



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

**TEMA:**

**Factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

**AUTORAS:**

Cusme Díaz Nadia Belén  
Chango Pinargote Arianna Stefany

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

**TUTOR:**

Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio

Guayaquil, Ecuador

26 de septiembre del 2023



**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 **Cusme Díaz Nadia Belén y Chango Pinargote Arianna Stefany**, como requerimiento para la obtención del título de **médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis**

**Guayaquil, a los 26 del mes de septiembre del año 2023**



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

Nosotras, **Cusme Díaz, Nadia Belén y Chango Pinargote, Arianna Stefany**


**DECLARAMOS QUE:**


El Trabajo de Titulación: **Factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022**, 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, a los 26 del mes de septiembre del año 2023

**LAS AUTORAS:**

f.   
**Cusme Díaz Nadia Belén**

f.   
**Chango Pinargote Arianna Stefany**



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

**AUTORIZACIÓN**

Nosotras, **Cusme Díaz, Nadia Belén y Chango Pinargote, Arianna Stefany**

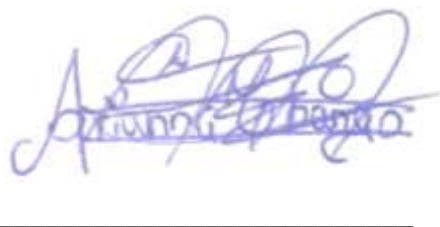
Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 26 del mes de septiembre del año 2023

**LAS AUTORAS:**

f. 

**Cusme Díaz Nadia Belén**

f. 

**Chango Pinargote Arianna Stefany**

# REPORTE DE URKUND



## Document Information

---

Analyzed document	TESIS FINAL PDF.pdf (D172856218)
Submitted	8/16/2023 6:57:00 AM
Submitted by	
Submitter email	arianna.chango@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	diego.vasquez.ucsg@analysis.orkund.com

**TUTOR (A)**

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Diego Antonio Vásquez Cedeño".

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

## AGRADECIMIENTO

En primer lugar, lo más importante, nada de esto podría haber sucedido sin mi familia. Mi abuela, quien me ofreció sus palabras de ánimo a través de llamadas telefónicas y mensajes todo el tiempo de la carrera, a pesar de mi limitada devoción por la correspondencia, y es la responsable de que actualmente este graduándome de esta increíble carrera. Con su propio estilo de humor, a mi abuelo quien forjo en mis valores muy importantes como el respeto y la empatía y me ha apoyado durante los últimos años. Para mis padres y mis hermanos: sería un eufemismo decir que, como familia, hemos experimentado algunos altibajos en los últimos cinco años. Cada vez que estaba lista para renunciar, no me dejaron y les estaré eternamente agradecido por aquello.

Tengo que agradecer a mis docentes, sin su asistencia y participación dedicada en cada paso a lo largo de este proceso nunca habría alcanzado los conocimientos que hoy tengo.

En septiembre del 2022, fui al Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón durante varias semanas para estudiar e investigar. Mi tiempo en el Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón ha sido muy productivo y trabajar junto con mi compañera Arianna Chango fue una experiencia extraordinaria. Gran parte del análisis presentado en la Sección III se debe a mi tiempo en el Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón, por lo que estoy agradecido a la institución que amablemente ayudó con la base de datos y nos permitió tener acceso a su plataforma médica.

Terminar mi disertación requirió más que apoyo académico, y tengo que agradecer a muchas personas por escucharme y, a veces, tener que tolerarme durante los últimos cinco años. No puedo empezar a expresar mi gratitud y aprecio por su amistad. A todos mis amigos de la universidad, aquellos nuevos amigos que hice en mi internado y aquellos viejos que hasta la fecha me acompañan desde la infancia han sido incondicionales en su apoyo personal y profesional durante el tiempo que estuve en la Universidad. Por muchas veladas memorables, debo agradecer a todos los anteriores. También me gustaría agradecer de forma especial a Arianna Chango quien me abrió tanto su hogar como su corazón cuando llegué por primera vez a la ciudad.

*Nadia Belén Cusme Diaz*

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco primero a Dios, por la vida de mis padres, hermana y mía; además de la compañía, sabiduría y fortaleza que me aportó en cada paso de mi carrera universitaria.

A mis padres, José Chango y Mariuxi Pinargote, por brindarme los recursos necesarios para tener una educación de calidad, por no dejarme desfallecer en ningún momento debido a su apoyo constante y por haberme impartido todos los valores que me caracterizan para ser quien soy en la actualidad; mi infinita gratitud hacia ellos.

A mi hermana, Ashly Chango, por su presencia, amor y acompañamiento en cada paso.

A mis tíos, por sus palabras de aliento. En especial, a mi tío el Dr. Milton Chango, quien siempre ha sido mi ejemplo de superación profesional y quien sin duda me inspiró a seguir esta noble carrera; a mi tía Susana Pinargote, por siempre estar al pendiente de mí, por brindarme un hogar y compañía en esta ciudad.

A los docentes que se esforzaron por sembrar en mí el amor a cada una de sus materias, por los conocimientos y motivación proporcionada para mejorar.

A mi tutor, el Dr. Diego Vásquez por su paciencia, dedicación y guía necesaria para colaborarnos en corregir y llevar a cabo este trabajo de titulación.

A cada una de mis amistades, por los momentos de estudio, por acompañarme en mi paso en otra ciudad, por todas las buenas experiencias obsequiadas y por hacer más fácil y llevadera mi vida universitaria.

Agradezco a cada persona que aportó en mi formación médica.

*Arianna Stefany Chango Pinargote*

## **DEDICATORIA**

La presente tesis se la dedico con todo mi amor y cariño a mis queridos padres, Karina Diaz y Javier Cusme, los cuales han estado a mi lado durante toda mi formación académica dándome apoyo y ánimos para seguir adelante en esta difícil, pero increíble carrera. A mis amados abuelos, Vicente Diaz y Emma Bustamante que con su sacrificio, esfuerzo y palabras de aliento me motivaban a mantenerme perseverante; gracias por su comprensión, cariño y amor.

*Nadia Belén Cusme Diaz*

Este trabajo de titulación está dedicado a mis padres, José Chango y Mariuxi Pinargote; quienes han sido mis pilares fundamentales durante toda la carrera, quienes me han brindado su apoyo incondicional y quienes me dan motivos para superarme y ser mejor cada día; todos mis logros se los debo a ellos. ¡Gracias por tanto!

*Arianna Stefany Chango Pinargote*





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

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. \_\_\_\_\_

(Nombres y Apellidos)

**DECANO O DIRECTOR DE CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

(Nombres y Apellidos)

**OPONENTE**

## ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN .....	2
CAPÍTULO I.....	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	3
1.3 OBJETIVOS.....	4
1.3.1 OBJETIVO GENERAL .....	4
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	4
1.4 HIPÓTESIS .....	4
1.5 JUSTIFICACIÓN .....	5
CAPÍTULO II .....	6
MARCO TEÓRICO .....	6
2.1 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO .....	6
2.1.1 DEFINICIÓN .....	6
2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.1.3 CLASIFICACIÓN .....	7
2.1.4 FISIOPATOLOGÍA .....	10
2.1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS .....	12
2.1.6 EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.....	15
2.1.7 MANEJO .....	18
2.1.8 FACTORES QUE INCREMENTAN LA MORBIMORTALIDAD EN EL TCE .....	23
CAPÍTULO III.....	29
METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE INVESTIGACIÓN .....	29
3.1 METODOLOGÍA .....	29
3.2 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....	29
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS DATOS .....	29
3.3.1. MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	30
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	30
3.4.1. POBLACIÓN .....	30
3.4.2. MUESTRA.....	30
3.4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	31
3.4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	31
3.5 RESULTADOS.....	34

<b>3.5 DISCUSIÓN .....</b>	<b>54</b>
<b>CAPÍTULO IV .....</b>	<b>62</b>
<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>62</b>
<b>4.1 CONCLUSIONES.....</b>	<b>62</b>
<b>4.2 RECOMENDACIONES.....</b>	<b>63</b>
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>64</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.- Relación entre sexo y condición de egreso .....</b>	<b>34</b>
<b>Tabla 2.- Relación entre grupos etarios y condición de egreso .....</b>	<b>35</b>
<b>Tabla 3.- Relación entre mecanismo causante del trauma y la condición de egreso .....</b>	<b>36</b>
<b>Tabla 4.- Relación entre estado étílico y condición de egreso .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 5.- Relación entre existencia de comorbilidades asociadas y la condición de egreso .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 6.- Relación entre el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital y condición de egreso .....</b>	<b>39</b>
<b>Tabla 7.- Relación entre el valor de la presión arterial al ingreso y la condición de egreso.....</b>	<b>40</b>
<b>Tabla 8.- Relación entre los valores de frecuencia cardiaca al ingreso y condición de egreso.....</b>	<b>41</b>
<b>Tabla 9.- Relación entre los valores de frecuencia respiratoria y condición de egreso.....</b>	<b>43</b>
<b>Tabla 10.- Relación entre los valores de temperatura y condición de egreso.....</b>	<b>44</b>
<b>Tabla 11.- Relación entre los valores de saturación de oxígeno y condición de egreso.....</b>	<b>45</b>
<b>Tabla 12.- Relación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow y la condición de egreso .....</b>	<b>46</b>
<b>Tabla 13.- Relación entre intubación y condición de egreso .....</b>	<b>47</b>
<b>Tabla 14.- Relación entre la presencia de midriasis y condición de egreso .....</b>	<b>48</b>
<b>Tabla 15.- Relación entre el desarrollo de infecciones intrahospitalarias y condición de egreso .....</b>	<b>49</b>
<b>Tabla 16.- Relación entre las lesiones observadas en la tomografía axial computarizada y condición de egreso.....</b>	<b>51</b>
<b>Tabla 17.- Relación entre la escala de Marshall y condición de egreso .....</b>	<b>52</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre sexo y condición de egreso. ....	70
Gráfico 2.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre grupo etario y condición de egreso. ....	70
Gráfico 3.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre mecanismo causante del trauma y condición de egreso.....	71
Gráfico 4.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre estado etílico y condición de egreso. ....	71
Gráfico 5.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre comorbilidades y condición de egreso. ....	72
Gráfico 6.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital y condición de egreso. ....	72
Gráfico 7.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre presión arterial y condición de egreso.....	73
Gráfico 8.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre frecuencia cardiaca y condición de egreso. ....	73
Gráfico 9.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre frecuencia respiratoria y condición de egreso. ....	74
Gráfico 10.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre temperatura y condición de egreso.....	74
Gráfico 11.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre saturación de oxígeno y condición de egreso. ....	75
Gráfico 12.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow y condición de egreso. ....	75
Gráfico 13.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre intubación y condición de egreso. ....	76
Gráfico 14.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre midriasis y condición de egreso.....	76
Gráfico 15.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre infecciones intrahospitalarias y condición de egreso. ....	77
Gráfico 16.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la lesión observada en la TAC y condición de egreso ....	77
Gráfico 17.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la Escala de Marshall y condición de egreso.....	78

## RESUMEN

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología común en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de los hospitales de tercer nivel pertenecientes al ministerio de salud pública; los pacientes ingresan para la protección de las vías respiratorias, la estabilización y la monitorización estrecha de los signos vitales, lo que ayuda a prevenir lesiones cerebrales secundarias. Anteriormente se encontró que la mortalidad de estos pacientes era alta, del 66 %; sin embargo, no se sabe si los factores fisiopatológicos al ingreso de estos pacientes en la UCI están asociados con la mortalidad.

**Objetivo:** Identificar los factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.

**Metodología:** Este fue un estudio relacional, de tipo retrospectivo, observacional y transversal realizado en la UCI en el Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón (HAGP), desde el año 2021 al 2022, en Guayaquil, Ecuador. Se revisaron 189 historias clínicas de pacientes con TCE, pero se fue excluyendo pacientes después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, quedando una población de 91 pacientes con TCE no quirúrgico. Al ingreso a la UCI, se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, mecanismo de la lesión, estado etílico, comorbilidades, el intervalo de tiempo entre la lesión y la llegada al HAGP, signos vitales al ingreso (PA, FC, FR, TC, SatO<sub>2</sub>), escala de coma de Glasgow al ingreso, intubación al ingreso, presencia de midriasis, infecciones intrahospitalarias, lesión observada en la tomografía y escala de Marshall. Los participantes fueron seguidos hasta el alta de la UCI o la muerte. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.

**Resultados:** los factores que se asociaron de manera estadísticamente significativa a la mortalidad mediante la prueba de chi cuadrado ( $p \leq 0,05$ ), fueron el sexo ( $p=0,0078$ ; OR 1,627), el etilismo ( $p=0,039$ ; OR 1,326), la hipotensión ( $p= 0,018$ ; OR 1,488), puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow ( $p=0,0007$ ; OR 1,375 a favor de los TCE severos), intubación ( $p=0,000$ ; OR 2,327) e infecciones intrahospitalarias ( $p=0,05$ ; OR 1,264).

**Conclusión:** La tasa de mortalidad actual de los pacientes ingresados con TCE no quirúrgico en la UCI del HAGP sigue siendo alta y es necesario mejorar la admisión

y el manejo oportunos de estos pacientes en la UCI. La mayor gravedad de la TCE y el desarrollo de complicaciones como infecciones nosocomiales en la UCI se asociaron con una mayor mortalidad.

**Palabras claves:** *Traumatismo craneoencefálico no Quirúrgico, Mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos*

## ABSTRACT

**Introduction:** Traumatic brain injury (TBI) is a common pathology in the intensive care unit (ICU) of tertiary level hospitals belonging to the Ministry of Public Health; Patients are admitted for airway protection, stabilization, and close monitoring of vital signs, which helps prevent secondary brain injury. Previously, mortality in these patients was found to be high, at 66%; however, it is not known whether pathophysiological factors at ICU admission of these patients are associated with mortality.

**Objective:** To identify the factors associated with mortality in hospitalized patients with non-surgical traumatic brain injury in the Intensive Care Unit of the Abel Gilbert Pontón Hospital in patients over 18 years of age during the period 2021-2022.

**Methodology:** This was a relational, retrospective, observational and cross-sectional study conducted in the ICU at the Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón (HAGP), from 2021 to 2022, in Guayaquil, Ecuador. We reviewed 189 medical records of patients with TBI, but patients were excluded after applying the inclusion and exclusion criteria, leaving a population of 91 patients with non-surgical TBI. Upon admission to the ICU, the following data were collected: age, sex, mechanism of injury, ethyl status, comorbidities, the time interval between injury and arrival at HAGP, vital signs on admission (PA, HR, FR, CT, SatO<sub>2</sub>), Glasgow coma scale on admission, intubation on admission, presence of mydriasis, hospital-acquired infections, lesion observed on tomography and Marshall scale. Participants were followed until discharge from the ICU or death. Statistical analysis was performed using SPSS.

**Results:** the factors that were statistically significantly associated with mortality using the chi-square test ( $p \leq 0.05$ ) were sex ( $p=0.0078$ ; OR 1.627), alcohol ( $p=0.039$ ; OR

1.326), hypotension (p= 0.018; OR 1.488), score obtained on the Glasgow Coma Scale (p=0.0007; OR 1.375 in favor of severe TBI), intubation (p=0.000; OR 2.327) and hospital-acquired infections (p=0.05; OR 1,264).

**Conclusion:** The current mortality rate of patients admitted with nonsurgical TBI to the HAGP ICU remains high and there is a need to improve the timely admission and management of these patients to the ICU. Greater severity of TBI and the development of complications such as nosocomial infections in the ICU were associated with higher mortality.

**Key words:** *Nonsurgical Traumatic Brain Injury, Mortality, Intensive Care Unit*

## INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática (TCE, por sus siglas en inglés) puede resultar de cualquier lugar, desde un simple golpe en la cabeza hasta una lesión penetrante en el cerebro. En los Estados Unidos, alrededor de 1,7 millones de personas sufren de un TCE, siendo los adolescentes mayores (de 15 a 19 años) y los adultos mayores (de 65 años o más) los que tienen más probabilidades de sufrir un TCE. Las áreas frontal y temporal del cerebro son las principales áreas involucradas (1,2).

La proporción de hombres a mujeres es de 2:1. Un estudio privado que incluía personas con lesiones cerebrales traumáticas reveló que la TCE era un factor de alto riesgo no solo para el trastorno de estrés postraumático (TEPT) sino también para otros trastornos psiquiátricos. Estadísticamente, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) ha estimado que anualmente, alrededor de 1,5 millones de estadounidenses sobreviven a un traumatismo craneoencefálico. Entre estos, aproximadamente 230.000 están hospitalizados. En 2000, hubo 10.958 diagnósticos de TCE (1,2).

La incidencia de los casos de TCE en Ecuador reporta que existen 6,5 por cada 10.000 habitantes afectados anualmente, destacando estas lesiones en el sexo masculino, ubicándose esta cifra en 8,9 por cada 10.000 hombres con TCE (3).



# **CAPÍTULO I**

## **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El traumatismo craneoencefálico es una problemática sanitaria frecuente y silenciosa a nivel mundial, ha generado un aumento desproporcionado de las tasas de mortalidad y discapacidad neurológica en la población, perjudicando al desarrollo de muchas familias debido a que prevalentemente son afectados los adultos jóvenes, siendo aquellos el grupo etario más productivo y contribuyente al desarrollo económico del país (4). Aproximadamente alrededor de 64 a 74 millones de personas padecen de un TCE anualmente y cerca de 150 a 200 personas menores de 40 años por cada millón de habitantes son incapacitadas, siendo los países de bajos y medianos ingresos los que habitualmente soportan esta gran carga de lesiones traumáticas, en contraste de aquellos de altos ingresos; cifras probables debido a las diferencias en el abordaje y la atención de salud (4). Si bien el mecanismo del trauma es variado, los accidentes de tránsito sobresalen y se estima que para el 2030 se posesionen como una de las tres principales causas de muerte y discapacidad, siendo consecuencia especialmente del incremento de vehículos motorizados (4). El 10 al 15% de esta población sufre traumatismos craneoencefálicos graves que necesitan de un manejo multidisciplinario en la Unidad de Cuidados Intensivos, representándole gastos masivos al estado (5,6)

En base a estos datos se determina la relevancia del presente trabajo investigativo, ya que será de ayuda para la identificación de aquellos factores asociados a mortalidad en pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos para así, lograr mejorar las pautas de abordaje y manejo de estos pacientes, reduciendo el porcentaje de lesiones cerebrales secundarias, la tasa de mortalidad y preservar el proceso de rehabilitación (6).

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022?

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

- Identificar los factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer los factores de riesgo de tipo epidemiológicos relacionados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.
- Determinar los factores de riesgo clínicos que intervienen en la mortalidad de los pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.
- Analizar los hallazgos tomográficos asociados a la mortalidad de los pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.

## **1.4 HIPÓTESIS**

**H0:** Los factores de tipo epidemiológico (sexo, grupo etario, mecanismo causante del trauma, etilismo, comorbilidades); clínicos (tiempo transcurrido hasta llegar al hospital, signos vitales, escala de coma de Glasgow, intubación, midriasis e infecciones intrahospitalarias); y tomográficos (lesión observada en la tomografía y escala de Marshall), no están asociados a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico atendidos en la UCI del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2021-2022.

**H1:** Los factores de tipo epidemiológico (sexo, grupo etario, mecanismo causante del trauma, etilismo, comorbilidades); clínicos (tiempo transcurrido hasta llegar al hospital, signos vitales, escala de coma de Glasgow, intubación, midriasis e

infecciones intrahospitalarias); y tomográficos (lesión observada en la tomografía y escala de Marshall), están asociados a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico atendidos en la UCI del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2021-2022.

## **1.5 JUSTIFICACIÓN**

El daño traumático del sistema nervioso central es el resultado de la lesión mecánica inmediata del tejido cerebral que ocurre en el momento del impacto y que no se puede modificar, pero también de mecanismos indirectos y modificables que se desarrollan posteriormente. En esta entidad clínica se generan diferentes mecanismos de respuesta al daño como: hipertensión intracraneal, hipertensión o hipotensión arterial, hipoxia, anemia, hipertermia, hipercapnia, hipocapnia, alteraciones hidroelectrolíticas, hiperglucemia, hipoglucemia, y trastornos inflamatorios sistémicos (4).

Por lo anteriormente descrito, durante la reanimación inicial y el manejo intensivo en las salas de unidad de cuidados intensivos (UCI) de los pacientes con trauma craneoencefálico, la evaluación clínica es marcadamente insuficiente, por ello se requieren medidas de monitorización y factores predictivos de mortalidad, siendo motivo de este estudio.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

##### **2.1.1 DEFINICIÓN**

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en todas las edades y puede ser definido como una patología de resolución médica o quirúrgica que cursa con una alteración cerebral producida por una lesión traumática en el cráneo que se acompaña de al menos de uno de estos componentes: alteración del nivel de conciencia y/o amnesia, cambios en la fisiología neurológica, fracturas craneales o lesiones intracraneales posteriores al trauma; generados por el intercambio repentino de energía de tipo mecánica, térmica, química, eléctrica, radiante, o en su defecto, una combinación de varias; lo que resulta en el daño del parénquima cerebral y sus vasos (7).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el traumatismo craneoencefálico hace referencia a toda lesión física o deterioro de las funciones craneales provocadas por un intercambio repentino de energía mecánica, incluyendo a todos los causantes externos que pueden generar conmoción, contusión, hemorragia o laceraciones cerebrales, cerebelosas o del tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical (8).

##### **2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA**

A nivel mundial, el traumatismo craneoencefálico representa una problemática importante para la salud pública con una incidencia en el 2019 de aproximadamente 346 afectados por cada 100.000 habitantes al año, siendo el traumatismo craneoencefálico leve la presentación más común en más del 90% de los casos; afecta predominantemente al sexo masculino con edades de entre 15 a 30 años y su principal etiología en países de bajos y medianos ingresos son los accidentes de tránsito en donde se ven involucrados comúnmente peatones y motociclistas, no obstante, en países de altos ingresos son usuales las caídas desde su propia altura en los adultos mayores (7,9). Los accidentes de tránsito simbolizan el 2.5 % de las defunciones en el mundo y para el año 2023, la OMS pronostica que serán la séptima causa de muerte con un incremento del 2.6% (10).

