

**UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA**

**Facultad de Ciencias de la Salud**

**Escuela Académico Profesional De Medicina Humana**

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2007-2011**

**TESIS**

Presentado Por:

**BACH. EVELYN JUDITH MAMANI ROJAS**

Para optar el Título Profesional de:

**MÉDICO CIRUJANO**

**Tacna – Perú**

**2012**

**UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA**

**Facultad de Ciencias de la Salud**

**Escuela Académico Profesional de Medicina Humana**

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2007-2011**

**TESIS**

Presentada por:

**BACH. EVELYN JUDITH MAMANI ROJAS**

Para optar el Título Profesional de:

**MÉDICO CIRUJANO**

Aprobada por \_\_\_\_\_, ante el siguiente Jurado:

---

**Dr. Claudio Ramírez Atencio**  
Presidente

---

**Dra. Doris Chumpitaz Quispe**  
Jurado

---

**Dr. Julio Aguilar Vilca**  
Jurado

---

**Mgr. Leoncio Edgard Carpio Olín**  
Asesor

## **DEDICATORIA**

A mis padres Gladis y Hugo a quienes debo todo lo que soy, por su ejemplo apoyo incondicional y comprensión.

A mis hermanos Henry, Claudia y Yoselyn que con su alegría y confianza no me permitieron caer.

A la memoria de mi abuelito Leandro y mi prima Milagritos que considero mis eternos guías celestiales

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por estar conmigo en cada momento de mi vida y darme la oportunidad de alcanzar mis metas.

A todos mis docentes y a la vez maestros, por el empeño, la paciencia y la confianza que durante todos los años de estudio han puesto y siguen poniendo en mí.

A todas esas personas especiales que Dios pone en mi camino para darme fuerzas y llenar de alegría y amor mi vida.

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1.- DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	3
1.1.1.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.1.2.- JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA	6
1.2.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO	7
1.2.1.- OBJETIVO GENERAL	7
1.2.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	9
2.1.- ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION	9
2.2.- MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	21
CAPITULO III MATERIALES Y MÉTODOS	58
3.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO	58
3.2.- POBLACIÓN Y MUESTRA	58
3.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN	59
3.4.- RECOLECCIÓN DE LOS DATOS	60
3.5.- ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	61
3.6.- VARIABLE DE ESTUDIO	62
CAPITULO IV      RESULTADOS	64
CAPITULO V      DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	106
CONCLUSIONES	119
RECOMENDACIONES	121
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	122
ANEXOS	128

## RESUMEN

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico es uno de los problemas sanitarios, sociales y económicos con mayor tasa de mortalidad en el mundo. Se considera grave cuando el paciente presenta una puntuación de la escala de coma de Glasgow menor o igual a 8.

**Objetivo:** Conocer los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

**Metodología:** El presente estudio es retrospectivo, descriptivo y transversal. Incluye 136 pacientes atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2007 al 2011.

**Resultados:** La frecuencia promedio fue de 27.2 casos de traumatismo craneoencefálico grave por año. El sexo masculino representó el 77.2% mientras que el sexo femenino sólo el 22.8%. La tasa de mortalidad fue 28.7%. Las características clínicas que se asocian significativamente a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave son: Edad mayor de 70 años, bradicardia, bradipnea, puntuación inicial de Glasgow entre 3-6, evolución desfavorable del Glasgow, midriasis pupilar, presencia de herida en cuero cabelludo, pérdida de la conciencia mayor de 15 minutos, traumatismo torácico asociado, insuficiencia respiratoria,

neumonía por aspiración, fiebre de origen central e hipertensión sostenida, los hallazgos de laboratorio y tomográficos que se asocian significativamente a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave son: hiperglicemia, creatinina sérica elevada, hemorragia subdural y contusión cerebral ( $p < 0.05$ ).

**Conclusión:** La frecuencia encontrada fue en promedio de 27.2 casos de traumatismo craneoencefálico grave por año y la tasa de mortalidad del 28.7 %. Los factores asociados que incrementan la mortalidad de los pacientes con TEC grave son: evolución desfavorable del Glasgow (OR=21.11), Glasgow inicial menor igual a 6 (OR=14.06), insuficiencia respiratoria (OR=11.02), traumatismo torácico (OR=10.97), edad mayor de 70 años (OR=10.97), pérdida de la conciencia mayor de 15 minutos (OR=8.21), midriasis pupilar (OR=6.23), bradicardia (OR=5.7), hemorragia subdural (OR=4.55) e hiperglicemia (OR=3.6) entre los más significativos.

**Palabras claves:** Traumatismo encéfalo craneano grave, mortalidad, factores asociados.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Traumatic brain injury is one of the sanitary, social and economic problems with higher mortality rate in the world. Becomes severe when the patient has a score of Glasgow Coma Scale less than or equal to 8.

**Objective:** To determine the factors associated with mortality in patients with severe head injury.

**Methodology:** This study is retrospective, descriptive and transversal. Includes 136 patients treated at the Hospital of Tacna Hipólito Unanue during the years 2007 to 2011.

