes o presentarse de forma tardía, por lo que se considera válida cualquier evidencia patológica en exámenes de imagen o laboratorio también.

Las causas externas de fuerza pueden incluir cualquiera de los siguientes (15):

- La cabeza siendo golpeada por un objeto
- La cabeza golpeada contra un objeto
- Movimientos de aceleración-desaceleración sin trauma externo directo
- Un cuerpo extraño penetrando el cerebro
- Fuerzas generadas de eventos como una explosión
- Otras fuerzas aún no definidas

2.2 Epidemiología

Mundial

Se considera complicado estimar la carga global del traumatismo intracraneal. Esto es debido a que muchos pacientes, especialmente con lesiones leves, no buscan atención médica. También es debido a la falta de datos epidemiológicos de países de bajos y medianos recursos, donde la mayoría de la población mundial se encuentra.

Se estima que 69 millones de individuos sufren trauma craneoencefálico cada año (2). Las causas más comunes de TCI de cualquier severidad son caídas y accidentes de tránsito (4). Aunque se ha visto que, en países de ingresos bajos o medianos, los accidentes automovilísticos son la causa más común (2), probablemente por mejores

reglamentos de seguridad vial en los demás países. En términos de discapacidad a nivel global, se estima que 759 por cada 100.000 individuos viven con discapacidad(3).

Ecuador

En Ecuador, el TCE es un problema de salud pública. Es más prevalente en hombres con una tasa de incidencia anual en hombres de 90.1 por 100000 y en mujeres 64.1 por 100000. La tasa de mortalidad anual oscila entre 2.11 a 3.35 por 100000 personas en riesgo entre los años 2004 y 2016. Por último, se estima que el costo es de 3.4 billones de dólares para cubrir costos directos e indirectos durante un período entre 2004-2016 (7).

Debido a su incidencia, se reconoce que el TIC es una carga para la salud y economía del país (7). Sin embargo, no se ha investigado las causas específicas que pueden provocar lesiones craneoencefálicas. Debido a que las manifestaciones clínicas, y por ende el pronóstico, del paciente dependen del tipo de lesión (12), es importante determinar su prevalencia y la asociación con otras variables.

2.3 Fisiopatología

La lesión física inicia una secuencia de anormalidades bioquímicas que causa injurias primarias y secundarias. Las primarias ocurren al momento de la lesión como resultado directo del impacto. Se manifiestan como hematomas subdurales o epidurales, contusiones cerebrales y cizallamiento axonal. Por otro lado, las secundarias son consecuencias metabólicas del daño indirecto seguido de la interrupción de membranas celulares de las neuronas (16).

- Injuria cerebral primaria

La injuria primaria ocurre al momento de la lesión como resultado directo del impacto con desaceleración de la masa cerebral, de fuerzas de aceleración-desaceleración, lesiones penetrantes, y/o ondas explosivas. A pesar de que estos mecanismos son

heterogéneos, todos resultan de fuerzas mecánicas externas transferidas al contenido intracraneal. Estas fuerzas generan gradientes en la presión intracraneal a través de la inercia del cerebro que se retrasa dentro del cráneo durante un movimiento rápido y brusco (17). Estos gradientes de presión generan fuerzas de cizallamiento y tensión que estiran y dañan los axones, llevando a lesión axonal; la cual se denomina lesión axonal difusa (LAD) cuando es multifocal (18). El daño resulta en contusiones focales, hematomas epidurales o subdurales, y cizallamiento axonal (lesión axonal difusa).

- Injuria cerebral secundaria

Las lesiones secundarias incluyen el daño no-mecánico que puede resultar de cascadas metabólicas activadas por la disrupción de la membrana neuronal(19). La deformidad de la membrana neuronal lleva al flujo de iones y la liberación de neurotransmisores excitadores, en especial glutamato. El exceso de neurotransmisores (neurotoxicidad) provoca aumento de calcio intracelular y depleción de energía celular(20). Por último, la concentración aumentada de calcio intracelular induce alteración mitocondrial y activación de proteasas, que llevan a la apoptosis neuronal(21).

La alteración en el tejido cerebrovascular también lleva a una disminución del flujo sanguíneo cerebral, desacoplamiento metabólico, y respuesta inflamatoria alterada, contribuyendo más al daño tisular en esta fase secundaria (22). La inflamación postraumática se da como resultado de infiltración de células inmunes (a través de la barrera hematoencefálica), activación de microglía y liberación de radicales libres (23).

A diferencia de la lesión primaria, las secundarias pueden ser disminuidas por cuidados de soporte que disminuyen la tasa cerebral metabólica, reduciendo el impacto en la función neuronal. Los cuidados de soporte pueden incluir nuevos agentes neuro protectores, así como medidas como sedación, analgesia, y ventilación, y disminución de la presión intracraneal con agentes osmóticos intravenosos (24).

2.4 Clasificación del trauma craneoencefálico

Por lo general, se clasifica al TCE por la severidad clínica o mecanismo físico. Sin embargo, esto ignora la heterogeneidad en las lesiones anatómicas (hematoma, hemorragia subaracnoidea, lesión axonal difusa, etc.) que se puedan producir a través de la severidad y los mecanismos similares. Por otro lado, la falta de una clasificación sistemática, que incluya todas estas variables, ha dificultado el desarrollo de intervenciones terapéuticas y el cálculo de pronósticos(25). La variabilidad de los pacientes que presentan TCE se puede deber a las consecuencias heterogéneas en la función cerebral con sólo pequeños cambios en la localización y a la presencia de múltiples lesiones que pueden variar en localización y severidad(26). En la actualidad, existen tres sistemas de clasificación principales:

2.4.1 Según el mecanismo físico

Se clasifica en penetrante y no penetrante, quizás la forma más básica de clasificarlo. A pesar de que provee poca información, es útil debido a la alta probabilidad de necesidad de cirugía en el caso de TCE penetrante.

Otra clasificación mecanística es de acuerdo con la fisiopatología en la lesión primaria (o inicial) y secundaria (o tardía). Las lesiones primarias incluyen compresión, rotación, traslación, cizallamiento, laceración y otras. Estas se pueden subdividir en aquellas asociadas a una lesión de contacto o fuerzas de aceleración-desaceleración. Estos mecanismos podrían predecir hasta cierto punto la patología intracraneal: las lesiones de contacto están más asociadas a hematomas epidurales y contusiones, mientras que las lesiones de aceleración-desaceleración se asocian a hematomas subdurales y lesión axonal difusa.

2.4.2 Según la anatomía patológica

Esta clasificación busca relacionar las lesiones dentro y alrededor del cerebro a su disfunción. Pueden ser divididas en focales y difusas. Las lesiones focales son generalmente por lesión de impacto, mientras que las difusas por fuerzas de aceleración-desaceleración. Esta clasificación es importante debido a su correlación con el manejo agudo. Sin embargo, debido a la coexistencia de múltiples y distintas

lesiones anatómicas, el éxito de este enfoque ha fallado como un sistema de clasificación único e independiente. Se incluyen en esta clasificación las siguientes:

- Fractura de cráneo: ocurren a causa de trauma directo a la cabeza. Pueden ser lineales o hundidas dependiendo de la dispersión de energía cinética al impacto(27).
- Hemorragia epidural: sangrado entre la dura y el cráneo usualmente por desgarramiento de la arteria menígea media. En la mayoría de casos, no están asociados con daño cerebral subyacente. Por esta razón, los pacientes con este tipo de hematomas únicamente pueden tener mejor pronóstico que aquellos con otros tipos de hemorragias(28).
- Hemorragia subdural: causada por el desgarramiento de venas localizadas entre la membrana aracnoidea y la duramadre.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA): puede ocurrir por ruptura de vasos de la piamadre comúnmente en las cisuras silvianas y cisternas interpedunculares.
- Contusión cerebral y laceración: hematomas corticales que se producen por mecanismos de golpe y contragolpe de la masa encefálica contra las estructuras óseas del cráneo. Usualmente ocurren en los lóbulos frontales y temporales debido a que se encuentran encima de superficies rugosas en comparación con los demás lóbulos.
- Hemorragia intraparenquimatosa: se forman por la coalescencia de varias contusiones cerebrales o por la ruptura de vasos intraparenquimatosos cuando el trauma es más severo.
- Hemorragia intraventricular: se cree que resulta de la rotura de venas subependimarias o por extensión de una hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea subyacente.
- Lesión axonal traumática difusa: degeneración difusa de la sustancia cortical blanca a causa de fuerzas de cizallamiento de los axones. Estas lesiones se localizan en el cuerpo calloso, mesencéfalo y subtálamo, es decir, las zonas que se encuentran bajo el mayor torque al momento del impacto y áreas críticas para la conciencia.

Para esta clasificación, se usan sistemas de puntuaciones en base a hallazgos en la tomografía computarizada (TC). El sistema de puntuación de Marshall fue publicado

en 1992 y ha demostrado la correlación entre patrones de anomalías en la TC con la presión intracraneal y pronóstico. Sin embargo, esta escala no discrimina entre subtipos de lesión(25). La puntuación de Rotterdam es una clasificación más reciente que permite que múltiples componentes individuales sean puntuados por separado(28). Asimismo, reconoce la significancia pronóstica de lesiones específicas como HSA traumática y hematomas epidurales.

2.4.3 Según los síntomas o la severidad

La clasificación por severidad se basa en los síntomas del paciente. La escala de coma de Glasgow (ECG) es el principal sistema de puntuación para este propósito. A partir de este puntaje, se puede clasificar en leve cuando es de 13 a 15, moderado cuando es de 9 a 12 y grave cuando es de 8 o menos. El puntaje de la ECG se correlaciona tanto con el resultado clínico como con la discapacidad posterior al evento. Sin embargo, la predicción mejora cuando se consideran la edad del paciente, la reactividad pupilar y los hallazgos patológicos en las imágenes del cerebro (29).

Otra escala recientemente validada es el FOUR score, que nace debido a las limitaciones de la ECG que incluyen la incapacidad para generar un puntaje verbal en pacientes intubados o evaluar directamente el tronco encefálico(30). Sus componentes incluyen evaluación ocular, capacidad motora, reflejos de tronco encefálico y tipo de respiración. Se ha mencionado que estos dos últimos parámetros evaluados podrían resultar difíciles para el personal médico no especializado en neurología. Se ha comparado esta nueva escala con la ECG, en la que no fue superior a esta última(31). Pero, en el mismo estudio, concluyeron que la combinación de los componentes oculares y motores (los cuales son más fáciles de recordar) podría reemplazar este mismo FOUR score o la ECG.

A pesar de la gran utilidad de escalas clínicas, la definición de traumatismo intracraneal leve sigue siendo problemática. Esto es debido a las mismas limitaciones de la definición de daño cerebral cuando no hay síntomas o hay síntomas leves. Por ejemplo, algunos autores recomiendan clasificar a los pacientes con un puntaje de 13 en la ECG como moderado por la incidencia de anomalías intracraneales(32).