En Ecuador, según información aportada por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en el 2021 se reportaron 3.279 (3.1%) casos de fallecimiento por accidentes de transporte terrestre, causa primordial del traumatismo craneoencefálico, ocupando el octavo lugar en el registro estadístico de defunciones generales. En los hombres fue la tercera causa de muerte con 2.717 (4.5%) casos, no obstante, en las mujeres no se contabilizaron datos dentro de las diez principales causas de mortalidad. En los niños y adolescentes de 5 a 17 años al igual que en aquellos de 18 a 29 años, los accidentes de tránsito se posesionaron como la primera causa de muerte con 186 (12.5%) y 1.133 (23.1%) casos de defunciones respectivamente, mientras que, en los adultos de 30 a 64 años obtuvieron el cuarto lugar con 1.550 (5.0%) casos. En general, la población mayormente afectada fue el sexo masculino que cursa el rango de 18 a 29 años (11).

### **2.1.3 CLASIFICACIÓN**

#### **Según su etiopatogenia**

- Lesiones primarias: aquellas que regularmente son causadas por mecanismos que generen impacto o movimientos de aceleración-desaceleración como: las contusiones, fracturas, laceraciones y lesiones axonales difusas; suceden de forma contigua al trauma (12).
- Lesiones secundarias: hematomas y hemorragias intracraneales, edema cerebral, hipertensión endocraneana, neuroinfecciones, lesiones isquémicas y congestión vascular cerebral. Las lesiones empiezan a desarrollarse a partir del momento del trauma, sin embargo, se manifiestan clínicamente de forma tardía (12).

#### **Según la integridad de las cubiertas craneales**

- Cerrado: no hay continuidad entre el encéfalo y el exterior, debido a que las estructuras que lo cubren se encuentran íntegras; generalmente ocurren por accidentes de tráfico, caídas o lesiones con objetos contundentes (12).
- Abierto: existe una interrupción de las cubiertas del cerebro, asociados a heridas por proyectiles de arma de fuego u otros objetos penetrantes (12).

## Según su clasificación clínica

Escala de coma de Glasgow (ECG):

- Traumatismo craneoencefálico leve: cuando se obtiene un resultado de 13-15 al realizar la valoración según los parámetros considerados en la escala (12).
- Traumatismo craneoencefálico moderado: la puntuación obtenida a través de la ECG es de 9-12 (12).
- Traumatismo craneoencefálico severo: según la ECG, el puntaje es de 3-8. Los pacientes que sufren de este tipo de trauma suelen ser ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos debido a que se relaciona con un alto grado de mortalidad (12).

**Cuadro 1. ECG**

<b>Variable</b>	<b>Respuesta</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Apertura ocular</b>	Espontánea	4
	A la orden verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ausencia de la apertura ocular	1
<b>Respuesta verbal</b>	Orientado correctamente	5
	Paciente confuso/desorientado	4
	Lenguaje inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta verbal	1
<b>Respuesta motora</b>	Obedece órdenes verbales correctamente	6
	Localiza estímulos dolorosos	5
	Evita estímulos dolorosos (retirada y flexión)	4
	Respuesta con flexión anormal de los miembros (postura de decorticación)	3

	Respuesta con extensión anormal de los miembros (postura de descerebración)	2
	Ausencia de respuesta motora	1

Cuadro tomado a partir de: Martín Roldán IL. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. NPunto. 14 de abril de 2020;107(107):1-107.

### Según imágenes:

La tomografía axial computarizada (TAC) es el método preferido para la valoración inicial y vigilancia de las lesiones causadas por un TCE; las clasificaciones que se fundamentan en la TAC son beneficiosas para determinar un posible pronóstico y valorar el riesgo de sufrir hipertensión intracraneal, ocasionando una indicación de tratamiento quirúrgico. La escala de Marshall ha sido utilizada como el método de elección para el análisis de las lesiones cerebrales por traumatismos en una TAC, evalúan principalmente: cisternas basales, integridad de la línea media y existencia de lesiones hiperdensas o mixtas (13).

### Cuadro 2. Escala de Marshall

Grado	Descripción	Riesgo de hipertensión intracraneal (%)	Mortalidad (%)
<b>Lesión cerebral difusa (LCD) I</b>	No existen lesiones	0 %	0 %
<b>Lesión cerebral difusa II</b>	Línea media desplazada <5 mm, cisternas visibles, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup>	28.6 %	11-33 %
<b>Lesión cerebral difusa III (Swelling)</b>	Desplazamiento de la línea media < 5 mm, cisternas basales comprimidas o totalmente borradas, carentes de lesiones de densidad de tipo alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup>	63 %	43-55 %

<b>Lesión cerebral difusa IV</b>	Desplazamiento de la línea media > 5 mm, con o sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup>	100 %	100 %
<b>Lesión cerebral difusa V (evacuada)</b>	Toda lesión que haya sido quirúrgicamente evacuada	65 %	33-52 %
<b>Lesión cerebral difusa VI (no evacuada)</b>	Lesión que posea alta densidad o mixta > 25 cm <sup>3</sup> ; no evacuada de forma quirúrgica	84 %	76-80 %

*Cuadro tomado a partir de: Sosa Medellín MA, Fernández Mancilla RK. Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave. Revista de Medicina Interna de México. 2022;38(2):420-424.*

## 2.1.4 FISIOPATOLOGÍA

- **Lesiones cerebrales primarias**

Los impactos mecánicos pueden generar lesiones cerebrales focales, difusas y en los traumatismos severos pueden llegar a coexistir ambas. Los traumatismos craneales cerrados y penetrantes cursan con daño cerebral focal, contusiones en el área lesionada y fractura de cráneo evidente a causa de laceraciones y conmociones cerebrales, ocasionando que en las zonas comprometidas se originen hematomas epidurales, subdurales e intracraneales. En contraste, las lesiones cerebrales difusas son provocadas por fuerzas que no generan contacto, pero son de gran desaceleración - aceleración, dando lugar a lesiones por cizallamiento y distensión de tejido cerebral que afectan ampliamente los axones neuronales. En el caso de los traumatismos por explosión, las ondas de choque son las que generan lesiones cerebrales difusas (14).

- **Lesiones cerebrales secundarias**

- Excitotoxicidad

El deterioro de la barrera hematoencefálica y la disfunción de las células neuronales primarias en el curso del traumatismo craneoencefálico conducen a la abundante liberación de neurotransmisores como el glutamato y aspartato desde las terminaciones nerviosas presinápticas, a su vez, este exceso es fomentado por fallas en la recaptación de los mismos debido a la alteración de los transportadores de glutamato, estos sucesos promueven la activación de los receptores NMDA y AMDA que se encuentran



localizados en la membranas plasmáticas postsinápticas, posibilitando la entrada de iones de calcio y sodio desde el espacio extracelular que junto a la movilización de los iones de calcio del almacenamiento intracelular hacia el citosol, provocado por la activación de la fosfolipasa C, ocasionan la pérdida de la homeostasis neuronal y colaboran en la síntesis de especies reactivas de oxígeno, óxido nítrico y estimulan proteínas que intervienen en la muerte celular mediada por apoptosis (caspasas - calpaínas), intensificando la lesión secundaria y la degradación de la función mitocondrial que empeora la homeostasis iónica, conllevando a una muerte celular excitotóxica prolongada (14).

- Disfunción mitocondrial

La exorbitante cantidad de iones induce la producción de especies reactivas de oxígeno, despolariza las membranas mitocondriales e impide que se sintetice ATP; conllevando tanto a una rotura de la cadena transportadora de electrones como al desperfecto de la fosforilación oxidativa, impidiendo que se restablezcan las reacciones metabólicas para la subsistencia celular y la regularización de los iones de calcio. La disfunción mitocondrial causada por esta serie de eventos genera que sean liberadas al citosol una serie de proteínas como el factor inductor de la apoptosis y el citocromo c que intervienen activamente en el proceso de muerte celular (14).

- Liberación de especies reactivas de oxígeno y peroxidación lipídica

Las especies reactivas de oxígeno que se liberan constantemente reaccionan no sólo con las proteínas y el ADN sino también con los fosfolípidos localizados en la membrana celular que forman radicales lipoperoxilo que lesionan mucho más la membrana celular causando efectos secundarios en la neuroplasticidad, interviniendo en el flujo sanguíneo cerebral y fomentando la inmunosupresión (14).

- Neuroinflamación

Seguido del traumatismo craneoencefálico, la disfunción de la barrera hematoencefálica posibilita que el sitio lesionado del parénquima cerebral sea impregnado por neutrófilos, linfocitos y monocitos; este grupo de polimorfonucleares libera una serie de moléculas proinflamatorias como citoquinas y factores del complemento. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) interacciona con el ligando Fas, encargado de activar a las caspasas que conllevan a la muerte celular (14).

- Degeneración axonal

Posterior a la lesión mecánica ocurre un desajuste en el citoesqueleto de los axones y es común el desarrollo de una degeneración walleriana. Si el daño agudo avanza, puede transformarse en un axotomía secundaria en donde las vainas de mielina son degradadas, se altera el transporte axonal y se almacenan excesivamente proteínas que intervienen en el transporte axonal (14).

- Inhibidores del crecimiento axónico asociado a mielina y cicatriz glial

Los acontecimientos generados en el SNC estimulan la proliferación de los astrocitos que en la zona de la lesión experimentan astrogliosis y posteriormente, junto a otras células forman una cicatriz glial que obstaculizan la regeneración de los axones (14).

- Muerte celular apoptótica

La muerte celular tiene lugar a partir de procesos dependientes e independientes de caspasas. Si los mecanismos son dependientes de caspasas, la apoptosis puede desarrollarse mediante la vía extrínseca del receptor que ocurre con la interacción del TNF y el Fas con receptores específicos localizados en la superficie de las células neuronales o a través de la vía intrínseca mitocondrial que sobreviene con la liberación del citocromo c, sucesivo a la despolarización de las mitocondrias. Por otra parte, los mecanismos independientes de caspasas comienzan cuando las calpaínas son activadas mediante la proteólisis de las proteínas que conforman el citoesqueleto o por las proteínas mitocondriales liberadas (14).

## **2.1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

- **Contusión**

Los síntomas característicos son la confusión y la amnesia, a veces con, pero a menudo sin, pérdida previa del conocimiento. Estos síntomas pueden ser evidentes inmediatamente después de la lesión o pueden aparecer varios minutos después. Es importante enfatizar que la alteración del estado mental puede ocurrir sin pérdida de conciencia. De hecho, la mayoría de las conmociones cerebrales en los deportes ocurren sin pérdida de conciencia y, a menudo, no se reconocen (15) (16).

La amnesia casi siempre implica la pérdida de la memoria del evento traumático y con frecuencia incluye la pérdida del recuerdo de los eventos inmediatamente anteriores

(amnesia retrógrada) y posteriores (amnesia anterógrada) al traumatismo craneoencefálico. La amnesia también puede evidenciarse cuando el paciente hace repetidamente una pregunta que ya ha sido respondida (15) (16).

Otros síntomas tempranos de conmoción cerebral incluyen dolor de cabeza, mareos (vértigo o desequilibrio), falta de conciencia del entorno y náuseas y vómitos; estos pueden seguir inmediatamente al traumatismo craneoencefálico o evolucionar gradualmente durante varios minutos u horas. Durante las próximas horas y días, los pacientes también pueden quejarse de trastornos cognitivos y del estado de ánimo, sensibilidad a la luz y al ruido, y trastornos del sueño (15) (16).

Ocasionalmente, pueden ocurrir déficits neurológicos transitorios asociados, como amnesia global o ceguera cortical. La patogenia subyacente a estos síntomas no se comprende bien; se especula que la hiperreactividad vascular y los fenómenos equivalentes a la migraña inducidos por trauma pueden desempeñar un papel (15) (16).

- **Hematoma extraaxial**

- Hematoma epidural intracraneal

Los pacientes con hematoma epidural informan antecedentes de una lesión focal en la cabeza, como un traumatismo cerrado por un martillo o un bate de béisbol, una caída o un choque con un vehículo motorizado. La presentación clásica de un hematoma epidural es una pérdida de conciencia después de la lesión, seguida de un intervalo lúcido y luego deterioro neurológico. Esta presentación clásica solo ocurre en menos del 20% de los pacientes. Otros síntomas que son comunes incluyen dolor de cabeza intenso, náuseas, vómitos, letargo y convulsiones (17–19).

- Hematoma subdural

En los casos de hematoma subdural, a menudo se pueden encontrar antecedentes de traumatismo craneoencefálico mayor o menor. En pacientes mayores, puede ocurrir un hematoma subdural después de lesiones triviales en la cabeza, como golpearse la cabeza contra un gabinete o chocar con una puerta o pared. Un hematoma subdural agudo puede presentarse con trauma reciente, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, estado mental alterado, convulsiones y/o letargo. Un hematoma subdural crónico puede presentarse con dolor de cabeza, náuseas, vómitos, confusión, disminución de la conciencia, letargo, déficits motores, afasia, convulsiones o cambios de

personalidad. Un examen físico puede demostrar un déficit motor focal, déficits neurológicos, letargo o alteración de la conciencia (17,20).

Signos neurológicos focales: los síntomas de presentación específicos pueden variar según la ubicación del sangrado que recubre las estructuras cerebrales afectadas (17,20).

- Lóbulo frontal: hemiparesia, deterioro del habla (hemisferio dominante), disfunción ejecutiva (hemisferio no dominante)
  - Lóbulo parietal: discapacidad del habla (hemisferio dominante), discapacidad sensorial (hemisferio no dominante)
  - Fosa posterior: dolor de cabeza, vómitos, anisocoria, disfagia, parálisis de los nervios craneales, rigidez de nuca, ataxia
  - Interhemisférico: dolor de cabeza, paraparesia sin debilidad facial (síndrome de Falx)
- **Hemorragia subaracnoidea traumática (HSA)**

Un dolor de cabeza en trueno (dolor de cabeza repentino e intenso o el peor dolor de cabeza de la vida) es la presentación clásica de la hemorragia subaracnoidea. Otros síntomas incluyen mareos, náuseas, vómitos, diplopía, convulsiones, pérdida del conocimiento o rigidez de nuca. Los hallazgos del examen físico pueden incluir déficits neurológicos focales, parálisis de nervios craneales, rigidez de nuca o disminución o alteración de la conciencia (2,21,22).

- **Hemorragia intraventricular**

Los pacientes con HIV secundaria presentan características clínicas típicas de hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea (2,21,22).

- **Lesión Axonal Difusa (DAI)**

DAI es un diagnóstico clínico. Por lo general, DAI se considera en pacientes con un GCS de menos de 8 durante más de seis horas. La presentación clínica de los pacientes con lesión axonal difusa se relaciona con la gravedad de la lesión axonal difusa. Por ejemplo, los pacientes con lesión axonal difusa leve presentan signos y síntomas que reflejan un trastorno de conmoción cerebral. Estos síntomas más comúnmente incluyen un dolor de cabeza. Los otros síntomas posteriores a la conmoción cerebral

pueden incluir mareos, náuseas, vómitos y fatiga. Sin embargo, los pacientes con una lesión axonal difusa grave también pueden presentar pérdida del conocimiento y permanecer en un estado vegetativo persistente (2,23).

### **2.1.6 EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO**

Los pacientes con TCE pueden presentarse en la unidad hospitalaria con clínica neurológica que incluye manifestaciones leves o clínicamente silentes hasta un coma severo. De igual forma, en pacientes politraumatizados debemos tener la duda de la existencia de lesiones concomitantes en varios órganos, de tal forma que el manejo inicial debe ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinar que sea capaz de identificar o descartar lesiones que comprometan la vida del paciente y priorizar cuales deben ser atendidas de forma urgente (24,25).

El historial médico debe realizarse de forma completa y ser obtenido de un familiar, persona acompañante o directamente del equipo médico que lo atiende de forma ambulatoria. Cabe resaltar hacer énfasis en establecer cuál era la condición neurológica del paciente al momento en que fue encontrado (ECG), el tiempo transcurrido desde el accidente, cual fue la atención inicial, y las circunstancias del traslado hospitalario (24,25).

- **Signos vitales**

Parte de la evaluación inicial del paciente con TCE incluye la toma de signos vitales, estos nos dan una visión general de que tan grave es el compromiso neurológico y hemodinámico del paciente, por lo que es fundamental registrarlos al ingreso del paciente y valorarlos en periodos cortos de tiempo; los cuales incluyen (24,25):

- Presión arterial: La elevación de la tensión arterial sistólica muestra el aumento de la presión intracraneal, y es un signo de la triada de Cushing (hipertensión, depresión respiratoria y bradicardia). En el contexto del TCE, el encéfalo prioriza conservar la presión ejercida por el riego sanguíneo y consecuentemente ocasiona la hipertensión. Por otro lado, la hipotensión puede establecerse en casos de que se produzca una pérdida sanguínea masiva a nivel facial o en el cuero cabelludo; debe tenerse presente que en casos de herniación o compresión del tronco cerebral puede producirse hipotensión.
- Saturación de oxígeno: las lesiones encefálicas reversibles, en el contexto de hipoxia e hipercapnia se vuelven irreversibles. La hipertensión intracraneal

puede originarse por una hipercapnia moderada ya que causa vasodilatación cerebral intensa, por lo tanto, puede generar un círculo vicioso donde la lesión secundaria se vuelve más crítica que la lesión originada en un inicio a causa del TCE.

- Frecuencia respiratoria: La manifestación de un patrón respiratorio irregular puede indicar aumento de la tensión intracraneal o lesión primaria del centro respiratorio en el tallo encefálico. Puede sospecharse de una causa cortical difusa y ser sugestivo de herniación transtentorial si el paciente presenta respiración de Cheyne-Stokes. Por otro lado, la taquipnea puede deberse a condiciones de hipoxia o compromiso del tallo encefálico.
- Frecuencia cardíaca: La bradicardia junto con la hipertensión puede provocarse en respuesta al aumento de la tensión intracraneal. Por otro lado, la taquicardia puede ser causada por hipovolemia, reacciones medicamentosas, ansiedad, entre otras.
- Temperatura
- **Valoración neurológica**

En el contexto de un trauma, un examen neurológico se enfoca en identificar y evaluar las funciones de porciones vitales del sistema nervioso central. El examen se enfoca principalmente en evaluar el estado mental del paciente, los nervios craneales (NC), el examen sensorial, el examen motor y los reflejos. En pacientes comatosos, el examen consiste en observar al paciente de cerca y obtener reflejos para evaluar el nivel de información cerebral. Para los pacientes con algún nivel de capacidad de respuesta, se prueban las mismas funciones básicas, además de los elementos de un examen neurológico estándar, para evaluar mejor los hallazgos que no se pueden obtener de un paciente comatoso (24,25).

La escala de coma de Glasgow (GCS) es un sistema de uso común para clasificar la gravedad de la lesión cerebral traumática y sirve para complementar la evaluación neurológica de los pacientes en el entorno del trauma (24,25).

- Inspección

Al momento de realizar el examen físico, se debe iniciar con la inspección general del paciente con traumatismo craneoencefálico enfocado en la búsqueda de lesiones en el cuero cabelludo, signos de fractura de base de cráneo entre los cuales son

característicos el signo del mapache y el signo de Battle; así mismo la existencia de parálisis del VII par craneal (nervio facial) o trastornos auditivos pueden ser también indicativos de una fractura de base de cráneo. En cambio las alteraciones en la visión, movimientos oculares u daños olfativos orientan al diagnóstico de fractura en la fosa anterior (24,25).

- Evaluación pupilar

Es necesario evaluar el tamaño, disposición simétrica y la respuesta pupilar al estímulo luminoso de las pupilas (24,25).

La reactividad de la pupila, o reacción a la luz, depende de la vía intacta desde la retina a través del nervio óptico (CN n.º 2) hasta el mesencéfalo y luego de regreso al músculo del esfínter pupilar a través del nervio oculomotor (CN n.º 3). Una pérdida de reacción puede deberse a una lesión en cualquier lugar a lo largo de esta vía y puede lateralizarse fácilmente durante un examen. La presencia de pupilas asimétricas o anormalmente reactivas también puede estar presente debido al daño del tronco encefálico (24,25).

Según las guías publicadas por la Brain Trauma Foundation se sugiere examinar las pupilas posterior a realizar las maniobras de reanimación y de haber logrado estabilizar a la persona afectada (24,25).

### Cuadro 3. Hallazgos en la exploración pupilar

Exploración pupilar		
Tamaño	Asimetría	Reactividad
Miotica: diámetro <2 mm	Isocóricas: iguales	Reactivas: contracción a la luz
Midriática: diámetro > 5mm	Anisocóricas: desiguales	Arreactivas: inmóviles a la luz
Medias: diámetro entre 2-5 mm	Discóricas: forma irregular	

*Cuadro tomado: Martín Roldán IL, npunto. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. 14 de abril de 2020;107(107):1-107.*

- Exámenes complementarios e imágenes

La tomografía computarizada (TAC) es el estudio imagenológico más adecuado a realizar en el TCE. El realizarla depende esencialmente de la posibilidad de presentar complicaciones o de padecer de una lesión cerebral. Por lo tanto, en pacientes con

alteraciones del estado de conciencia, cefaleas con elevación gradual del dolor, vómitos, convulsiones posteriores al trauma, signos de fractura, politraumatismo, trauma facial severo, intoxicaciones por abuso de drogas/alcohol y a pacientes con una edad menor o igual a dos años, se aconseja realizar una TAC simple de cráneo debido a que es altamente probable el hallazgo lesiones intracraneales (24,25).

A todos los pacientes con TCE que sufran deterioro neurológico durante la observación habrá que realizarle un nuevo TAC urgente (24,25).

La resonancia magnética no tiene un papel en el trauma agudo, pero en los pacientes que han sufrido trauma leve se demostró que el 10% tenían alteraciones intracraneales (contusiones y pequeños hematomas subdurales). En pacientes hemodinamicamente estables podría ser usada para determinar lesiones de pequeña estructura (24,25).

