



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

## **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TÍTULO.**

**“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO  
CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE  
LOJA DURANTE EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2013”**

Tesis previa a la obtención del título  
de Médico General.

**AUTOR:**

**HOLGER RICARDO FIGUEROA AGURTO**

**DIRECTOR:**

**DR. MARLON RODRIGO REYES LUNA**

**LOJA – ECUADOR**

**2015**

## CERTIFICACIÓN

Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna,  
**DIRECTOR DE TESIS**

### CERTIFICA:

Que una vez revisado y orientado el trabajo de tesis de grado titulada: **"DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013."** De la autoría del Sr. Holger Ricardo Figueroa Agurto, previa a la obtención del título de Médico General, autorizo para que la misma pueda presentarla y continúe con los trámites pertinentes para la obtención de su título.

Atentamente

Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna, Neurocirujano

DIRECTOR

*Dr. Marlon Reyes Luna*  
**NEUROCIRUJANO**  
MSP:L."E" - F.14 - N° 42  
INHMT:11-08-00611-12

## AUTORÍA

Yo Holger Ricardo Figueroa Agurto declaro ser autor del presente trabajo de tesis **“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca virtual.

**Firma:**



**Autor:** Holger Ricardo Figueroa Agurto.

**Cédula:** 1104881592

**Fecha:** Loja, 12 de noviembre del 2015

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Holger Ricardo Figueroa Agurto, declaro ser autor de la tesis titulada: **“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**, como requisito para optar por el grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tengo convenio con la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los doce días del mes de noviembre del dos mil quince firma el autor.

**Firma:**



**Autor:** Holger Ricardo Figueroa Agurto.

**Cedula de identidad:** 1104881592

**Dirección:** Juan Montalvo y Circunvalación. Barrio Maria Auxiliadora. Canton Catamayo Provincia de Loja.

**Correo Electrónico:** olgerfigue@gmail.com

**Celular:** 0939222325

**Datos complementarios.**

**Director de Tesis:** Dr. Marlon Reyes Luna.

**Tribunal de Grado:** Dr. Patricio Aguirre Aguirre, Anestesiólogo  
Dr. Fabián Faican Burneo, Cirujano General  
Dr. Carlos Iván Orellana Ochoa, Anestesiólogo

## **DEDICATORIA**

Dedico la presente Tesis a Dios, a mis padres por darme la vida y la sabiduría para seguir adelante con mis objetivos, y nunca abandonarme.

A mis hermanos y demás familia en general por el apoyo que siempre me brindaron día a día en el transcurso de cada año de mi carrera Universitaria.

Holger Ricardo Figueroa Agurto.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día más.

A mis padres por haberme proporcionado la mejor educación y lecciones de vida.

A quienes suponen los cimientos de mi desarrollo, todos y cada uno de ustedes –mi familia- han destinado tiempo para enseñarme cosas nuevas. Especialmente estuvieron presentes en la evolución y posterior desarrollo total de mi tesis.

Debo singular agradecimiento a mi asesor de Tesis, Dr. Marlon Reyes Luna, sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación.

A la Universidad Nacional de Loja, carrera de Medicina por abrir sus puertas para mi desarrollo profesional, de donde pude cultivar grandes amistades.

A mis maestros, mis compañeros por compartir sus conocimientos y hacer de esta etapa universitaria una experiencia única e inolvidable.

**a. TÍTULO**

**“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

## **b. RESUMEN**

Esta investigación se la realizó en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad y provincia de Loja, se trata de un estudio retrospectivo descriptivo de corte transversal que puede establecer un perfil epidemiológico general de la situación local del Traumatismo Craneoencefálico en Loja. La Información fue obtenida de las historias clínicas y registro de egresos del hospital. Como objetivo principal tenemos: Determinar la morbimortalidad del Traumatismo Cráneo encefálico de los pacientes atendidos en el servicio de neurocirugía del Hospital Isidro Ayora de Loja durante periodo enero-diciembre del 2013, los objetivos específicos buscan determinar la frecuencia, género, grupo etario, causa principal y mortalidad del traumatismo cráneo encefálico para lo cual se trabajó con 225 pacientes que presentaron diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico. Los resultados obtenidos demuestran una prevalencia de 0,5 por 1000 habitantes, donde el TCE moderado es más frecuente representando el 45,7% seguido por el TCE leve con el 39,1%. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2,26:1 hombre mujer. El TCE es más frecuente en edades tempranas comprendido por el grupo etario menores de 10 años representando el 42,67%. La principal causas del TCE fueron las caídas con el 56%, la segunda fue los accidentes de tránsito con el 28%. La mortalidad del TCE es de 4,4 % relacionada con el trama cráneo encefálico grave por accidente de tránsito.

**Palabras Clave:** Traumatismo cráneo encefálico, morbilidad, mortalidad.

## SUMMARY

This investigation conducted in the Hospital "Isidro Ayora" of the city and province of Loja, it is a retrospective, cross-sectional, descriptive study and can establish a general epidemiological profile of the local situation of Traumatic Brain Injury. The main objective was: To determine the morbidity and mortality of patients with traumatic brain injury who were treated in the neurosurgery service at the Hospital "Isidro Ayora" of Loja during January- December 2013. I worked with 225 patients with diagnosis of Traumatic Brain Injury. The information was obtained from patient's medical records and hospital book of patient's discharge. The results show a prevalence of 0.5 per 1000 inhabitants, where the moderate TBI represented 45.7 %, followed by the mild TBI with 39.1 % and TBI severe with 15.1 %. It is more common in men than in women with a ratio 2.26:1 male/female. TBI is more common in younger ages, under 10 years represent 42.67 %, while those over 40 years with 21 %. The main causes of TBI were falls with 56 %, traffic accidents with 28%, aggression and violence with 11 %. The mortality of TBI was 4.4% related with severe TBI by traffic accidents.

**Keywords:** Trauma Brain Injury, Morbidity, Mortality

### **c. INTRODUCCIÓN**

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es aquella lesión física o deterioro funcional del contenido craneal consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto craneoencefálico y el agente lesivo. Los traumatismos craneo encefálicos suponen una importante causa de morbimortalidad en jóvenes occidentales, fundamentalmente varones, en relación muy estrecha con los accidentes de tránsito. Debido a la adopción de guías de la Brain Trauma Foundation, la reducción de la mortalidad ha sido de 50 a 25% a lo largo de los últimos años. Salvo las lesiones craneoencefálicas masivas, la mayoría de los pacientes con TCE grave no fallece en el sitio del accidente, sino horas o días después, como consecuencia de la hipertensión endocraneal, la isquemia y la pérdida del control vascular generada por los dos anteriores.

Según datos estadísticos mundiales el TCE refleja una incidencia global de 506/100.000 habitantes en riesgo por año. Los accidentes de tránsito continúan siendo las causa más frecuentes de traumatismo sobre todo en edades comprendida entre los 5 a 64 años, mientras que las caídas predominan en los mayores de 65 años. Se evidencio una disminución de las muertes por TCE en general, sobre todo en consideración al trauma cerrado, pero aumentaron las relacionadas con el trauma penetrante. La mortalidad global fue de 1,56% que en su mayoría correspondieron a pacientes con TCE grave. Según datos de Buenos Aires-Argentina, sobre un estudio epidemiológico prospectivo, basado en la población del área programática del Hospital General de Agudos J.A. Fernández, de todos los pacientes ingresados al Departamento de Urgencias durante el periodo enero 2005/diciembre 2006. De 540 pacientes con TEC, 93% se clasifico como leve según su GCS, 4% como moderado

y 3% como grave. Los picos de incidencia fueron establecida en edades de 20 y 24 años, 40 y 44 años y más de 75 años, siendo la relación hombre mujer de 4,5:1. El mecanismo de trauma más frecuente correspondió a los accidente de tránsito con un 37,6% seguido de caídas con 19,4%, encontrando un 8% de accidentes de tránsito relacionados con el alcohol, determinado por el aliento etílico con que llegaba los paciente al servicio de emergencia del hospital o con otros signos de intoxicación alcohólica aguda. En Colombia-Cali entre junio de 2003 y junio de 2004, se realizó un estudio de cohorte de los pacientes que ingresaron con TEC en el servicio de Urgencia del Hospital Universitario del Valle. Se incluyeron 2,049 pacientes de los cuales 83% eran hombres. Por escala de Glasgow 53% con trauma leve, 31% moderado y 16% severo. La mortalidad hospitalaria fue de 13%. Al año del trauma la mortalidad fue 14%.

A nivel nacional en Ecuador durante el año 2012 el total de egresos hospitalarios por traumatismo intracraneal presentó una frecuencia de 10,376 casos, mientras que Loja presentó 508 casos. Siendo más frecuente en el género masculino donde se ubica dentro de las 10 principales causa de morbilidad masculina con 7325 casos que representa el 1,88% con una tasa de 9,52 por cada 10,000 hombres; demostrándonos que el TCE se más frecuentes en los hombres adultos, por grupo de edad en el 2012 se registró que el grupo etario con mayor frecuencia de Traumatismo intracraneal fue la comprendida entre 24.35 años seguida por la mayor a 65 años de edad (INEC 2012). Actualmente, cuando reflexionamos sobre cuál es la situación actual del Traumatismo Cráneo encefálico en nuestra localidad nos encontramos con escasos datos, por lo que la presente investigación trata de determinar la morbimortalidad del Traumatismo Cráneo Encefálico de los pacientes atendidos en el servicio de neurocirugía del Hospital Isidro Ayora de Loja durante periodo enero-

diciembre 2013. Teniendo como objetivos específicos: 1.- Conocer la frecuencia del Traumatismo Cráneo Encefálico 2.- Identificar el Traumatismo Cráneo Encefálico por género. 3.- Identificar los Traumatismos Cráneo Encefálico por grupo etario. 4.- Determinar la causa principal de traumatismo cráneo encefálico. 5.- Conocer el número de defunciones correlacionado con el grado de Traumatismo Cráneo encefálico.

La presente investigación trata de un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo y de corte transversal realizado en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, casa de salud de segundo nivel que brinda atención a la colectividad y provincia de Loja. En el presente estudio se incluyó a los pacientes que hayan ingresado al servicio de Neurocirugía durante el periodo enero-diciembre 2013, con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico, ya sea por cualquier etiología que sean englobadas en el término trauma, ya sean caídas, accidente de tránsito, violencia o agresión física. Para su fin se elaboró una hoja de recolección de datos. Donde se encontró una frecuencia de 225 pacientes durante el año, la mayoría representa a TCE moderado, seguido por TCE leve, finalmente el TCE grave. Es más frecuente en hombres que en mujeres. La causa principal para el TCE fueron las caídas. Además se evidencia una mortalidad del 4,4% correspondiendo en su totalidad al TCE grave. Dentro de las limitantes de este estudio podría citar aquellos casos de mortalidad por TCE ya que según la literatura, se presentan muertes en el lugar del accidente, así como la falta de categorización adecuada del paciente con TCE.

## **d. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **1. CAPÍTULO I**

#### **1.1 Definición de Traumatismo Cráneo Encefálico**

El traumatismo cráneo encefálico (TCE) se define como aquella lesión o deterioro funcional del contenido craneal consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto craneoencefálico y el agente lesivo. La OMS define el TCE considerando dos situaciones:

La primera es aquella lesión de la cabeza (por contusión, lesión penetrante o por fuerzas de aceleración- desaceleración) que presenta por lo menos una de las siguientes condiciones: alteración de la conciencia o amnesia por trauma cerebral, cambios neurológicos o neuropsicológico, diagnóstico de fractura craneal o lesiones intracraneales que pueden atribuirse al trauma cerebral.