Otros recomiendan clasificar a los pacientes con TCE leve en riesgo bajo, medio y alto depende de factores de riesgo y manifestaciones clínicas(33).

El Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación(34) define al TCE leve como la presencia de alteración de la función cerebral, manifestada como uno de los siguientes:

- Periodo de pérdida de la conciencia
- Pérdida de la memoria inmediatamente antes o después del accidente
- Alteración en el estado mental
- Déficit neurológico focal que puede o no ser transitorio

Pero cuando la severidad de la severidad no exceda lo siguiente: una pérdida de la conciencia de aproximadamente más de 30 minutos, un puntaje inicial de 13-15 en la ECG o una duración amnesia postraumática mayor a 24 horas. Diagnóstico

2.5 Diagnóstico

2.5.1 Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas luego de una lesión traumática cerebral dependen de la severidad de este. Podemos dividir las manifestaciones clínicas en dos grupos: las de TCE leve (incluida la conmoción) y las de TCE moderado a grave. Previamente describimos los criterios clínicos del TIC leve que son la base para esta división. Sin embargo, esta distinción puede ser un poco arbitraria debido a que se orienta en criterios clínicos subjetivos al paciente como la duración específica de la alteración de conciencia o amnesia(35). A diferencia del leve, el TCE severo se relaciona con lesiones cerebrales específicas que se pueden evidenciar en neuroimágenes. Cada una de estas lesiones puede presentarse clínicamente diferente a la otra. Aunque, por lo general, cualquiera de las lesiones llevará al paciente a un deterioro neurológico progresivo hasta llegar al coma.

Traumatismo intracraneal leve

- **Conmoción**

En primer lugar, la conmoción se refiere al extremo más leve del TCE leve. Los síntomas principales son confusión y amnesia, a veces acompañada de pérdida

de la conciencia. Las características cardinales de la confusión incluyen alteración de la atención con tendencia a la distractibilidad, incapacidad de mantener pensamientos coherentes y la incapacidad de realizar movimientos dirigidos. Tanto el episodio confusional como la amnesia pueden presentarse al iniciar como después de un periodo de tiempo. Otros síntomas tempranos son cefalea, mareos, desorientación, náuseas y vómitos(36).

- **Convulsiones postraumáticas tempranas**

Se consideran convulsiones tempranas aquellas que ocurren en la primera semana después del evento traumático. En general, el 90% de las convulsiones suceden en las primeras semanas y más de la mitad en las primeras 24 horas(37). La incidencia de las convulsiones postraumáticas tempranas depende de la severidad, siendo más común en TCE severo. Interesantemente, en un estudio ocurrió en el 2.4% pacientes con TCE leve definido, en base de la escala de coma de Glasgow, pero luego en estudios de imágenes demostraban hemorragia intracerebral significativa, ubicándolos en una categoría más severa(38). Asimismo, la presencia de hemorragia subaracnoidea y subdural está asociado a un mayor riesgo de convulsiones tempranas(39). La presentación de las convulsiones es variable. Cuando son clínicamente visibles, las convulsiones generalizadas tónico-clónicas son las más comunes, seguidas de movimientos mioclónicos. Aunque lo más frecuente es que se manifiesten como eventos epilépticos en electroencefalografía sin signos convulsivos(40).

- **Trauma intracraneal leve complicado**

Se refiere a la existencia de lesiones patológicas en imágenes como contusiones corticales o hemorragia intracraneal. El TCE leve puede complicarse en el 6 a 10% de los casos(41). Por lo general, se debe sospechar con deterioro neurológico progresivo o la aparición de signos neurológicos focales. En general el pronóstico funcional es peor en estos pacientes comparados a los no complicados.

Lesiones craneales específicas en traumatismo moderado y grave

- **Fractura craneal**

Las manifestaciones dependen del hueso afectado. Una fractura del hueso temporal causa hematomas extra-axiales debido a la fragilidad del hueso y su proximidad con la arteria meníngea media. Cuando se fracturan los huesos frontales, frecuentemente ocurren contusiones en la porción anterior de los lóbulos frontales. Por último, cuando existe una fractura en alguna de las estructuras que conforman la base del cráneo, pueden presentarse síntomas y signos específicos(41): equimosis retroauricular o mastoidea (signo de Battle) y periorbitaria (“ojos de mapache”)(42), rinorrea u otorrea, hemo tímpano, y lesión en algún par craneales.

- **Hemorragia subdural**

Se puede presentar de forma aguda o crónica. Los síntomas que se presentan de forma aguda dependen del tamaño y localización del hematoma. Un hematoma grande se manifiesta con síntomas progresivos severos incluyendo estupor o síndromes de herniación debido al desplazamiento de las estructuras de la línea media(43). Por otro lado, los hematomas más pequeños causan signos neurológicos focales por compresión de las estructuras subyacentes. Cuando el hematoma subdural es crónico, es más probable la presentación de síntomas no focales incluyendo cefalea, deterioro cognitivo y de conciencia, o convulsiones. Las manifestaciones clínicas inespecíficas pueden dificultar el diagnóstico de estos pacientes(44).

- **Hemorragia epidural**

Se presenta con un período de pérdida de conciencia, seguido de un intervalo lúcido y después deterioro neurológico progresivo. Usualmente el deterioro causa dilatación pupilar con hemiparesia contralateral, y lentamente evolución hacia estupor y luego coma.

- **Contusión cerebral y hemorragia intracerebral traumática**

En las primeras horas de la contusión, el área lesionada puede ser pequeña y asintomática. Sin embargo, ha habido casos de hematomas intracerebrales tardíos días después del evento traumático(45). En cualquier caso, que haya presencia de hemorragia intracerebral, la presentación es similar a la hemorragia hipertensiva. Esta se caracteriza por coma progresivo con

hemiplejía, anisocoria, signos de Babinski bilaterales, y anormalidades respiratorias. Por último, el hematoma puede provocar efecto de masa causando aumento brusco de la presión arterial o la presión intracraneal.

- **Lesión axonal difusa**

Se presenta usualmente como una causa de coma prolongado en pacientes sin evidencia de fractura de cráneo, hipertensión intracraneal o hemorragia significativa.

2.5.2 Estudios de imágenes

La tomografía de cabeza no contrastada es fundamental al momento de realizar el triaje en un paciente con trauma craneal, ya que nos proporciona información suficiente para actuar con rapidez, es accesible y sensible para detectar injurias cerebrales que podrían requerir intervención neuroquirúrgica, así como hemorragias de gran volumen, herniación e infartos (46).

A diferencia de la tomografía, la resonancia magnética es más sensible para poder detectar lesiones de extensión pequeña, como hemorragias parenquimatosas, subdurales, epidurales o lesiones axonales difusas. Otra indicación de la resonancia magnética es en pacientes que presenten focalidad o déficit neurológicos inexplicables, persistentes o progresivos a pesar de una TC negativa (47).

2.5.3 Biomarcadores

Los marcadores tienen una alta sensibilidad para detectar daño cerebral en pacientes con TC o MRI negativa, inclusive cuando la injuria es leve, dando así información importante sobre la fisiopatología del trauma. Los biomarcadores que se usan, incluyen marcadores de daño neuronal como por ejemplo: Tau total, polipéptido ligero de neurofilamento (NF-L) y la enolasa específica de la neurona (γ -enolasa). Estudios han demostrado que las concentraciones de T-Tau en el líquido cefalorraquídeo ventricular tiene relación con la extensión de la injuria y el pronóstico en traumas severos, por ende, niveles elevados indican lesión más grave.

Otros biomarcadores para trauma leve incluyen marcadores que atraviesan la barrera sangre- cerebro y marcadores inflamatorios de lesión, un incremento de albúmina en

LCR en relación con la albúmina sérica, se ha reportado en pacientes con trauma severo. (17)

Los marcadores de la función del astrocito también se podrían utilizar, por ejemplo, los niveles de proteína S100 en un rango de 12-36 horas se correlacionan con el pronóstico del paciente, se ha demostrado que niveles de S100B mayores a 0.7 ng/ml se relaciona 100% con una mayor mortalidad(48).

Numerosos estudios han demostrado que existe una respuesta inflamatoria aguda que se puede evidenciar por aumento de IL-6, IL-8, IL-10 en el líquido cefalorraquídeo, en presencia de un trauma craneal grave. (17)

2.6 Pronóstico

Factores Demográficos

Se han hecho varios estudios caracterizando a los pacientes según factores demográficos como la edad, el sexo, la educación social y la raza para evidenciar si existe un factor predictor en relación con el pronóstico. Se ha asociado el nivel de educación con la severidad del trauma, ya que los pacientes con bajo nivel educativo tienden a tener un peor pronóstico (49). Esto generalmente se observa en países de nivel económico bajo, en donde los pacientes que sufren los traumas son más jóvenes, tienden a tardar más en acudir al hospital o viven en zonas de difícil acceso a la salud y se encuentran mayormente involucrados en accidentes de tránsito o violencia física. (50) Los pacientes de raza negra también presentan mortalidad aumentada y una disminución en la posibilidad de un pronóstico favorable, esto debido a que en esta raza las causas del TCE más frecuentes son los accidentes de tránsito y los asaltos violentos(51)

Tipo de herida

El tipo de herida, según se mecanismo físico, está estrechamente relacionado con el pronóstico del paciente. Sin embargo, la evidencia para esto es indirecta dada por estudios de pronóstico individuales para cada tipo; debido a que no hay análisis comparativos entre cada herida. En general en pacientes con TCE severo, la mortalidad es mucho mayor y el pronóstico más grave en heridas penetrantes.

Asimismo, los factores mal pronóstico epidemiológicos y clínicos son particularmente más relevantes en pacientes con TCE penetrante(52).

Severidad clínica

El pronóstico también se correlaciona con la severidad clínica de las lesiones extracraneales e intracraneales. Son comunes las lesiones en otras partes del cuerpo en pacientes con TCE. Se ha observado que estas interfieren negativamente con el pronóstico del paciente. Sin embargo, este efecto depende de la severidad del TCE. El efecto es más relevante en pacientes con TCE leve, mientras que en graves el pronóstico está más relacionado con la lesión intracraneal. Por otro lado, la lesión extracraneal aumenta el riesgo de mortalidad principalmente en el estadio temprano después del evento(53).

La severidad clínica del TCE está reflejada por el estado de conciencia en pacientes más graves, y por la duración de la pérdida de conciencia y amnesia postraumática en el resto de los pacientes(54). La asociación de peor pronóstico con puntajes bajos en la ECG ha sido bien documentada(29). Dentro de la ECA, el puntaje del componente motor y ocular, especialmente pupilas no reactivas, están significativamente asociados con un peor pronóstico(55).

Lesiones secundarias

La presencia de injurias secundarias, como hipoxia, hipotensión e hipotermia, se relacionan con peor pronóstico en pacientes con TCE(56). Notablemente, la combinación de hipoxia e hipotensión predice mejor el pronóstico que estas variables tomadas en cuenta individualmente. La relación de la presión arterial con el pronóstico parece ser en forma de U, de manera que presiones bajas y elevadas se relacionan con un pronóstico sombrío. Sin embargo, la hipertensión arterial parece ser indicadora de lesiones intracraneales más graves que producen aumento de presión intracraneal(57).