En el caso de sufrir un traumatismo craneoencefálico severo es necesario indicar una radiografía de la columna cervical.

Referente a los exámenes complementarios, se indicará realizar una biometría hemática completa, tiempos de coagulación, gasometría arterial, grupo sanguíneo, azoados (urea y creatinina), glucosa y electrolitos. Generalmente se hallan leucocitos elevados, hematocrito bajo debido a la colección hemática o sangrado que se produce en el TCE. Puede estar presente un desequilibrio electrolítico, especialmente con el sodio el cual se encuentra bajo en el contexto de secreción inadecuada de hormona antidiurética o aumentado en el caso de una diabetes insípida debido a lesión hipotalámica.

### **2.1.7 MANEJO**

Los principios que sustentan la mayoría de las estrategias de manejo son dos: mantenimiento de la homeostasis cerebral; y prevención de lesiones cerebrales secundarias. La mayoría de las intervenciones para garantizar la homeostasis cerebral se considerarían estándar para cualquier paciente que se encuentre en estado crítico en la UCI e incluyen: ventilación mecánica con estrategias de protección pulmonar; líquido y/o vasopresores para mantener una perfusión adecuada de órganos diana; soporte nutricional; fisioterapia; profilaxis de úlceras por estrés; prevención del tromboembolismo venoso; y control/manejo de infecciones. La prevención de la lesión cerebral secundaria se centra en intervenciones diseñadas para reducir la hipertensión intracraneal y ejemplos de estas que son posibles en centros no neuroquirúrgicos



incluyen: supresión metabólica cerebral por sedación; control de la pirexia; manejo de convulsiones; evitar la hipoxia y la hipercapnia; y terapia hiperosmolar (26).

- **Etapa prehospitalaria**

El manejo inicial de los pacientes con TCE es idéntico al de todos los pacientes con traumatismos, y se centra en los principios de manejo de las vías respiratorias (Arway), la respiración (Breathing) y la circulación (Circulation) del soporte vital avanzado para traumatismos (ATLS), seguido de un examen neurológico rápido (Disability neurology) y exposición (Exposition) del paciente con prevención de la hipotermia (16,17,27,28).

Las pautas más importantes de la reanimación del paciente serán, la ventilación que puede ser invasiva o no dependiendo de la condición clínica del paciente y la adecuada oxigenación; mejoramiento de la presión sanguínea y volumen circulante. Adicionalmente, se debe tratar el dolor y la agitación. Una vez estabilizado el paciente con las primeras medidas de auxilio, se trasladará al paciente a un centro de salud especializado, inmovilizando correctamente las fracturas existentes y manteniendo la normotermia (16,17,27,28).

Después de la reanimación inicial, los pacientes con sospecha de TCE suelen someterse a una tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste, dependiendo de la presencia de otras lesiones que requieran una atención más urgente (16,17,27,28).

- **Tratamiento en urgencias**

Las acciones iniciales serán asegurar la vía aérea y mantener el estado hemodinámico. Si  $GCS \leq 8$ , hay que realizar la intubación para protección de vía aérea. Si el paciente no llega intubado, se analizará la realización de esta y la conexión a ventilación mecánica. Hay que mantener permeable la vía aérea; se puede utilizar la vía aérea nasofaríngea (si no hay traumatismo facial) o la vía aérea orofaríngea (si no hay reflejo nauseoso) cuando sea necesario. Debemos tener en consideración que la intubación implica sedación y la pérdida de la posibilidad de seguimiento del estado clínico del paciente, por lo tanto, es fundamental apuntar la situación neurológica previo a la intubación. Se volverá a evaluar el estado neurológico mediante la ECG, patrón respiratorio, tamaño pupilar y reacción al estímulo luminoso (16,17,27,28).

Se efectuará la inmovilización del cuello y se procederá a canalizar dos vías periféricas que sean de calibre 14 o 16 y una de tipo central. Se tomará una muestra de sangre para realizar hemograma, tiempos de coagulación, pruebas bioquímicas, gasometría y pruebas cruzadas. Se recomienda efectuar tomografía axial computarizada simple de cráneo, radiografía de tórax y pelvis en AP. Posterior a haber logrado estabilizar al paciente se lo trasladará a la UCI (16,17,27,28).

- **Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI)**

- Consideraciones circulatorias

La PAS debe mantenerse mayor o igual a 90 mm Hg mediante el uso de fluidos y vasopresores. Se desconoce el líquido ideal para pacientes con TCE, aunque los líquidos deben administrarse con prudencia y evitar los líquidos hipotónicos para prevenir la sobrecarga de volumen y el posible empeoramiento del edema cerebral. Los concentrados de glóbulos rojos a menudo se usan como líquido inicial en pacientes con lesiones traumáticas, la transfusión a un nivel de hemoglobina superior a 10 g/dL se ha asociado con más eventos adversos y ninguna mejora en el resultado neurológico a los 6 meses en pacientes con TCE en comparación con aquellos transfundidos a un umbral restrictivo de 7 g/dL (16,17,27,28)

- Manejo de la hipertensión intracraneal

El tratamiento se enfoca principalmente en el manejo del aumento de la presión intracraneana (PIC). Se consulta al servicio de neurocirugía ante la identificación de un TCE y se evacúan las lesiones en masa si está indicado. Se ordenan pruebas de laboratorio básicas para evaluar la coagulopatía y se inicia la profilaxis de las convulsiones. Los pacientes con TCE moderado a grave ingresan en la UCI para reanimación continua y prevención de lesiones cerebrales secundarias (16,17,27,28).

Los pacientes ingresados en la UCI deben tener optimización de oxígeno, ventilación y vigilancia de la PAS. Maniobras simples como aflojar el collarín cervical, elevar la cabecera de la cama a más de 30 o mantener una posición de Trendelenburg invertida (si no hay contraindicaciones), y optimizar la sedación y la analgesia pueden disminuir la PIC, aunque algunas de ellas pueden no mejorar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) o la presión de perfusión cerebral (PPC). Se pueden administrar hemoderivados para mantener el INR por debajo de 1,5 y las plaquetas por encima o igual a 100 000/ml

para evitar una mayor hemorragia intracraneal, aunque estos son umbrales hemostáticos arbitrarios (16,17,27,28).

- Terapia hiperosmolar

La hipertensión intracraneal se puede controlar con terapia hiperosmolar. La solución salina hipertónica (HTS) de varias concentraciones y el manitol son los principales agentes farmacológicos utilizados para reducir la PIC, a través de la reducción de la viscosidad de la sangre, la mejora del flujo microcirculatorio y la disminución del volumen sanguíneo cerebral (16,17,27,28).

Las guías de la fundación del trauma cerebral (por sus siglas en inglés BTF) de 2016 indican que no hay pruebas suficientes sobre los resultados clínicos para respaldar las recomendaciones sobre el uso o el tipo de terapia hiperosmolar. Se recomienda usar solución salina al 3 % a 30 a 50 ml/h y bolos intermitentes de 250 ml a 500 ml cada 4 a 6 horas con actualizaciones de laboratorio para mantener el nivel de sodio sérico en 145 a 160 mEq/L y la osmolalidad por debajo de 320 mOsm/L. El manitol se usa como agente de segunda línea y/o se considera cuando hay hipervolemia. Si la PPC permanece por debajo de 60 mm Hg, la PAM se puede aumentar con una combinación de reanimación con líquidos y vasopresores, a menudo con fenilefrina (16,17,27,28).

- Manejo de la temperatura

Los pacientes que hayan sufrido de un TCE grave deben mantenerse en normotermia, llevando un control estricto para prevenir el aumento de la temperatura axilar superior a 37°C. En este tipo de traumatismos, la elevación de la presión intracraneal puede ser provocada por la hipertermia, por lo que se la tratará aplicando medios físicos y fármacos antipiréticos, dentro de los cuales los más usados son el paracetamol y metamizol. En el caso de sospechar que el origen de la hipertermia es central o infeccioso, se iniciará la antibioticoterapia.

En caso de presentar hipotermia, la elevación de la temperatura corporal debe ser progresiva debido a que las lesiones intracraneales se pueden agravar por el aumento del metabolismo cerebral. No es sugerido aplicar calentamiento activo (16,17,27,28).

- Profilaxis del tromboembolismo venoso

Los pacientes con TCE tienen riesgo de enfermedad tromboembólica venosa debido a estasis venosa, lesión venosa y posible coagulopatía. Los agentes farmacológicos a

menudo se suspenden en el período inicial posterior a la lesión debido a la preocupación por el empeoramiento de una hemorragia intracraneal (16,17,27,28).

La BTF recomienda la profilaxis farmacológica de la trombosis venosa profunda si la lesión es estable y los beneficios de la profilaxis superan los riesgos de progresión de la hemorragia. No hay recomendaciones con respecto al momento, la dosis o el agente (16,17,27,28).

- Profilaxis de úlceras por estrés

El TCE se ha asociado con una mayor secreción de ácido gástrico. Se ha demostrado que tanto los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como los antagonistas de los receptores de histamina-2 (H2) reducen la incidencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con traumatismos que reciben cuidados neurocríticos. En una revisión de la literatura que involucró a pacientes de UCI neurológicos, se encontró que los bloqueadores H2 estaban asociados con mayores tasas de neumonía, interacciones farmacológicas y coagulopatía, lo que cuestiona el papel de estos agentes en pacientes con TCE. En un estudio reciente de pacientes de cuidados intensivos ventilados mecánicamente, incluido un pequeño número de pacientes con hemorragia intracraneal, los IBP se asociaron con mayores tasas de neumonía, infección por *Clostridium difficile* y hemorragia gastrointestinal. Estos datos sugieren un papel para futuros estudios prospectivos que evalúen la profilaxis ideal en pacientes con TCE grave (16,17,27,28).

- Profilaxis de convulsiones

Actualmente, varios estudios han demostrado el beneficio de la fenitoína en la prevención de convulsiones postraumáticas tempranas (es decir, convulsiones dentro de la primera semana después de la lesión). Sin embargo, no se ha demostrado que la profilaxis temprana con antiepilépticos mejore las convulsiones postraumáticas tardías (es decir, >7 días después de la lesión), la mortalidad o la función neurológica. Las pautas BTF de 2016 recomiendan la fenitoína para disminuir las convulsiones postraumáticas tempranas cuando la relación riesgo/beneficio favorece el tratamiento (16,17,27,28).

Los estudios que comparan el levetiracetam y la fenitoína han demostrado que el levetiracetam es igual de efectivo para reducir las convulsiones tempranas y es una

alternativa atractiva dado que no requiere monitoreo sérico, es menos costoso y tiene menos interacciones farmacológicas. Se puede usar levetiracetam (bolo IV de 1000 mg seguido de 500 mg IV/por vía oral dos veces al día durante 7 días con ajuste renal si es necesario) para pacientes con cualquier lesión intracraneal estructural (16,17,27,28).

## **2.1.8 FACTORES QUE INCREMENTAN LA MORBIMORTALIDAD EN EL TCE**

### **FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS**

- **Sexo**

El género tiene un efecto significativo en la lesión cerebral traumática, aunque tanto los hombres como las mujeres experimentan lesiones cerebrales, existe una diferencia entre ellos en la epidemiología, la clínica, las imágenes y el resultado. La incidencia de TCE es mayor en la población masculina (29,30).

Las diferencias de género en la incidencia de TCE son bien conocidas. Los hombres son más propensos a exponerse a lesiones que las mujeres porque es más probable que se involucren en trabajos predisponentes a traumatismos o en comportamientos peligrosos. Aunque los hombres tienen más TCE que las mujeres, las mujeres aún constituyen una parte significativa de los pacientes con TCE. Varios estudios han demostrado que no hay diferencia de género en la incidencia de TCE en niños. Se sabe que la incidencia de TCE entre sexos difiere solo desde la pubertad hasta la mediana edad y la razón de TCE entre sexos es similar para el resto de los grupos de edad. No hubo diferencia de género en la proporción de TCE en pacientes de edad avanzada ( $\geq 65$  años). Después de los 75 años, las mujeres tienen una incidencia levemente mayor de TCE leve que los hombres debido a más caídas (31).

- **Grupo etario**

El grupo más frecuente en presentar TCE son los adultos de la mediana edad, no obstante, según datos del CDC, sugieren que los adultos mayores son los más afectados por la morbilidad y la mortalidad asociadas con el TCE (32,33).

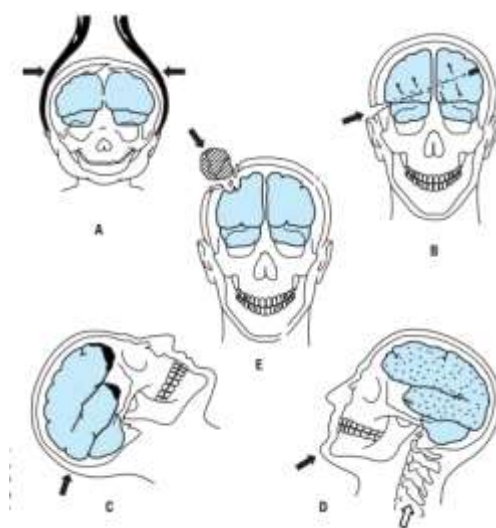
- En U.S.A., las tasas más altas de visitas de emergencia por TCE se observaron en adultos mayores ( $\geq 75$  años; 1682 por 100 000 habitantes), los muy jóvenes (0 a 4 años; 1619 por 100 000) y adultos jóvenes (15 a 24 años; 1010 por 100 000) (32,33).

- En U.S.A., las tasas más altas de hospitalizaciones relacionadas con TCE ocurrieron en adultos  $\geq 75$  años (471 por 100 000) en comparación con adultos de 65 a 74 años (146 por 100 000) y con adultos de 55 a 64 años (90 por 100 000). Las tasas de muertes relacionadas con TCE muestran tendencias similares relacionadas con la edad (32,33).

- **Mecanismo causante del trauma**

Las principales causas de traumatismo craneoencefálico son lesiones relacionadas con vehículos motorizados, caídas y agresiones. Según el mecanismo, el traumatismo craneoencefálico se clasifica como cerrado (el mecanismo más común), penetrante (la mayoría de las lesiones mortales) y estallido. Las lesiones cerebrales traumáticas más graves son el resultado de colisiones y caídas de vehículos motorizados (34,35).

La causa principal de TCE en la población general son las caídas, donde las tasas son más altas entre los niños de 0 a 4 años y entre los adultos de 75 años o más. Las caídas son seguidas de cerca por los accidentes automovilísticos y las agresiones como causas generales de TCE. Sin embargo, los accidentes automovilísticos resultan en la mayor cantidad de muertes y hospitalizaciones relacionadas con el TCE (24,36).



*Fig. 1. Mecanismos de la lesión craneoencefálica. A, Cráneo deformado por fórceps (lesión al nacimiento). B, Herida por proyectil de arma de fuego del encéfalo. C, Caídas (también accidentes de tránsito). D, Golpes sobre la barbilla (“demencia pugilística”). E, Lesión de cráneo y encéfalo por caída de objetos. (Con autorización de Courville.) (24).*

- **Estado etílico**

El alcohol contribuye sustancialmente a la morbilidad y mortalidad de los pacientes traumatizados, independientemente del tipo de lesión sufrida. Los niveles de alcohol sérico se correlacionan estrechamente con la extensión de la lesión. En 2006, la

intoxicación por alcohol estuvo involucrada en el 32% de los accidentes automovilísticos fatales en los Estados Unidos. Aproximadamente la mitad de las muertes relacionadas con el alcohol en trauma ocurren en entornos prehospitalarios. Específicamente en el TCE, el 35-81% de los pacientes lesionados están intoxicados con alcohol y el 42% de los pacientes con TCE eran bebedores empedernidos antes de la lesión (37).

El consumo de alcohol después de un TCE se asocia con varias complicaciones. Los pacientes tienen un mayor riesgo de TCE recurrente al volver a sus hábitos de alcohol previos a la lesión. Adicionalmente, la ingesta de alcohol se asocia con mayor atrofia de la corteza cerebral, desarrollo de convulsiones postraumáticas y deterioro del funcionamiento conductual (37).

- **Comorbilidades**

De particular importancia es que la presencia de una comorbilidad (es decir, enfermedad adicional o enfermedad coexistente con una enfermedad índice) o múltiples comorbilidades en pacientes con TCE es común, y se asocia con altas tasas de hospitalizaciones, disminución del estado funcional y mortalidad por cualquier causa. Los estudios también han demostrado que los trastornos comórbidos pueden alterar el curso del tratamiento de los pacientes con TCE al afectar los tratamientos que estos pacientes reciben tanto en el entorno agudo como en el de rehabilitación. Específicamente, entre los pacientes con una condición de salud comórbida, el tratamiento o manejo de las comorbilidades a menudo se prioriza sobre el abordaje del TCE en sí. Asimismo, la presencia de alguna comorbilidad crónica en el TCE puede llevar a los pacientes a consumir una cantidad desproporcionada de recursos sanitarios. Si bien investigaciones anteriores han documentado la cantidad de comorbilidades en pacientes con TCE, actualmente se desconoce qué trastornos comórbidos preexisten en el TCE a través de las edades, se desarrollan con el tiempo y cuáles predicen mejor los resultados relacionados con el estado funcional (cognitivo y físico) y mortalidad post lesión temprana y tardía. También se desconoce si la presencia de comorbilidad cambia el efecto de los factores de riesgo del TCE tradicional para estos resultados, como la gravedad y el mecanismo del TCE (33).

## **FACTORES CLÍNICOS**

- **Tiempo transcurrido hasta llegar al hospital**

El concepto de que los primeros 60 minutos después de una lesión traumática es un período crítico para llevar a los pacientes a un centro de trauma (la "hora dorada"), se ha arraigado profundamente en los sistemas de trauma, las pautas nacionales de clasificación de campo, los servicios médicos de emergencia (EMS) y la atención clínica. Si bien la experiencia clínica sugiere que el tiempo es de vital importancia en ciertos pacientes con traumatismos, existe poca evidencia empírica que respalde directamente la relación entre el tiempo y el resultado después de la lesión. Hasta la fecha, sigue siendo difícil identificar el subgrupo de pacientes traumatizados para los que un tiempo más corto produce mejores resultados (38,39).

- **Signos vitales al ingreso**

La medición de los signos vitales nos proporciona un indicio del estado clínico de la persona afectada. La frecuencia cardíaca elevada, es decir, mayor a 100 latidos por minutos, cuando se relaciona con valores disminuidos de la presión arterial sistólica, menores a 90 mmHg se vincula con shock hipovolémico (40). Además, la hipotermia (temperatura corporal menor a 35°C), los cambios en la frecuencia respiratoria ya sean mayores a 25 (taquipnea) o menores a 10 (bradipnea) respiraciones por minuto y la hipoxia registrada mediante una saturación menor al 90%, son valores que aumentan el grado de mortalidad tras sufrir un TCE (41,42).

- **Puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow (GCS)**

La escala de coma de Glasgow es catalogada como una herramienta de gran alcance en la valoración del pronóstico y predicción de la mortalidad de los pacientes con TCE (43). Las puntuaciones más bajas de la escala se asocian a una mayor tendencia de mortalidad; los pacientes sin respuesta motora y aquellos que obtengan puntuaciones entre el rango de 3 a 8, tienen mayor probabilidad de fallecer (44).

- **Intubación**

Según los resultados de varios estudios, un gran porcentaje de pacientes que fueron intubados durante las primeras 24 horas posterior al traumatismo craneoencefálico fallecieron en el transcurso de su hospitalización en relación con los pacientes no intubados que tuvieron un mejor pronóstico; probablemente esto se deba a que los



pacientes que tienen indicación de intubación generalmente padecen de lesiones más severas. De igual manera, este procedimiento aumenta los días de hospitalización e intensifica el riesgo de desarrollar patologías asociadas al entorno hospitalario como la neumonía relacionada a ventilación mecánica (40).

- **Pupilas: midriasis**

El examen pupilar periódico en el TCE nos ayuda a detectar precozmente lesiones focales y complicaciones que nos otorgan un valor diagnóstico y pronóstico. Los hallazgos como las alteraciones en la reactividad pupilar y el desarrollo de anisocoria durante la hospitalización son fuertes indicadores del empeoramiento de la condición postraumática del paciente (45,46).

La midriasis en un paciente con traumatismo craneoencefálico es sugestiva de distensión o compresión de las fibras del tercer par craneal por la presencia de alguna lesión ocupante de espacio o edema cerebral; este hallazgo en el examen físico nos sugiere una alta probabilidad de hipertensión intracraneal secundaria a herniación del uncus que comprime además del tronco encefálico, nervios y vasos sanguíneos cercanos; la compresión del tallo cerebral afecta al sistema reticular activador ascendente (SRAA), reflejándose clínicamente en un estado de coma; la hipertensión intracraneal es una de las causas primordiales de muerte en el paciente con TCE (46).

En relación con la reactividad pupilar, las pupilas arreactivas bilaterales ocurren generalmente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, alrededor del 70-90% de esta población posterior a la reanimación tendrá un mal pronóstico. Las pupilas arreactivas tienden a relacionarse con hipotensión, puntuaciones bajas en la escala de coma de Glasgow y cisternas basales comprimidas observables en la TAC (45).

- **Infecciones intrahospitalarias**

Las infecciones nosocomiales son frecuentes en pacientes con lesiones graves por TCE, a causa de la colonización comúnmente de microorganismos tales como el *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*; la localización de la infección predominantemente es en las vías respiratorias inferiores. Las infecciones nosocomiales son consideradas como un factor de riesgo independiente de muerte intrahospitalaria, alargando la estancia hospitalaria en la

Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), creando mayor necesidad de ventilación mecánica y comprometiendo el estado neurológico de los pacientes con TCE (47).