La segunda situación es aquel suceso de muerte resultado de un trauma con lesión cerebral, o cuando esta causa figura entre el listado que aparece en el certificado de defunción o el informe de necrópsico. (Castro, 2012)

#### **1.2 Epidemiología del Traumatismo Cráneo Encefálico**

La inconsistencia en la definición y clasificación del TCE, junto con discrepancias en la recopilación de datos, ha causado que la epidemiología del TCE sea algo difícil de describir con precisión.

Problemas con la recolección de datos de TCE incluyen el hecho de que muchos pacientes con TCE leve muchas veces no acuden al hospital, y los que si lo hacen pueden ser dados de alta en el servicio de urgencias sin la documentación de

la patología de manera adecuada. Al igual, TCE severo con muerte asociada en la escena del accidente o durante el transporte a un hospital tampoco puede explicarse por completo en la recolección de datos para realizar estudios epidemiológicos.

Existen otras variables que causan sesgos en la determinación de la epidemiología del TCE. Una variable es la diferencia en los resultados de diagnóstico por imagen en diferentes intervalos de tiempo (por ejemplo, cuando al principio existe un hematoma epidural, la TAC puede ser normal, pero si el examen diagnóstico se repite más adelante, puede mostrar evidencia de patología). (Según, 2015)

Con un estimado de 10 millones de personas afectadas anualmente por TCE, la carga de mortalidad y morbilidad que esta condición impone a la sociedad, hace el TCE un problema de salud pública. La carga del TCE se manifiesta en todo el mundo, y es especialmente importante en países de renta media y baja por lo que presentan un mayor predominio de los factores de riesgo para las causas del TCE y porque tienen sistemas de salud insuficientemente preparados. Latinoamérica y África subsahariana demuestran una tasa de incidencia relacionada con el TCE mayor que varía entre 150 a 170 por 100.000, respectivamente, en comparación con una tasa global de 106 por 100.000. (Hyder, 2013)

De manera general, los hombres tienen duplicado las probabilidades de experimentar un TCE que las mujeres. En el caso de ingresos al servicio de urgencias, hospitalizaciones y muertes combinadas, los niños y niñas de 0 a 4 años y adolescentes entre 15 a 19 años son más propensos a sufrir un TCE en comparación a personas en otros grupos de edad. Cuando nos referimos a las hospitalizaciones, los adultos de 75 años o mayores tienen la mayor incidencia del TCE. (Langlois, 2006)

Un estudio realizado en Inglaterra en el año de 2001 concluye que la incidencia global es de 229,4/100000 habitantes. De este grupo de paciente se observa que la incidencia es mayor en grupo de edades comprendida entre los 16-74 años de edad con un porcentaje de 56,2%, seguidos del 31,2% para los menores de 15 años. Si bien el 90% de los TCE fueron leve, la mayoría de los casos fatales esta en los grupos de moderado y grave, lo que corresponde a la mortalidad de 0.2% a pesar que la incidencia del TCE es alta. En este estudio, se demuestra que los asaltos y caídas son las principales causas del traumatismo con un porcentaje de 50% y 30% respectivamente, seguidos de los accidente de tráfico con un 20%, siendo el sexo masculino mayormente afectado.

La incidencia del TCE es elevada en Johannesburgo-Sudáfrica. La violencia interpersonal cobra una importante relación con el TCE siendo el 51% de las causa del trauma craneal. En cuanto a la severidad el 78% correspondieron a traumatismo leve. Sin embargo la mortalidad refleja un elevado porcentaje de 20% sobre todo para los casos moderados y graves más frecuente en los hombre; teniendo una relación de 4:1 hombre/mujer.

Se ha obtenido datos de Buenos Aires- Argentina, sobre un estudio epidemiológico prospectivo, basado en la población del Hospital General de Agudos J.A. Fernández, de todos los pacientes ingresados al Departamento de Urgencias durante el periodo enero 2005/diciembre 2006. De 540 pacientes con TCE, 93% se clasifico como leve según su GCS, 4% como moderado y 3% como grave. Los picos de incidencia fueron establecida en edades de 20 y 24 años, 40 y 44 años y más de 75 años, siendo la relación hombre mujer de 4,5:1. El mecanismo de trauma más frecuente correspondió a los accidente de tránsito con un 37, 6% seguido de caídas

con 19,4%. La mortalidad global fue del 1,56% que en su mayoría correspondieron a pacientes con TCE grave.

En Colombia- Cali entre junio de 2003 y junio de 2004, se realizó un estudio de cohorte de los pacientes que ingresaron con TCE en el servicio de Urgencia del Hospital Universitario del Valle. Se incluyeron 2,049 pacientes de los cuales 83% eran hombres. Por escala de Glasgow 53% con trauma leve, 31% moderado y 16% severo. La mortalidad hospitalaria fue de 13%.

A nivel nacional en Ecuador durante el año 2012 el total de egresos hospitalarios por traumatismo intracraneal presentó una frecuencia de 10,376 casos, mientras que Loja presentó 508 casos. Además se ubica dentro de las 10 principales causa de morbilidad masculina 7325 casos que representa el 1,88% con una tasa de 9,52 por cada 10,000 hombres. En mujeres y niños no se encontró dentro de las 10 principales causas de morbilidad. (INEC 2012)

### **1.3 Factores de Morbilidad del Traumatismo Cráneo Encefálico**

Algunos segmentos particulares de la población tienen un mayor riesgo de sufrir un trauma craneoencefálico, incluyendo las siguientes:

- Población joven
- Las personas de bajos ingresos
- Individuos solteros
- Los miembros de los grupos étnicos minoritarios
- Los residentes de las ciudades
- Hombres

- Las personas con antecedentes de abuso de sustancias
- Las personas que han sufrido un TCE anterior.

Los hombres son aproximadamente dos veces más propensos que las mujeres a mantener un TCE durante su juventud. Esta proporción se acerca a la igualdad a medida que aumenta la edad, debido a la mayor probabilidad de TCE causada por las caídas, el mismo que hombres y mujeres tienen los mismos riesgos en su vida posterior.

Existe un pico de riesgo de TCE cuando los individuos tienen entre 15-30 años. El riesgo es mayor para las personas de 15-24 años. La edad de este pico es similar para hombres y mujeres. El 20% de los traumas craneo encefálicos se producen en la edad pediátrica. (Según, 2015)

#### **1.4 Factores de Mortalidad del Traumatismo Craneo Encefálico**

La puntuación inicial en GCS y, por tanto, la gravedad del TCE ayuda a predecir la probabilidad de muerte por la lesión. La tasa de mortalidad es alta en TCE grave y es baja en TCE moderado. En un estudio, la tasa de mortalidad en los TCE grave era alrededor del 33 %; en otro estudio, se encontró que la tasa de mortalidad en TCE moderado 2.5% en países desarrollados.

Entre los niños de 0-14 años, se estima que 475.000 TCE ocurren cada año. Las tasas son más altas entre los niños de 0-4 años. Las tasas de mortalidad y de hospitalización son más altas entre los niños negros de entre 0-9 años, en comparación con los blancos, y en el TCE relacionadas con accidentes de vehículos de motor. (Según, 2015)

La mortalidad por trauma cráneo encefálico en el anciano está determinada por la severidad del trauma y por el desarrollo de complicaciones como el edema cerebral y la sepsis respiratoria. (Betancourt, 2009)

Las tasas de mortalidad después de una injuria a nivel cerebral son mayores en personas con TCE grave. En el primer año después de un TCE, las personas que sobreviven son más propensos a morir a causa de las convulsiones, la septicemia, neumonía, trastornos digestivos, y todas las causas externas de lesiones en comparación a otras personas de parecida edad, sexo y raza. Sin embargo, la tasa de mortalidad después de un TCE grave ha disminuido desde finales del siglo 20. (Pangilinan, 2015)

### 1.5 Clasificación del Traumatismo Cráneo Encefálico

La clasificación del trauma cráneo encefálico se clasifica según la Escala de Coma de Glasgow (GCS) y se dividen en leve, moderado y grave.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	PUNTAJE
<b>APERTURA OCULAR</b>	
Espontanea	4
Al Estimulo Verbal	3
Al Dolor	2
No hay Apertura Ocular	1
<b>MEJOR RESPUESTA MOTORA</b>	
Obedece a ordenes	6
Localiza el Dolor	5
Flexión Normal al Dolor (Retira)	4
Flexión Anormal al Dolor (Descorticación)	3
Extensión al Dolor (Descerebración)	2
No hay Respuesta Motora	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
Orientada, Conversa	5
Desorientada, Confusa	4
Palabras Inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay Respuesta Verbal	1

**1.5.1 Traumatismo Cráneo Encefálico Leve.** Este representa el 80% de los TCE. Estos son aquellos producidos por impactos directos de poca energía o mecanismos de aceleración/desaceleración, y se caracterizan por presentar pérdida de conciencia

(menor a veinte minutos) y amnesia retrógrada transitoria, pudiendo existir alteración del nivel de alerta y comportamiento pero con una puntuación de GCS de 13-15. (Castro, 2012) (Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición)

La evaluación inicial de un traumatismo de estas características debe consistir en una evaluación horaria de los signos vitales, nivel de conciencia con la escala de coma de Glasgow, reacción pupilar, vigilar cambios de comportamiento y estado de alerta del paciente. La TAC es la prueba más apropiada para descartar patología intracraneal y se practica ante la sospecha de lesiones, sin embargo su uso rutinario no implica beneficio clínico. Por esta razón existen criterios para solicitar este examen:

En el momento de la evaluación inicial:

- GCS menor a 15 dos horas después del traumatismo
- Déficit neurológico focal
- Sospecha de fractura craneal
- Pérdida de conciencia mayor a 5 minutos
- Amnesia anterógrada o retrograda mayor a 30 minutos
- Crisis comicial postraumática
- Vómitos de repetición mayor o igual a 2
- Cefalea intensa persistente
- Coagulopatía
- Edad mayor a 65 años
- Ingestión de drogas y/o alcohol

- Antecedente de déficit neurológico o intervención quirúrgica previa
- Paciente politraumatizado o mecanismo de alta energía

Tras 4 horas post trauma craneoencefálico

- Alteración en el nivel de conciencia
- Persistencia de alteración de alerta, comportamiento
- Ausencia de mejoría

Si es que en caso exista focalidad neurológica o una TAC craneal anormal será importante considerar el consultar a Neurocirugía e ingreso a observación o en unidad de críticos para vigilancia. Así mismo, si existe un posible deterioro 2 horas posterior al trauma, déficit neurológico focal, sospecha de fractura, afectación del estado mental, vómitos o cefalea tras 4 horas del trauma deberán permanecer en observación al menos 24 horas. Por otro lado, en el caso de que exista estabilidad neurológica, GCS 15, ausencia de factores de riesgo y TAC normal el paciente podrá ser remitido a su domicilio previa explicación de normas y la presencia de acompañante que se haga responsable de la vigilancia neurológica en el domicilio. (Castro, 2012)

Los paciente que sufren un TCE leve pueden presentar síntomas postconcusión, cefalea, mareos, fatiga, déficit de memoria, dificultad para la concentración, cambios en el comportamiento, disfunción social y estado de ánimo oscilante, en un 50% tienen síntomas intensos que suelen remitir en 3-4 semanas, sin embargo, 10% presentan déficits persistentes. (Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición)

**1.5.2 Traumatismo Cráneo Encefálico Moderado.** Esta clasificación representa un 10%. Son aquellos que presentan un bajo nivel de conciencia, GCS de 9-12 luego

de sufrir un trauma cráneo encefálico. Paciente que acude a urgencias con esta clase de TCE todavía están en capacidad de seguir órdenes sencillas, pero pueden estar confusos o somnolientos. Aproximadamente el 80% de los que sufren este trauma mejoran, y solo un 20% se deterioran por lo que se tratados como TCE graves. Por esta razón los exámenes neurológicos seriados son esenciales para tratar a estos pacientes. (Castro, 2012) (Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición)