Anormalidades estructurales

La presencia de lesiones estructurales en neuroimágenes está fuertemente asociado al pronóstico(58). Para describir los hallazgos en imágenes y clasificarlos de acuerdo a su gravedad se utilizan principalmente dos escalas: Clasificación tomográfica de

Marshall y la puntuación pronóstica de Rotterdam. La escala de Marshall se concentra en la presencia de masas o lesiones difusas, y diferencia estas últimas por los signos de hipertensión intracraneal como compresión de la cisterna basal y desviación de la línea media(59). A diferencia de la escala de Marshall, el puntaje de Rotterdam utiliza hallazgos individuales de las cisternas basales, desviación de la línea media, lesión epidural, y hemorragia intraventricular y subaracnoidea(28).

CAPÍTULO 3

METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

3.1 Tipo de la investigación

Estudio de prevalencia o de corte transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo.

3.2 Técnicas e instrumentos de investigación

Se realizó la recolección de datos mediante el análisis cualitativo de historias clínicas, las cuales fueron realizadas en el departamento de emergencias y emitidas por el departamento de tecnología, investigación y comunicación en salud (TICS) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. La información una vez recolectada fue almacenada en una hoja de Microsoft Excel 2016.

3.3 Población y muestra

El universo estuvo conformado por un total de 2298 pacientes correspondientes al diagnóstico CIE-10: S06 (trauma intracraneal), de este grupo se excluyeron 1002 pacientes por no cumplir los criterios de inclusión, obteniendo una población de 1296 pacientes que corresponden a los traumatismos craneoencefálicos atendidos en el área de emergencia del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo entre los años 2017 a 2020.

3.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de traumatismo intracraneal (CIE-10 S06)
- Pacientes que ingresaron por el servicio de emergencia en el período de enero del 2017 a diciembre del 2020.
- Pacientes que presenten tomografía diagnóstica en su valoración inicial.

3.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con información incompleta en la historia clínica, es decir, que no presenten la causa del traumatismo o una tomografía diagnóstica.
- Pacientes con otro diagnóstico principal que no sea traumatismo intracraneal.

- Pacientes atendidos en el departamento de emergencias de otro hospital que no sea el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.
- Pacientes atendidos por secuelas de traumatismo intracraneal antiguo.
- Pacientes hospitalizados atendidos por traumatismo intracraneal durante su estadía hospitalaria.

3.3.3 Cálculo del tamaño de la muestra

Siendo la población de 1296 pacientes, se calculó el tamaño de la muestra probabilística con un nivel de confianza del 95% y margen de error del 5%. Se obtuvo como resultado una muestra de 297 pacientes. Para la selección de los pacientes se aplicó un muestreo no aleatorio sistemático en donde se seleccionó 1 de cada 4 individuos incluyendo finalmente 324 pacientes como muestra final en el estudio.

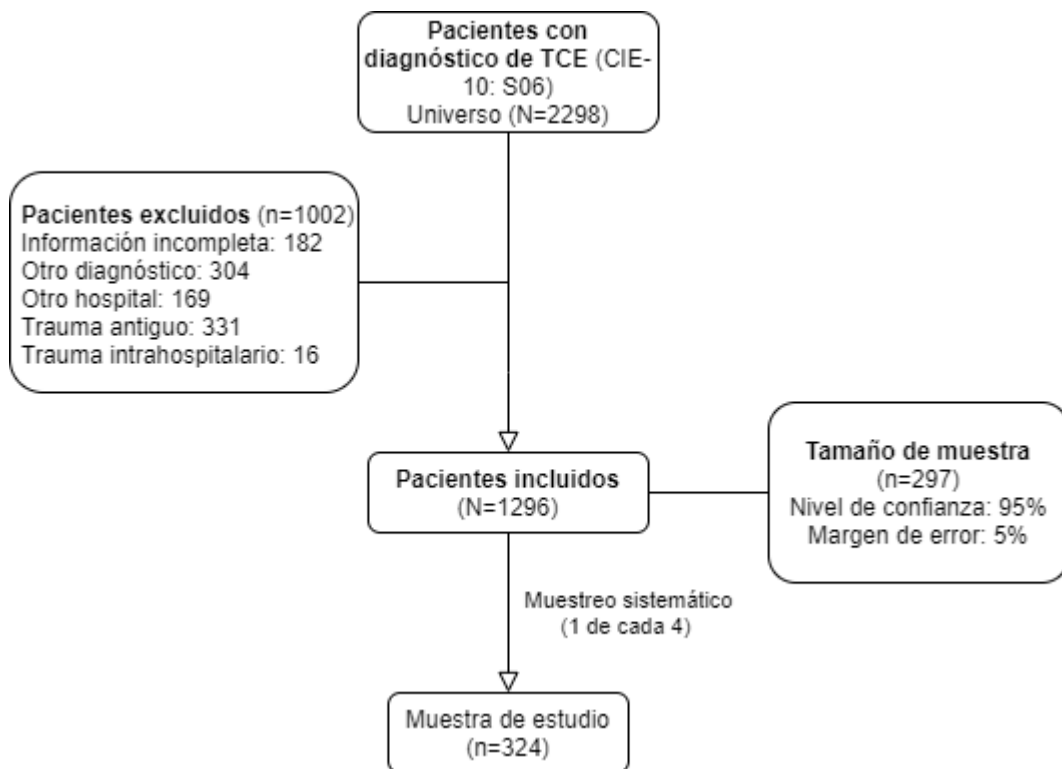


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de muestra para el estudio

3.4 Representación estadística de los resultados

La población corresponde a 1296 pacientes que ingresaron al departamento de emergencias con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico entre el periodo de 2017 a 2020, de los cuales se obtuvieron 324 pacientes de muestra. Entre los datos demográficos del estudio, se evidenció que el 78% de los pacientes fueron de sexo masculino y el 22% fueron de sexo femenino, además en todas las etiologías del trauma el sexo masculino es el más común (Ver tabla 2). La media de edad fue de 40 años y podemos ver una mayor distribución de casos en el intervalo de edad de 20 a 40 años (41,97%). (Ver tabla 3)

Con respecto a la distribución de casos durante el periodo de tiempo estudiado, se evidenció que existe un mayor número de casos documentados en el 2017, encontrando 132 pacientes (40,74%) y en el año 2019 se encontró el menor número de casos reportados siendo el 17,59% del total. (Ver tabla 4)

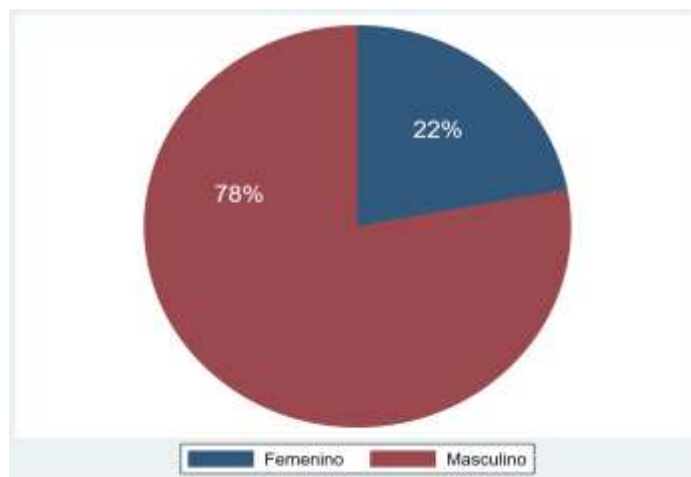


Gráfico 1. Prevalencia de sexo

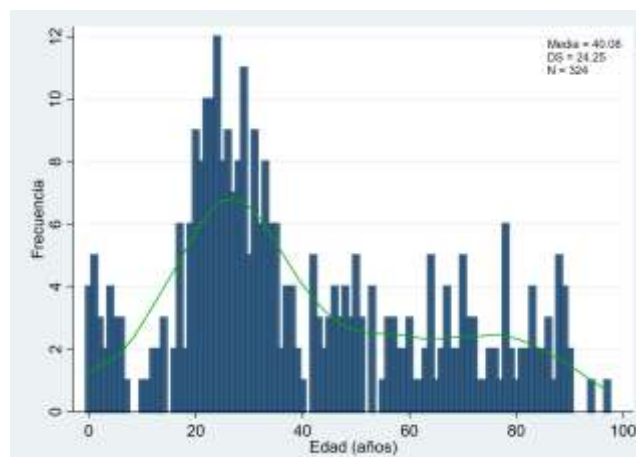


Gráfico 2. Histograma de edad

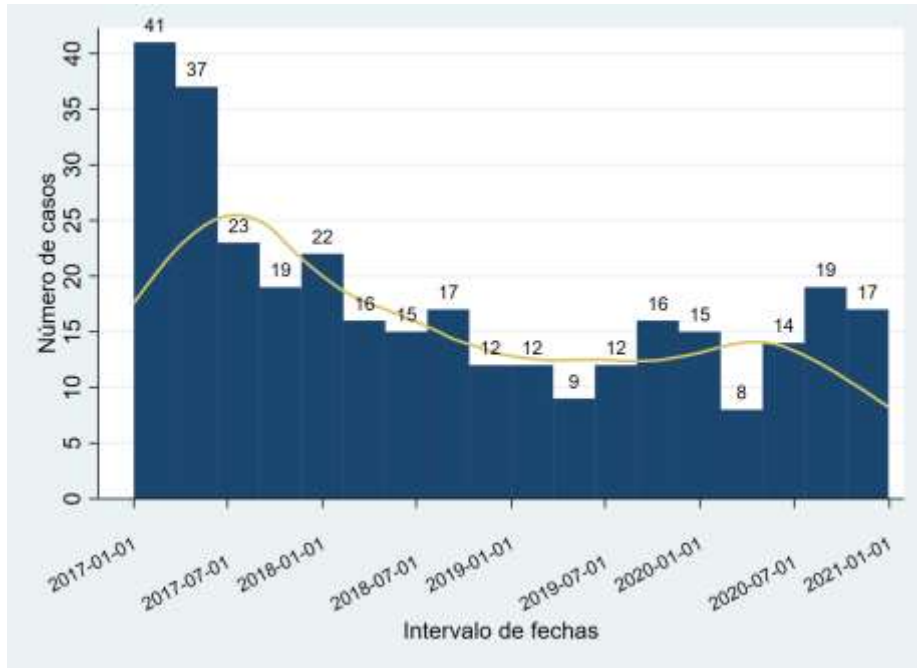


Gráfico 3. Distribución de casos en el tiempo

La causa más prevalente del TCE fueron los accidentes de tránsito, con un total de 151 pacientes (46,6%), las caídas y precipitaciones se presentaron en 78 pacientes (24,07%), las caídas de su propia altura en 67 (20,68%) y las agresiones físicas en 18 (5,56%). La media de edad en pacientes con accidente de tránsito fue de 40 años, 58 años para los que sufrieron caídas de su propia altura y 36 años para los que sufrieron caídas y precipitaciones. La causa con el promedio más alto de edad fue desconocida con una media de 81 años. Por otra parte, el mecanismo del trauma no fue reportado en el 55% de los casos, sin embargo, el golpe directo fue el mecanismo más común presente en el 38% de los pacientes. (Ver tabla 5)