## **FACTORES TOMOGRÁFICOS**

- **Lesión observada en la tomografía**

El diagnóstico de las lesiones ocasionadas posterior al TCE mediante la tomografía es crucial. En general, la hemorragia subaracnoidea acompañada de desviación de la línea media, borramiento de las cisternas basales y edema cerebral se vinculan con un peor pronóstico. No obstante, considerando otro tipo de lesiones cerebrales, la presencia de un hematoma subdural genera peores resultados que un hematoma epidural. Por otro lado, el desarrollo de una lesión axonal difusa se asocia a pobre pronóstico en relación con la ausencia de esta lesión (40,48)

- **Escala de Marshall**

La valoración mediante la escala de Marshall nos permite reconocer las lesiones y encasillarlas según el riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal y a su vez, determinar el porcentaje de mortalidad según el estadio de la lesión. En el estadio IV, se ha documentado que el riesgo de hipertensión intracraneal y probabilidad de fallecer es de hasta el 100%, mientras que en el estadio VI la probabilidad de desarrollar hipertensión intracraneal es del 84% y la mortalidad del 76-80% (49).

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE INVESTIGACIÓN**

#### **3.1 METODOLOGÍA**

La investigación realizada es retrospectiva, transversal y analítica. Tuvo lugar en el Hospital Abel Gilbert Pontón (HAGP), localizado en Guayas, Guayaquil. El HAGP es un centro de tercer nivel de referencia a nivel nacional.

#### **3.2 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo investigativo es de nivel relacional y de tipo observacional, retrospectivo, transversal y analítico. Se lo catalogo como “observacional”; puesto que, no se realizó una intervención en las variables analizadas; es “retrospectivo” debido a que se recolectó la información obtenida mediante las historias clínicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico atendidos en la UCI del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2021-2022. Además, es considerado “transversal y analítico” debido a que se midieron una sola vez las variables/factores que se asociaron a la mortalidad en los pacientes con TCE no quirúrgico.

#### **3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS DATOS**

Para lograr el acceso a los datos contemplados en las historias clínicas se redactó la solicitud dirigida al área de docencia del Hospital Abel Gilbert Pontón para la obtención de la base de datos correspondiente a los pacientes con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico atendidos en la UCI durante el periodo 2021-2022, posterior a este paso se revisó de manera individual y detallada cada una de las historias clínicas que fueron recolectadas a partir del programa institucional “Oracle” usado en el hospital, consecutivamente se aplicaron nuestros criterios de inclusión y exclusión para recolectar la información necesaria para las variables que fueron: sexo, grupo etario, mecanismo causante del trauma, estado etílico, comorbilidades asociadas, tiempo transcurrido hasta llegar al hospital, signos vitales al ingreso, puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow al ingreso, intubación al ingreso, presencia de midriasis, infección intrahospitalarias, lesión observadas en la tomografía, escala de Marshall.

### **3.3.1. MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS**

Los datos recolectados se ordenaron en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel versión 2305, posteriormente se ordenaron y se analizaron en el programa estadístico de SPSS statistics 26.0, donde se obtuvieron las tablas de acuerdo con los objetivos de la investigación mientras que los gráficos se los creo en la versión de Microsoft Excel ya mencionada. Se revisaron y representaron, frecuencias y porcentajes para todas las variables y prueba de asociación de variables con “chi cuadrado”. Adicionalmente, se realizó la estimación del riesgo mediante “Odds ratio” en las variables con asociación estadísticamente significativa. Las pruebas estadísticas mencionadas nos ayudaron en la comprobación de nuestra hipótesis.

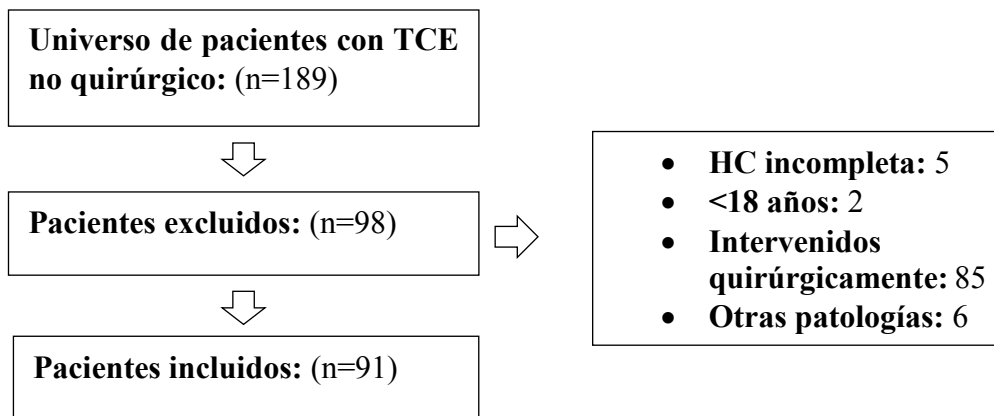
## **3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **3.4.1. POBLACIÓN**

Se obtuvo una población de 189 pacientes con los diagnósticos CIE-10 de I608, I609, I618, S020, S021, S061, S062, S063, S064, S065, S066, S068, S069, S097, S098 correspondientes a “Traumatismo Craneoencefálico” de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2021-2022. De este universo constituido por 189 pacientes, alrededor de 98 personas fueran excluidas, las cuales se subdividieron de la siguiente forma: 5 pacientes excluidos por historia clínica incompleta, 2 por tener una edad menor a 18 años, 85 personas que fueron intervenidas quirúrgicamente durante su hospitalización y 6 pacientes que ingresaron por otras patologías.

### **3.4.2. MUESTRA**

No fue necesario requerir de técnicas de muestreo debido a que la misma se la tomó a partir de la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, delimitando un total de 91 pacientes con TCE no quirúrgico con los que se realizó el trabajo investigativo ya que la limitada población nos incapacitaba manejar una muestra obtenida a partir de cálculos estadísticos.



Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón

### 3.4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

#### Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico
- Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2021-2022.
- Pacientes con diagnóstico CIE-10 de I608, I609, I618, S020, S021, S061, S062, S063, S064, S065, S066, S068, S069, S097, S098

#### Criterios de exclusión

- Pacientes con historia clínica incompleta

### 3.4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

#### Cuadro 4. Variables del estudio

NOMBRE VARIABLES	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO	RESULTADO
<b>VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN</b>			
<b>SEXO</b>	Sexo	Categórica Nominal Dicotómica	Masculino Femenino
<b>GRUPO ETARIO</b>	Grupo etario	Categórica Ordinal Dicotómica	<de 65 años >de 65 años
<b>MECANISMO CAUSANTE DEL TRAUMA</b>	Mecanismo causante del trauma	Categórica Nominal Politómica	Accidente de tránsito Caídas

			Traumatismo por objeto contuso Traumatismo penetrante por arma de fuego
<b>ESTADO ETÍLICO</b>	Alcohol detectado en sangre con un valor superior a 0,5 gr/dl	Categórica Nominal Dicotómica	Si No
<b>COMORBILIDADES</b>	Presencia de patologías asociadas	Categórica Nominal Politómica	Sin comorbilidades Una comorbilidad asociada Dos o más comorbilidades asociadas
<b>TIEMPO TRANSCURRIDO HASTA LLEGAR AL HOSPITAL</b>	Tiempo que transcurre desde el momento en el que sucedió el traumatismo hasta el primer contacto médico	Cuantitativa Ordinal Politómica	<de 1 hora Entre 1 y 6 horas >de 6 horas
<b>PRESION ARTERIAL</b>	Lectura de la presión arterial sistólica al ingreso del paciente	Cuantitativa Ordinal Politómica	Normotenso: 90-139/60-89 Hipotenso: <90/60 Hipertenso: >139/89
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>	Lectura de frecuencia cardiaca al ingreso del paciente	Cuantitativa Ordinal Politómica	Normal: 60-100 Bradycardia: <60 Taquicardia: >100
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	Lectura de frecuencia respiratoria al ingreso del paciente	Cuantitativa Ordinal Politómica	Normal: 12-20 Bradipnea: <12 Taquipnea: > 20
<b>SATURACION DE OXIGENO</b>	Lectura de saturación de oxígeno al ingreso del paciente	Cuantitativa Ordinal Dicotómica	Normal: 95%-100% Hipoxia: < 95%

<b>TEMPERATURA</b>	Lectura de temperatura al ingreso del paciente	Cuantitativa Ordinal Politémica	Normotermia: 36-37.9 °C Hipotermia <35°C Fiebre >37.9°C
<b>PUNTUACIÓN OBTENIDA EN LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)</b>	Escala que evalúa el nivel de consciencia en los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico	Catagórica Ordinal Politémica	13-15 (TCE leve) 9-12 (TCE moderado) 3-8 (TCE grave)
<b>INTUBACIÓN</b>	Procedimiento en donde se coloca una sonda en la tráquea mediante la boca o la nariz con el objetivo de mantener la vía área permeable	Catagórica Nominal Dicotómica	Si No
<b>MIDRIASIS</b>	Aumento del diámetro pupilar de manera bilateral mayor a 6 mm	Catagórica Nominal Dicotómica	Si No
<b>INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS</b>	Infecciones	Catagórica Nominal Dicotómica	Si No
<b>LESIÓN OBSERVADA EN LA TOMOGRAFÍA</b>	Técnica de imagen que permite hallar lesiones craneales y/o parenquimales	Catagórica Nominal Politémica	Hemorragia subaracnoidea Hemorragia intraparenquimatosa Hematoma epidural Hematoma subdural Lesión axonal difusa Contusiones
<b>ESCALA DE MARSHALL</b>	Escala tomográfica que nos permite categorizar el tipo de lesión y determinar a los pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal	Catagórica Ordinal Politémica	Marshall I Marshall II Marshall III Marshall IV Marshall VI
<b>VARIABLE DE INTERÉS</b>			

<b>CONDICION DE EGRESO</b>	<b>DE</b>	Mortalidad	Catagórica	Vivo
			Nominal	Fallecido
			Dicotómica	

### 3.5 RESULTADOS

**Tabla 1.- Relación entre sexo y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA SEXO – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>SEXO</b>	<b>1 (masculino)</b>	<b>Recuento</b>	14	61	75
		<b>% dentro de sexo</b>	18,7%	81,3%	82%
	<b>2 (femenino)</b>	<b>Recuento</b>	8	8	16
		<b>% dentro de sexo</b>	50,0%	50,0%	18%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de sexo</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 7,063a$ $P = 0,0078$ ( $P < 0,05$ )			
<b>Estimación de riesgo</b>		<b>OR Sexo 1/2: 1.627</b>			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 1, se analiza la correlación entre el sexo y la condición de egreso (mortalidad), en cuanto a la frecuencia y porcentaje, existe un predominio en el sexo masculino con una frecuencia del 82% y tasa de fallecimiento del 81,3% sobre el sexo femenino con un 50,0% en mortalidad. En cuanto al análisis estadístico mediante la prueba de chi cuadrado se obtuvo un valor de  $P = 0,0078$  ( $P < 0,05$ ), lo cual indica que, si existe significancia estadística, de tal forma que el sexo es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. En cuanto a la



estimación del riesgo, el sexo masculino tiene 1.627 veces más de riesgo de fallecer que los pacientes del sexo femenino.

**Tabla 2.- Relación entre grupos etarios y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

			CONDICION DE EGRESO		Total
			1 (vivo)	2 (muerto)	
Edad	1 (<de 65 años)	Recuento	20	63	83
		% dentro de edad	24,1%	75,9%	91%
	2 (>de 65 años)	Recuento	2	6	8
		% dentro de edad	25,0%	75,0%	9%
Total		Recuento	22	69	91
		% dentro de edad	24,2%	75,8%	100,0%
Prueba de chi cuadrado		$X^2 = ,003^a$		P= 0,95 (P>0,05)	

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 2, se analiza la asociación entre las variables de grupo etario y condición de egreso (mortalidad). Los resultados observados en el estudio de frecuencia y porcentaje, fue que el grupo etario más prevalente fueron los menores de 65 años con 91% del total, con una mortalidad del 75,9%; seguido de un 75,0% en cuanto a tasa de mortalidad que correspondieron a los mayores de 65 años. Aplicando la prueba de chi cuadrado, el resultado obtenido fue de P= 0,95 (P>0,05) por lo cual no hay nivel de significancia estadística. Se concluye que la edad no es un factor de riesgo asociado a mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 3.- Relación entre mecanismo causante del trauma y la condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA MECANISMO CAUSANTE DEL TRAUMA – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>MECANISMO CAUSANTE DEL TRAUMA</b>	<b>1 (accidente de tránsito)</b>	<b>Recuento</b>	12	43	55
		<b>% dentro de mecanismo de trauma</b>	21,8%	78,2%	60%
	<b>2 (caída)</b>	<b>Recuento</b>	6	14	20
		<b>% dentro de mecanismo de trauma</b>	30,0%	70,0%	22%
	<b>3 (objeto contuso)</b>	<b>Recuento</b>	4	7	11
		<b>% dentro de mecanismo de trauma</b>	36,4%	63,6%	12%
	<b>4 (arma de fuego)</b>	<b>Recuento</b>	0	5	5
		<b>% dentro de mecanismo de trauma</b>	0,0%	100,0%	5%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de mecanismo de trauma</b>	24,2%	75,8%	100,0 %
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 3,022^a$		P= 0,3881 (P>0,05)	

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 3, se valora la asociación entre el mecanismo causante del trauma craneoencefálico y la condición de egreso (mortalidad). De acuerdo con los resultados obtenidos según frecuencia y porcentajes, la causa predominante del TCE son los accidentes de tránsito con un 60% y representan una tasa de mortalidad del 78,2%, seguido de las caídas con un 22%. Se aplica el análisis estadístico con prueba de chi cuadrado teniendo un resultado de P= 0,3881 (P>0,05), por lo tanto, no existe asociación estadística entre el mecanismo causante del trauma y la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 4.- Relación entre estado etílico y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA ESTADO ETÍLICO – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>ESTADO ETILICO</b>	<b>1 (si)</b>	<b>Recuento</b>	1	17	18
		<b>% estado etílico</b>	5,6%	94,4%	20%
	<b>2 (no)</b>	<b>Recuento</b>	21	52	73
		<b>% estado etílico</b>	28,8%	71,2%	80%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% estado etílico</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 4,244^a$ $P = 0,039$ ( $P < 0,05$ )			
<b>Estimación de riesgo</b>		<b>OR estado etílico 1/2: 1.326</b>			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 4, se evaluó la asociación entre el estado etílico y condición de egreso (mortalidad), se observó que el grupo de mayor frecuencia fue el que no se encontraba bajo efectos del alcohol con el 80%, no obstante, en relación con la mortalidad, el 94,4% de los pacientes en estado etílico fallecieron frente al 71,2% de pacientes que no se encontraban en este estado al ingreso. En el análisis estadístico con prueba de chi cuadrado se obtuvo un valor de  $P=0,039$  ( $P < 0,05$ ), de tal forma que el valor de p fue significativo. Se determina que el estado etílico es un factor de riesgo para mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. En cuanto a la estimación del riesgo, los pacientes con antecedente de etilismo al ingreso tuvieron 1.326 veces más riesgo de fallecer que aquellos que no llegaron en estado etílico.

**Tabla 5.- Relación entre existencia de comorbilidades asociadas y la condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados**

**Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA COMORBILIDADES - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		Total
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>COMORBILIDADES</b>	<b>1 (sin comorbilidades)</b>	<b>Recuento</b>	17	53	70
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	24,2%	75,7%	76,9%
	<b>2 (con comorbilidades)</b>	<b>Recuento</b>	5	16	21
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	23,8%	76,1%	23,1%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	24,1%	75,82%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = ,002^a$ $P = 0,964$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 5, se valoró la relación asociativa entre la presencia de comorbilidades y la condición de egreso (mortalidad). En relación con frecuencia y porcentajes, el 76,9% del total de pacientes no tuvieron comorbilidades, y la tasa de mortalidad correspondiente fue del 75,7%. Por otro lado, los pacientes con comorbilidades asociadas fue el grupo menos frecuente, sin embargo, presentaron un porcentaje de fallecidos relativamente mayor con el 76,1%. Se aplicó análisis estadístico con prueba de chi cuadrado resultando en un valor de  $P = 0,964$  ( $P > 0,05$ ), por lo que, se concluye que no existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de comorbilidades y la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 6.- Relación entre el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA TIEMPO TRANSCURRIDO HASTA LLEGAR AL HOSPITAL – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>TIEMPO TRANSCURRIDO HASTA LLEGAR AL HOSPITAL</b>	<b>1 (&lt; 1 hora)</b>	<b>Recuento</b>	0	1	1
		<b>% dentro de tiempo transcurrido hasta llegar al hospital</b>	0,0%	100,0%	1%
	<b>2 (1-6 horas)</b>	<b>Recuento</b>	16	39	55
		<b>% dentro de tiempo transcurrido hasta llegar al hospital</b>	29,1%	70,9%	60%
	<b>3 (&gt; 6 horas)</b>	<b>Recuento</b>	6	29	35
		<b>% dentro de tiempo transcurrido hasta llegar al hospital</b>	17,1%	82,9%	38%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de tiempo transcurrido hasta llegar al hospital</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 1,988^a$ $P = 0,370$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 4, se evaluó la asociación entre el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital y la condición de egreso (mortalidad), se observó que según frecuencia y porcentajes, los pacientes que llegaron durante el rango de tiempo comprendido entre

1-6 horas tuvieron una frecuencia del 60% donde la mortalidad estimada fue del 70,9%, seguido de los pacientes que llegaron después de las 6h de tiempo transcurrido desde el accidente, ya que tuvieron una frecuencia del 38%, pero con un porcentaje de mortalidad mayor correspondiente al 82,9%. En el análisis estadístico con prueba de chi cuadrado se obtuvo un valor de  $P=0,370$  ( $P>0,05$ ), de tal forma que el valor de p no fue significativo. Se determina que el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital no es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 7.- Relación entre el valor de la presión arterial al ingreso y la condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA PRESIÓN ARTERIAL AL INGRESO – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>PRESIÓN ARTERIAL AL INGRESO</b>	<b>1 (normotenso)</b>	<b>Recuento</b>	20	41	61
		<b>% dentro de presión arterial al ingreso</b>	32,8%	67,2%	67%
	<b>2 (hipotenso)</b>	<b>Recuento</b>	0	12	12
		<b>% dentro de presión arterial al ingreso</b>	0,0%	100,0%	13%
	<b>3 (hipertenso)</b>	<b>Recuento</b>	2	16	18
		<b>% dentro de presión arterial al ingreso</b>	11,1%	88,9%	20%

<b>Total</b>	<b>Recuento</b>	22	69	91
	<b>% dentro de presión arterial al ingreso</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>	$X^2 = 7,970a$ $P = 0,018 (P < 0,05)$			
<b>Estimación de riesgo</b>	<b>OR PA al ingreso 2/Condición de egreso 2: 1,488</b> <b>OR PA al ingreso 3/Condición de egreso 2: 1,322</b>			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 7, se evaluó la asociación entre el valor de presión arterial al ingreso frente a la mortalidad. Se observó según frecuencia y porcentajes, el grupo de pacientes con valores normales de presión arterial fue el más frecuente con el 67%, no obstante, en relación con la mortalidad, el 100% de los pacientes con registro de hipotensión al ingreso fallecieron durante su estancia hospitalaria, seguidos del 88,9% de pacientes con registro de hipertensión al ingreso que también fallecieron. Al realizar el análisis estadístico con la prueba de chi cuadrado el valor fue  $P=0,018 (P < 0,05)$ ; demostrando que existe relación entre los valores alterados de presión arterial al ingreso y la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. Por último, posterior al cálculo de la estimación del riesgo con Odds ratio, se contempló que al realizar una tabla cruzada en donde se estudió primero a los grupos de hipotensión y normotensión junto a la condición de egreso, se obtuvo un OR de 1,48 a favor de la hipotensión, mayor al obtenido en la tabla cruzada en donde se incluyeron los grupos normotensos e hipertensos en relación con la condición de egreso; por lo tanto, se concluye que los pacientes que poseen valores alterados de presión arterial, especialmente hipotensión, tiene 1,488 mayor riesgo de fallecer al egreso de su hospitalización.