Se deben tomar cuidados iniciales cuando se presenta esta clase de traumatismo como son: maniobras de resucitación y soporte ABCDE, evaluación neurología inicial, TAC urgente, observación clínica durante 12-24 horas y consultar al Servicio de Neurocirugía, prevenir daño cerebral secundario por la hipoxia (SatO2 menor a 90%) o hipotensión (presión sistólica menor a 90 mmHg); y al observar un deterioro en el estado neurológico o la existencia de TAC craneal anormal se debe repetir la TAC en 12-24 horas posterior al trauma. (Castro, 2012)

**1.5.3 Traumatismo Cráneo Encefálico Grave.** El TCE grave representa el 10%. Son aquellos que presentan un descenso grave de nivel de conciencia, GCS de 3-8 luego de sufrir un trauma cráneo encefálico. Estos pacientes son incapaces de seguir órdenes simples aun después de la estabilización cardiopulmonar. Aunque esta definición incluye un amplio espectro de daño cerebral, identifica a los pacientes que están en un riesgo mayor de sufrir morbilidad importante o de morir. En estos casos es de extrema importancia el diagnóstico y tratamiento tempranos. En este caso es importante no retrasar el traslado del paciente para obtener una TAC. El manejo de esta clase de trauma se explicará más a profundidad más adelante. (Castro, 2012) (Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición)

## **2. CAPÍTULO II**

## 2.1 Lesiones primarias y secundarias del Traumatismo Cráneo Encefálico

**2.1.1 Lesiones primarias.** Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico.

**Estático.** Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerán la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. Ocasionan las lesiones focales. Estas se pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma epidural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales.

La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

**Dinámico.** Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. Originan las lesiones difusas. Estas lesiones son consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración y que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la

sustancia blanca, cuerpo caloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo caloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior.

La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lentículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica. En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular. (Ited, 2009)

**2.1.2 Lesiones secundarias.** Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

**Hiponatremia.** Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ( $\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$ ), osmolaridad plasmática  $< 280 \text{ mOsm/L}$ , osmolaridad urinaria  $> 300 \text{ mOsm/L}$  y eliminación de sodio aumentada ( $> 25 \text{ mEq/L}$ ).

Se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de  $5 \text{ mEq/h}$ , ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

**Hipernatremia.** Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática  $> 145 \text{ mEq/L}$ , osmolaridad plasmática  $> 300 \text{ mOsm/L}$  y volumen de orina  $> 200 \text{ mL/h}$ . El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

**Complicaciones respiratorias.** Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos.

Hipoxia. El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial. Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación-perfusión.

Neumonía. Es considerada como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto.

Edema Pulmonar. Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas. El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso.

Tromboembolismo Pulmonar (TEP). Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis, hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita.

**Hipotensión.** La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC

( $PPC = PAM - PIC$ ).

En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

**Hipertensión intracraneal.** Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la  $PPC > 70 \text{ mmHg}$ .

**Vasoespasmo cerebral.** Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespasmo. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral.

Aunque el tratamiento del vasoespasmo cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

**Convulsiones.** Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente.

Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.

El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diacepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

**Edema cerebral.** Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo

ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

**Coagulopatías.** Las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral.

Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso.

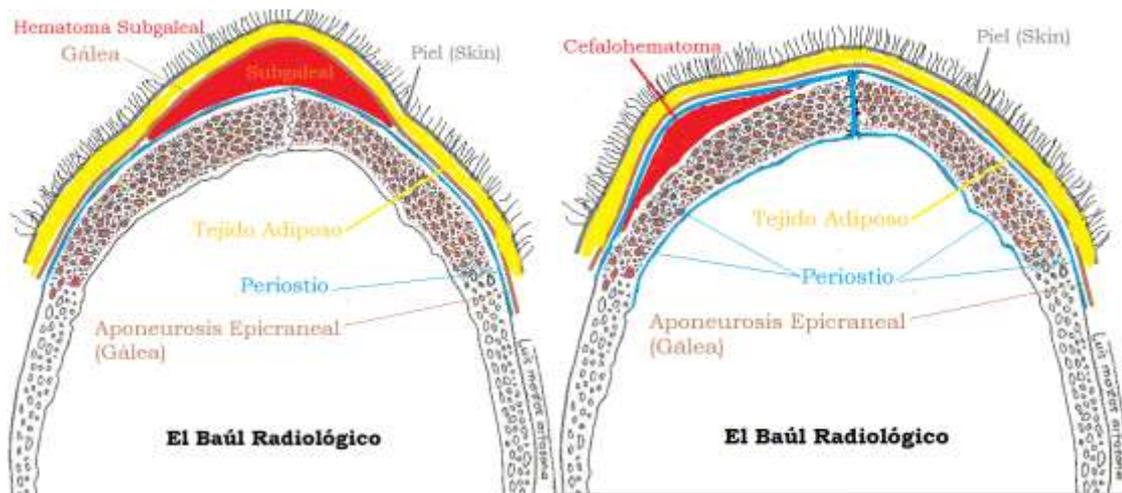
Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes.

**Complicaciones cardiovasculares.** Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

**Otro tipo de lesiones.** Lesiones penetrantes. El traumatismo penetrante causa rotura y desgarramiento directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos. (Pangilinan, 2009) (Luque, 2010)

## **2.2 Lesiones del cráneo**

Las lesiones del cráneo y del cuero cabelludo pueden ser de menor a mayor gravedad dependiendo de mecanismo del trauma. Posterior a un trauma craneoencefálico se puede formar una contusión, que se caracteriza por sangre y edema en el cuero cabelludo. Otra consecuencia de TCE es un hematoma subcutáneo, que aunque no tenga mucha trascendencia, es importante tener en cuenta que en niños puede ser difícil de diferenciar a la palpación con fracturas hundidas. Hematoma subgaleal también es una consecuencia de trauma, que es una colección fluctuante debajo de la aponeurosis o galea. Otra consecuencia es el hematoma subperióstico que se trata de una colección de sangre entre periostio y hueso y se conoce más como cefalohematoma.



Una fractura de la base del cráneo necesitará un trauma de mayor energía que una de bóveda y, de estas, no es lo mismo una fractura lineal que un hundimiento. Dentro de las fracturas de bóveda existen las fracturas lineales que se aprecian en las radiografías como líneas que hay que diferenciar de surcos vasculares y de las suturas. Las fracturas estrelladas suponen un mayor impacto. Las fracturas de bóveda pueden ser aún más complejas, con hundimiento de fragmentos, impactando el hueso en la duramadre, perforándola e incluso lesionado el parénquima cerebral subyacente. Se diagnostica con la inspección y palpación. (Stiver, 2009)

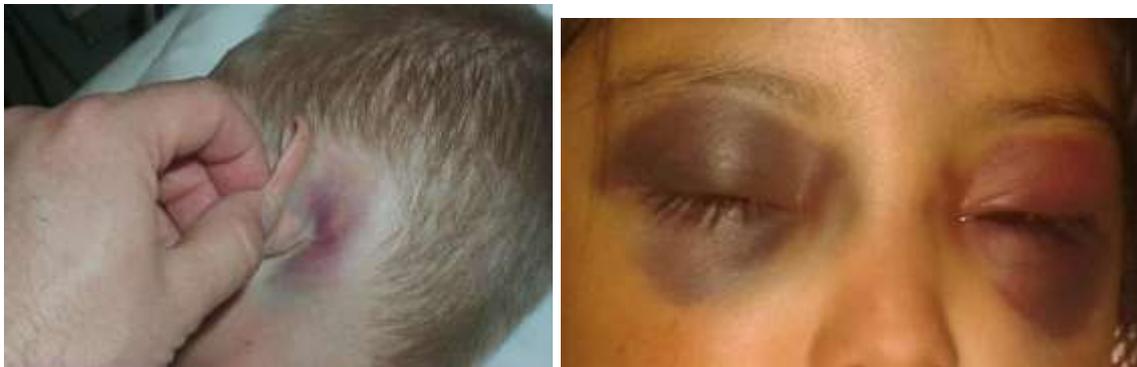
Fracturas de la base del cráneo requieren un traumatismo más severo, ya que la arquitectura es especialmente resistente. De la misma manera, por su estructura anatómica, pueden producirse varios tipos de lesiones, como las siguientes:

- Rotura de senos paranasales o peñascos, con rotura de duramadre y salida de LCR, rinorraquia u otorraquia.
- Lesión de pares craneales, donde los mas afectados son el VII y VIII por fractura del peñasco.
- Lesiones vasculares, a nivel de la carótida.

También se debe sospechar fractura de base atendiendo a signos indirectos como los siguientes:

- Hematoma en anteojos
- Equimosis retromastoidea (signo de Battle)
- Salida de LCR (rinorraquia o otorraquia)

Salida de masa encefálica por fosas nasales (excepcional). Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición) (Stiver, 2009)



## 2.3 Lesiones del encéfalo

**2.3.1 Hematoma epidural aguda.** Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe.

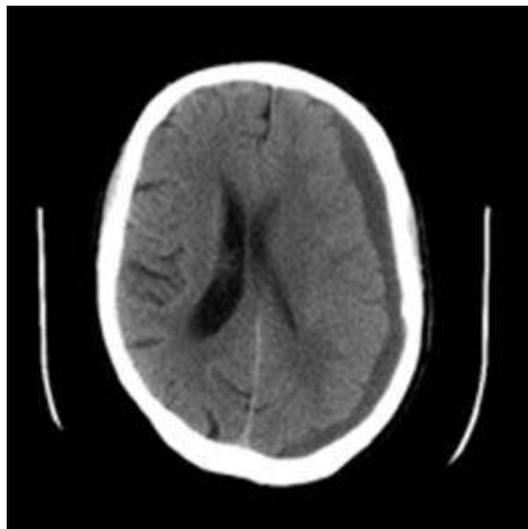


Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral).

Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse somnoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia. (Luque, 2010)

**2.3.2 Hematoma subdural agudo.** Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de

contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas, con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc. (Ited, 2009)



**2.3.3 Contusión hemorrágica cerebral.** Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo. (Ited, 2009)



**2.3.4 Hemorragia subaracnoidea.** Los TCE son la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Se ha relacionado con una mortalidad de 39%, sin embargo, no existe relación entre la hemorragia subaracnoidea y el vasoespasmio posterior concluyendo en el deterioro del paciente. (Luque, 2010)



## 2.4 Complicaciones

**2.4.1 Neumoencéfalo traumático.** En ausencia de maniobras diagnósticas y terapéuticas la acumulación de aire en el interior de la cavidad craneal tiene siempre un significado patológico. La causa más frecuente de neumoencéfalo es traumática. El 0,2% de todos los traumatismos tienen aire intracraneal detectado por radiología convencional, y entre los estudiados con TAC el porcentaje aumenta a un 9,7%.

El aire intracraneal puede localizarse a nivel epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso. Se habla de neumoencéfalo propiamente dicho cuando la acumulación de aire está fuera del parénquima cerebral y de neumatocele o aereocele a las formas de localización intraparenquimatosas.