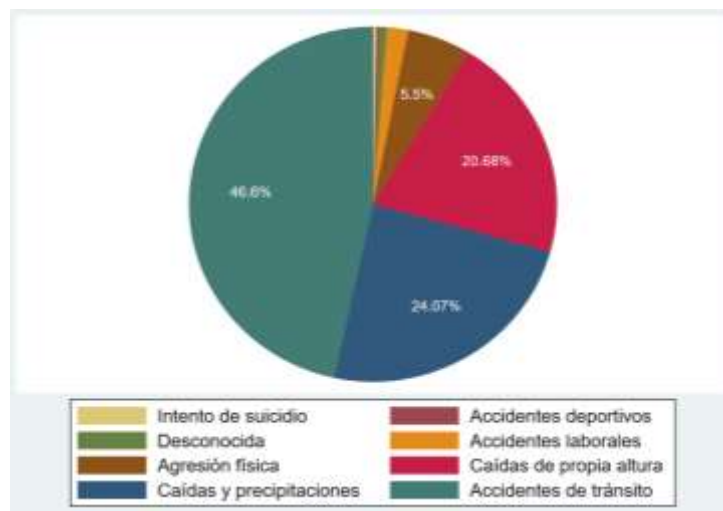


Gráfico 4. Prevalencia de causas de TCE

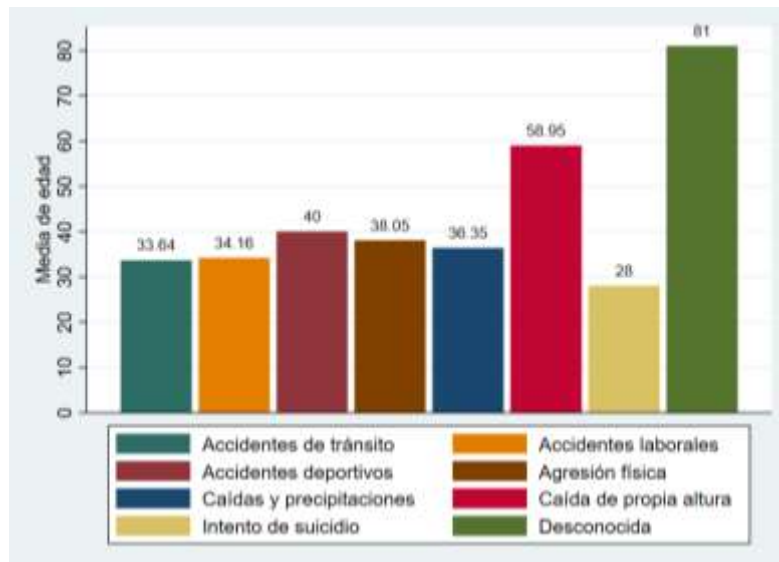


Gráfico 5. Prevalencia de edad por causa

Con respecto a las puntuaciones de la escala de coma de Glasgow, en el 5,25% de los pacientes no se refería el puntaje en las historias clínicas y en 4.6% no fue valorable (Ver tabla 1). De los pacientes valorados con la escala, lo más común es la presentación con 15 (54%) y 14 (13%) puntos, siendo clasificados como TCE leve. En contraste, el 15,75% de los pacientes se encontraron puntajes menores o iguales a 8 puntos correspondientes a TCE grave (Ver tabla 6). No se encontró asociación entre la severidad del TCE con la causa ($p=0.183$). La causa más común en TCE leve, moderado o grave fueron los accidentes de tránsito (Ver tabla 7).

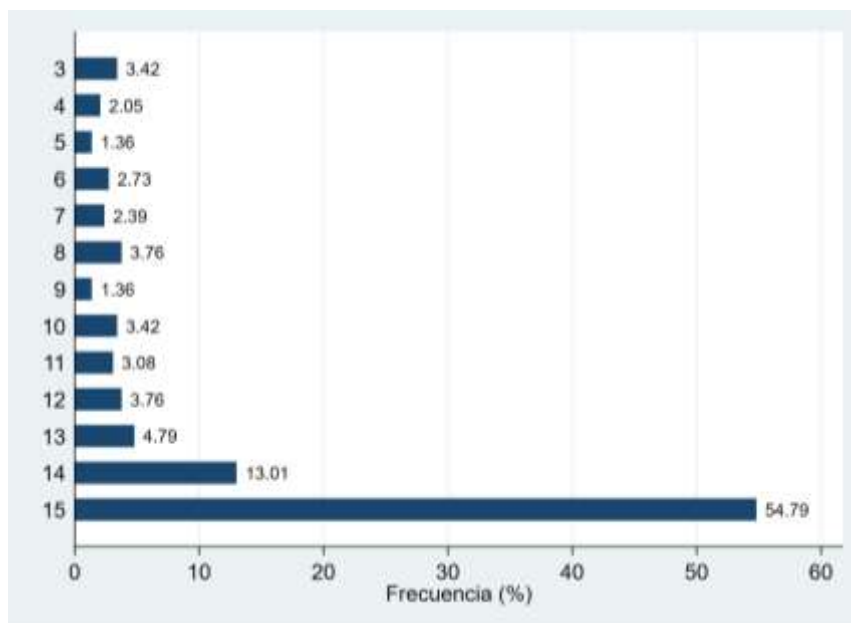


Gráfico 6. Frecuencia de puntuación de escala de coma de Glasgow

A la valoración clínica inicial, lo que más se observó fueron pacientes asintomáticos y alertas, con un total de 118 pacientes (36,42%), seguido de pacientes con alteración del estado de conciencia (32,72%), y cefalea (17%) (Ver tabla 8). Los pacientes que presentaron pérdida de conciencia transitoria al momento del trauma fueron el 44%. A la valoración del reflejo pupilar fotomotor, se encontraba anormal en 20.6% de los pacientes, en el 74% de los casos hubo reactividad pupilar, en el 4,32% no se refería en las historias clínicas, y en el 0,31% no fue valorable (Ver tabla 1). Se encontró una asociación significativa entre el reflejo pupilar y la severidad del paciente ($p=0.000$). En el total de 46 pacientes clasificados como TCE grave, 29 (46%) presentaron un reflejo anormal. Por otro lado, de los 211 pacientes con TCE leve, 193 (91%) con TCE leve presentaron el reflejo pupilar conservado (Ver tabla 9).

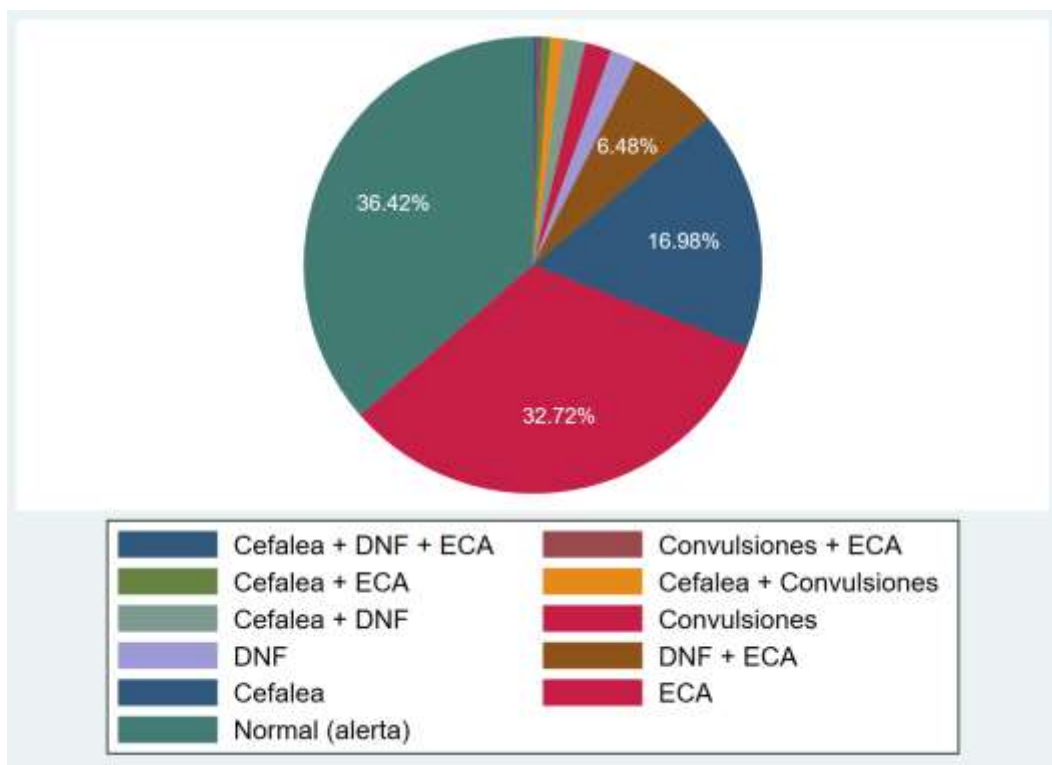


Gráfico 7. Frecuencia de manifestaciones clínicas

DNF: Déficit neurológico focal

ECA: Estado de conciencia alterado

A la mayoría de los pacientes (94%) se les realizó estudios de imagen. Se encontraron hallazgos anormales en 174 (53,7%) pacientes. Entre los pacientes con una tomografía el hallazgo más frecuente fue la combinación de más de una de las características anormales (39.5%), seguido del hematoma subdural (19%), las fracturas (10,3%) y la hemorragia subaracnoidea (9%). En algunas causas, las complicaciones tomográficas eran más comunes que en otras, existiendo una asociación significativa ($p=0.020$). La mayoría de los pacientes con accidente de tránsito, accidentes deportivos, intento de suicidio, y causa desconocida tuvieron hallazgos imagenológicos anormales (Ver tabla 10). Además, existe una asociación entre los pacientes con TCE leve y pérdida de conciencia transitoria con los hallazgos encontrados en la tomografía; del total de 78 pacientes con TCE leve y tomografía anormal, 41 (52,5%) presentaron pérdida de conciencia ($p=0.001$). Por el contrario, no se evidenció una asociación entre los TCE moderados ($p=0.502$) y graves ($p=0.070$) (Ver tabla 11).