**Tabla 8.- Relación entre los valores de frecuencia cardiaca al ingreso y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA FRECUENCIA CARDIACA – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>	<b>1 (normal)</b>	<b>Recuento</b>	14	36	50
		<b>% dentro de frecuencia cardíaca al ingreso</b>	28,0%	72,0%	55%
	<b>2 (bradicardia)</b>	<b>Recuento</b>	1	9	10
		<b>% dentro de frecuencia cardíaca al ingreso</b>	10,0%	90,0%	11%
	<b>3 (taquicardia)</b>	<b>Recuento</b>	7	24	31
		<b>% dentro de frecuencia cardíaca al ingreso</b>	22,6%	77,4%	34%
<b>TOTAL</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de frecuencia cardíaca al ingreso</b>	24,2%	75,8%	100%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 1,538a$ $P = 0,463$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 8, se analiza la asociación entre los valores de frecuencia cardíaca al ingreso y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados que se obtuvieron mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes con valores de frecuencia cardíaca normales al ingreso fueron los habitualmente registrados con un 55%, sin embargo, los pacientes que ingresaron con bradicardia correspondientes al 11% tuvieron un peor pronóstico debido a que la tasa de mortalidad fue del 90%. Al realizar el análisis estadístico mediante la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,463$  ( $P > 0,05$ ), por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables



analizadas y se concluye que el registro anormal de frecuencia cardiaca al ingreso no es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 9.- Relación entre los valores de frecuencia respiratoria y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA FRECUENCIA RESPIRATORIA - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>1 (normal)</b>	<b>Recuento</b>	18	57	75
		<b>% dentro de frecuencia respiratoria</b>	24,0%	76,0%	82%
	<b>2 (bradipnea)</b>	<b>Recuento</b>	0	1	1
		<b>% dentro de frecuencia respiratoria</b>	0,0%	100,0%	1%
	<b>3 (taquipnea)</b>	<b>Recuento</b>	4	11	15
		<b>% dentro de frecuencia respiratoria</b>	26,7%	73,3%	16%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de frecuencia respiratoria</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 0,371a$ $P = 0,831$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 9, se evalúa la asociación entre los valores de frecuencia respiratoria al ingreso y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes con valores normales

de frecuencia respiratoria predominó con el 82% de los casos y tuvo un mayor número de muertes debido a que el 76% falleció, seguido del porcentaje de muertes registradas en los pacientes que ingresaron con taquipnea, correspondientes al 73,3%. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,831$  ( $P>0,05$ ), por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que los valores alterados de frecuencia respiratoria al ingreso no son un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 10.- Relación entre los valores de temperatura y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA TEMPERATURA - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>TEMPERATURA</b>	<b>1 (normotermia)</b>	<b>Recuento</b>	22	66	88
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	25%	75%	96,7%
	<b>2 (hipotermia)</b>	<b>Recuento</b>	0	2	2
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	0,0%	100%	2,2%
	<b>3 (fiebre)</b>	<b>Recuento</b>	0	1	1
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	0,0%	100%	1,1%

<b>Total</b>	<b>Recuento</b>	22	69	91
	<b>% dentro de condición de egreso</b>	24.17%	75,82%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>	$X^2 = 0,989a$		$P = 0,610 (P > 0,05)$	

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 10, se evalúa la asociación entre los valores de temperatura al ingreso y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes con valores normales fueron los valores de temperatura más frecuentes al ingreso con el 96,7% y con una tasa de mortalidad del 75%. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,610 (P > 0,05)$ , por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que los valores alterados de temperatura al ingreso no son un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 11.- Relación entre los valores de saturación de oxígeno y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA SATURACIÓN DE OXÍGENO - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>SATURACIÓN DE OXIGENO</b>	<b>1 (normal)</b>	<b>Recuento</b>	16	41	57
		<b>% dentro de saturación de oxígeno</b>	28,1%	71,9%	63%
	<b>2</b>	<b>Recuento</b>	6	28	34

	<b>(hipoxia)</b>	<b>% dentro de saturación de oxígeno</b>	17,6%	82,4%	37%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de saturación de oxígeno</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 1,262a$ $P = 0,261 (P > 0,05)$			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 11, se evalúa la asociación entre los valores de saturación de oxígeno al ingreso y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes con registros normales de saturación predominó con el 63%, pero tuvo un mayor número de muertes aquellos que registraron baja saturación con una tasa de mortalidad del 82,4%. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,261 (P > 0,05)$ , por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que los cambios anormales de los valores de saturación de oxígeno al ingreso no son un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 12.- Relación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow y la condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA ESCALA DE GLASGOW – CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		Total
			<b>1 (vivo)</b>	<b>2 (muerto)</b>	
<b>ESCALA DE GLASGOW</b>	<b>1 (leve)</b>	<b>Recuento</b>	3	6	9
		<b>% dentro de escala de Glasgow</b>	33,3%	66,7%	100%
	<b>2</b>	<b>Recuento</b>	15	19	34

	<b>(moderado)</b>	<b>% dentro de escala de Glasgow</b>	44,1%	55,9%	37%
	<b>3 (severo)</b>	<b>recuento</b>	4	44	48
		<b>% dentro de escala de Glasgow</b>	8,3%	91,7%	53%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de escala de Glasgow</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 14,360^a$ P= 0,0007 (P<0,05)			
<b>Estimación de riesgo</b>		<b>OR Escala de coma de Glasgow 2/Condición de egreso 2: 0,838</b> <b>OR Escala de coma de Glasgow 3/Condición de egreso 2: 1,375</b>			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 12, se analiza la asociación entre la escala de coma de Glasgow y la condición de egreso (mortalidad), en la cual se observa que a mayor severidad el riesgo de mortalidad aumenta, siendo la tasa de mortalidad del TCE severo el 91,7%, a su vez, fue la presentación de mayor frecuencia con el 53%. En el análisis estadístico, la prueba de chi cuadrado obtuvo un resultado de  $P=0,0007$  ( $P<0,05$ ); por lo que se determinó que existe asociación estadística entre la puntuación de la escala de coma de Glasgow y la mortalidad. Por otro lado, posteriormente se realizó la estimación del riesgo con Odds ratio, en la que se halló que al realizar una tabla cruzada en donde se estudió a los grupos que padecieron de un TCE severo y un TCE leve en relación con la condición de egreso, se obtuvo un OR de 1,375 a favor del TCE severo; por lo que se concluye que los pacientes con TCE severo tienen 1,375 mayor riesgo de fallecer al egreso de su hospitalización.

**Tabla 13.- Relación entre intubación y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA INTUBACIÓN - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1</b> <b>(vivo)</b>	<b>2</b> <b>(muerto)</b>	
<b>INTUBACIÓN</b>	<b>1</b> <b>(si)</b>	<b>Recuento</b>	13	64	77
		<b>% dentro de intubación</b>	16,9%	83,1%	85%
	<b>2</b> <b>(no)</b>	<b>Recuento</b>	9	5	14
		<b>% dentro de intubación</b>	64,3%	35,7%	15%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de intubación</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 14,521$ $P = 0,000$ ( $P < 0,05$ )			
<b>Estimación de riesgo</b>		<b>OR Intubación 1/2: 2.327</b>			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 13, se evalúa la asociación entre los valores de intubación al ingreso y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes que fueron intubados al ingreso correspondió al 85% y tuvieron un mayor número de muertes debido a que el 83,1% falleció, en relación con el 35,7% de pacientes fallecidos que no fueron intubados. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,000$  ( $P < 0,05$ ), el cual es altamente significativo, por lo tanto, si hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que la intubación al ingreso si es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. En cuanto a la estimación del riesgo, los pacientes que fueron intubados desde el ingreso tuvieron 2.327 más riesgo de fallecimiento que aquellos pacientes que no fueron intubados.

**Tabla 14.- Relación entre la presencia de midriasis y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA MIDRIASIS - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1</b> <b>(vivo)</b>	<b>2</b> <b>(muerto)</b>	
<b>MIDRIASIS</b>	<b>1</b> <b>(si)</b>	<b>Recuento</b>	1	14	15
		<b>% dentro de midriasis</b>	6,7%	93,3%	16%
	<b>2</b> <b>(no)</b>	<b>Recuento</b>	21	55	76
		<b>% dentro de midriasis</b>	27,6%	72,4%	84%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de midriasis</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 3,004$ $P = 0,083$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 14, se evalúa la asociación entre los valores de midriasis y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que a pesar de que el grupo que presentó midriasis no fue el más frecuente, tuvo la mayor tasa de mortalidad debido a que el 93,3% falleció, en relación con aquellos que no la presentaron correspondientes al 72,4% de las muertes. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,083$  ( $P>0,05$ ), por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que el desarrollo de midriasis no es un factor asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 15.- Relación entre el desarrollo de infecciones intrahospitalarias y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS - CONDICIÓN DE EGRESO</b>					
			<b>CONDICION DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
			<b>1</b> <b>(vivo)</b>	<b>2</b>	

				(muerto)	
<b>INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS</b>	<b>1 (si)</b>	<b>Recuento</b>	3	24	27
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	11,1%	88,8%	29,7%
	<b>2 (no)</b>	<b>Recuento</b>	19	45	64
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	29,68%	70,3%	70,3%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de condición de egreso</b>	24,1%	65,9%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 3,575$ $P = 0,059$ ( $P < 0,05$ )			
<b>Estimación de riesgo</b>		<b>OR Infecciones intrahospitalarias 1/2:</b> 1.264			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 15, se evalúa la asociación entre el desarrollo de infecciones intrahospitalarias y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que el grupo de pacientes que no padeció de infecciones intrahospitalarias tuvo mayor frecuencia con el 70,3% de los casos, sin embargo, el grupo de los pacientes que desarrolló infecciones intrahospitalarias tuvo mayor tasa de mortalidad con el 88,8%. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,05$  ( $P \leq 0,05$ ), por lo tanto, existe concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que el desarrollo de infecciones intrahospitalarias es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. En cuanto a la estimación del riesgo, los pacientes que presentaron infecciones intrahospitalarias en su estancia en UCI tuvieron 1.264 más riesgo de fallecer que aquellos que no desarrollaron estas complicaciones.



**Tabla 16.- Relación entre las lesiones observadas en la tomografía axial computarizada y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

		<b>TABLA CRUZADA LESIÓN EN LA TAC - CONDICIÓN DE EGRESO</b>			
		<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>	
		<b>1</b> <b>(vivo)</b>	<b>2</b> <b>(muerto)</b>		
<b>LESIÓN EN LA TAC</b>	<b>1</b> <b>(hemorragia subaracnoidea)</b>	<b>Recuento</b>	5	25	30
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	16,7%	83,3%	33%
	<b>2</b> <b>(hemorragia intraparenquimatosa)</b>	<b>Recuento</b>	6	8	14
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	42,9%	57,1%	15%
	<b>3</b> <b>(hemorragia epidural)</b>	<b>Recuento</b>	1	7	8
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	12,5%	87,5%	9%
	<b>4</b> <b>(hemorragia subdural)</b>	<b>Recuento</b>	3	18	21
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	14,3%	85,7%	23%
	<b>5</b> <b>(lesión axonal difusa)</b>	<b>Recuento</b>	1	2	3
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	33,3%	66,7%	3%

	<b>6</b> <b>(contusiones)</b>	<b>Recuento</b>	6	9	15
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	40,0%	60,0%	16%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de lesión en la TAC</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 7,490$ $P = 0,187$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 16, se evalúa la asociación entre las lesiones observadas en la tomografía axial computarizada y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentajes nos muestran que la lesión intracraneal más frecuente observada en la TAC es la hemorragia subaracnoidea con el 33% de los casos con una tasa de mortalidad del 83,3%, seguido en frecuencia del hematoma subdural con el 23% y el 85,7% de fallecidos. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,187$  ( $P>0,05$ ), por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que el tipo de lesión postraumáticas desarrollada y observada en la tomografía axial computarizada no es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

**Tabla 17.- Relación entre la escala de Marshall y condición de egreso en el estudio factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.**

<b>TABLA CRUZADA ESCALA DE MARSHALL - CONDICIÓN DE EGRESO</b>			
	<b>CONDICIÓN DE EGRESO</b>		<b>Total</b>
	<b>1</b> <b>(vivo)</b>	<b>2</b> <b>(muerto)</b>	

<b>ESCALA DE MARSHALL</b>	<b>1 (Marshall I)</b>	<b>Recuento</b>	0	1	1
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	0,0%	100,0%	1%
	<b>2 (Marshall II)</b>	<b>Recuento</b>	16	34	50
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	32,0%	68,0%	55%
	<b>3 Marshall III)</b>	<b>Recuento</b>	4	18	22
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	18,2%	81,8%	24%
	<b>4 (Marshall IV)</b>	<b>Recuento</b>	2	11	13
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	15,4%	84,6%	14%
	<b>5 (Marshall VI)</b>	<b>Recuento</b>	0	5	5
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	0,0%	100,0%	5%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	22	69	91
		<b>% dentro de escala de Marshall</b>	24,2%	75,8%	100,0%
<b>Prueba de chi cuadrado</b>		$X^2 = 4,562$ $P = 0,335$ ( $P > 0,05$ )			

*Fuente: Base de recolección de datos. Hospital Abel Gilbert Pontón*

En la tabla 17, se evalúa la asociación entre la escala de Marshall y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados obtenidos mediante frecuencia y porcentaje nos muestran que la clasificación más frecuentemente designada correspondió a Marshall II con un 55%, no obstante, los pacientes con Marshall IV presentaron una mayor tasa de mortalidad correspondiente al 84,6%, seguido de los pacientes con Marshall III que fallecieron en un 81,8%. Al realizar mediante análisis estadístico la prueba de chi cuadrado tenemos un valor de  $P=0,335$  ( $P>0,05$ ), por lo tanto, no hay concordancia estadística entre las variables analizadas y se concluye que la puntuación obtenida a partir de la escala de Marshall no es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico, sin embargo, al analizar solo los porcentajes se

encontró que a mayor puntuación en la escala de Marshall la probabilidad de fallecimiento era mayor.

### **3.5 DISCUSIÓN**

Este estudio tuvo como objetivo determinar la incidencia y los predictores de mortalidad entre los pacientes con lesiones en la cabeza ingresados en la UCI de adultos en el hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón, enero del 2021 a diciembre del 2022. De 91 pacientes con lesiones traumáticas en la cabeza, 71 (78%) fallecieron. Este hallazgo es casi consistente con el estudio realizado por Bonow (50), con 505 pacientes donde el 37 % había muerto y el 44 % había alcanzado una puntuación ECG de 5 a 8 (TCE grave). De manera similar, este hallazgo coincide con un estudio realizado por Ortiz (51) en Ecuador desde el 2004 al 2016 en más de 5 hospitales, la tasa de mortalidad fue del 42% a nivel nacional. La discrepancia en la tasa de mortalidad entre los estudios podría deberse a diferencias en la calidad de la atención, la gravedad de la lesión en la cabeza y los antecedentes de los pacientes.

#### **Factores epidemiológicos**

Dentro de los factores epidemiológicos analizados en nuestro estudio estuvo el factor sexo, nuestros resultados demostraron que el sexo masculino tuvo las tasas más altas de frecuencia y mortalidad con 75 (82%) y 61 (81,3%) casos respectivamente y estadísticamente fue una variable significativa ( $p=0,0078$ ), convirtiéndolo en un factor asociado a mortalidad en el TCE no quirúrgico, de igual forma en el cálculo de la estimación de riesgo el sexo masculino tuvo un  $OR=1.627$  de fallecimiento frente al sexo femenino; coincidiendo con la literatura en donde se reporta una mayor incidencia y riesgo de mortalidad en el género masculino debido a la mayor exposición a actividades riesgosas predisponentes a un TCE (31). En el estudio de Tornés (52), se exponen resultados semejantes en donde 55 (83,4%) personas del género masculino fueron mayormente afectados.

En relación con la edad, se halló que la población menor a 65 años presentó mayor porcentaje de frecuencia con 83 (91%) afectados y a su vez, de mortalidad con 63 (75,9%) casos, sin embargo, no fue una variable estadísticamente significativa. De manera similar, en el estudio realizado por Okidi (33), se refleja que el 95% de los pacientes afectados y con peor pronóstico fue la población menor a 65 años, no se encontró una asociación significativa entre la mortalidad y la edad avanzada. En

contraste, un estudio realizado por Tornés (52) halló que los pacientes mayores a 45 años y a medida que se aumenta la edad, el riesgo de mortalidad se duplica, pese a que tampoco haya sido estadísticamente significativo. Esto nos demuestra que en los diferentes estudios el papel pronóstico de la edad es variable. Según lo notificado en la literatura, resultados desfavorables y el aumento de la mortalidad predomina en los adultos mayores, planteamiento que no coincide por un mínimo porcentaje con los resultados de nuestro estudio (32,33).

La principal causa de traumatismo craneoencefálico fueron los accidentes de tránsito, que comprendieron 55 (60,4%), seguido de las caídas 20 (21,9%), episodios de agresión que comprendieron 11 (12,0 %), por ultimo las lesiones con arma de fuego que fue 5 (5,49%). Este hallazgo es casi similar al estudio realizado en América Latina y África subsahariana, y especialmente donde los accidentes de tránsito y las agresiones fueron las causas más comunes de TCE, con 45% y 48% correspondientemente. En un estudio realizado en Uganda, los accidentes de tránsito contribuyeron a 108 (56,8 %) de todos los casos. En cuanto a la incidencia de mortalidad los accidentes de tránsitos tuvieron el porcentaje más alto con 43 fallecidos (78,2%), al igual que estudio realizado en América latina. No obstante, al realizar el análisis estadístico con chi cuadrado no hubo asociación estadística por lo que se concluyó que el mecanismo de trauma no es un factor de mortalidad en el TCE; en el estudio realizado por Bonow (50) se obtuvo un resultado similar donde no se encontró asociación entre la mortalidad y el mecanismo de trauma.

Ahora bien, en nuestro estudio la variable de etilismo al momento del ingreso del paciente tuvo un valor de p positivo ( $p=0,039$ ) estadísticamente significativo en cuando a la asociación con la mortalidad en paciente con TCE no quirúrgico, incluso en cuanto a frecuencia la mortalidad fue mucho mayor 94,4% en el grupo con el antecedente de etilismo que el grupo sin el mismo donde el porcentaje fue del 71,2%; además en la estimación del riesgo, los pacientes que tuvieron antecedente de etilismo al ingreso presentaron un OR = 1.326 de fallecimiento frente a los que no tenían el antecedente. No obstante, Shandro (53), no encontró una diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad entre los grupos de pacientes con TCE en 2009, pero los datos demostraron una clara tendencia hacia un resultado beneficioso y una menor mortalidad en pacientes intoxicados con niveles más altos de alcohol en sangre, por lo que este estudio también puede ser consistente con el concepto de neuroprotección del

alcohol en el TCE clínico. Por otro lado, Albrecht (54), informaron en su estudio que la categorización de concentración de alcohol en la sangre (BAC) más alta ( $\geq 0,23$  g/dL) se asoció con un mayor riesgo de muerte, mientras que la categorización de BAC más baja ( $< 0,23$  g/dL) fue asociado con un efecto protector entre personas con TCE grave.

En cuanto a las comorbilidades asociadas a los pacientes que presentaron TCE no quirúrgico, si bien no se examinó por separado cada comorbilidad, la asociación entre los antecedentes de enfermedades preexistentes con la mortalidad fue significativa en cuanto a la frecuencia de pacientes fallecidos 16 (76,1%) en este grupo en comparación a los 5 (23,8%) pacientes egresados vivos. Tres estudios (30,55), examinaron específicamente la diabetes, si bien la asociación entre la diabetes mellitus y la mortalidad a corto plazo había sido inconsistente, la mayoría de los estudios que examinaron los efectos de la hiperglucemia sostenida inducida por estrés, un marcador de estrés oxidativo y enfermedades catabólicas, identificaron una asociación significativa con una mayor mortalidad a corto plazo en pacientes con TCE no quirúrgico. Por otro lado, Xiong (30), investigo otra de las comorbilidades más frecuentes como es la hipertensión arterial diagnosticada, en donde no se encontraron asociaciones significativas con la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

### **Factores clínicos**

En cuanto a la hospitalización oportuna y reanimación subsiguiente, son importantes en el manejo de pacientes con lesión cerebral traumática, especialmente aquellos con TCE grave. La reanimación oportuna conduce a mejores resultados en pacientes con TCE (56). En nuestro estudio, se analizó el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital, se encontró que un retraso de más de 6 horas después de la lesión tuvo un porcentaje más alto de mortalidad del 82,9%. La primera hora después de la lesión, a veces denominada “hora dorada”, determina en gran medida la probabilidad de supervivencia de un paciente gravemente lesionado (57). Este estudio encontró que solo el 2% de los pacientes alcanzaron una atención razonable dentro de la “hora dorada” después de la lesión. Esto podría deberse a debilidades en el protocolo de respuesta a la emergencia en el sitio del trauma, así como en la atención médica de emergencia en el período prehospitalario (58).

Se encontró que, de los signos vitales estudiados, es decir, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal y saturación de oxígeno del paciente con TCE al ingreso hospitalario, únicamente los valores patológicos de presión arterial se asociaron significativamente ( $p= 0,018$ ) con la mortalidad. La presión arterial en ambos grupos de pacientes que sobrevivieron y fallecieron fue comparable y se encontró que el 100% de los pacientes con registro de hipotensión (OR 1,48) al ingreso fallecieron, este hallazgo relacionándolo con la literatura ha demostrado que valores de hipotensión arterial se traducen a hipoperfusión cerebral, aumentando el riesgo de la isquemia cerebral (59). Los pacientes con una frecuencia cardíaca  $<60$  tenían más probabilidades de morir que aquellos con una frecuencia cardíaca  $>100$ . Este hallazgo concuerda con el estudio realizado en el hospital terciario de Nigeria (60), donde la presencia de bradicardia en el momento de la presentación se relacionó con mayores probabilidades de muerte. También se encontró que la temperatura corporal, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria al ingreso estaba dentro de los rangos normales en ambos grupos de pacientes y, por lo tanto, no mostró ninguna asociación significativa con los resultados de los pacientes.

Los pacientes que tenían una Escala de Coma de Glasgow entre 3 y 8 (TCE grave) al ingreso en la UCI tenían una mortalidad significativamente mayor que aquellos que tenían una ECG superior a 8 al ingreso ( $p=0,0007$ ; OR 1,375). Este fue un hallazgo similar a los estudios realizados no solo a nivel nacional en Ecuador por Ortiz (51), sino también en estudios realizados en países más desarrollados, como Irán, Grecia y el Reino Unido, donde una ECG de admisión más baja se asoció con un mayor riesgo de mortalidad (61–63). Este no fue un hallazgo sorprendente en la mayoría de los estudios, ya que cuanto más grave es la lesión en el cerebro, es menos probable que se recupere el daño neuronal y, por lo tanto, aumenta la probabilidad de mortalidad. Incluso en aquellos pacientes que sobreviven a un TCE grave, no tienen un resultado favorable ni un estado funcional al ser dados de alta del hospital (61).

En cuanto a la intubación, nuestro estudio reportó que 64 (83,1%) de los pacientes que fueron intubados fallecieron, obteniéndose un resultado estadístico enormemente significativo ( $p=0,000$ ), correlacionándose este factor con el riesgo de mortalidad tras sufrir un TCE, en cuanto a la estimación de riesgo, los pacientes que fueron intubados desde el ingreso tuvieron un OR = 2.327 de fallecimiento frente los que no fueron intubados. Así mismo, en un estudio realizado por Abujaber (40), se halló que

alrededor del 26% de los pacientes intubados fallecieron en el transcurso de su hospitalización, en contraste al 0,1% de los pacientes no intubados; siendo este factor uno de los predictores de mortalidad más cruciales en esta investigación. En otro estudio efectuado por Kurt (64), se notificaron resultados similares debido a que, aun excluyendo posibles factores de confusión como la edad y gravedad de la lesión mediante un modelo de regresión logística, se obtuvo que estos factores disminuyen mas no eliminan el riesgo de mortalidad, siendo la probabilidad de fallecer seis veces mayor en los pacientes intubados posterior a un TCE. La posibilidad de ser intubado se encuentra ligada a la severidad de la lesión y el estado general del paciente, trayendo como complicaciones una mayor estancia hospitalaria y probablemente el desarrollo de infecciones nosocomiales (40).