El aire se localiza fundamentalmente en el espacio subdural, en el 61 %, penetrando por fracturas frontales o temporales y aparece en las primeras 6 horas después del traumatismo. (Walter, 2010)

**2.4.2 Hematoma subdural crónico.** El hematoma subdural es un cuadro clínico relativamente frecuente, que tiene varias características como, se presenta en personas de edad avanzada o con trastornos que ha llevado a una atrofia cerebral (ej: alcoholismo), de esta manera el espacio entre cerebro y hueso ha aumentado de tamaño. Al momento de sufrir el trauma, el movimiento del cerebro dentro de la cavidad craneal provocando rotura de venas puentes en el espacio subdural. La hemorragia se detiene al momento que se llene el espacio subdural y aumento la presión intracraneal algo por encima de la presión de la vena rota. Luego de esto se inicia el proceso natural de lisis del coágulo y con el pasar del tiempo el hematoma se torna más líquido, con menor contenido celular y proteico, pero con mayor tamaño y presión lo cual produce compresión progresiva del parénquima cerebral. El hematoma puede separar aún más el cerebro de la duramadre y puede causar roturas de otras venas.

La clínica de esta complicación comienza con cefaleas, demencia progresiva, alteración de la marcha e incontinencia de esfínteres. Al pasar el tiempo con esta complicación aparece disminución del nivel de conciencia y hemiparesia contralateral al hematoma. Finalmente existirá una situación de hipertensión intracraneal grave lo cual ocasionará midriasis del mismo lado y entrar en coma. (Rodríguez, 2008)

**2.4.3 Complicaciones infecciosas.** Las complicaciones se consideran en la actualidad la segunda causa de muerte del TCE, contribuyendo a un exceso de mortalidad extracerebral que se ha estimado en 2,9% para la neumonía y 1,5% el síndrome séptico. Los pacientes con TCE graves son extremadamente proclives a complicaciones sépticas que se han relacionado tanto a los numerosos factores externos de riesgo (broncoaspiración, catéteres vasculares y ventriculares, aérea artificial, barbitúricos, etc), como al propio TCE en si, probablemente por afectación hipotalámica, que induciría un estado de inmunoparesia celular y humoral. De hecho se constata que los pacientes con GCS más bajos, PIC más elevada y lesiones en la TAC más severas tienen mayor incidencia de sepsis y fallo multiorgánico.

La neumonía es la complicación infecciosa más frecuente, con una incidencia estimada entre el 40-60% de los TCE graves, y repercusión evidente sobre el pronóstico vital. Su aparición está favorecida por broncoaspiración en el momento del accidente, por el bajo nivel de conciencia, ventilación mecánica prolongada, alteración de los reflejos faríngeos y tusígenos y por trastornos en el aclaramiento alveolar de bacterias. Habitualmente tiene dos formas de presentaciones: precoz, entre el segundo y cuarto día, generalmente por haemophilus influenzae y staphylococcus aureus; y tardía con un pico de incidencia entre el quinto y décimo día, estando implicado en su etiología la flora habitual de la UCI con un predominio claro de gérmenes Gram negativos.

Se han ensayado numerosas estrategias para disminuir la alta tasa de neumonía en el TCE que incluyen la sustitución de intubación nasotraqueal por orotraqueal, el empleo de sucralfato como profiláctico del ulcus de "stress" en vez de bloqueadores H<sub>2</sub>, la descontaminación orofaríngea y gastrointestinal. No se ha podido demostrar concluyentemente que ninguna de estas técnicas disminuya su

incidencia y, sobre todo, repercutan en una menor mortalidad. Un rápido diagnóstico clínico y bacteriológico junto a una terapéutica vigorosa continúan siendo los ejes del tratamiento de la neumonía en el TCE.

Otra complicación infecciosa la constituye la ventriculitis bacteriana asociada al uso de sistemas intraventriculares de monitorización de la PIC y a drenaje terapéutico de LCR. Su incidencia oscila entre el 3-10%, siendo más frecuente conforme se elevan los días de permanencia de los catéteres en el sistema ventricular. *Staphylococcus coagulasa negativo*, seguido a distancia de *Staphylococcus aureus* son los gérmenes habitualmente implicados, por lo que la vancomicina suele ser el antibiótico de elección, sin olvidar la retirada del catéter y su sustitución si es preciso. Para no demorar el diagnóstico aconsejamos realizar diariamente examen cito-bioquímico del LCR y cada 48 horas cultivo del LCR. (Mosquera, 2010) (Toro, 2010)

**2.4.4 Secuelas del traumatismo cráneo encefálico.** A pesar de tener un manejo adecuado de TCE moderados o graves pueden quedar diversas secuelas.

Una de las secuelas más graves es el estado vegetativo o coma vigil y esta se caracteriza porque no hay apenas función cerebral cortical. Esto suele producirse en casos de hipoxia difusa, por hipertensión intracraneal de difícil control o por afectación extensa de sustancia blanca. En este estado el paciente no habla, aunque si abre los ojos, sigue con la mirada y mantiene las funciones elementales (reflejos posturales, alimentación, etc.) y respuestas reflejas como apretada de mano, que puede llevar a confusión en cuanto a creer en mejorías no reales. Esta situación es el resultado del establecimiento de manejos agresivos en los TCE graves. La mayoría de pacientes van a resultar neurológicamente bien, sin embargo hay un pequeño porcentaje que quedarán en este coma vigil.

Otra secuela es el síndrome de cautiverio. Es un cuadro muy poco frecuente, por afectación a nivel de protuberancia. El enfermo está tetrapléjico y sin poder hablar, sin embargo puede comunicarse mediante movimientos de mandíbula y ojos.

También se puede dar déficits neurológicos focales como deterioros intelectuales y cognitivos, afasia, lesión de pares craneales, paresias de extremidades, entre otros.

La frecuencia y gravedad de los TCE y la necesidad de terapias intensivas están aumentando el número de enfermos que quedan con secuelas graves, desde el estado vegetativo a grandes incapacidades con mala calidad de vida. (Ited, 2009) (Rodríguez, 2008)

### **3. CAPÍTULO III**

#### **3.1 Criterios de hospitalización del paciente con traumatismo craneo encefálico**

Existen criterios de observación y de ingreso hospitalario en pacientes con traumatismo craneo encefálico. Si el paciente presenta algún signo o síntoma de los siguientes se debería admitir en el servicio de urgencias:

- Alteración de nivel de conciencia (GCS menor a 15)
- GCS 15 pero que presente alguno de los siguientes factores de riesgo:
- Amnesia para sucesos anteriores y/o posteriores al traumatismo
- Cefalea persistente
- Vómitos repetidos
- Crisis convulsiva tras traumatismo no inmediata
- Signos neurológicos focales
- Irritabilidad o alteración del comportamiento
- Evidencia clínica o radiológica de fractura craneal reciente o sospecha de traumatismo penetrante
- TAC craneal anormal
- Lesiones faciales severas
- Tratamiento con anticoagulantes y/o antiagregantes, o alteraciones de la coagulación
- Intoxicación por alcohol y/o drogas
- Hallazgos patológicos nuevos y clínicamente significativos en la TAC
- No recuperación del GCS 15/15 tras la exploración y valoración de pruebas complementarias e independientemente del resultado de éstas
- Criterios de realización de TAC pero imposibilidad de realizarlo dentro del periodo apropiado, bien por problemas técnicos o de saturación del TAC o porque el o la paciente no colabora.

- Deterioro cognitivo previo que dificulta la exploración
- Imposibilidad de realizar la historia clínica.
- Problemas sociales o imposibilidad de supervisión por adulto responsable

Persistencia de clínica preocupante para el personal médico que le atiende. (Garibi, 2007) (Ited, 2009)

Las niñas y niños que requieren observación y/o ingreso deberían ser valorados por pediatras y/o especialistas en neurocirugía y se recomienda sean hospitalizados en unidades específicas pediátricas si presentan alguno de los siguientes factores de riesgo:

- GCS < 15/15
- Historia de pérdida de conciencia
- Amnesia para sucesos anteriores y posteriores al TCE
- Crisis convulsivas
- Focalidad neurológica, dolor de cabeza persistente o vómitos persistentes
- Evidencia clínica o radiológica de fractura de cráneo o trauma penetrante
- Coagulopatía de base
- Dificultad para realizar una valoración completa
- Sospecha de mecanismo no accidental (maltrato)
- Otros problemas médicos importantes
- Si no está garantizada la observación domiciliaria o el acceso al hospital.

(Garibi, 2007)

### **3.2 Manejo en hospitalización del paciente con traumatismo cráneo encefálico**

El manejo hospitalario del TCE comienza desde el momento que ingresa el paciente a emergencia y se debe manejar como todo traumatismo, usando el ABCDE.

El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente politraumatizado, así como el control de la columna cervical, que debe ser inmovilizada con la ayuda de un collar cervical rígido. Se debe conservar la respiración y ventilación y administrar oxígeno ya que una PO<sub>2</sub> baja y una PCO<sub>2</sub> elevada ejercen un potente efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y aumenta la presión intracraneal. Luego se debe controlar la hemorragia si es que existiera. Se realiza la evaluación neurológica y se debe exponer las extremidades para evaluar otra patología. (Ited, 2009)

Otro aspecto importante del examen físico es la exploración de la cabeza en busca de signos de traumatismo; éstos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), etc, que indican fractura del peñasco. Hematoma periorbitario (ojos de mapache) que suponen fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de LCR por la nariz o los oídos. El LCR puede estar mezclado con sangre, de manera que el líquido drenado al caer sobre un papel de filtro formaría una figura en diana.

La medicación administrada en los pacientes con TCE ayuda a conseguir la analgesia y la relajación del paciente. Para controlar adecuadamente el dolor se deberá administrar fentanilo o morfina. Medicamentos como propofol (como primer elección) y midazolam se administrarán para sedación. También se debe utilizar relajantes musculares, preferible de acción corta (ej, vecuronio) ante maniobras que

impliquen aumento de la presión intracraneal, como son tos y maniobras de Valsalva), o en pacientes que se someterán a ventilación mecánica.

Una vez hemodinámicamente estable el paciente se deberá realizar un TAC (si es que esta se requiere) y consultar al Servicio de Neurocirugía para su evaluación.

Es importante tener en cuenta que durante la estancia hospitalaria es importante estar pendiente a la evidencia de deterioro neurológico como:

- Caída de dos o mas puntos en GCS
- Desarrollo de pupila dilatada
- Crisis comicial
- Aparición de déficit focal neurológico
- Fenómeno de Cushing (bradicardia/hipertensión)

Si es que en caso se presente algunos de los signos nombrado se debe administrar un bolo de Manitol 1g/kg IV y/o incluso realizar hiperventilación breve aguda. (Castro, 2012) (Ited, 2009)

Durante todo el manejo es óptimo mantener la presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg y la PaO<sub>2</sub> mayor a 60 mmHg o la SatO<sub>2</sub> mayor a 90%. Se debe evitar los periodos de hipoxia e hipotensión o cualquier factor relacionado con el desarrollo de daño secundario cerebral y mal pronóstico del paciente traumático.

Cuando se trata de administración de líquidos intravenosos en un paciente con trauma craneoencefálico, se debe conseguir una normovolemia isotónica o ligeramente hipertónica con el fin de disminuir o al menos no aumentar el volumen cerebral. No es aconsejable utilizar soluciones glucosadas (salvo la excepción de que

un paciente se encuentre en riesgo de hipoglucemia) ya que esta aumenta el edema cerebral, y agrava la isquemia cerebral. El cristaloiide de elección para la reanimación en pacientes con TCE es solución salina al 0,9%.

La elevación de la cabeza del paciente traumático debe estar en un plano horizontal en un ángulo entre 15 y 30 grados. Esto ayuda a reducir la presión intracraneal en pacientes normovolemico. Es importante mantener al cuello en posición neutra, así evitando la compresión sobre el sistema venoso yugular.