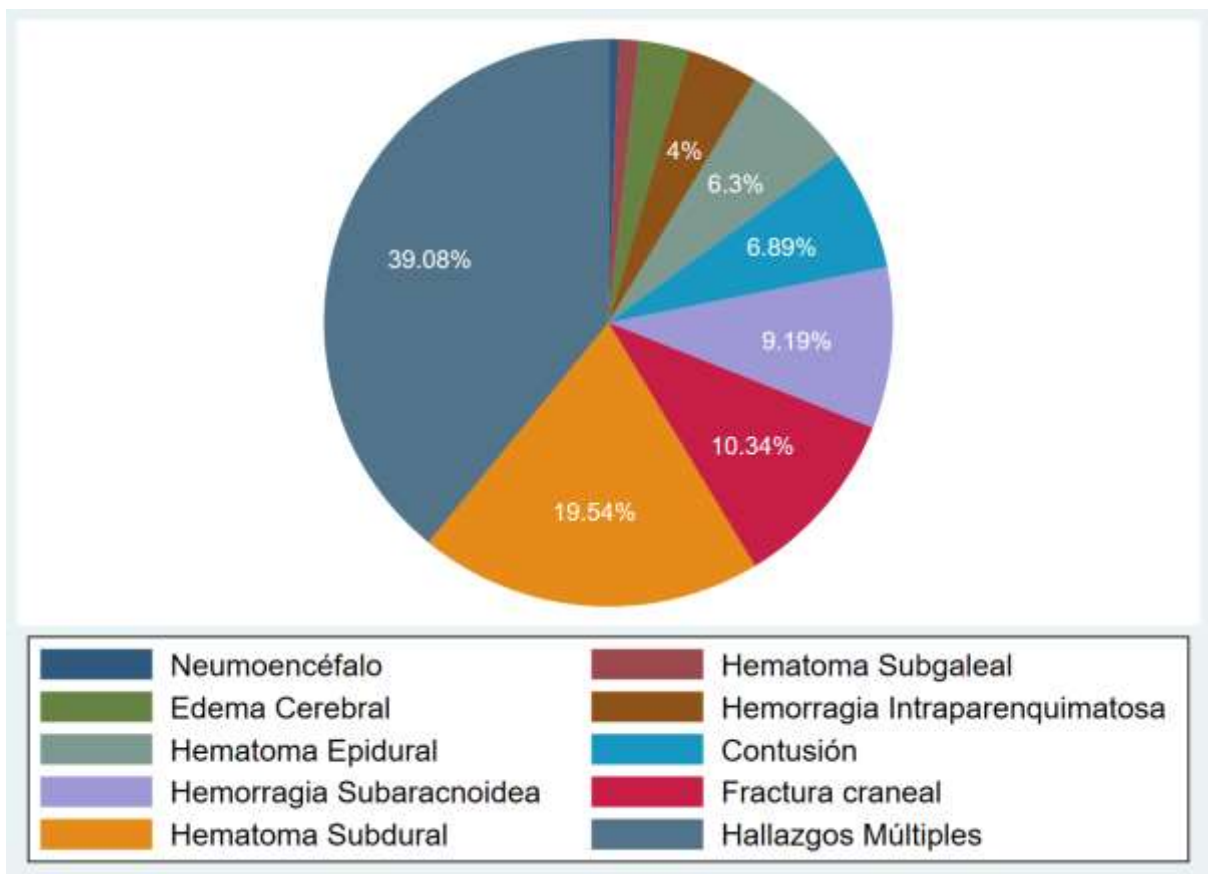


Gráfico 8. Prevalencia de hallazgos tomográficos

De la muestra, el 13% de pacientes falleció. Dentro de este grupo la causa más común de TCE fue el accidente de tránsito con un total de 19 pacientes (44%), seguido de caída de su propia altura, y caídas y precipitaciones con 10 cada uno (23%). A pesar de esto, no se evidencia una asociación significativa entre muertes y causas del traumatismo ($p=0,392$). Por otro lado, hay una asociación entre la severidad encontrada con la mortalidad del paciente ($p=0,000$). En este estudio, el 98% de pacientes con TCE leve sobrevivió mientras que el 47% con TCE grave falleció (Ver tabla 12). Otra asociación que se encontró fue la relación entre la puntuación de escala de coma de Glasgow y número de fallecidos. ($p= 0,000$) (Ver tabla 13).

Asimismo, la mayoría de las pacientes que murieron presentaron alteración del estado de conciencia (74%) en la valoración clínica inicial, seguido de pacientes con nivel de conciencia alterado y focalidad neurológica (18,6%) ($p=0,000$). El reflejo pupilar anormal se encontró en 28 pacientes que fallecieron que corresponde al 65% del total de fallecimientos. Adicionalmente, en la mayoría de los pacientes que fallecieron (91%) se observaron hallazgos anormales en su tomografía diagnóstica ($p=,000$). El hallazgo tomográfico que se asocia con mayor mortalidad, fueron los pacientes con lesiones múltiples, siendo el responsable de 25 defunciones, seguido del hematoma subdural, con 7 fallecimientos ($p= 0,008$). Por lo tanto, existe asociación entre las manifestaciones clínicas, y las complicaciones tomográficas con la mortalidad del paciente. (Ver tabla 12)

El promedio de estancia hospitalaria fue de 7 días. Se evidenció que varias causas tuvieron una estancia intrahospitalaria superior al promedio con asociaciones estadísticamente significativas. Los pacientes con TCE causados por accidente de tránsito permanecieron más días hospitalizados siendo este de 8 días, así como las agresiones físicas con 9 días y las caídas de su propia altura con 7 días ($p=0.0035$). Los pacientes con TCE grave presentaron una estancia hospitalaria mayor a la media con 14 días, por el contrario, en los TCE leves presentaron una media de estancia hospitalaria de 3 días, siendo inferior al promedio ($p=0.0001$). Dentro de las manifestaciones clínicas encontradas se encontró que los pacientes que presentaron cefalea y déficit neurológico focal presentaron una media de 30 días hospitalizados ($p=0.0001$). Otros hallazgos que sobrepasaron el promedio fueron los pacientes con reflejo pupilar anormal con 11 días ($p=0.007$), y hallazgos tomográficos anormales

con 11 días ($p=0.0001$). De los pacientes con estudios de imagen patológicos, aquellos con edema cerebral (17 días), y hallazgos múltiples (15 días) tuvieron la estancia más prolongada. (Ver tabla 14)

3.5 Discusión de resultados

El TCE es definido como la alteración cerebral causada por una fuerza externa, produciendo manifestaciones clínicas neurológicas, alteraciones tomográficas y de laboratorio (33). El TCE es un problema de salud mundial debido a que es una de las principales causas de morbilidad (16). Por lo cual en los últimos años se han realizado múltiples estudios para tener un panorama más claro de la prevalencia de las causas que la producen, y poder establecer un pronóstico más adecuado para poder tener conductas terapéuticas y preventivas óptimas.

Las características demográficas de los pacientes que sufren TCE son relevantes para el pronóstico y prevención del mismo (49). En un estudio realizado por Bonow RH y Barber J, en varios países de Latinoamérica incluyendo Ecuador, los pacientes que más comúnmente sufrieron un TCE fueron hombres jóvenes. En su población, se evidenció que el 69% de los pacientes eran menores de 40 años, y el 87% eran hombres (5). Estos hallazgos se asemejan a lo encontrado en el presente estudio, con el 78% de los pacientes de sexo masculino, y la mayoría de los pacientes (60%) menores de 40 años. Asimismo, en el estudio de Ortiz-Prado en Ecuador, se encontró que la mayoría de las participantes que sufrieron un TCE fueron hombres con un 59% del total. Además, se observó que los hombres jóvenes (menores a 32 años) eran cuatro veces más probables de ser hospitalizados que las mujeres (7).

La incidencia del traumatismo craneoencefálico varía de acuerdo con la zona geográfica. Esto puede ser debido a que las causas principales dependen de características poblacionales de cada región. Una de estas variables, determinante en accidentes de tránsito, es el aumento de la utilización de vehículos sin regulaciones de tránsito vial adecuadas (7). Asimismo, la frecuencia mayoritaria de adultos mayores en la población puede volver más prevalentes las caídas (10). El estudio Global Burden of Disease (GBD) publicado en 2016, estudió la tendencia global de la prevalencia de las causas del TCE. Se evidenció que la causa más común fue las

caídas y las lesiones por accidente de tránsito fueron la segunda en frecuencia (60). Sin embargo, este comportamiento es diferente en países con nivel socioeconómico bajo. Bonow RH y Barber J evidenciaron que la causa más frecuente de TCE son los accidentes de tránsito (5). Estos datos se asemejan a lo encontrado en este estudio en donde la causa más prevalente de TCE fueron los accidentes de tránsito (46,6%) y las caídas (44,75%). A pesar de esto, los hallazgos encontrados contrastan con los evidenciados por Recalde y Montoya en la ciudad de Quito en el año 2016, en donde analizaron una muestra de 192 pacientes, encontrando que la principal causa del TCE fueron las caídas (50%) y los accidentes de tránsito (44%), lo cual se asemeja a la tendencia mundial (61).

Adicionalmente, algunas causas son más comunes en ciertos grupos de edad que en otros. En este estudio, se encontró que los accidentes de tránsito, accidentes deportivos y accidentes laborales son más comunes en personas jóvenes con un promedio de edad menor de 40 años. Asimismo, el intento de suicidio como causa de TCE se encuentra en pacientes aún más jóvenes con un promedio de 28 años. A diferencia de lo anterior, los traumatismos por caídas desde su propia altura y de causa desconocida suceden en personas mayores con un promedio de 58 y 81 años, respectivamente. Estos hallazgos apoyan la tendencia de otros estudios a reportar que la incidencia de TCE por accidentes de tránsito ocurre en adultos jóvenes (8) y de caídas en mayores (10).

La etiología del traumatismo es otra variable relevante para determinar la mortalidad de los pacientes (13). En un estudio poblacional, Kureshi, menciona que la causa principal de mortalidad pre-hospitalaria fueron los accidentes de tránsito, mientras que la de mortalidad intrahospitalaria fueron las caídas (13). Asimismo, en este estudio los accidentes de tránsito y las caídas fueron las principales causas de mortalidad. Por otro lado, en el análisis de Bonow RH en Latinoamérica, se encontró una asociación significativa entre la causa del TCE y el desenlace de los pacientes (5). En contraste, en esta población no se evidenció una asociación entre la mortalidad del paciente con la causa que le generó el trauma ($p=0,392$). Subsecuentemente, tampoco se encontró alguna asociación entre la severidad clínica de los pacientes con la causa ($p=0,183$);

los accidentes de tránsito es la causa más común en todas las categorías de severidad.

En el estudio realizado se analizaron diversas variables que pueden tener una repercusión en el pronóstico del paciente, se revisó la escala de Glasgow y las manifestaciones iniciales del paciente. La escala de coma de Glasgow es reconocida como una herramienta indispensable para establecer el índice de gravedad de la lesión y el pronóstico del paciente (29). Esta escala permite clasificar al TCE como leve, moderado y severo, de los cuales el leve es el más prevalente y considerado como un problema mayor de salud pública (2,62). En nuestra población, la mayoría de los pacientes (65%) son considerados leves de acuerdo con la puntuación de Glasgow.