Otro de los factores estudiados es la midriasis, en cuestión de frecuencia fue mayor el grupo que no desarrolló midriasis en el cual se reportaron 76 (84%) de los casos. En un trabajo investigativo realizado por Bernal (65), 27 (25,5%) pacientes de la población desarrolló midriasis. Por otro lado, en nuestro estudio la tasa de mortalidad fue mucho más alta en aquellos pacientes que si desarrollaron midriasis, correspondientes al 93,3% de los pacientes fallecidos; pese a estos resultados, los datos no fueron estadísticamente significativos, no encontrándose relación entre este factor y la mortalidad. No obstante, en el trabajo de Bernal (65), la midriasis fue un factor de gran significancia estadística y se asoció fuertemente a la mortalidad con el 92,6% de pacientes fallecidos.

En relación con el desarrollo de infecciones intrahospitalarias se encontró que el grupo que no contrajo infecciones nosocomiales fue más frecuente con el 45 (70,3%) a diferencia del grupo que, si padeció de las mismas, correspondientes a 27 (29,7%) personas. En un estudio realizado por Yadollahi (66), la población afectada por este tipo de infecciones fue del 7,2%. Por otro lado, en nuestro estudio la mortalidad fue mayor en los pacientes afectados por infecciones intrahospitalarias con el 88,8% y al realizar una prueba de chi cuadrado se alcanzaron resultados estadísticamente significativos ( $p=0,05$ ), hallando una asociación entre las infecciones intrahospitalarias y la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico, en cuanto a la estimación de riesgo, los pacientes que desarrollaron infecciones nosocomiales tuvieron un OR= 1.264 de fallecimiento frente a aquellos pacientes que no las desarrollaron. Así mismo, en el estudio analizado se observó que la mortalidad debido



al desarrollo de infecciones correspondió al 15,6% de los casos en oposición al 2% de pacientes fallecidos que no contrajeron infecciones nosocomiales, generando una elevación de la tasa de mortalidad en los pacientes traumatizados de 7,8 veces, valores que de la misma forma fueron estadísticamente significativos (66). Las infecciones nosocomiales son usuales en la Unidad de Cuidados Intensivos, afectan alrededor del 30% de los pacientes hospitalizados y se ha notificado que aquellos que padezcan de un TCE grave tienen mayor probabilidad de contraerlas con una tasa de aproximadamente el 50% (67).

### **Factores tomográficos**

Al analizar las lesiones postraumáticas observadas en las tomografías computarizadas, se obtuvo que la hemorragia subaracnoidea fue la lesión más frecuentemente desarrollada con 30 (33%) casos, seguida del hematoma subdural con el 21 (23%), las contusiones 15 (16%), la hemorragia intraparenquimatosa 14 (15%), el hematoma epidural 8 (9%) y en menor proporción la lesión axonal difusa 3 (%); en la investigación realizada por Abujaber (40), los resultados difieren a los nuestros, debido a que en dicho estudio el hallazgo más común fue el hematoma subdural con el 28.1%. Por otro lado, en un trabajo efectuado por Mohammadifard (68), los hallazgos también varían, siendo las lesiones mixtas las más comunes con el 22%, seguidas de la hemorragia subaracnoidea y el hematoma epidural con el 20% de los casos cada uno. En relación con la mortalidad, la hemorragia subaracnoidea se asoció al 83,3% de las muertes, seguida del hematoma subdural con el 85,7%, sin embargo, se consideró a la hemorragia subaracnoidea la lesión relacionada a la mayor cantidad de fallecimientos debido al gran porcentaje de afectados con la misma; de forma semejante, en la investigación de Abujaber se observó que el 25% de los pacientes que padecieron una hemorragia subaracnoidea posterior al TCE fallecieron, en contraste al 17,5% y el 16,5% de muertes causadas por la lesión axonal difusa y el hematoma subdural respectivamente. No obstante, en un metaanálisis realizado en Canadá se determinó que el hematoma subdural fue la única lesión asociada de forma moderada, pero significativa a la mortalidad (48). De manera opuesta, en nuestra investigación al realizar la prueba de chi cuadrado no se obtuvo un valor estadísticamente significativo, de tal forma que se concluyó que las lesiones postraumáticas visualizadas en la TAC no son un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

Por último, referente al puntaje obtenido según la escala de Marshall, se evidenció que la clasificación mayormente identificada al analizar las tomografías era la designada como Marshall II con 50 (55%) casos, seguida de Marshall III con 22 (24%), Marshall IV con 13 (14%), Marshall VI con 5 (5%) y Marshall I con 1 (1%) de los casos. Similarmente, en el estudio ejecutado por Lenell (69), la clasificación habitualmente reportada fue Marshall II correspondiente al 63%. En relación con la mortalidad, usualmente se halló la clasificación Marshall IV con el 84,6% de las muertes, seguido de los casos establecidos como Marshall III con el 81,8% de pacientes fallecidos; en la presentación de Van Der Kroff (70), los resultados también fueron semejantes debido a que las lesiones Marshall IV se vincularon con el 68,2% de las muertes y se notó al igual que en nuestro estudio que a mayor puntuación registrada en la escala de Marshall existe un aumento en el riesgo de mortalidad. No obstante, en la prueba de chi cuadrado, este factor no tuvo un resultado estadísticamente significativo, por lo que, se determinó que la puntuación obtenida en la escala de Marshall no es un factor de riesgo asociado a la mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico.

### **Fortalezas del estudio**

El estudio se realizó en el HAGP, un hospital de tercer nivel de referencia nacional que acoge una abundante diversidad de casos clínicos. Se analizó una gran variedad de factores, tanto fisiológicos como patológicos que probablemente estaban asociados con la mortalidad de los pacientes con TCE no quirúrgico en la UCI. Los datos se recopilieron de forma sistemática y sencilla. Además, toda la información fue obtenida y corroborada a partir de las historias clínicas.

### **Limitaciones del estudio**

Este estudio solo exploró los factores relacionados con el paciente que se asociaron a la mortalidad en los pacientes hospitalizados en la UCI por un TCE, por lo tanto, no se exploraron los factores no relacionados directamente con el paciente, como los recursos y las problemáticas del personal de la UCI del hospital, que también podrían tener un impacto en la mortalidad.

Por otro lado, tampoco se estudió el estado funcional del paciente ni el tiempo de fallecimiento posterior al alta de la UCI; determinantes que nos podrían haber colaborado para evaluar el grado de agresividad de los factores analizados relacionados a la mortalidad.

En cuanto a la parte metodológica, es un estudio retrospectivo y tuvimos limitaciones con el tamaño de la muestra a estudiar, ya que, aplicando nuestros criterios propuestos de inclusión y exclusión, obtuvimos una población relativamente pequeña, por lo que fue complicado obtener conclusiones e inferencias.

## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1 CONCLUSIONES

- En el periodo comprendido entre el 2021-2022 se atendieron un total de 91 pacientes con TCE no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del HAGP, donde se reportó que el 78% de estos fallecieron.
- Entre los factores epidemiológicos, no se encontró asociación entre las siguientes variables, sin embargo, se evidencio que, en relación con la frecuencia y mortalidad, el grupo etario menor a 65 años fue el más afectado; el mecanismo de trauma más común fueron los accidentes de tránsito y así mismo, representaron la etiología con mayor tasa de mortalidad. Finalmente, la mayoría de los pacientes con TCE no presentaron comorbilidades asociadas, pero se constató mayor cantidad de fallecidos en el grupo que las presento. El sexo junto con el etilismo, fueron las únicas variables epidemiológicas que se asociaron a mortalidad en pacientes con TCE no quirúrgico. Cabe destacar que el sexo más afectado en cuanto a frecuencia y mortalidad fue el masculino.
- Entre los factores clínicos, únicamente existió significancia estadística con la mortalidad en los valores patológicos de presión arterial, escala de coma de Glasgow, intubación y las infecciones intrahospitalarias. No existió asociación con las variables de tiempo transcurrido hasta llegar al hospital, signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno) y presencia de midriasis.
- En cuanto a los factores imagenológicos, los hallazgos en la tomografía no tuvieron significancia estadística, no obstante, la lesión postraumática frecuentemente registrada y con mayor tasa de mortalidad fue la hemorragia subaracnoidea. De la misma forma, la puntuación asignada en la escala de Marshall tampoco mostro asociación positiva con la mortalidad, sin embargo, se observó que a mayor puntaje mayor riesgo de fallecimiento.
- En conclusión, en nuestro estudio se demostró que en los pacientes con TCE no quirúrgico hospitalizados en la UCI existieron indicadores de mal pronóstico que aumentan el riesgo de mortalidad como sexo, etilismo, registros

patológicos de presión arterial (hipotensión), escala de coma de Glasgow, intubación e infecciones intrahospitalarias.

## **4.2 RECOMENDACIONES**

- Se recomienda que el tema analizado en este trabajo investigativo sea más tratado entre el personal sanitario y a su vez, se incentiva a realizar posteriores trabajos prospectivos en donde se estudien otros factores asociados a la mortalidad, además de medidas terapéuticas que contribuyan a mejorar el pronóstico de estos pacientes.
- Se sugiere que se maneje un protocolo más eficaz y enfocado a los diferentes factores asociados a la mortalidad en los pacientes con TCE no quirúrgico hospitalizados en la UCI para lograr mejorar la supervivencia.
- En general, se propone el llenado minucioso de las historias clínicas en donde consten todos los parámetros etiológicos, clínicos e imagenológicos conocidos en base a la literatura de los pacientes con TCE no quirúrgico.
- Una de las limitaciones de este estudio fue contar con una población relativamente pequeña, por lo tanto, se aconseja que al realizar estudios similares se abarque una mayor población y se amplíe el rango de tiempo del estudio.

## REFERENCIAS

1. Shaikh F, Waseem M. Head Trauma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430854/>
2. Georges A, M Das J. Traumatic Brain Injury. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459300/>
3. Pan American Health Organization / World Health Organization. [citado 19 de octubre de 2022]. TCE - Traumatismo craneoencefálico - RELACSYS | PAHO/WHO. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/en/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-craneoencefalico>
4. Aregago G, Gishu T, Getaneh E, Tirore LL, Abame DE, Meskele S. Incidence of mortality and its predictors among patients with head injury admitted to adult intensive care unit at AaBET and ALERT hospitals, Addis Ababa, Ethiopia. *J Family Med Prim Care*. septiembre de 2022;11(9):5277-84.
5. Haarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, Harmon N, Wolfe J, Yaffe K. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 1 de diciembre de 2021;38(23):3235-47.
6. Stocker RA. Intensive Care in Traumatic Brain Injury Including Multi-Modal Monitoring and Neuroprotection. *Med Sci (Basel)*. 26 de febrero de 2019;7(3):37.
7. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2017;43(2):177-82.
8. Organización Panamericana de la Salud. Pan American Health Organization / World Health Organization. [citado 7 de enero de 2023]. TCE - Traumatismo craneoencefálico - RELACSYS | OPS/OMS. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/areas-de-trabajo/grupo-red-fci/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-craneoencefalico>
9. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Åkerlund C, Andelic N, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*. 1 de noviembre de 2022;21(11):1004-60.
10. 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. *J Neurosci Rural Pract*. abril de 2020;11(2):287-90.
11. Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2021 [Internet]. [citado 19 de marzo de 2023]. Disponible en: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion\\_y\\_Demografia/Defunciones\\_Generales\\_2021/Principales\\_resultados\\_EDG\\_2021\\_v2.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2021/Principales_resultados_EDG_2021_v2.pdf)

12. Martín Roldán IL. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. NPunto. 14 de abril de 2020;107(107):1-107.
13. Sosa Medellín MA, Fernández Mancilla RK. Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave. Revista de Medicina Interna de México. 2022;38(2):420-4.
14. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Frontiers in Cellular Neuroscience [Internet]. 2019 [citado 19 de marzo de 2023];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fncel.2019.00528>
15. Pellot JE, De Jesus O. Cerebral Contusion. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562147/>
16. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. Surgical Clinics of North America. 1 de octubre de 2017;97(5):1015-30.
17. Tenny S, Thorell W. Intracranial Hemorrhage. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470242/>
18. Hematoma epidural intracraneal en adultos - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults?search=hematoma-epidural&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H3](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults?search=hematoma-epidural&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H3)
19. Lesión cerebral traumática leve aguda (conmoción cerebral) en adultos - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/acute-mild-traumatic-brain-injury-concussion-in-adults?search=traumatic-brain-injury&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=4#H5](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/acute-mild-traumatic-brain-injury-concussion-in-adults?search=traumatic-brain-injury&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4#H5)
20. Hematoma subdural en adultos: etiología, características clínicas y diagnóstico - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/subdural-hematoma-in-adults-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=hematoma-subdural&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H7](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/subdural-hematoma-in-adults-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=hematoma-subdural&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H7)
21. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinical manifestations and diagnosis - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hematoma-intraventricular-&topicRef=1116&source=see\\_link](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hematoma-intraventricular-&topicRef=1116&source=see_link)
22. Hemorragia subaracnoidea no aneurismática - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage?search=hemorragia-subaracnoidea->

traumatica&source=search\_result&selectedTitle=1~150&usage\_type=default&display\_rank=1#H109870614

23. Mesfin FB, Gupta N, Hays Shapshak A, Taylor RS. Diffuse Axonal Injury. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448102/>
24. Ropper AH, Adams RD, Victor M, Samuels MA, Ropper AH. Adams and Victor's principles of neurology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2009. 1572 p.
25. Lesión cerebral traumática: epidemiología, clasificación y fisiopatología - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic-brain-injury&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic-brain-injury&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
26. Wiles MD, Braganza M, Edwards H, Krause E, Jackson J, Tait F. Management of traumatic brain injury in the non-neurosurgical intensive care unit: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*. 2023;78(4):510-20.
27. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 1 de noviembre de 2019;266(11):2878-89.
28. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico agudo moderado y grave - UpToDate [Internet]. [citado 8 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury?search=traumaticbrain-injury&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H2](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury?search=traumaticbrain-injury&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H2)
29. Eom KS, Kim JH, Yoon SH, Lee S jong, Park KJ, Ha SK, et al. Gender differences in adult traumatic brain injury according to the Glasgow coma scale: A multicenter descriptive study. *Chin J Traumatol*. noviembre de 2021;24(6):333-43.
30. Xiong C, Hanafy S, Chan V, Hu ZJ, Sutton M, Escobar M, et al. Comorbidity in adults with traumatic brain injury and all-cause mortality: a systematic review. *BMJ Open*. 7 de noviembre de 2019;9(11):e029072.
31. Munivenkatappa A, Agrawal A, Shukla DP, Kumaraswamy D, Devi BI. Traumatic brain injury: Does gender influence outcomes? *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2016;6(2):70-3.
32. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology - UpToDate [Internet]. [citado 19 de marzo de 2023]. Disponible en: [https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic-brain-injury&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic-brain-injury&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
33. Okidi R, Ogwang DM, Okello TR, Ezati D, Kyegombe W, Nyeko D, et al. Factors affecting mortality after traumatic brain injury in a resource- poor setting. *BJS Open*. 19 de diciembre de 2019;4(2):320-5.



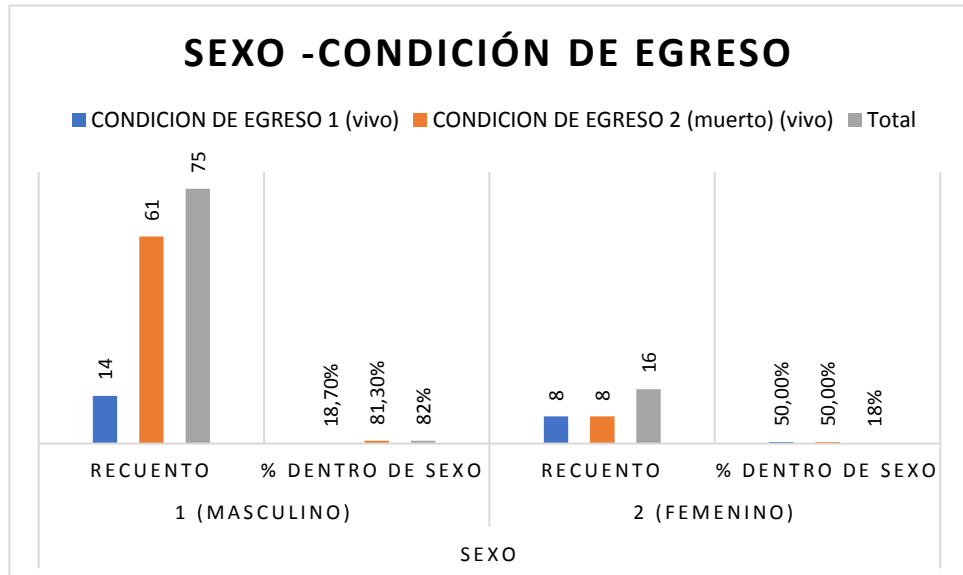
34. Shaikh F, Waseem M. Head Trauma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 19 de marzo de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430854/>
35. Mollayeva T, Xiong C, Hanafy S, Chan V, Hu ZJ, Sutton M, et al. Comorbidity and outcomes in traumatic brain injury: protocol for a systematic review on functional status and risk of death. *BMJ Open*. 13 de octubre de 2017;7(10):e018626.
36. Amare AT, Tesfaye TD, Ali AS, Woelile TA, Birlie TA, Kebede WM, et al. Survival status and predictors of mortality among traumatic brain injury patients in an Ethiopian hospital: A retrospective cohort study. *Afr J Emerg Med*. diciembre de 2021;11(4):396-403.
37. Opreanu RC, Kuhn D, Basson MD. The Influence of Alcohol on Mortality in Traumatic Brain Injury. *J Am Coll Surg*. junio de 2010;210(6):10.1016/j.jamcollsurg.2010.01.036.
38. Newgard CD, Meier EN, Bulger EM, Buick J, Sheehan K, Lin S, et al. Revisiting the “Golden Hour”: An Evaluation of Out-of-Hospital Time in Shock and Traumatic Brain Injury. *Ann Emerg Med*. julio de 2015;66(1):30-41.e3.
39. Eom KS. The Time-Related Trends in the Presenting of Traumatic Head Injury in a Single Institution. *Korean J Neurotrauma*. 12 de febrero de 2020;16(1):28-37.
40. Abujaber A, Fadlalla A, Gammoh D, Abdelrahman H, Mollazehi M, El-Menyar A. Prediction of in-hospital mortality in patients with post traumatic brain injury using National Trauma Registry and Machine Learning Approach. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 27 de mayo de 2020;28(1):44.
41. Gaither JB, Chikani V, Stolz U, Viscusi C, Denninghoff KR, Barnhart B, et al. Body Temperature After EMS Transport: Association With Traumatic Brain Injury Outcomes. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21(5):575-82.
42. Kulesza B, Mazurek M, Nogalski A, Rola R. Factors with the strongest prognostic value associated with in-hospital mortality rate among patients operated for acute subdural and epidural hematoma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2021;47(5):1517-25.
43. Muñana-Rodríguez JE, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enfermería Universitaria*. 1 de enero de 2014;11(1):24-35.
44. Tablada RH, Peña RD, Aparicio MAF. Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013;3(1):57-62.
45. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *British Journal of Anaesthesia*. 1 de julio de 2007;99(1):18-31.
46. Portelles AC, Marrero-Reyes Y, Fernández-Chelala B, Ocampo-Trueba E. El examen de las pupilas en el neuromonitoreo clínico del paciente con trauma craneoencefálico. *Medicina Intensiva*. 2012;

47. Hazeldine J, Lord JM, Belli A. Traumatic Brain Injury and Peripheral Immune Suppression: Primer and Prospectus. *Frontiers in Neurology* [Internet]. 2015 [citado 20 de marzo de 2023];6. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2015.00235>
48. Yu H, Ande SR, Bato D, Linton J, Shankar J. Prognostic Value of Initial Diagnostic Imaging Findings for Patient Outcomes in Adult Patients with Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Tomography*. abril de 2023;9(2):509-28.
49. Miguel Ángel Sosa-Medellín, Ruth Keren Fernández-Mancilla. Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave. *Med Int Mex*. 2022;38(2):420-4.
50. 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*. 1 de marzo de 2018;111:e82-90.
51. 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.
52. Tornés AAP, Hernández RG, González EV, Báez JLL. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 1 de enero de 2012;2(1):28-33.
53. Shandro JR, Rivara FP, Wang J, Jurkovich GJ, Nathens AB, MacKenzie EJ. Alcohol and Risk of Mortality in Patients With Traumatic Brain Injury. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. junio de 2009;66(6):1584-90.
54. Albrecht JS, Afshar M, Stein DM, Smith GS. Association of Alcohol With Mortality After Traumatic Brain Injury. *American Journal of Epidemiology*. 1 de febrero de 2018;187(2):233-41.
55. Chan V, Mollayeva T, Ottenbacher KJ, Colantonio A. Clinical profile and comorbidity of traumatic brain injury among younger and older men and women: a brief research notes. *BMC Res Notes*. 8 de agosto de 2017;10:371.
56. Kannan N, Wang J, Mink RB, Wainwright MS, Groner JI, Bell MJ, et al. Timely Hemodynamic Resuscitation and Outcomes in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury: Preliminary Findings. *Pediatr Emerg Care*. mayo de 2018;34(5):325-9.
57. Rogers FB, Rittenhouse KJ, Gross BW. The golden hour in trauma: dogma or medical folklore? *Injury*. abril de 2015;46(4):525-7.
58. Seidenberg P, Cerwensky K, Brown RO, Hammond E, Mofu Y, Lungu J, et al. Epidemiology of injuries, outcomes, and hospital resource utilisation at a tertiary teaching hospital in Lusaka, Zambia. *African Journal of Emergency Medicine*. 1 de septiembre de 2014;4(3):115-22.