Luego de estabilizar al paciente, la exploración neurológica y la realización de una TAC craneal se podrá establecer los tipos de lesiones existentes y si es que estas son tributaria a ser evacuadas quirúrgicamente. Una establecido esto se dirige al paciente a quirófano o sino a una unidad de cuidados intensivos para el control y tratamiento de la hipertensión intracraneal. (Castro, 2012)

Todos los pacientes que padecen de TCE grave (GCS menor a 9) tras la resucitación y TAC craneal patológico, existencia de hematomas, contusiones, hinchazón, herniación o borramiento de cisternas de la base son candidatos para monitorización y control de la presión intracraneal. Si es que existe un TAC craneal normal se recomienda la monitorización si existen dos o más de las siguientes condiciones: edad mayor de 40 años. Movimientos anómalos posturales uni o bilaterales, o presión sistólica menor a 90 mmHg.

El objetivo del tratamiento de la hipertensión intracraneal es mantener una PIC menor a 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 70 mmHg, considerando que PPC es igual a presión arterial media (PAM) menos la PIC. Esto se puede conseguir de varias maneras como:

- Vaciamiento de LCR a través de un drenaje ventricular externo (DVE)

- Terapia hiperosmolar. Esta terapia se puede realizar con sustancias como, manitol o suero hipertónico
  - o Manitol: dosis: 0,25- 1 g/kg cada 6 horas. Es importante considerar que esta se debe evitar si paciente tiene historia de hipertensión arterial, presenta sepsis, historia de enfermedad renal preexistente o drogas nefrotóxicas por el riesgo de falla renal.
  - o Suero hipertónico: solución salina 7,5% a 2 ml/kg. Se utiliza en pacientes politraumáticos con shock hemorrágico por lo que se ha observado una mayor supervivencia y mejoría de los parámetros hemodinámicos en pacientes que presentaban TCE grave, sin embargo no está indicado su uso estandarizado por falta de estudios para establecer su concentración y vía de administración. (Ited, 2009)
- Hiperventilación: se emplea de medida temporal (PaCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg) para reducir la PIC y debe ser evitada en las primeras 24 horas tras el TCE. Para poder emplear este método es necesaria la monitorización de la presión tisular de oxígeno a nivel cerebral o SatO<sub>2</sub> yugular para así evitar episodios de isquemia.
- Barbitúricos: su uso solo es recomendado cuando existe PIC elevada refractaria a tratamiento médico y quirúrgico estándar siempre que exista estabilidad hemodinámica. Se recomienda uso de barbitúricos de acción corta como tiopental (5-10 mg/kg seguido por 3-5 mg/kg/hora) o pentobarbital (10 mg/kg en 30 minutos seguido por 5 mg/kg/hora por tres dosis, luego 1-2 mg/kg/hora en infusión). (Castro, 2012)

### **3.3 Manejo Quirúrgico del paciente con Traumatismo Cráneo Encefálico**

Mientras va incrementando nuestros conocimientos sobre la fisiopatología del TCE moderada y severa, han ido cambiando el manejo de los pacientes que presentan lesiones intracraneal postraumática. En consecuencia esto ha llevado a un aumento en el desempeño de craneotomía, tanto para la evacuación de lesiones intraparenquimatosa con efecto de masa y como medida descompresiva. Aun así existía discrepancia entre algunos neurocirujanos de realizar técnicas quirúrgicas agresivas para la hipertensión intracraneal luego de un TCE severo ya que mejoría en la calidad de vida nunca ha sido demostrado. Por esta razón, en el 2006 se introdujo una guía de recomendaciones basadas en la evidencia del tratamiento quirúrgico de pacientes que han sufrido una lesión intracraneal posterior a un trauma craneoencefálico. (Castro, 2012) (Bullock, 2006)

#### **3.3.1 Indicación quirúrgica en Traumatismo Cráneo Encefálico.**

***Hematoma Epidural.*** Son quirúrgicos todos aquellos que presentan un volumen mayor de 30 cm<sup>3</sup>, independiente de la puntuación de GCS del paciente. La cirugía debe ser realizada lo más pronto posible si existe deterioro neurológico, alteración en el tamaño pupilar o entrada en coma, ya que su retraso implica peor pronóstico para el paciente.

En caso de que el volumen del hematoma sea menos de 30 cm<sup>3</sup> con un grosor de menos de 15 mm y menos de 5 mm de desplazamiento de la línea media y con GCS mayor a 8 sobre 15 y sin déficit focal podrían ser tratados de forma conservadora. En este caso, se debe realizar tomografías de control y una estricta vigilancia neurológica. Los hematomas localizados a nivel temporal deben ser más erráticos y precisan cirugía con mayor frecuencia. (Bullock, 2006)

**Hematoma subdural.** Todos los hematomas subdurales con un grosor mayor a 1 cm o con un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm en la tomografía deben ser tratados quirúrgicamente independientemente de la puntuación en la GCS.

Si el Glasgow es menor a 9 y el grosor menor a 10 mm y tiene un desplazamiento de la línea media menor a 5 mm, la cirugía está indicada cuando existe uno o mas de los siguientes:

- Un deterioro neurológico de 2 o más puntos desde el momento del accidente a su admisión en el hospital.
- Presenta pupilas asimétricas o fijas.
- Una presión intracraneal mayor a 20 mmHg. (Bullock, 2006)

**Lesiones intraparenquimatosas.** Todos los pacientes con lesiones intraparenquimatosas que provocan efecto de masa por TAC y con signos de deterioro neurológico progresivo en relación con la lesión, que implican hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico se considerarán quirúrgicos.

Asi mismo es candidato quirúrgico los pacientes con puntuación en GCS entre 6 a 8 con contusiones frontales o temporales mayores a 20 cm<sup>3</sup> de volumen con desviación de la línea media de al menos 5 mm y/o borramiento cisternas de la base y también pacientes con lesiones mayores de 50 cm<sup>3</sup>. Se aconseja realizar craneotomía y evacuación de la lesión.

En pacientes con edema cerebral postraumático difuso refractaria a tratamiento médico y con hipertensión intracraneal la craneictomía bifrontal descompresiva sería una opción. Entre otras opciones la descompresión es la lobectomía temporal y craneictomía descompresiva hemisférica. (Bullock, 2006)

**Lesiones con efecto masa en fosa posterior.** Todos los pacientes con disfunción o deterioro neurológico con lesión que provoca efecto masa, definido este por una tomografía craneal, como distorsión, dislocación u obliteración del cuarto ventrículo; compresión o pérdida de visualización de cisternas de la base o presencia de hidrocefalia obstructiva, son candidatos a cirugía urgente, lo más pronto posible ya que el deterioro suele ser muy rápido. (Bullock, 2006)

**Fractura-hundimiento.** La cirugía está indicada en fracturas hundimiento abiertas en las que la tabla externa sobrepasa la interna. El tratamiento puede ser conservador si el hundimiento es menor a 1 cm, si no hay evidencia clínica ni radiológica de penetración dural, si no existe hematoma subyacente relevante, si no existe afectación del seno frontal, ni deformidad cosmética importante, ni infección, presencia de cuerpo extraño ni neumocéfalo. El tratamiento debe realizarse lo antes posible para reducir la incidencia de infección. (Bullock, 2006)

### **3.4 Recomendaciones al dar de alta**

El paciente que ha sufrido un TCE deberá cumplir ciertos criterios para que se pueda dar el alta:

- Escala de coma de Glasgow de 15
- No signos neurológicos focales, exploración neurológica normal.
- No signos de deterioro neurológico ni de progresión de la sintomatología en las 2 horas previas.
- No signos o síntomas que hagan sospechar una LIC.
- No alteración hemodinámica ni respiratoria.

- Adecuada tolerancia oral a la ingesta de líquidos (como mínimo desde 30 minutos antes del alta).
- Cuidadores responsables, que entienden las instrucciones para el alta, y pueden acceder al hospital en un tiempo adecuado.

No existe sospecha de malos tratos (en el caso de niños). (Navia, 2011)

El objetivo de las recomendaciones que se da al paciente (explicado y por escrito) al momento del alta es la detección precoz de síntomas que podrían indicar presencia de complicaciones que inicialmente no serían previsibles y que son potencialmente graves y requieren intervención médica.

Es importante explicar que es habitual presentar algunos síntomas posteriores al trauma, como son:

- Dolor de cabeza moderado y sensación de inestabilidad.
- Dolores generales.
- Dificultad para concentrarse o conciliar el sueño.
- Estado nauseoso.
- No recordar el traumatismo y minutos después.

Estos síntomas pueden permanecer días, incluso semanas.

Para el bienestar del paciente existen las siguientes recomendaciones:

- Reposo en casa en ambiente tranquilo y silencioso, 24 a 48 horas.
- Aplicar hielo (envuelto en un paño) sobre la zona del hematoma.
- Evitar actividades que requieran concentración (T.V., lectura, etc.).

- La dieta será normal, rica en líquidos.
- Se podrán utilizar los analgésicos pautados por el médico que le valoró.
- Durante la noche, después del traumatismo, debe despertar al paciente cada dos o tres horas y hablar con él.

Es fundamental aconsejar al paciente y a sus familiares que no es recomendable ingerir bebidas alcohólicas o tomar fármacos sedantes. De igual manera, informarle al paciente que deberá acudir a su Médico de cabecera en 3 – 4 días para control de la evolución.

Es de suma importancia notificar a los familiares que el paciente deberá estar acompañado durante 48 horas posterior al alta médica y que durante este tiempo deberá estar pendiente a la aparición de cualquiera de estos signos y/o síntomas.

- Deterioro del estado de conciencia: somnolencia o adormecimiento fuera de las horas habituales.
- Cambios de carácter.
- Aparición de vómitos.
- Desigualdad en el tamaño de las pupilas.
- Pulso inferior a 60 latidos por minutos.
- Dolor de cabeza intenso.
- Alteraciones en la visión: visión borrosa, doble, etc.
- Pérdida de fuerza o adormecimiento de una pierna o brazo.
- Alteraciones del equilibrio

- Convulsiones.

Si en el caso aparece alguno de signos o síntomas mencionados anteriormente se deberá poner en contacto con su médico. (Advanced Trauma Life Support; ATLS 8va edición) (Wilde, 2010)

#### **e. METODOLOGÍA**

**TIPO DE ESTUDIO:** Para la presente investigación se realizó un estudio, retrospectivo, transversal, descriptivo.

**LUGAR DE ESTUDIO:** Hospital Isidro Ayora, servicio de Neurocirugía.

**UNIVERSO:** 937 pacientes atendidos por el servicio de neurocirugía.

**MUESTRA:** 225 pacientes con diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico durante el año 2013.

#### **MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:**

**Método** observación sistemática de historias clínicas y registro de egresos del año 2013

**Instrumento:** para la recolección de datos se diseñó una Hoja de recolección que consta el anexo N°1.

**Criterios de Inclusión:** Pacientes con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico durante el periodo enero-diciembre del 2013.