El TCE grave (Glasgow ≤ 8) presenta peor pronóstico, presentando mayor mortalidad y estancia hospitalaria prolongada. Asimismo, existe evidencia que sugiere que traumas con puntuaciones de 15 y una evaluación neurológica normal presentan pronóstico óptimo y bajas probabilidades de secuelas neurológicas posteriores (63). Gonzalez- Robeldo J analizó el pronóstico de los pacientes con TCE evidenciado que puntuaciones de GCS menor 8 presentaron un aumento en el riesgo de mortalidad de 13 veces más (64). Otro estudio realizado por Tornes-Piña A. concluyó que los pacientes con puntuaciones de 3 a 5 de la escala de Glasgow en la valoración inicial presentaban tres veces más riesgo de fallecer (65). En este estudio, se encontró una asociación entre los pacientes con puntaje de GCS bajo y el porcentaje de fallecidos; de las 37 defunciones, 25 pacientes presentaron un TCE grave. Por otro lado, solo murieron cuatro pacientes con TCE leve, concluyendo que los pacientes con estas puntuaciones presentan una mortalidad menor ($p= 0,000$).

En cuanto a las manifestaciones a la evaluación clínica inicial, los pacientes sin síntomas neurológicos fueron los más prevalentes (36,2%). Estos pacientes presentaron un pronóstico óptimo, con solo un paciente fallecido ($p=0,000$) y con una estancia intrahospitalaria de 3 días de promedio ($p=0,0001$). La segunda presentación clínica más común fueron los pacientes con alteración del estado de conciencia (32,72%). Sorprendentemente, estos pacientes constituyeron la mayoría (74%) de los

fallecimientos totales ($p=0,000$). Por último, la presencia de ciertos síntomas se asoció a una mayor estancia hospitalaria por encima del promedio general ($p=0,0001$). En especial, se encuentra la combinación de déficit neurológico focal y cefalea como presentación clínica con una media de 30 días de estancia hospitalaria, es decir 5 veces más que el promedio. Esto apoya al hallazgo de Ortega J en su estudio observacional retrospectivo. El anterior evidenció que los pacientes que presentaron focalidad en la exploración neurológica tienen mayor probabilidad de desarrollar complicaciones intracraneales y un peor pronóstico (66).

La tomografía proporciona un método efectivo y útil para predecir el pronóstico del paciente. Gupta Prashant K estudió los hallazgos de tomografía de 328 pacientes con TCE. Dentro de sus resultados se encontró que la lesión más común fue el edema cerebral, seguido de fracturas de cráneo. Además, entre los diferentes hallazgos, la hemorragia intraventricular presentó mayor mortalidad (67). A diferencia de lo anterior, en la población estudiada se encontró que el hallazgo más frecuente fue la presencia de lesiones múltiples (39%), seguidos del hematoma subdural (19%). Además, la gran mayoría de pacientes (90,6%) que fallecieron presentaron una imagen tomográfica anormal, demostrando una asociación entre las lesiones cerebrales y el estado de vivo o muerto al alta del paciente ($p=,000$). Por último, también existe una asociación entre los hallazgos tomográficos y los días de estancia hospitalaria; el promedio de los pacientes con lesiones cerebrales en imágenes es de 11 días, es decir, mayor a la media general ($p=0,0001$).

En el presente estudio, la mayoría de los pacientes con TCE moderado (85%) y grave (91%) presentaron hallazgos anormales en la tomografía computarizada. En contraste, sólo 37% del total de pacientes con TCE leve tuvieron lesiones cerebrales en imágenes. Sin embargo, cuando se relaciona a los pacientes en esta categoría de acuerdo a la presencia de pérdida de conciencia transitoria se encontró una asociación significativa ($p=0,001$). En el subgrupo de pacientes con TCE leve y tomografía anormal, el 52% había perdido la conciencia. Esto se asemeja al estudio de Ganti sobre traumatismo leve, en el que se encontró que la mitad (51%) de pacientes con hallazgos imagenológicos anormales habían perdido la conciencia (68).

El estudio realizado está sujeto a varias limitaciones. En primer lugar, la recopilación de datos fue indirecta, mediante la revisión de historias clínicas realizadas por médicos de la emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Por esto, la interpretación de las mismas puede estar sujeta a sesgos. Además, había diferencias en la profundidad del contenido, por lo que algunas variables no fueron descritas en la historia clínica. En segundo lugar, al ser un estudio observacional no se tiene control de la población incluida en el estudio, y al ser transversal solo se realiza la medición de las variables en un tiempo determinado. Por lo que no es posible evidenciar diferencias con un grupo control ni determinar causalidad. Por último, no consideramos complicaciones clínicas no neurológicas asociadas, o traumatismos múltiples. Esto puede limitar la veracidad de nuestras conclusiones con respecto al pronóstico.

CAPÍTULO 4

4.1 Conclusiones

- La causa más prevalente de la etiología del trauma craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2017 a diciembre del 2020 fue el accidente de tránsito(46%),seguido de caídas (44,75%).Dentro de los datos sociodemográficos se evidenció que el sexo masculino fue el hallazgo más común en todas las etiologías del TCE, así mismo los accidentes de tránsito fueron más prevalentes en personas jóvenes con una media de edad de 40 años, a diferencia de las caídas que en promedio tienen 58 años. No se encontró asociación entre la causa que genera el trauma y la severidad del paciente, y tampoco con el estado de alta del mismo. Sin embargo, existe asociación entre la causa del TCE y los días de estancia hospitalaria, debido a que varias causas presentaron una estancia hospitalaria por encima del promedio. Además, se evidencio que en la mayoría de pacientes que presentaban una tomografía patológica, el accidente de tránsito fue la etiología más frecuente. En cuanto a la severidad clínica, el hallazgo más común fueron los TCE leves con el 65,12% de los casos, y los pacientes clasificados como TCE grave presentaron mayor mortalidad, con una estancia hospitalaria mayor al promedio.

4.2 Recomendaciones

Recomendamos que se realice un protocolo para la realización de historias clínicas, con el objetivo de que la recolección de información y la realización del examen clínico neurológico se realicen de forma sistemática. Con la finalidad de que datos relevantes como el mecanismo del trauma, el Glasgow o el reflejo pupilar no se omitan. Además, sugerimos que se limite la realización de tomografía en pacientes con trauma craneoencefálico leve, utilizando criterios clínicos según PERCAN en menores de 18 años y en adultos los criterios de News Orleans (NOC) y la regla Canadiense para tomografía de cabeza (CCHR). Debido a que el accidente de tránsito es una causa de traumatismo craneoencefálico muy prevalente en América Latina, se sugiere que existan estrategias de seguridad vial más rigurosas para mitigar los accidentes. Al ser las caídas de su propia altura otra causa frecuente, se sugieren estrategias de prevención como terapias de entrenamiento físico que se enfoquen en ejercicio de fuerza, equilibrio o resistencia destinados especialmente a la población mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manley GT, Hauser SL, McCrea M. Concussion and Other Traumatic Brain Injuries. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [Internet]. 20a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [citado el 25 de mayo de 2021]. Disponible en: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1168403905
2. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. el (27 de abril de 2018);130(4):1080–97.
3. GBD 2016 Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury Collaborators. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. (enero de 2019;18)(1):56–87.
4. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. *Journal of Neurotrauma*. el (15 de mayo de 2021);38(10):1411–40.
5. Bonow RH, Barber J, Temkin NR, Videtta W, Rondina C, Petroni G, et al. The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurgery*. (marzo de 2018);111:e82–90.
6. Dunne J, Quiñones-Ossa GA, Still EG, Suarez MN, González-Soto JA, Vera DS, et al. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury Due to Traffic Accidents in Latin America: A Narrative Review. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. abril de 2020;11(02):287–90.
7. Ortiz-Prado E, Mascialino G, Paz C, Rodriguez-Lorenzana A, Gómez-Barreno L, Simbaña-Rivera K, et al. A Nationwide Study of Incidence and Mortality Due to Traumatic Brain Injury in Ecuador (2004–2016). *Neuroepidemiology*. 2020; 54(1):33–44.
8. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci* [Internet]. (septiembre de 2018) [citado el 29 de marzo de 2022];62(5). Disponible en: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R38Y2018N05A0535>
9. Ca T, Jm B, Mj B, L X. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths - United States, 2007 and 2013. *Morbidity and mortality weekly report Surveillance summaries* (Washington, DC : 2002) [Internet]. el (17 de marzo de 2017) [citado el 28 de marzo de 2022];66(9). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28301451/>
10. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. Traumatic brain injury in the new millennium: A new population and new management. *Neurologia (Engl Ed)*. el (29 de mayo de 2019);S0213-4853(19)30063-5.
11. Albrecht JS, Afshar M, Stein DM, Smith GS. Association of Alcohol With Mortality After Traumatic Brain Injury. *Am J Epidemiol*. el (1 de febrero de 2018);187(2):233–41.
12. Young L, Rule GT, Bocchieri RT, Walilko TJ, Burns JM, Ling G. When Physics Meets Biology: Low and High-Velocity Penetration, Blunt Impact, and Blast Injuries to the Brain. *Front Neurol* [Internet]. 2015 [citado el 15 de junio de 2021];6. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2015.00089/full>
13. Kureshi N, Erdogan M, Thibault-Halman G, Fenerty L, Green RS, Clarke DB. Long-Term Trends in the Epidemiology of Major Traumatic Brain Injury. *J Community Health*. diciembre de 2021;46(6):1197–203.
14. [Peterson AB. Deaths from Fall-Related Traumatic Brain Injury — United States, 2008–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* \[Internet\]. 2020 \[citado el \(28 de marzo de 2022\)\];69. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6909a2.htm>](https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6909a2.htm)
15. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. el 1 de