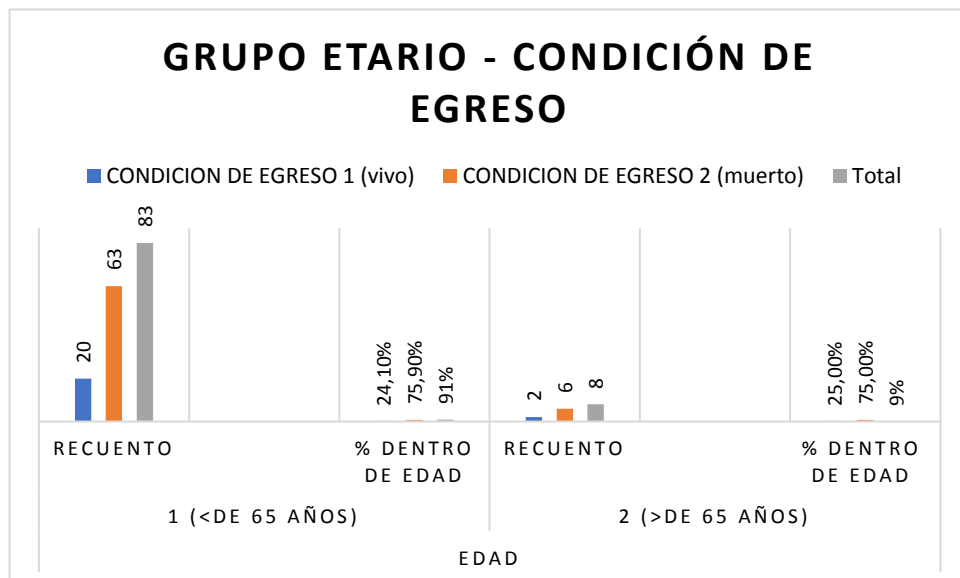
59. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. 27 de abril de 2016;4:29.
60. Tobi KU, Azeez AL, Agbedia SO. Outcome of traumatic brain injury in the intensive care unit: a five-year review. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*. 2016;22(5):135-9.
61. Khajavikhan J, Vasigh A, Khani A, Jaafarpour M, Kokhazade T. Outcome and Predicting Factor Following Severe Traumatic Brain Injury: A Retrospective Cross-Sectional Study. *J Clin Diagn Res*. febrero de 2016;10(2):PC16-9.
62. Grigorakos L, Alexopoulou A, Tzortzopoulou K, Stratouli S, Chroni D, Papadaki E, et al. Predictors of Outcome in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuroscience & Clinical Research* [Internet]. 30 de junio de 2017 [citado 6 de agosto de 2023];2016. Disponible en: <https://www.scitechnol.com/abstract/predictors-of-outcome-in-patients-with-severe-traumatic-brain-injury-5494.html>
63. Hawley C, Sakr M, Scapinello S, Salvo J, Wrenn P. Traumatic brain injuries in older adults—6 years of data for one UK trauma centre: retrospective analysis of prospectively collected data. *Emerg Med J*. agosto de 2017;34(8):509-16.
64. Denninghoff KR, Griffin MJ, Bartolucci AA, LoBello SG, Fine PR. Emergent Endotracheal Intubation and Mortality in Traumatic Brain Injury. *West J Emerg Med*. noviembre de 2008;9(4):184-9.
65. Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 1 de junio de 2013;37(5):327-32.
66. Yadollahi M, Kashkoe A, Feyzi M, Bornapour S. Risk factors of mortality in nosocomial infected traumatic patients in a trauma referral center in south of Iran. *Chin J Traumatol*. octubre de 2018;21(5):267-72.
67. Sharma R, Shultz SR, Robinson MJ, Belli A, Hibbs ML, O'Brien TJ, et al. Infections after a traumatic brain injury: The complex interplay between the immune and neurological systems. *Brain, Behavior, and Immunity*. 1 de julio de 2019;79:63-74.
68. Mohammadifard M, Ghaemi K, Hanif H, Sharifzadeh G, Haghparast M. Marshall and Rotterdam Computed Tomography scores in predicting early deaths after brain trauma. *Eur J Transl Myol*. 16 de julio de 2018;28(3):7542.
69. Lenell S, Nyholm L, Lewén A, Enblad P. Clinical outcome and prognostic factors in elderly traumatic brain injury patients receiving neurointensive care. *Acta Neurochir (Wien)*. junio de 2019;161(6):1243-54.
70. Delange-Van Der Kroff M, Aguilar-Alonso E, Arias-Verdu M, Curiel-Balsero E, Muñoz-Lopez A, Fernandez-Ortego F, et al. Relation between mortality for four years and computerized tomography by marshall score in traumatic brain injury critical patients. *Intensive Care Medicine Experimental*. 1 de octubre de 2015;3(1):A373.

## ANEXOS

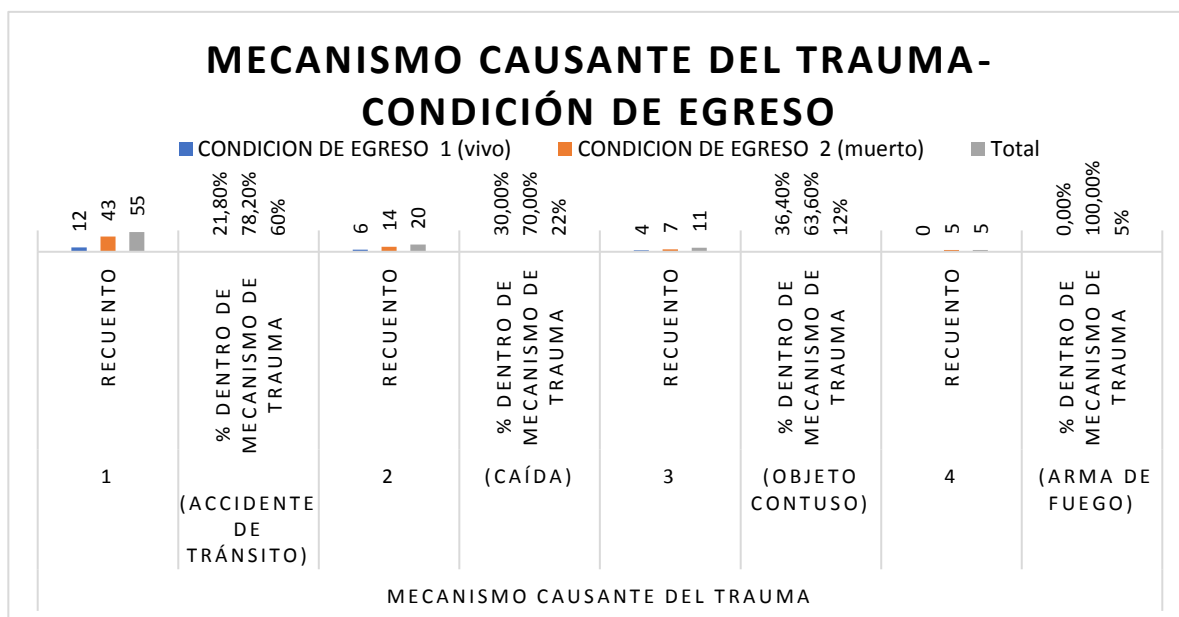
**Gráfico 1.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre sexo y condición de egreso.**



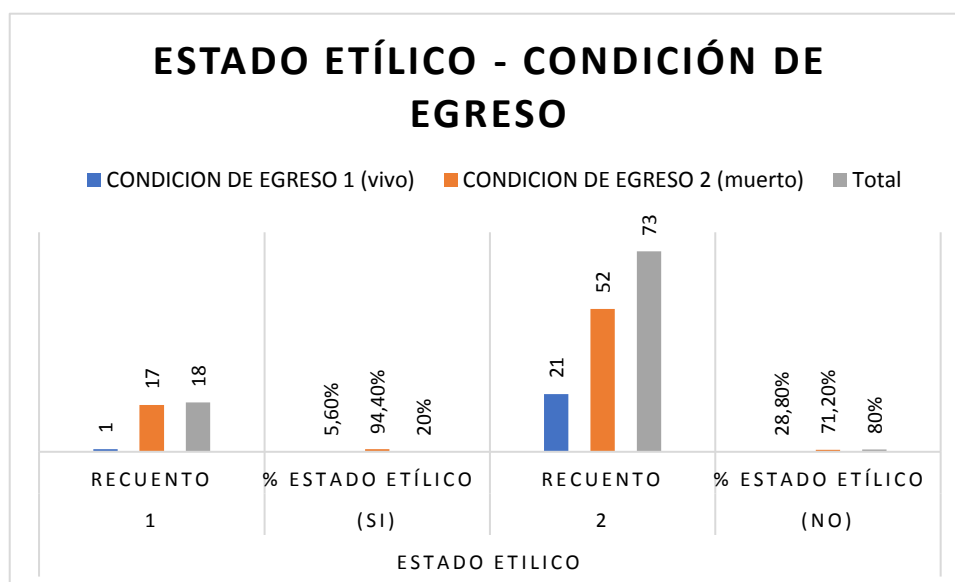
**Gráfico 2.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre grupo etario y condición de egreso.**



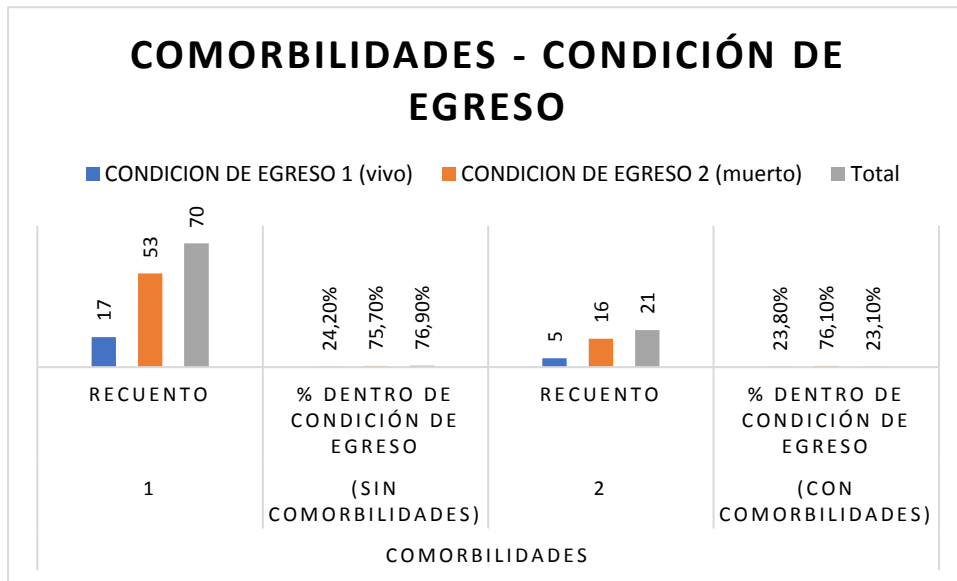
**Gráfico 3.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre mecanismo causante del trauma y condición de egreso.**



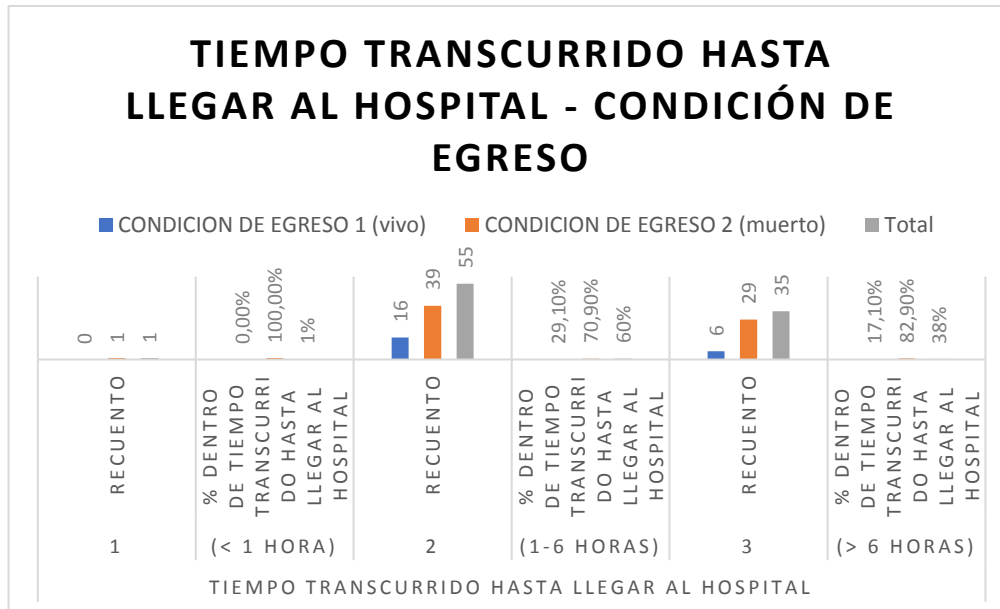
**Gráfico 4.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre estado étlico y condición de egreso.**



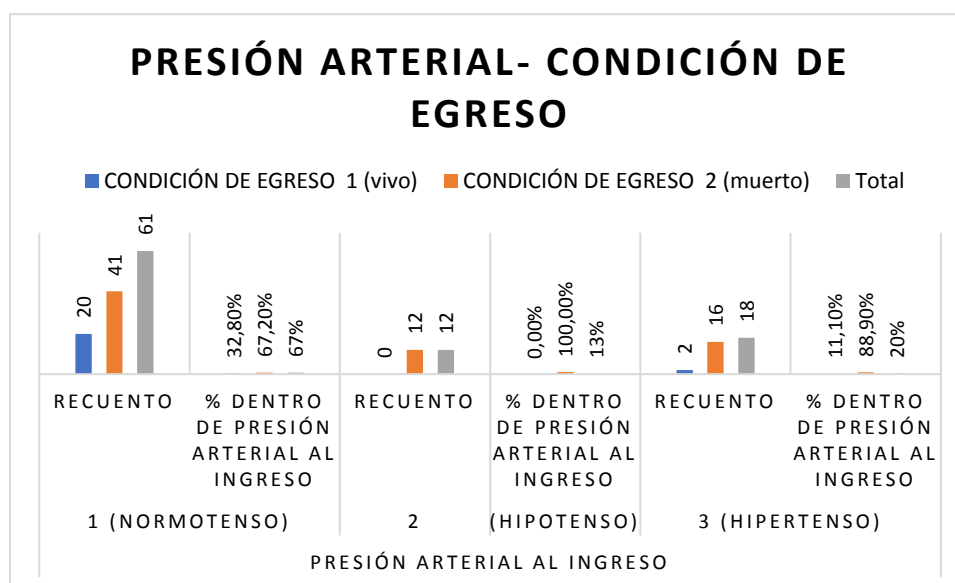
**Gráfico 5.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre comorbilidades y condición de egreso.**



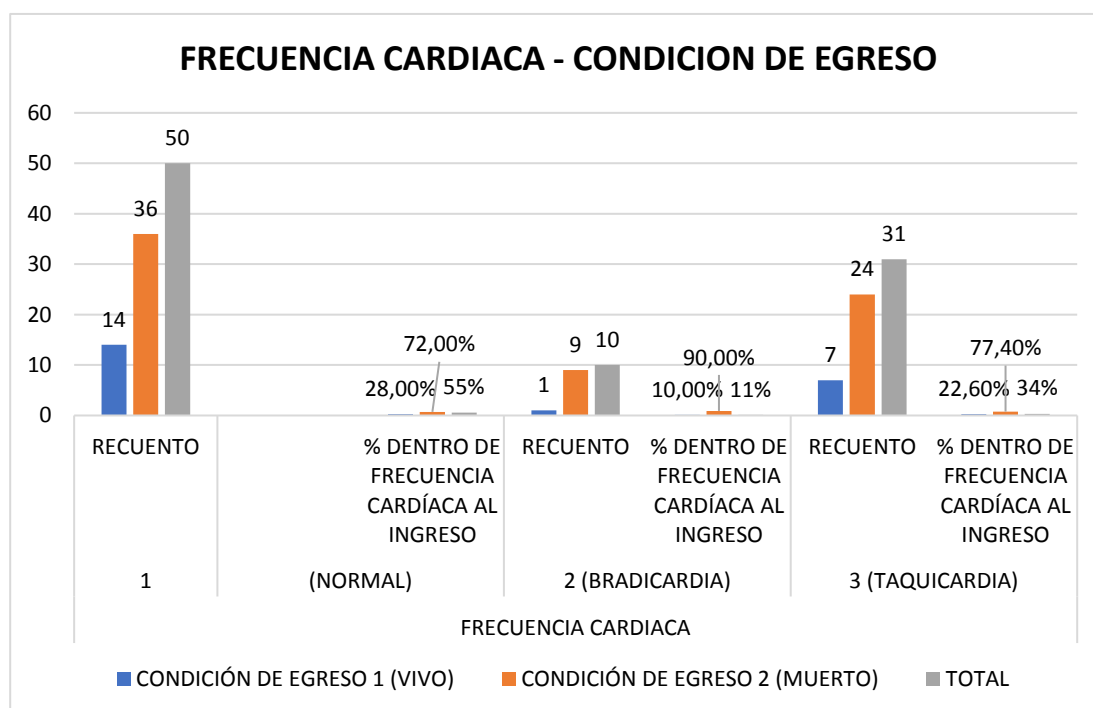
**Gráfico 6.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre el tiempo transcurrido hasta llegar al hospital y condición de egreso.**



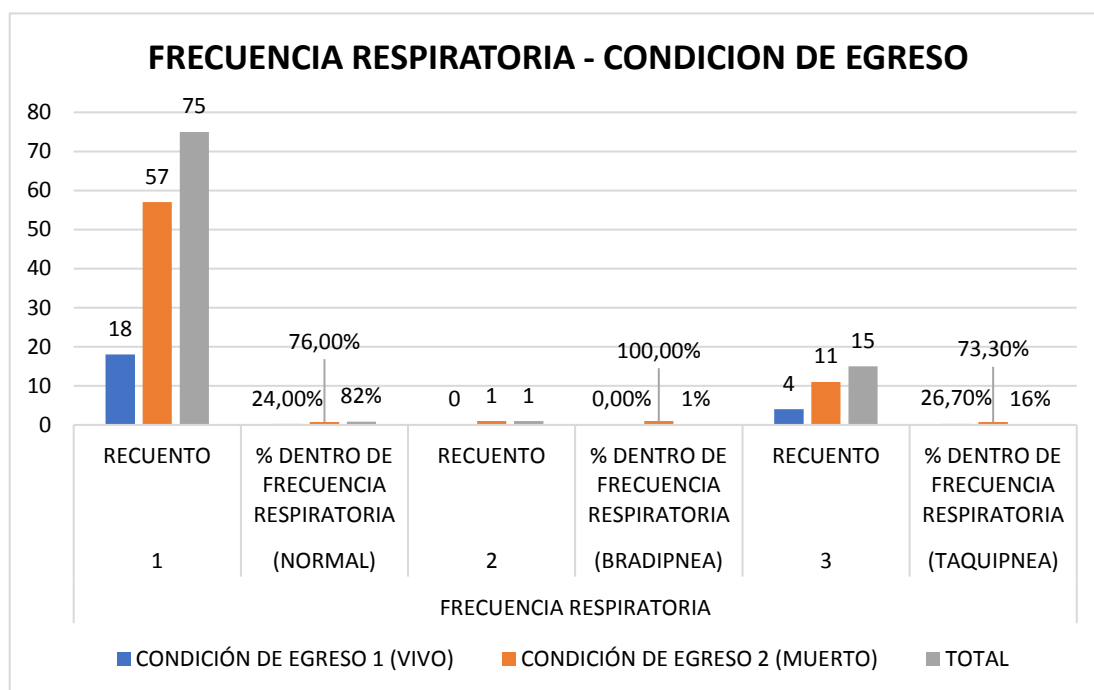
**Gráfico 7.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre presión arterial y condición de egreso.**



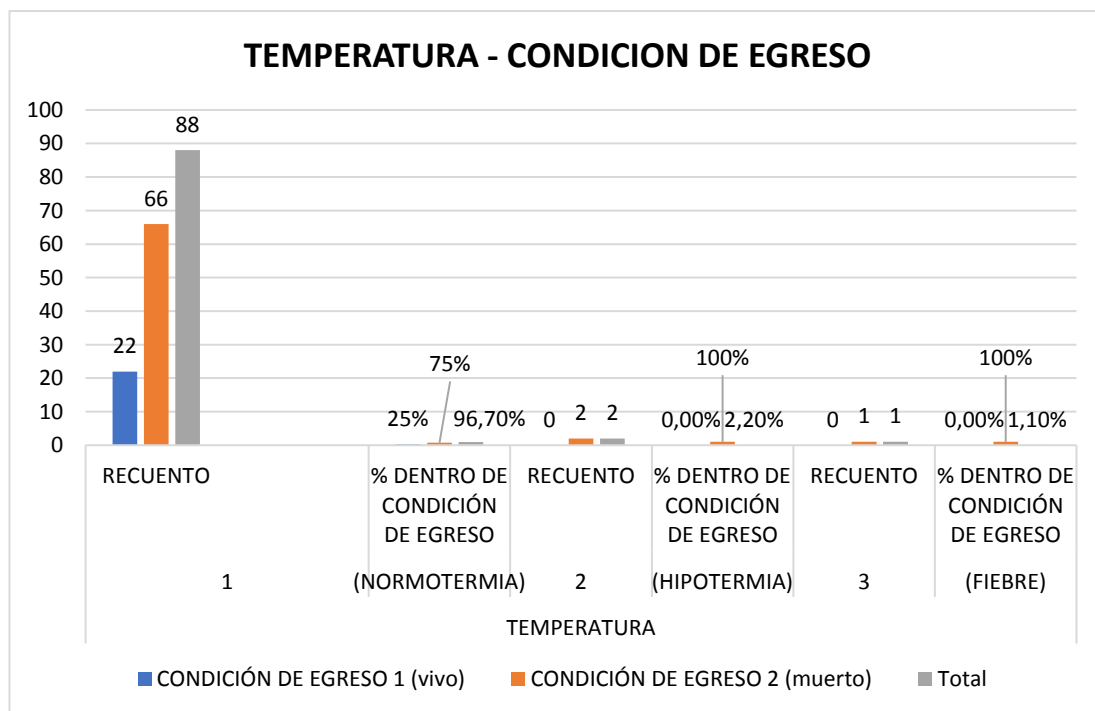
**Gráfico 8.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre frecuencia cardíaca y condición de egreso.**