**Criterios de Exclusión:** paciente que no tengan diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico.

#### **VARIABLE CUALITATIVA**

**Morbilidad:** pacientes con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico.

#### **VARIABLE CUANTITATIVA**

**Mortalidad:** pacientes fallecidos con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico.

### **f. RESULTADOS**

**DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

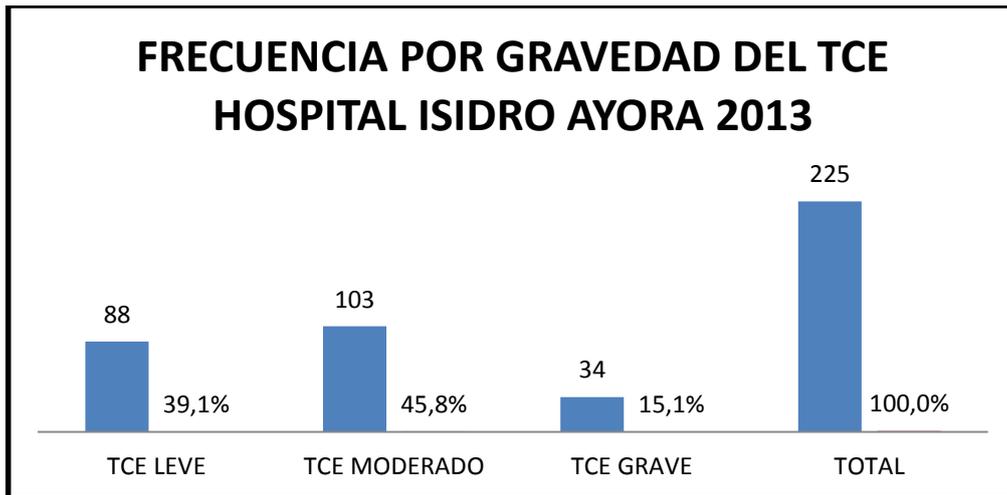
**TABLA N° 1: Frecuencia correlacionada con la gravedad del traumatismo.**

<b>FRECUENCIA POR GRAVEDAD DEL TCE</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>TCE LEVE</b>	88	39,1%
<b>TCE MODERADO</b>	103	45,8%
<b>TCE GRAVE</b>	34	15,1%
<b>TOTAL</b>	225	100,0%

FUENTE: base datos e historias clínicas

AUTOR: Holger Figueroa Agurto

#### **GRAFICO N° 1**



**ANALISIS:** de los ingresos con traumatismo craneo encefálico se observa que el TCE moderado presento mayor número de pacientes con una frecuencia de 103 representando 45,8% seguido por el TCE leve con una frecuencia de 88 representa el 39,1 %. Mientras que el TCE grave presento 34 ingresos representando el 15,1%.

#### **Tasa de morbilidad del traumatismo craneo encefálico**

Fórmula:

Tasa de mortalidad:  $N^{\circ}$  de enfermos X 1000 / población a mitad del periodo.

Datos:

Pacientes con TCE: 225.

Población de Loja, último censo (INEC 2010): 448.966 Habitantes.

Constante: 1000 habitantes.

Aplicación de fórmula:

TM:  $225 \times 1000 = 225,000$

TM:  $225,000 / 448,966 \text{ Hbt.}$

TM: 0.50 casos por cada/ 1000 habitantes.

INTERPRETACION: tomando en cuenta que la población de Loja según el último censo realizado en el 2010 presenta una población de 448,966 habitantes, el traumatismo cráneo encefálico presentó una frecuencia de 225 pacientes en el Hospital Isidro Ayora lo que presenta una tasa de prevalencia de 0,50 casos por cada 1000 habitantes.

**DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

**Tabla N° 2. Traumatismo Cráneo Encefálico en relación con el género.**

**TCE POR GENERO**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>MASCULINO</b>	156	69,3%
<b>FEMENINO</b>	69	30,7%
<b>TOTAL</b>	225	100%

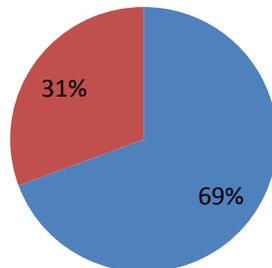
Fuente: base datos, historia clínicas.

Autor: Holger Figueroa Agurto

**Gráfico N°2**

## TCE POR GENERO. HOSPITAL ISIDRO AYORA 2013

■ MASCULINO ■ FEMENINO



**Análisis:** TCE durante el 2013 presentó una frecuencia de 225 pacientes atendidos por el servicio de neurocirugía, de los cuales el género masculino tuvo 156 pacientes representando un 69% mientras que el género femenino con 69 pacientes representa el 31%. En base a estas cifras se puede establecer una relación hombre: mujer de 2,26:1.

### DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”

**Tabla N°3: Frecuencia del TCE por Grupo Etario.**

EDAD	GRUPO ETARIO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<10 AÑOS	96	42,67%
10-20 AÑOS	41	18,22%
21-30 AÑOS	22	9,78%
31-40 AÑOS	18	8,00%
> 40 AÑOS	48	21,33%
<b>TOTAL</b>	<b>225</b>	<b>100,00%</b>

Fuente: historias clínicas, libro de egresos HRIAL  
Autor: Holger Ricardo Figueroa Agurto.

**GRÁFICO N° 3**



**Análisis:** durante el año 2013 el TCE se puede apreciar que el grupo etario con mayor número de casos es el comprendido por menores de diez años, quienes presentaron una frecuencia de 96 personas que da un porcentaje del 42,67%, seguido por el grupo etario mayor de 40 años, cuya frecuencia de 48 casos representa 21,33% , la línea de tendencia esta seguida por el grupo etario de 10 a 20 años con una frecuencia de 41 representando el 18%, siendo los grupos etarios comprendidos 21-30 y 31-40 años lo que menor número de casos presentaron, representando 10% y 8% respectivamente. Por lo tanto los grupos más vulnerables fueron niños y adultos mayores de 40 años.

**“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

**TABLA N°4 Principales causas de Traumatismo Cráneo Encefálico.**

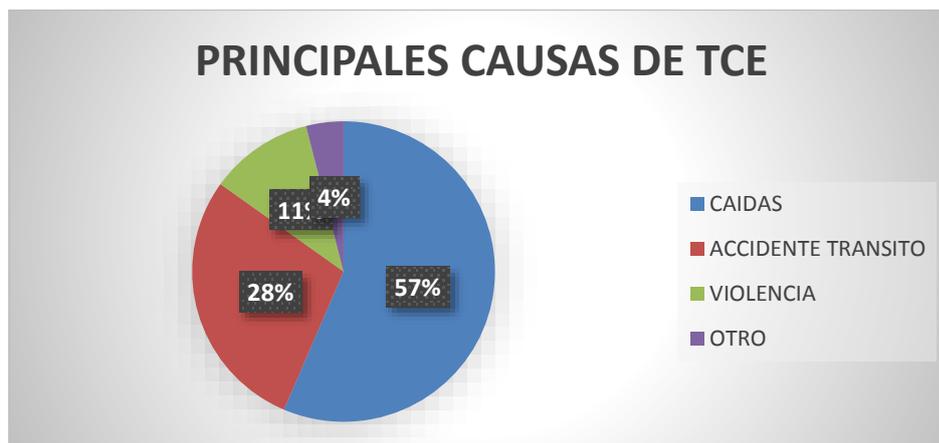
**CAUSAS DE TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>CAÍDAS</b>	127	56%
<b>ACCIDENTE TRANSITO</b>	64	28%
<b>VIOLENCIA</b>	25	11%
<b>OTRO</b>	9	4%
<b>TOTAL</b>	225	100%

FUENTE: base datos e historias clínicas

AUTOR: Holger Figueroa Agurto

**GRAFICO. N° 4**



**Análisis:** de los datos obtenidos se puede apreciar que la principal causa de traumatismo craneoencefálico representa las caídas con 127 casos que representa el 57% de pacientes, seguido por los accidentes de tránsito con una frecuencia de 64 que representa el 28% mientras que la violencia o agresión física presento 25 pacientes que representan el 11%, en último lugar se ubica otras causas de trauma que representa el 4% de los pacientes.

#### DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”

Tabla: N° 5. Causas del traumatismo cráneo encefálico según su gravedad.

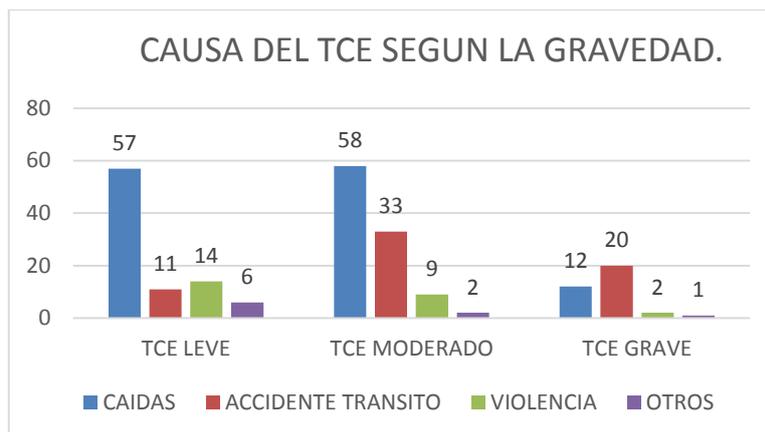
#### GRAVEDAD DEL TCE CORRELACIONADO CON LAS CAUSAS

	CAÍDAS		ACCIDENTE TRANSITO		VIOLENCIA		OTROS		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	F	%	F	%
<b>TCE LEVE</b>	57	65%	11	13%	14	16%	6	7%	<b>88</b>	<b>100%</b>
<b>TCE MODERADO</b>	58	57%	33	32%	9	9%	2	2%	<b>102</b>	<b>100%</b>
<b>TCE GRAVE</b>	12	34%	20	57%	2	6%	1	3%	<b>35</b>	<b>100%</b>

FUENTE: base datos e historias clínicas

AUTOR: Holger Figueroa Agurto

Gráfico: N° 5



**Análisis:** de los datos obtenidos se establece que en el TCE leve y moderado las caídas fueron la causa más frecuente con una frecuencia de 57 y 58 pacientes respectivamente, que representan el 65% en del TCE leve y el 57% del TCE moderado. Mientras que en el TCE grave los accidentes de tránsito fueron la primera causa con una frecuencia de 20 que representan el 57%. La segunda causa más frecuente en el TCE leve fue la violencia con una frecuencia de 14 que representa el 16%. En el TCE moderado la segunda causa se atribuye a los accidentes de tránsito con 33 pacientes representando el 32%. En el TCE grave las caídas presentan la segunda causa, con una frecuencia de 12 que representa el 34% de los TCE grave.

**“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

**Tabla N°6. Mortalidad del traumatismo Cráneo Encefálico.**

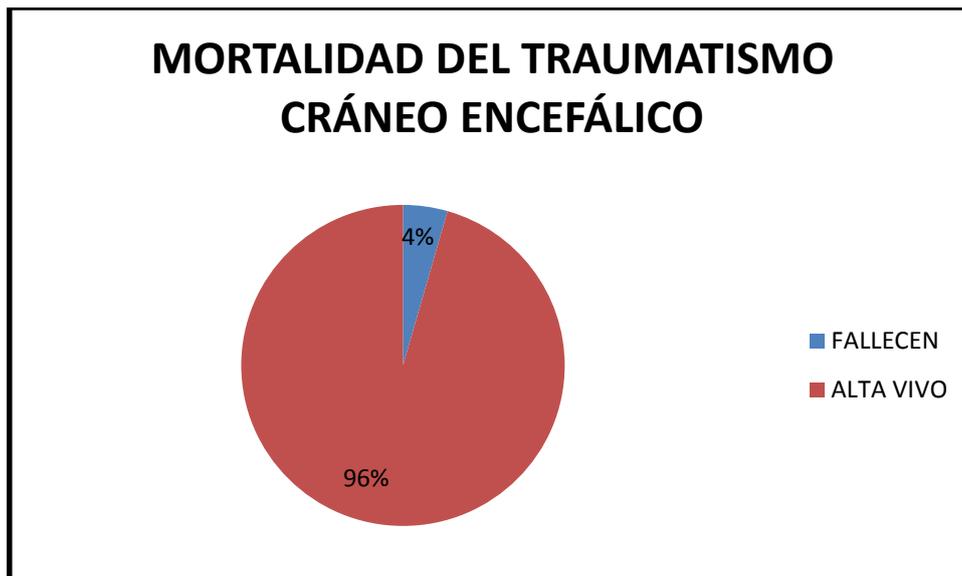
**MORTALIDAD DE TCE AÑO 2013**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>FALLECEN</b>	10	4,44%
<b>ALTA VIVO</b>	215	95,56%
<b>TOTAL</b>	225	100,00%

Fuente: base datos, historia clínicas.