- noviembre de 2010;91(11):1637–40.
16. Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol.* (agosto de 2018);96(4):391–406.
 17. Blennow K, Brody DL, Kochanek PM, Levin H, McKee A, Ribbers GM, et al. Traumatic brain injuries. *Nature Reviews Disease Primers.* el (17 de noviembre de 2016);2(1):1–19.
 18. King AI. Fundamentals of impact biomechanics: Part I--Biomechanics of the head, neck, and thorax. *Annu Rev Biomed Eng.* 2000;2:55–81.
 19. Puntis M, Smith M. Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine.* el (1 de mayo de 2017);18(5):233–8.
 20. Chamoun R, Suki D, Gopinath SP, Goodman JC, Robertson C. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery.* (septiembre de 2010);113(3):564.
 21. Cheng G, Kong R hua, Zhang L ming, Zhang J ning. Mitochondria in traumatic brain injury and mitochondrial-targeted multipotential therapeutic strategies. *British Journal of Pharmacology.* 2012;167(4):699–719.
 22. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia.* el (1 de julio de 2007);99(1):4–9.
 23. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am.* (octubre de 2016);27(4):397–407.
 24. Kochanek PM, Bramlett HM, Dixon CE, Shear DA, Dietrich WD, Schmid KE, et al. Approach to Modeling, Therapy Evaluation, Drug Selection, and Biomarker Assessments for a Multicenter Pre-Clinical Drug Screening Consortium for Acute Therapies in Severe Traumatic Brain Injury: Operation Brain Trauma Therapy. *Journal of Neurotrauma.* el (15 de marzo de 2016);33(6):513–22.
 25. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. *Journal of Neurotrauma.* el (1 de julio de 2008);25(7):719–38.
 26. Hawryluk GWJ, Manley GT. Classification of traumatic brain injury: past, present, and future. *Handb Clin Neurol.* 2015; 127:15–21.
 27. Gurdjian ES, Webster JE, Lissner HR. Studies on skull fracture with particular reference to engineering factors. *Am J Surg.* (noviembre de 1949); 78(5):736–42; Disc 749-751.
 28. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A Comparison between the Computed Tomographic Classification and Combinations of Computed Tomographic Predictors: *Neurosurgery.* (diciembre de 2005);57(6):1173–82.
 29. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology.* el (1 de agosto de 2014);13(8):844–54.
 30. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of Neurology.* 2005;58(4):585–93.
 31. Eken C, Kartal M, Bacanlı A, Eray O. Comparison of the Full Outline of Unresponsiveness Score Coma Scale and the Glasgow Coma Scale in an emergency setting population. *Eur J Emerg Med.* (febrero de 2009);16(1):29–36.
 32. Uchino Y, Okimura Y, Tanaka M, Saeki N, Yamaura A. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mild head injury--is it appropriate to classify patients with Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 as "mild injury"? *Acta Neurochir (Wien).* (octubre de 2001);143(10):1031–7.
 33. Servadei F, Teasdale G, Merry G, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma.* (julio de 2001);18(7):657–64.
 34. Kay T, Harrington DE, Adams R, Anderson T. Definition of mild traumatic brain injury.

- The Journal of Head Trauma Rehabilitation [Internet]. 1993;8(3). Disponible en: https://journals.lww.com/headtraumarehab/Fulltext/1993/09000/Definition_of_mild_traumatic_brain_injury.10.aspx
35. Katz DI, Cohen SI, Alexander MP. Mild traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol.*(2015); 127:131–56.
 36. Kelly JP, Rosenberg JH. Diagnosis and management of concussion in sports. *Neurology.* (marzo de 1997);48(3):575–80.
 37. Pagni CA. Posttraumatic epilepsy. Incidence and prophylaxis. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1990; 50:38–47.
 38. Lee ST, Lui TN. Early seizures after mild closed head injury. *Journal of Neurosurgery.* el (1 de marzo de 1992);76(3):435–9.
 39. Majidi S, Makke Y, Ewida A, Sianati B, Qureshi AI, Koubeissi MZ. Prevalence and Risk Factors for Early Seizure in Patients with Traumatic Brain Injury: Analysis from National Trauma Data Bank. *Neurocrit Care.* el (1 de agosto de 2017);27(1):90–5.
 40. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg.* (noviembre de 1999);91(5):750–60.
 41. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT, Druzgal TJ, et al. Imaging Evidence and Recommendations for Traumatic Brain Injury: Conventional Neuroimaging Techniques. *Journal of the American College of Radiology.* (febrero de 2015);12(2):e1–14.
 42. Tubbs RS, Shoja MM, Loukas M, Oakes WJ, Cohen-Gadol A. William Henry Battle and Battle’s sign: mastoid ecchymosis as an indicator of basilar skull fracture. *J Neurosurg.* (enero de 2010);112(1):186–8.
 43. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* (marzo de 2006);58(3 Suppl):S16-24; discussion Si-iv.
 44. Velasco J, Head M, Farlin E, Lippmann S. Unsuspected subdural hematoma as a differential diagnosis in elderly patients. *South Med J.* (septiembre de 1995);88(9):977–9.
 45. Elsner H, Rigamonti D, Corradino G, Schlegel R, Joslyn J. Delayed traumatic intracerebral hematomas: “Spät-Apoplexie”. Report of two cases. *J Neurosurg.* (mayo de 1990);72(5):813–5.
 46. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics.* octubre de 2019;39(6):1571–95.
 47. Hughes DavidG, Jackson A, Mason DamonL, Berry E, Hollis S, Yates DavidW. Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology [Internet].* julio de 2004 [citado el 20 de diciembre de 2021];46(7). Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00234-004-1227-x>
 48. Wang KK, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall JA, et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Review of Molecular Diagnostics.* febrero de 2018;18(2):165–80.
 49. Ponsford J, Draper K, Schönberger M. Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: Its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Inter Neuropsych Soc [Internet].* marzo de 2008 [citado el 26 de marzo de 2022];14(02). Disponible en: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S1355617708080272
 50. Barber J, Temkin NR, Videtta W, Rondina C, Petroni G, Lujan S, et al. The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurgery.* marzo de 2018;111:e82–90.
 51. Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic Value of Demographic Characteristics in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *Journal of Neurotrauma.* febrero de 2007;24(2):259–69.

52. Ai M, Hf L, B R. Predicting outcome after traumatic brain injury. Handbook of clinical neurology [Internet]. 2015 [citado el 26 de marzo de 2022];128. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25701901/>
53. N van L, Hf L, P P, F L, B R, J L, et al. Prognostic value of major extracranial injury in traumatic brain injury: an individual patient data meta-analysis in 39,274 patients. Neurosurgery [Internet]. abril de 2012 [citado el 26 de marzo de 2022];70(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21904253/>
54. Walker WC, Ketchum JM, Marwitz JH, Chen T, Hammond F, Sherer M, et al. A multicentre study on the clinical utility of post-traumatic amnesia duration in predicting global outcome after moderate-severe traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. enero de 2010;81(1):87–9.
55. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J Neurotrauma. febrero de 2007;24(2):270–80.
56. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma. febrero de 2007;24(2):287–93.
57. Butcher I, Maas AIR, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma. febrero de 2007;24(2):294–302.
58. Elkbuli A, Shaikh S, McKenney K, Shanahan H, McKenney M, McKenney K. Utility of the Marshall & Rotterdam Classification Scores in Predicting Outcomes in Trauma Patients. J Surg Res. agosto de 2021;264:194–8.
59. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark M van B, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. Journal of Neurosurgery. el 1 de noviembre de 1991;75(Supplement):S14–20.
60. James SL, Theadom A, Ellenbogen RG, Bannick MS, Montjoy-Venning W, Lucchesi LR, et al. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. enero de 2019;18(1):56–87.
61. Arroyo VSR, Guevara JDM. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA AL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y GRAVE, ASOCIADO AL TIPO DE ATENCIÓN INICIAL PREHOSPITALARIA Y SUS COMPLICACIONES EN LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL “CARLOS ANDRADE MARÍN” QUITO - ECUADOR JULIO 2014 – JULIO 2015. 2016;75.
62. Lefevre-Dognin C, Cogné M, Perdrieau V, Granger A, Heslot C, Azouvi P. Definition and epidemiology of mild traumatic brain injury. Neurochirurgie. el 1 de mayo de 2021;67(3):218–21.
63. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, et al. Clinical Policy: Neuroimaging and Decisionmaking in Adult Mild Traumatic Brain Injury in the Acute Setting. Annals of Emergency Medicine. diciembre de 2008;52(6):714–48.
64. González-Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. Medicina Intensiva. octubre de 2015;39(7):412–21.
65. Tornés AAP, Hernández RG, González EV, Báez JLL. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. :6.
66. Zufiría JMO, Prieto NL, Núñez PP, Serrano MRL, Raigada ABL. Perfil clínico y principales factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico leve. :10.
67. CT Scan findings and Outcomes of Head Injury Patients: A Cross Sectional Study. :5.
68. Ganti L, Stead T, Daneshvar Y, Bodhit AN, Pulvino C, Ayala SW, et al. GCS 15: when mild TBI isn't so mild. Neurol Res Pract. el 28 de febrero de 2019;1:6.

ANEXOS

Tabla 1. Características de pacientes en estudio

Variables	N	%	Media (IC 95%)	Rango
Edad (años)			40,08 (37,4 - 42,7)	0 - 97
Sexo				
Femenino	71	21,91		
Masculino	253	78,09		
Causas				
Accidente de tránsito	151	46,60		
Caídas y precipitaciones	78	24,07		
Caídas de propia altura	67	20,68		
Agresión física	18	5,56		
Accidentes laborales	6	1,85		
Accidentes deportivos	1	0,31		
Intento de suicidio	1	0,31		
Desconocida	2	0,62		
Severidad clínica*				
Leve	211	65,12		
Moderado	35	10,80		
Grave	46	14,20		
No valorable	15	4,63		
No refiere	17	5,25		
Pérdida de conciencia transitoria	144	44,44		
Reflejo pupilar				
Normal	242	74,69		
Anormal	67	20,68		
No valorable	1	0,31		
No reportado	14	4,32		
Hallazgos en pruebas de imagen				
Normal	132	40,74		
Anormal	174	53,70		
No reportado	18	5,56		
Tiempo de estancia hospitalaria (días)			6,91 (5,53 - 8,28)	0 - 121
Muertes	43	13,27		
Total	324	100		

*En base de escala de coma de Glasgow

Tabla 2. Sexo de pacientes de acuerdo a la causa.

	Masculino (n = 253)	Femenino (n = 71)	Total
Accidente de tránsito	126 (83,4%)	25 (16,5%)	151
Caídas y precipitaciones	59 (75,6%)	19 (24,3%)	78
Caídas de propia altura	44 (65,6%)	23 (34,3%)	67
Agresión física	16 (88,8%)	2 (11,1%)	18
Accidentes laborales	5 (83,3%)	1 (16,6%)	6
Accidentes deportivos	1 (100%)	0 (0%)	1
Intento de suicidio	1 (100%)	0 (0%)	1
Desconocida	1 (50%)	1 (50%)	2

Tabla 3. Frecuencia de pacientes por intervalo de edad

Intervalo de edad	N	%	% acumulado
0 - 10	26	8,02	8,02
11 - 20	33	10,19	18,21
21 - 30	88	27,16	45,37
31 - 40	48	14,81	60,19
41 - 50	32	9,88	70,06
51 - 60	21	6,48	76,54
61 - 70	25	7,72	84,26
71 - 80	22	6,79	91,05
81 - 90	27	8,33	99,38
91 - 97	2	0,62	100
Total	324	100	

Tabla 4. Frecuencia de TCE por intervalo de tiempo.

Intervalo de tiempo	N	%	% acumulado
Enero - Junio, 2017	84	25,93	25,93
Julio - Diciembre, 2017	48	14,81	40,74
Enero - Junio, 2018	38	11,73	52,47
Julio - Diciembre, 2018	32	9,88	62,35
Enero - Junio, 2019	26	8,02	70,37
Julio - Diciembre, 2019	31	9,57	79,94
Enero - Junio, 2020	25	7,72	87,65
Julio - Diciembre, 2020	40	12,35	100,00
Total	324	100	

Tabla 5. Mecanismo de trauma craneoencefálico.