**Gráfico 9.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre frecuencia respiratoria y condición de egreso.**

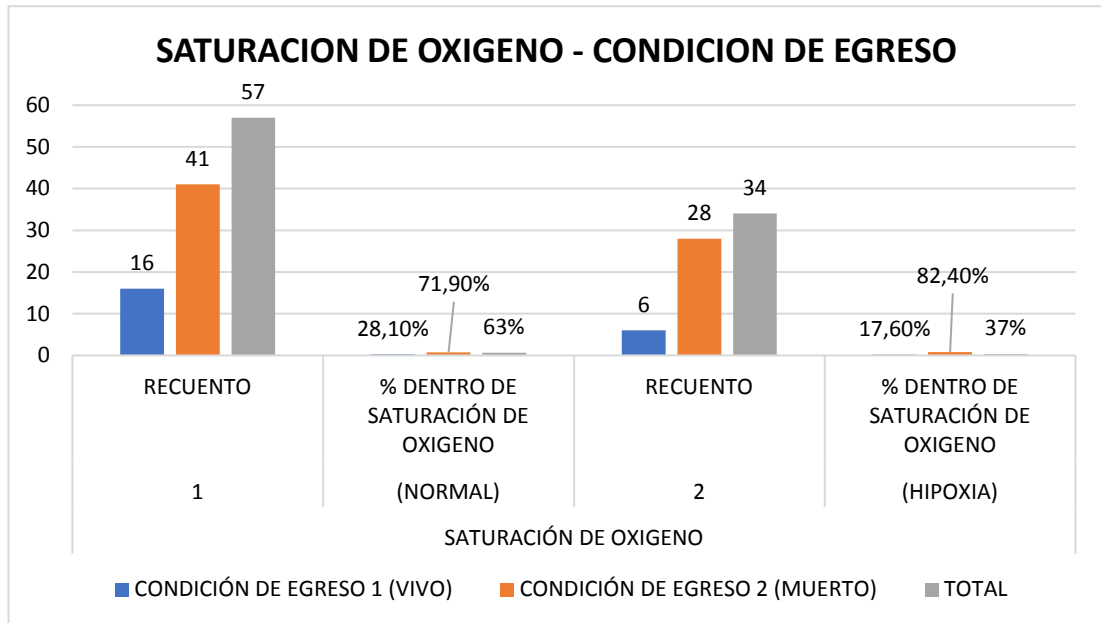


**Gráfico 10.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre temperatura y condición de egreso.**

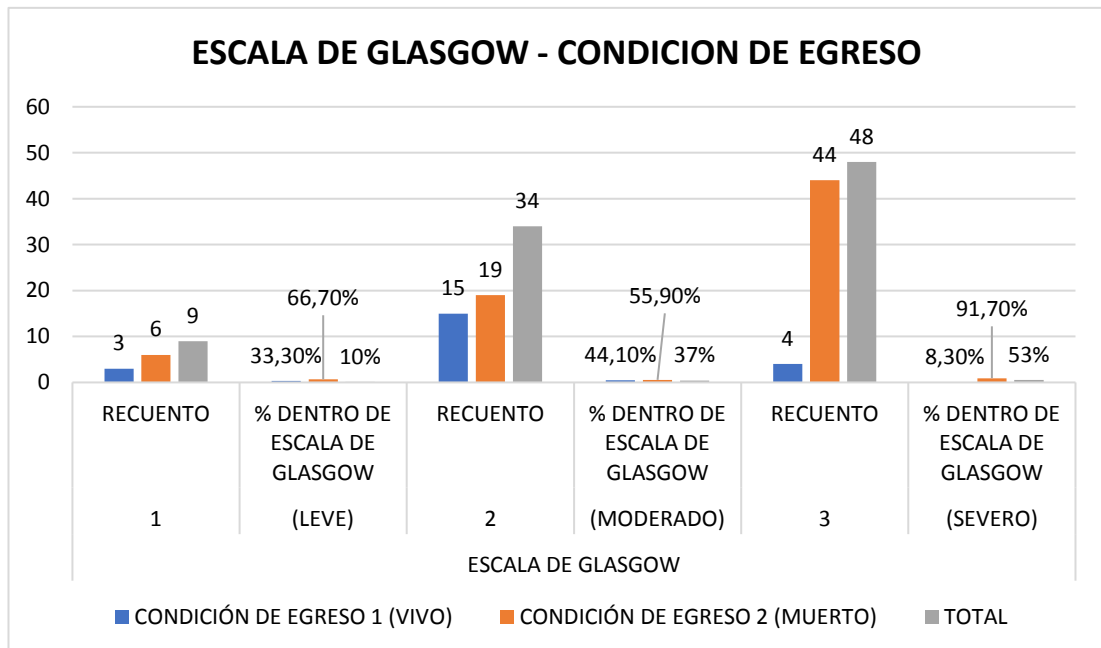




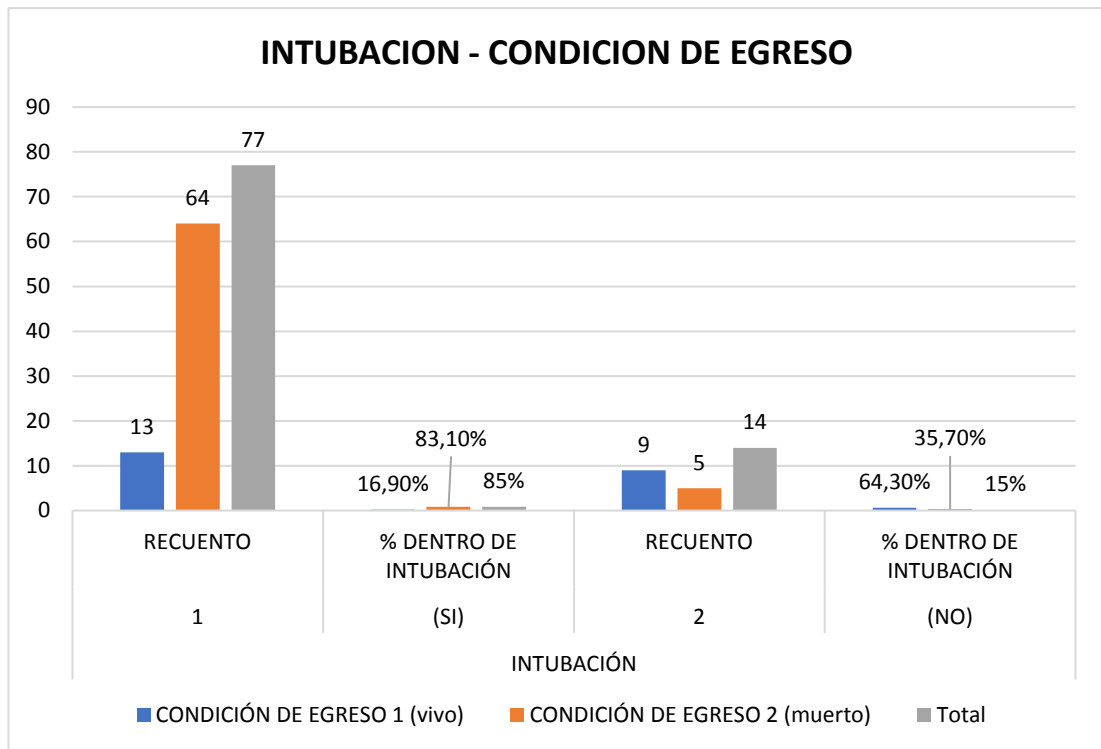
**Gráfico 11.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre saturación de oxígeno y condición de egreso.**



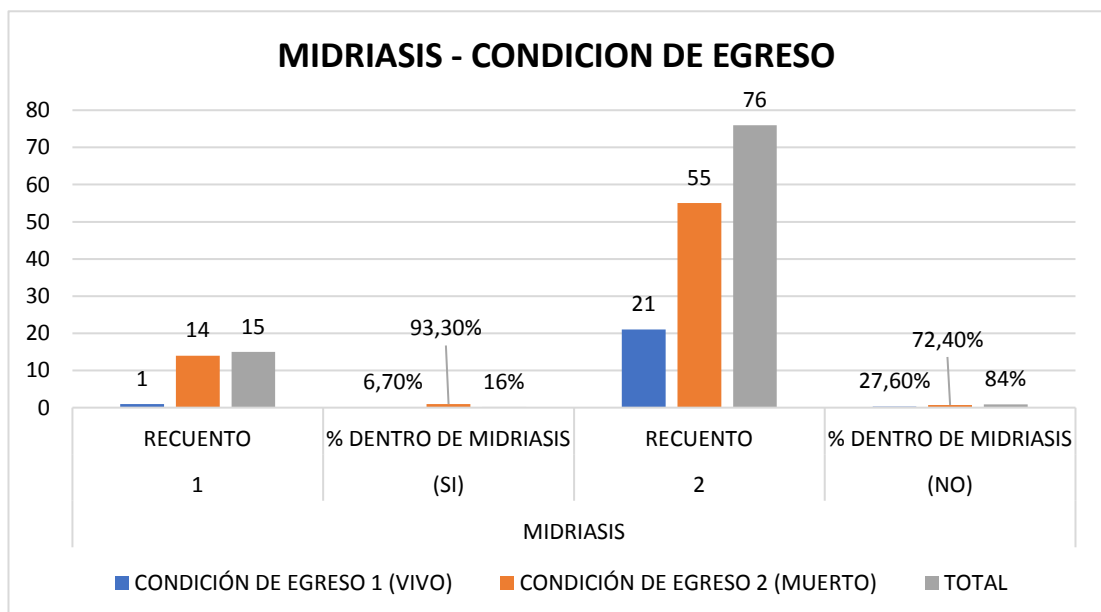
**Gráfico 12.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow y condición de egreso.**



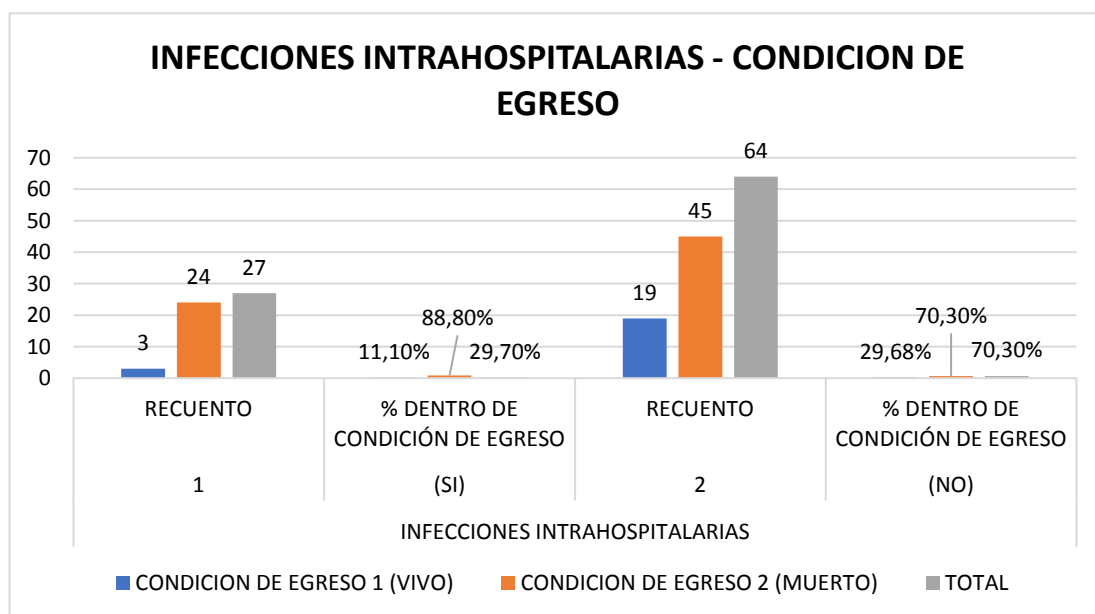
**Gráfico 13.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre intubación y condición de egreso.**



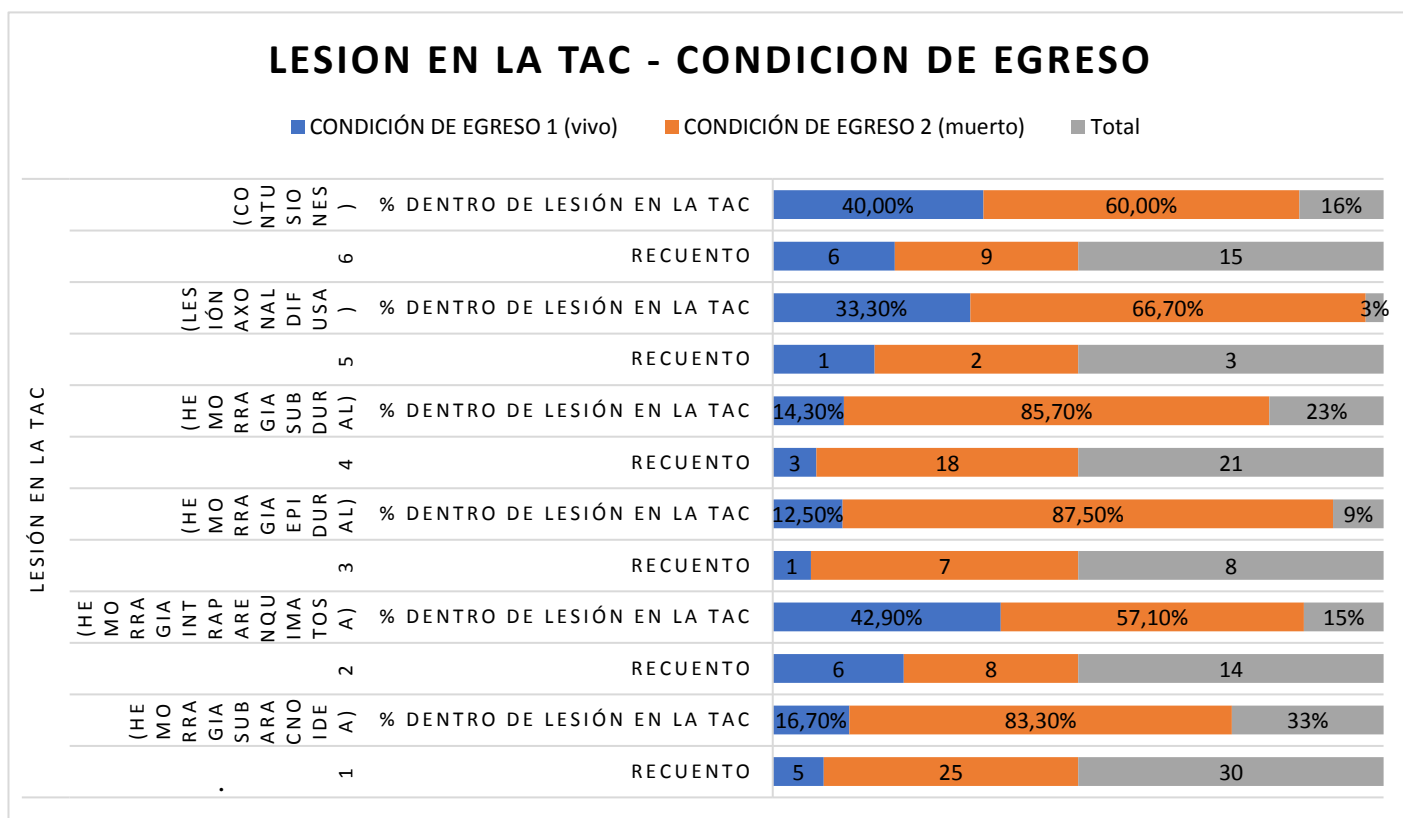
**Gráfico 14.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre midriasis y condición de egreso.**



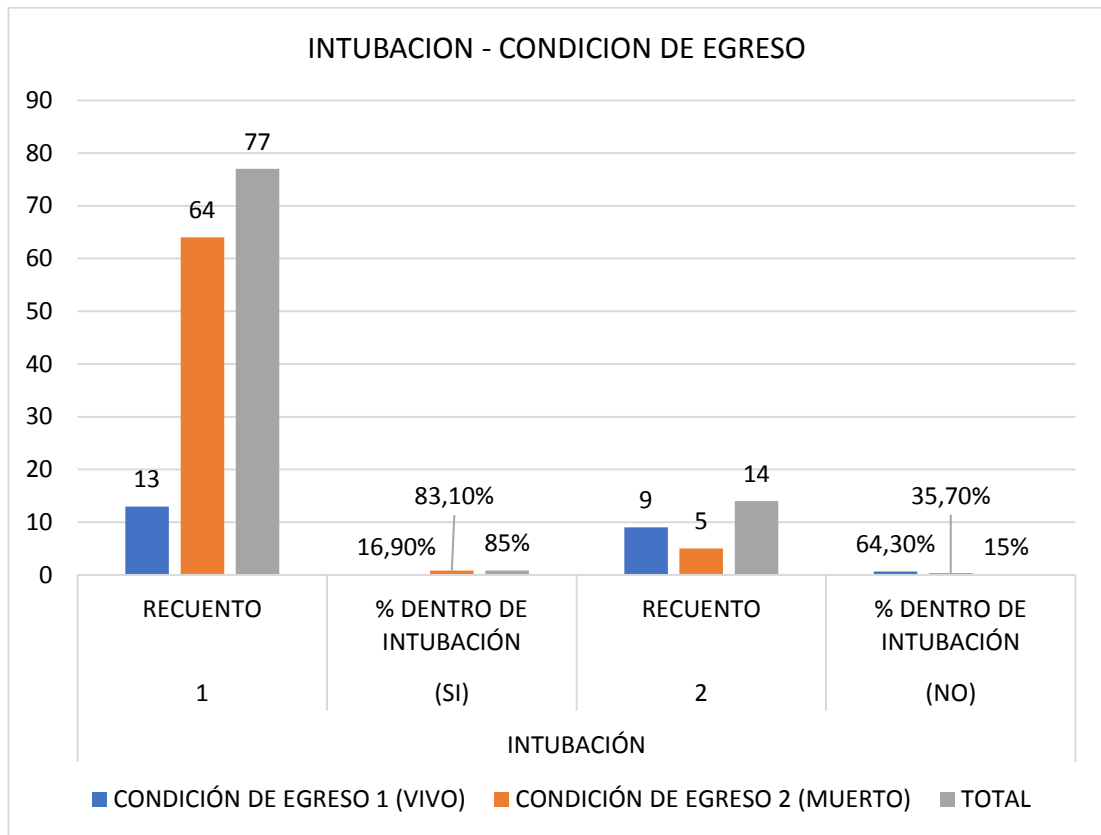
**Gráfico 15.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre infecciones intrahospitalarias y condición de egreso.**



**Gráfico 16.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la lesión observada en la TAC y condición de egreso**



**Gráfico 17.- Representación según frecuencia y porcentajes de la relación entre la Escala de Marshall y condición de egreso.**



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Cusme Díaz, Nadia Belén**, con C.C: # **0803391580** y **Chango Pinargote, Arianna Stefany**, con C.C: # **0942036112** autoras del trabajo de titulación: **Factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022**, 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, 26 de septiembre del 2023

f. 

**Cusme Díaz, Nadia Belén**  
C.C: **0803391580**

f. 

**Chango Pinargote, Arianna Stefany**  
C.C: **0942036112**

## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Cusme Díaz, Nadia Belén Chango Pinargote, Arianna Stefany		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Diego Vázquez		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	26 de septiembre del 2023	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	78
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	TCE, Neurología, Unidad de Cuidados Intensivos		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Traumatismo Craneoencefálico no Quirúrgico, Mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos		
<b>RESUMEN:</b>	<p><b>Introducción:</b> El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología común en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de los hospitales de tercer nivel pertenecientes al ministerio de salud pública; los pacientes ingresan para la protección de las vías respiratorias, la estabilización y la monitorización estrecha de los signos vitales, lo que ayuda a prevenir lesiones cerebrales secundarias.</p> <p><b>Objetivo:</b> Identificar los factores asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con traumatismo craneoencefálico no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Abel Gilbert Pontón en pacientes mayores de 18 años durante el periodo 2021-2022.</p> <p><b>Metodología:</b> Este fue un estudio relacional, de tipo retrospectivo, observacional y transversal realizado en la UCI del Hospital de Guayaquil Abel Gilbert Pontón (HAGP), desde el año 2021 al 2022.</p> <p><b>Resultados:</b> los factores que se asociaron de manera estadísticamente significativa a la mortalidad mediante la prueba de chi cuadrado (<math>p \leq 0,05</math>), fueron el sexo (<math>p=0,0078</math>; OR 1,627), el etilismo (<math>p=0,039</math>; OR 1,326), la hipotensión (<math>p=0,018</math>; OR 1,488), puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow (<math>p=0,0007</math>; OR 1,375 a favor de los TCE severos), intubación (<math>p=0,000</math>; OR 2,327) e infecciones intrahospitalarias (<math>p=0,05</math>; OR 1,264).</p> <p><b>Conclusión:</b> La tasa de mortalidad actual de los pacientes ingresados con TCE no quirúrgico en la UCI del HAGP sigue siendo alta y es necesario mejorar la admisión y el manejo oportunos de estos pacientes en la UCI. La mayor gravedad de la TCE y el desarrollo de complicaciones como infecciones nosocomiales en la UCI se asociaron con una mayor mortalidad.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-99-400-2439 +593-96-017-6291	E-mail: nadia.cusme@cu.ucsg.edu.ec arianna.chango@cu.ucsg.edu.ec	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN(COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Diego Antonio Vázquez Cedeño		
	<b>Teléfono:</b> +593-98-274-2221		
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			