Autor: Holger Figueroa Agurto

**GRÁFICO N° 6**



**Análisis:** Del total de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, 215 pacientes fueron dados de alta vivos representando el 96% del presente estudio, mientras que 10 pacientes fallecen durante los primeros días lo que representa el 4% de mortalidad por traumatismo craneoencefálico.

#### Tasa De Mortalidad Del Traumatismo Cráneo Encefálico

**Tasa mortalidad:** Número de fallecidos/ población en riesgo \*100

**Tasa mortalidad:**  $10/225 *100$

**Tasa Mortalidad=** 4.4 por cada 100 pacientes.

**Análisis:** el traumatismo cráneo encefálico presento una frecuencia de 225 pacientes, de los cuales 10 pacientes fallecieron, lo que representa una tasa de mortalidad de 4,4 pacientes por cada 100.

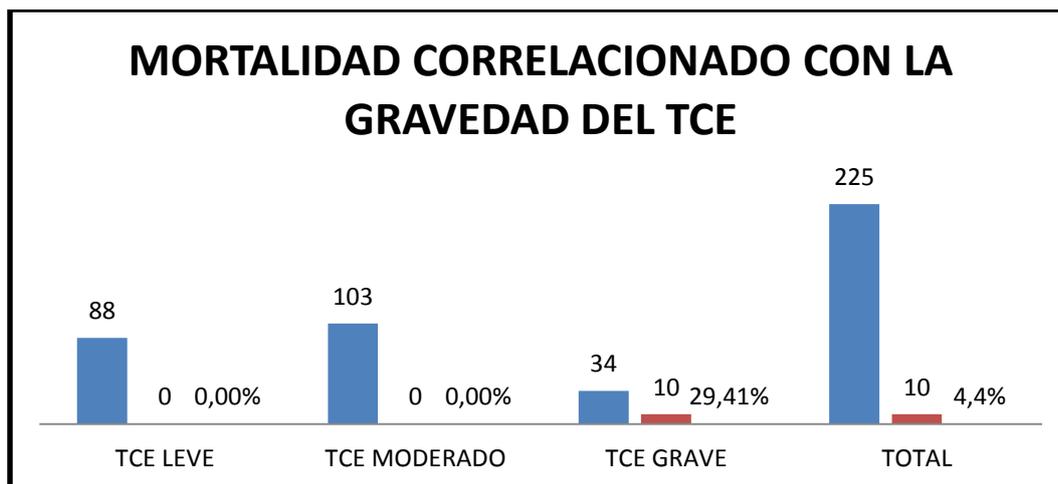
**“DETERMINACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DURANTE PERIODO ENERO- DICIEMBRE 2013.”**

**Tabla N° 7 Mortalidad en correlación con la gravedad**

<b>MORTALIDAD CORRELACIONADA CON LA GRAVEDAD DEL TCE</b>			
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>MUERTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>TCE LEVE</b>	88	0	0,00%
<b>TCE MODERADO</b>	103	0	0,00%
<b>TCE GRAVE</b>	34	10	29,41%
<b>TOTAL</b>	225	10	4,4%

FUENTE: base datos e historias clínicas  
 AUTOR: Holger Figueroa Agurto

**GRAFICO N° 7**



**Análisis:** de los pacientes con traumatismo craneo encefálico, la mortalidad fue de 10 casos que representan el 4,4%. De los cuales en su totalidad se trataron de TCE grave, el mismo que presentó 34 ingresos, lo que representa el 29,4% de muertes por traumatismo craneoencefálico grave. Se puede establecer qué relación de muertes por TCE grave es de 1:3,4 pacientes. Mientras que el TCE leve y moderado no presentaron mortalidad dentro del año de estudio en el Hospital Isidro Ayora de Loja.

### g. DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo como propósito determinar la morbimortalidad del TCE en el Hospital Isidro Ayora de Loja. Sobre todo, se identificó la frecuencia, genero, grupo etario como se manifestaron por intensidad. Además se identificaron las causas más frecuentes del traumatismo. A continuación se discuten los hallazgos de este estudio.

A nivel nacional en el año 2012 los egresos Hospitalarios por TCE en el Ecuador presentaron una frecuencia de 10,376 casos mientras que en Loja se registró 508 casos. Que en contraste con las cifras obtenidas durante el año 2013 en el Hospital Isidro Ayora de Loja, se registraron 225 egresos por traumatismo craneo encefálico,

con que va en relación con el número de egresos que se registraron en el año 2012, (INEC 2012). No cuento con datos del 2013 debido a que no están disponibles aun. En un estudio realizado en el Hospital Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil el 2012 el TCE presentó 230 pacientes (SANTIESTEVAN C, RODRIGUEZ R 2012). Lo que permite determinar que el HRIA tiene la misma capacidad que otros hospitales del país. La incidencia del TCE ha ido en aumento durante los últimos años en Loja, es así que en un trabajo en el año 2007 el TCE presentó una frecuencia de 167 pacientes (JIMENEZ J. 2007). Esto puede deberse a que el Hospital mejoro su capacidad de atención, aumento poblacional y del parte automotor de Loja ya que esto constituye una de las principales causas de traumatismo.

En cuanto a la categorización del TCE durante el año 2013 en el HRIA, el TCE Moderado fue el más frecuente con un porcentaje del 45,8%, seguido por el TCE leve con 39,1% y finalmente se ubicó en TCE grave con un porcentaje del 15,1%. Los datos varían a otros estudios (JIMENEZ J. 2007) donde el TCE leve se ubica en primer lugar con 62,87% seguido por el TCE moderado con 23,9% mientras que el TCE grave presento 13,2%. Se observa un aumento del TCE moderado, debido a que el hospital por ser catalogado como de segundo nivel tiene mayor capacidad de resolución, los pacientes mayormente atendidos son los de trauma cráneo encefálico moderado. Además el TCE grave presento un aumento mientras que el TCE leve, disminuyo. Se podría establecer relación con el aumento de los accidentes de tránsito, y con lo citado anteriormente en relación al TCE moderado. Comparando con los hallazgos del estudio realizado en Guayaquil en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el 2012 (SANTIESTEVAN C, RODRIGUEZ R 2012), observamos que el TCE leve presento el 61% seguido por el TCE moderado con un 24% y por último el severo. En Cali Colombia Hospital Universitario del Valle se encontró en el 2003 al 2004

(QUIJANO, 2012), que lo TCE leve presentaron el 52,3% seguido por los TCE moderados con del 30% y TCE grave con el 14,5%.

La inconsistencia en la definición y clasificación del TCE junto con las discrepancias de recolección de datos ha causado que no concuerden con los resultados internacionales donde el TCE leve se ubica en primer lugar a diferencia del presente estudio donde el TCE moderado presenta la mayor frecuencia. A diferencia, el TCE grave encontrado en el presente estudio se encuentra en relación con los datos encontrados en estudios nacionales e internacionales.

En el presente trabajo se trató de definir el género más afectado, se observó que el género masculino presentó mayor concurrencia de TCE representando el 69%, mientras que el género femenino presentó un 31% lo que establece una relación de 2,26:1 hombre mujer, datos que se relacionan con la literatura médica nacional. Estudios de Argentina donde la relación es 4,5 a 1 a favor de los hombres y de Sudáfrica con 4 a 1 a predominio masculino, corroboran los datos obtenidos por nuestro estudio, pero con la importante novedad de que nuestros datos no sobrepasaban tres veces la cantidad de hombres sobre el de las mujeres, pero mantenemos las tendencias internacionales. Así en el Hospital Abel Gilbert de Guayaquil en el 2012, se encontró que el género masculino presento el 72% mientras que el femenino 28% estableciendo una relación hombre mujer de 2,5 a 1 (SANTIESTEVAN C, RODRIGUEZ R, 2012). En el estudio realizado en el HRIA Loja durante el año 2007 se establece una relación de 2,5:1 hombre, mujer respectivamente (JIMENEZ J, 2007).

Con respecto a rangos de edades en el presente estudio, el grupo etario que presentó mayormente TCE está comprendido por los menores de 10 años

representando el 43% de población estudiada. El grupo etario comprendido por los mayores de 40 años presentó el 21% del total estudiado. Seguido por el grupo etario comprendido entre 10 y 20 años que representa el 18%, mientras que los grupos etarios con menor número de pacientes fueron los comprendidos entre 21-30 y 31- 40 años los mismos que representaron el 10 y 8% respectivamente. Los datos difieren a los hallados en Guayaquil Hospital Abel Gilbert Pontón 2012, en el que el grupo etario con mayor número de traumatismos fue de 18 a 35 años de edad con un 27%, el segundo grupo fue de los pacientes que se encontraron en el rango de edad mayor de 45 años, englobando a pacientes dentro de la tercera de edad, con un 40% del total de pacientes. Un estudio realizado en Argentina, donde los grupos de edad de 20 a 24; 40 a 44 y mayores de 75 años eran los grupos de edades que más eran afectados por el traumatismo craneoencefálico. (FIORENTINO, 2015)

En Perú en un estudio en el hospital Regional Docente de Trujillo durante el año 2007, muestra un pico en la edad comprendida entre 21 y 40 años de edad con el 70 % del estudio. (SIPIRÁN ALEX, 2007)

Si bien es cierto nuestro estudio no arroja datos que se correlacionen a los hallazgos de otros estudios respecto a las edades, nos da a entender un criterio general de cuáles son las edades más afectadas que difieren de los estudios realizados en dos países de la región.

En cuanto a la determinación de la cusa más frecuentes en el presente estudio se encontró que las caídas representan el 56%, ya sean de su propia altura o mayor, seguido por los accidentes de tránsito con el 28%, en cualquiera de sus presentaciones, motocicleta, automóvil, atropellamiento, o siendo pasajero de un vehículo de motor. En tercer lugar se encontró como causa la violencia, sea esta

doméstica, asalto, o agresión física, lo que representa el 11% del presente estudio, y finalmente se clasificó como otro a quienes desconocieron la causa, sean estas personas que fueron encontradas en la calle, sin antecedente aparente, lo que represento el 4% del presente estudio. Los datos recolectados presentan similitud con los encontrados en otras ciudades del país, tal es el caso del Hospital Abel Gilbert Ponto en el 2012, las caídas se asocian como la principal causa de TCE representando el 54%, seguido por los accidentes de tránsito que representaron el 37 % y finalmente la violencia con el 9%. (SANTIESTEVAN C, RODRIGUEZ R 2012).

Los datos nacionales presenta correlación con los datos internacionales, donde a diferencia de los encontrados, los accidentes de tránsito son la principal causa de TCE como son los casos de USA el 44%, en Sudáfrica el 63%, en China el 32%. Frente al 28% en nuestro entorno. La causa preponderante para los traumatismos craneoencefálicos leves y moderados son las caídas. Este resultado se compara con los obtenidos en Reino Unido donde las caídas constituyen la primera causa de TCE abarcando el 43%.