	N	%
Golpe directo	125	38,58
Compresión	6	1,85
Fuerza de aceleración	5	1,54
Rotación de cabeza	1	0,31
Penetrante con arma de fuego	6	1,85
Penetrante con arma blanca	0	0,00
No reportado	181	55,86
Total	324	100

Tabla 6. Puntuaciones de Escala de Coma de Glasgow en pacientes valorados.

	n	%	% acumulada
3	10	3,42	3,42
4	6	2,05	5,48
5	4	1,37	6,85
6	8	2,74	9,59
7	7	2,40	11,99
8	11	3,77	15,75
9	4	1,37	17,12
10	10	3,42	20,55
11	9	3,08	23,63
12	11	3,77	27,40
13	14	4,79	32,19
14	38	13,01	45,21
15	160	54,79	100
Total	292	100	

Tabla 7. Asociación entre severidad clínica y causas de trauma craneoencefálico.

Causas de TCE	Severidad clínica en base a escala de Glasgow					Total
	Leve	Moderado	Grave	No reportado	No valorable	
Accidente de tránsito	88	19	29	5	10	151
Caídas y precipitaciones	57	8	8	3	2	78
Caídas de propia altura	45	7	7	7	1	67
Agresión física	14	0	1	1	2	18
Accidentes laborales	5	0	1	0	0	6
Accidentes deportivos	1	0	0	0	0	1
Intento de suicidio	1	0	0	0	0	1
Desconocida	0	1	0	1	0	2
Total	211	35	46	17	15	324

Chi² de Pearson $p = 0.183$

Tabla 8. Manifestaciones clínicas iniciales de pacientes con TCE.

	N	%
Normal (alerta)	118	36,42
Cefalea	55	16,98
Convulsiones	6	1,85
DNF*	6	1,85
ECA**	106	32,72
Cefalea + convulsiones	3	0,93
Cefalea + DNF*	5	1,54
Cefalea + ECA**	2	0,62
Convulsiones + ECA**	1	0,31
DNF* + ECA**	21	6,48
Cefalea + DNF* + ECA**	1	0,31
Total	324	100

*DNF: déficit neurológico focal

**ECA: estado de conciencia alterado

Tabla 9. Asociación entre reflejo pupilar y severidad clínica.

Severidad clínica	Reflejo pupilar				Total
	Normal	Anormal	No reportado	No valorable	
Leve	193	10	8	0	211
Moderado	17	16	2	0	35
Grave	15	29	2	0	46
No reportada	13	2	2	0	17
No valorable	4	10	0	1	15
Total	67	14	1	242	324

Chi² de Pearson $p = 0.000$

Tabla 10. Asociación de hallazgos de imágenes con causas de traumatismo craneoencefálico.

Causa de TCE	Hallazgos de imágenes			Total
	Normal	Anormal	No reportada	
Accidente de tránsito	52	95	4	151
Caídas y precipitaciones	37	32	9	78
Caídas de propia altura	28	35	4	67
Agresión física	13	5	0	18
Accidentes laborales	2	3	1	6
Accidentes deportivos	0	1	0	1
Intento de suicidio	0	1	0	1
Desconocida	0	2	0	2
Total	132	174	18	324

Chi² de Pearson $p = 0.020$

Tabla 11. Asociación de pérdida de conciencia con estudios de imagen agrupado por la severidad clínica del traumatismo craneoencefálico.

Severidad clínica	Estudios de imagen	Pérdida de conciencia		Total
		No	Sí	
Leve	Normal	77	43	120
	Anormal	37	41	78
	No reportado	13	0	13
	Total	127	84	211
<i>*p = 0.001</i>				
Moderado	Normal	2	2	4
	Anormal	15	15	30
	No reportado	0	1	1
	Total	17	18	35
<i>*p = 0.615</i>				
Grave	Normal	2	1	3
	Anormal	23	19	42
	No reportado	0	1	1
	Total	25	21	46
<i>*p = 0.502</i>				
No refiere	Normal	0	3	3
	Anormal	4	8	12
	No reportado	2	0	2
	Total	6	11	17
<i>*p = 0.070</i>				
No valorable	Normal	2	0	2
	Anormal	3	9	12
	No reportado	0	1	1
	Total	5	10	15
<i>*p = 0.087</i>				

*Chi² de Pearson

Tabla 12. Características de pacientes en base al estado de alta.

Causa	Estado al alta		Total
	Vivos	Muertos	
Accidente de tránsito	132	19	151
Caídas y precipitaciones	68	10	78
Caídas de propia altura	57	10	67
Agresión física	16	2	18
Accidentes laborales	5	1	6
Accidentes deportivos	1	0	1
Intento de suicidio	0	1	1
Desconocida	2	0	2
Total	281	43	324
* $p = 0.392$			
Severidad clínica			
Leve	207	4	211
Moderado	26	9	35
Grave	22	24	46
No reportado	14	3	17
No valorable	12	3	15
Total	281	43	324
* $p = 0.000$			
Manifestaciones clínicas			
Normal (alerta)	117	1	118
Cefalea	54	1	55
Convulsiones	6	0	6
DNF	5	1	6
ECA	74	32	106
Cefalea + Convulsiones	3	0	3
Cefalea + DNF	5	0	5
Cefalea + ECA	2	0	2
Convulsiones + ECA	1	0	1
DNF + ECA	13	8	21
Cefalea + DNF + ECA	1	0	1
Total	281	43	324
* $p = 0.000$			
Reflejo pupilar			
Normal	230	12	242
Anormal	39	28	67
No reportado	11	3	14
No valorable	1	0	1
Total	281	43	324
* $p = 0.000$			
Imágenes			
Normal	131	1	132
Anormal	135	39	174
No reportado	15	3	18
Total	281	43	324
* $p = 0.000$			
Hallazgos de imágenes			
Contusión	11	1	12
Edema cerebral	5	0	5
Hematoma epidural	10	1	11
Fractura	17	1	18
Hemorragia intraparenquimatosa	4	3	7
Hemorragia subaracnoidea	16	0	16
Neumoencéfalo	1	0	1
Hematoma subdural	27	7	34
Hematoma subgaleal	1	1	2
Hallazgos múltiples	43	25	68
Total	135	39	174
* $p = 0.008$			

*Chi² de Pearson

Tabla 13. Asociación entre la puntuación de escala de coma de Glasgow (ECG) con el estado al alta de los pacientes.

Puntaje en la ECG	Estado al alta		Total
	Vivos	Muertos	
3	3	7	10
4	3	3	6
5	1	3	4
6	6	2	8
7	3	4	7
8	6	5	11
9	2	2	4
10	6	4	10
11	7	2	9
12	10	1	11
13	13	1	14
14	37	1	38
15	158	2	160
Total	255	37	292

Chi² de Pearson $p = 0.000$

Tabla 14. Características de pacientes en base al tiempo de estancia hospitalaria.

	N	Promedio de días de estancia hospitalaria
Causa		
Accidente de tránsito	151	8,50
Caídas y precipitaciones	78	3,36
Caídas de propia altura	67	7,31
Agresión física	18	9,78
Accidentes laborales	6	1,83
Accidentes deportivos	1	2,00
Intento de suicidio	1	1,00
Desconocida	2	7,00
$*p = 0.0044$		
Severidad clínica		
Leve	211	3,33
Moderado	35	11,09
Grave	46	13,61
No reportado	17	17,59
No valorable	15	14,93
$*p = 0.0001$		
Manifestaciones clínicas		
Normal (alerta)	118	2,58
Cefalea	55	3,25
Convulsiones	6	5,17
DNF	6	6,33
ECA	106	11,55
Cefalea-Convulsiones	3	1,33
Cefalea-DNF	5	30,80
Cefalea-ECA	2	4,50
Convulsiones-ECA	1	12,00
DNF-ECA	21	13,29
Cefalea-DNF-ECA	1	4,00
$*p = 0.0001$		
Reflejo pupilar		
Normal	242	5,78
Anormal	67	11,30
No reportado	14	4,64
No valorable	1	18,00
$*p = 0.0070$		
Imágenes		
Normal	132	2,12
Anormal	174	11,22
No reportado	18	0,39
Total	324	6,91
$*p = 0.0001$		
Hallazgos de imágenes		
Contusión	12	9,67
Edema cerebral	5	16,60
Hematoma epidural	11	8,64
Fractura	18	6,67
Hemorragia intraparenquimatosa	7	8,57
Hemorragia subaracnoidea	16	6,81
Neumoencéfalo	1	8,00
Hematoma subdural	34	9,82
Hematoma subgaleal	2	5,50
Hallazgos Múltiples	68	14,94
Total	174	11,22
$*p = 0.1182$		

*Test Kruskal-Wallis

DECLARACION Y AUTORIZACION

Nosotros, **Bucheli Salazar Luis Alfredo** con C.C: 0928561141; **Vivanco Menoscal Ricardo Alejandro** con C.C:1311842817 autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de causas de traumatismo craneoencefálico atendidos en el departamento de emergencias del hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017 a 2020**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de mayo del 2022

f.  _____

Luis Alfredo Bucheli Salazar
CC: 0928561141

f.  _____

Ricardo Alejandro Vivanco Menoscal
CC: 1311842817

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de causas de traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en el departamento de emergencia del hospital Teodoro Maldonado Carbo durante los años 2017-2020.		
AUTOR(ES)	Luis Alfredo Bucheli Salazar y Ricardo Alejandro Vivanco Menoscal		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Roció Alice Santibáñez Vásquez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo del 2022	No. DE PÁGINAS:	45
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Neurología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Trauma craneoencefálico, prevalencia, causa, accidente de tránsito, caídas, pronóstico.</i>		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: El traumatismo intracraneal (TCE) es definido como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa. Las causas más comunes de TCE son caídas y accidentes de tránsito, siendo esta última la más común en países de bajos recursos.</p> <p>Metodología: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en pacientes con diagnóstico de Trauma craneoencefálico del departamento de emergencias del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2017 a diciembre del 2020, teniendo como objetivo principal determinar la causa más prevalente de la etiología del TCE</p> <p>Resultados: Se analizaron 324 pacientes dentro del estudio, evidenciando que la causa más común del TCE fue el accidente de tránsito (46,6%) seguido de las caídas (44,75%). El sexo masculino fue el más frecuente con el 78,09% de los casos y el promedio de edad fue de 40 años. Se evidenció asociación entre la causa del TCE y los días de estancia hospitalaria, ya que el accidente de tránsito (8,4), las caídas de su propia altura (7,31) y las agresiones físicas (9,7) presentaron una estancia superior al promedio (6,91). Además, otra asociación que se evidenció fue entre la causa y hallazgo tomográfico anormal ($p=0.035$). No obstante, no se encontró relación entre la causa, la severidad clínica ($p=0.183$), y la mortalidad del paciente ($p=0.392$).</p> <p>Conclusión: La causa más prevalente de la etiología del trauma craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2017 a diciembre del 2020 fue el accidente de tránsito (46%).</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-987210000 + 593-985995154	E-mail: luisalfredo.buchelli@gmail.com rvivanco21@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Andrés Mauricio Ayon Genkuong		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			