Al determinar la mortalidad del TCE encontramos que la misma representó el 4,4% de pacientes con TCE durante el estudio, determinando una tasa de mortalidad que representa 4,4 casos por cada 100 pacientes, de los cuales en su totalidad se presentaron en el TCE grave representando el 29,4% de mortalidad por TCE grave. En el 2007 Hospital Isidro Ayora de Loja presento una mortalidad del 9% por TCE (JIMENEZ J, 2007) de los cuales a igual que este estudio se debieron al TCE grave. Esta mortalidad no se la puede determinar concluyente ya que según el colegio americano de cirujanos el 50% de muerte por TCE grave ocurren en el lugar del accidente o durante el traslado del paciente. Enfrentamos así lo siguientes datos encontrados en diferentes estudios, Guayaquil Hospital Abel Gilbert Pontón 2012

presento una mortalidad del TCE del 16% (SANTIESTEVAN C, RODRIGUEZ R 2012). En la literatura internacional nos encontramos con los siguientes datos: Cuba tiene una mortalidad del 30%, el Hospital Luis Díaz Soto de la Habana arrojó una mortalidad del 42%, el Hospital del Valle-Colombia determinó un 14% de mortalidad. Datos que se relacionan con nuestro entorno encontramos en Argentina con una mortalidad del 1,56% y el Reino Unido de 0,2%. En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. (ONTIVEROS ANGEL Y Cols. 2014)

#### **h. CONCLUSIONES**

De los datos y estudio realizado en el Hospital regional Isidro Ayora de Loja durante el año 2013 se puede concluir que:

- 1.-** El traumatismo craneo encefálico moderado es el más frecuente, presentándose 45,7 casos por cada 100 pacientes.
- 2.-** El traumatismo craneo encefálico es más frecuente en el género masculino, presentando una relación de 2,26:1 hombre mujer respectivamente.
- 3.-** El Traumatismo Craneo Encefálico es más frecuente en edades tempranas, en grupo etario comprendido por los menores de 10 años.
- 4.-** La principal causas de traumatismo craneo encefálico fueron las caídas con el 56%.
- 5.-** El traumatismo craneo encefálico presenta una mortalidad del 4,4%, asociado en su totalidad a traumatismo craneo encefálico grave por accidentes de tránsito.

## **i. RECOMENDACIONES**

Fomentar la investigación médica, dentro del ámbito local ya que nos permitirá ser reconocidos como un patrón de referencia nacional.

Al personal médico y administrativo del Hospital Isidro Ayora a realizar una mejor clasificación y descripción de las patologías, así como el ordenamiento y mejoramiento del archivo para que esto pueda permitir un mejor acceso y orientación epidemiológica.

Al Hospital Isidro Ayora ampliar su equipo diagnóstico y de manejo del traumatismo craneo encefálico.

A la ciudadanía el uso de medidas de seguridad con el fin de prevenir las caídas.

Controlar y prevenir los accidentes de tránsito ya que constituyen la principal causa de mortalidad por Traumatismo craneo encefálico grave.

## **j. BIBLIOGRAFÍA**

Castro, C. J. (2012). Neurocirugía Básica para urgencias, 1era edición. España: BUBOK

Segun, T. D. (2015). Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition and Pathophysiology; Medscape. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview#a2>

Hyder A. A. Wunderlich C.A. Puvanachandra P. Gururaj G. Kobusingye O.C. (2007) The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. NeuroRehabilitation. 22(5):341-53. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18162698>

Langlois J. A. Wesley R, B. Marlena M. W. (2006). The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury: A Brief Overview. J Head Trauma Rehabilitation No. 5, pp. 375–378. Disponible en [http://download.bioon.com.cn/view/upload/month\\_0911/20091123\\_6b4692396d4d289557ae5VIOFfCJVV8p.attach.pdf](http://download.bioon.com.cn/view/upload/month_0911/20091123_6b4692396d4d289557ae5VIOFfCJVV8p.attach.pdf)

Mosquera B. G. Vega B. S. Valdeblánquez A. J. (2009). Mortalidad por trauma craneoencefálico en el adulto mayor. AMC. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552009000100007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000100007&lng=es).

Pangilinan P. H. Kelly B. M. (2015). Classification and Complications of Traumatic Brain Injury. Medscape. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/326643-overview#a2>

Programa Avanzado de apoyo Vital en Trauma para Médico, ATLS, 8º edición, capítulo 6 “trauma Craneoencefálico”

Luque M. M. Boscá A. R. (2010). “Manual de Urgencias y Emergencias: Traumatismo Craneoencefalico” Disponible en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf>

Stiver S. I. (2009). Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury; Neurosurg Focus 26 (6): E7, Disponible en <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2009.4.FOCUS0965>

Walter B. (2010). Neurologia clinica, cap. 54 Traumatismo craneoencefalico, Quinta edición, España: Elseiver,

Rodriguez M. M. (2008) Traumatismo Craneoencefálico del niño y del adolescente, 1º edición, Mexico; McGraw-Hil.

Mosquera B.G, Vega B.S, Valdeblánquez A. J, Varela H. A, (2010). Protocolo de Manejo Hospitalario del Trauma Craneoencefálico en el Adulto Mayor. AMC; 14(1),

Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552010000100014&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000100014&lng=es).

Toro Gómez, (2010) NEUROLOGIA, capítulo 21 traumatismo craneoencefálico, 2ª Edición, Colombia, editorial: el manual moderno,

Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, ... Sáez ML. (2007) "Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV". Osakidetza. GPC, Vitoria-Gasteiz;

Disponible en: [http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/osk\\_publicaciones/es\\_publici/adjuntos/primaria/craneoencefalico.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/osk_publicaciones/es_publici/adjuntos/primaria/craneoencefalico.pdf)

Ited L. E., Bermejo A. S., Chico F. M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med. Intensiva. 33(1):16-30. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es).

Ross Bullock M. R (2006). "Surgical Guidelines in Traumatic Brain Injury". Neurosurgery 58:S2-1-S2-3, 2006 Disponible en: [https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Surgical\\_Guidelines\\_article\\_2.pdf](https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Surgical_Guidelines_article_2.pdf)

Navia M. A., Solorzano M. P. (2011). MORBIMORTALIDAD DE LOS NIÑOS DE 0.1 A 12 AÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO, NOVIEMBRE 2009- OCTUBRE 2011 (tesis); disponible en: <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/50000/5001/1/FCSTGMEDC%200010.pdf>

Wilde E. A., Whiteneck G. G., Bogner J., Bushnik T., Cifu D. X., Dikmen S., ..., Von Steinbuechel N. (2010). Recommendations for the Use of Common Outcome Measures in Traumatic Brain Injury Research; Arch Phys Med Rehabil. 2010;91:1650-60. Disponible en: <https://talkbank.org/TBIBank/articles/wilde10.pdf>

SANTISTEVAN C., RODRIGUEZ R. (2012). Epidemiología del Traumatismo craneoencefálico del Hospital Abel Gilbert Ponton Año 2012. Tesis. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos101/epidemiologia-del-traumatismo-encefalocraneano/epidemiologia-del-traumatismo-encefalocraneano.shtml>

SIPIRÁN ALEX. (2008). Características Clínica Epidemiológicas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico atendidos por emergencia en el Hospital Regional Docente de Trujillo 2007. Tesis. Disponible en: [http://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/123456789/54/SipiranCapristan\\_A.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/123456789/54/SipiranCapristan_A.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

CORREA M. A. (2014). Epidemiología del trauma pediátrico en Medellín, Colombia; Tesis. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/6910>

FIORENTINO J. A. (2015). Estudio epidemiológico en pacientes internados en el Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Trauma en pediatría. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752015000100004](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752015000100004)

VELASQUEZ C., GUTIERREZ E. (2011). Evolución clínica de los pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo: epidemiología y factores de riesgo Disponible en: <http://www.lamjol.info/index.php/SYNAP/article/view/505/478>

Bárcena A., Rodríguez C.A., Rivero B., Cañizal J.M., Mestre C., Calvo J.C. (2006). Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía; 17(6):495-518. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732006000600001&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001&lng=es).

MAYEN J. C. (2008). Aspectos clínicos y epidemiológicos del Trauma Craneoencefálico en México; México Secretaría de Salud. Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2008/sem26.pdf>

MARIA CRISTINA QUIJANO M.C. (2012). Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. Disponible en: <http://revistas.urosario.edu.co/index.php/revsalud/article/view/2015/1770>

Fraga M. H. (2014). Distribución espacial de los casos de traumatismos craneoencefálicos atendidos en unidades de referencia en Salvador, Bahía, Brasil. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/sc/v10n2/v10n2a06.pdf>

ONTIVEROS A. (2014). Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm144-05-Facto.pdf>

## k. ANEXOS

### ÍNDICE

PORTADA	i
CERTIFICACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
AUTORÍA	¡Error! Marcador no definido.
CARTA DE AUTORIZACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	vi
a. TÍTULO	1
b. RESUMEN	2
SUMMARY	3
c. INTRODUCCIÓN	4
d. REVISIÓN DE LITERATURA	7
1. CAPÍTULO I	7
1.1 Definición de Traumatismo Cráneo Encefálico	7
1.2 Epidemiología del Traumatismo Cráneo Encefálico	7
1.3 Factores de Morbilidad del Traumatismo Cráneo Encefálico	10
1.4 Factores de Mortalidad del Traumatismo Cráneo Encefálico	11
1.5 Clasificación del Traumatismo Cráneo Encefálico	12
1.5.1 Traumatismo Cráneo Encefálico Leve	12
1.5.2 Traumatismo Cráneo Encefálico Moderado	14
1.5.3 Traumatismo Cráneo Encefálico Grave.	15
2. CAPÍTULO II	16
2.1 Lesiones primarias y secundarias del Traumatismo Cráneo Encefálico	17

2.1.1 Lesiones primarias.	17
2.1.2 Lesiones secundarias	18
2.2 Lesiones del cráneo	24
2.3 Lesiones del encéfalo	26
2.3.1 Hematoma epidural aguda.	26
2.3.2 Hematoma subdural agudo.	27
2.3.3 Contusión hemorrágica cerebral	28
2.3.4 Hemorragia subaracnoidea	29
2.4 Complicaciones	29
2.4.1 Neumoencéfalo traumático.	29
2.4.2 Hematoma subdural crónico.	30
2.4.3 Complicaciones infecciosas.	31
2.4.4 Secuelas del traumatismo cráneo encefálico.	32
3. CAPÍTULO III	33
3.1 Criterios de hospitalización del paciente con traumatismo cráneo encefálico	33
3.2 Manejo en hospitalización del paciente con traumatismo cráneo encefálico	36
3.3 Manejo Quirúrgico del paciente con Traumatismo Cráneo Encefálico	40
3.3.1 Indicación quirúrgica en Traumatismo Cráneo Encefálico.	40
3.4 Recomendaciones al dar de alta	42
e. METODOLOGÍA	45
TIPO DE ESTUDIO:	45
LUGAR DE ESTUDIO	45
UNIVERSO	45
MUESTRA	45
MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:	45
f. RESULTADOS	46
TABLA N° 1: Frecuencia correlacionada con la gravedad del traumatismo.	46
Tasa de morbilidad del traumatismo cráneo encefálico	47
Tabla N° 2. Traumatismo Cráneo Encefálico en relación con el género.	48
Tabla N°3: Frecuencia del TCE por Grupo Etario.	49
TABLA N°4 Principales causas de Traumatismo Cráneo Encefálico.	50
Tabla: N° 5. Causas del traumatismo cráneo encefálico según su gravedad.	51
Tabla N°6. Mortalidad del traumatismo Cráneo Encefálico.	52

Tasa De Mortalidad Del Traumatismo Cráneo Encefálico	53
Tabla N° 7 Mortalidad en correlación con la gravedad	54
g. DISCUSIÓN	55
h. CONCLUSIONES	60
i. RECOMENDACIONES	61
j. BIBLIOGRAFÍA	62
k. ANEXOS	67