**Results:** The average rate was 27.2 cases of severe head injury per year. The males represented 77.2% while females only 22.8%. The mortality rate was 28.7%. The clinical characteristics that are significantly associated with mortality of patients with severe head injury are: age over 70 years, bradycardia, bradypnea, initial score 3-6 Glasgow, Glasgow unfavorable, pupillary mydriasis, presence of wound scalp, loss of consciousness greater than 15 minutes, associated chest trauma, respiratory failure, aspiration pneumonia, fever of central origin and sustained hypertension, laboratory findings and tomographic significantly

associated with mortality in patients with head injury serious are: hyperglycemia, elevated serum creatinine, subdural hemorrhage and brain contusion ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The frequency found was an average of 27.2 cases of severe head injury per year and the mortality rate of 28.7%. Associated factors that increase the mortality of patients with severe TBI are unfavorable Glasgow (OR = 21.11), lower initial Glasgow equals 6 (OR = 14.06), respiratory failure (OR = 11.02), chest trauma (OR = 10.97), age over 70 years (OR = 10.97), loss of consciousness greater than 15 minutes (OR = 8.21), pupillary mydriasis (OR = 6.23), bradycardia (OR = 5.7), subdural hemorrhage (OR = 4.55) and hyperglycemia (OR = 3.6) among the most significant.

**Keywords:** Severe traumatic brain injury, mortality, associated factors.

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TEC) ha cobrado gran auge en la actualidad debido a que constituye la primera causa de muerte y discapacidad en individuos menores de 45 años en el mundo. Representa un problema importante debido a que sustrae de la sociedad, sobre todo individuos de edades más útiles de la vida y origina terribles secuelas.

Se entiende por TEC a la lesión anatómica o funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro producido por una fuerza o golpe contundente externo que incide en el cráneo y como TEC grave cuando en la evaluación del paciente se encuentra una puntuación de la escala de Glasgow  $\leq 8$  puntos.

El TEC puede ocurrir desde el momento de nacimiento hasta cualquier edad y con mayor frecuencia en el adulto joven. Esta es una patología con gran repercusión personal, social y económica por la morbilidad y mortalidad que ocasiona. Es en la actualidad una de principales causas de atención en los servicios de emergencia de los hospitales del Perú.

Las consecuencias finales de un traumatismo craneal pueden ser la recuperación completa, afectar las funciones cerebrales superiores, afectar la función motora, el sueño, conducir a un estado de confusión y coma e incluso puede provocar la muerte.

En las últimas décadas se han logrado avances importantes como la tomografía axial computarizada (TAC) que ha permitido ver por primera vez lesiones dentro del contenido craneal, logrando mayor acierto en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos.

El presente trabajo de tesis logra establecer la frecuencia y los factores asociados a mortalidad en los pacientes con TEC grave del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2007 al 2011. Estos resultados y conclusiones sirven para incrementar los conocimientos sobre características clínicas, laboratoriales y tomográficas asociadas a mortalidad en pacientes con TEC grave y permitirán mejorar el manejo terapéutico y multidisciplinario brindado a este grupo de pacientes.

## **CAPÍTULO I**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

El traumatismo craneoencefálico (TEC) grave es una importante causa de mortalidad e incapacidades en todo el mundo y la causa más común de muerte en traumatismo cerrado. La edad de máximo riesgo se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida, lo que conlleva altos costes económicos y sociales<sup>1</sup>.

El TEC grave es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años y anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de esta patología y 10 % de ellos son traumatismo craneoencefálico grave. La incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino con una relación 2-3:1. Esto genera un costo social y en la

atención hospitalaria e incide en la economía y progreso de la sociedad. La epidemiología no es independiente de factores sociales ni culturales, hecho que queda claro cuando se comparan las estadísticas de diferentes áreas geográficas<sup>2</sup>.

Muchos estudios recientes sobre esta entidad arrojan aún resultados pesimistas, presentando cifras de mortalidad y de pronósticos desfavorables muy similares a las publicadas en el último cuarto de siglo<sup>3</sup>.

La OMS establece que las tendencias actuales y proyectadas en los países de ingresos bajos y medios predicen un incremento en la mortalidad de traumatismos causados en accidentes entre el 2000 y 2020, siendo probable que estos pasen a ocupar el tercer lugar en la lista de causas de años de vida saludables perdidos por discapacidad<sup>4</sup>.

A pesar del perfeccionamiento de los sistemas de transporte, de la atención de emergencia, del desarrollo de novedosos medios de diagnóstico, de la monitorización de la presión intracraneal y otros parámetros vitales, de la introducción de nuevos fármacos

neuroprotectores y del mejoramiento de las unidades especializadas en cuidados neurointensivos, ese tipo de trauma da lugar a las más altas cifras de morbilidad y mortalidad de entre todos los existentes<sup>5</sup>.

En Perú el TEC es actualmente una de las principales causas de atención en los servicios de emergencia, constituye el 18% del diagnóstico de ingreso; No se conoce con certeza la frecuencia de TEC<sup>7</sup>. En Tacna no se han encontrado estudios y en otros departamentos como en Lima hay estudios publicados al respecto pero que solo están basados en grupos pequeños. Sin embargo se reconoce la elevada mortalidad asociada en los pacientes con TEC, especialmente el grave con tasa de mortalidad alrededor del 40%<sup>6-8</sup>.

### **1.1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2007-2011?

### **1.1.2. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA**

El traumatismo craneoencefálico es una patología endémica mundial, con gran repercusión personal, social y económica por la morbilidad y mortalidad que ocasiona.

El TEC grave y los accidentes representan la causa más importante de muerte en adultos en los países industrializados. A pesar de la importancia del tema, la bibliografía local publicada es muy escasa. Sin embargo existen varios estudios nacionales e internacional que le dan soporte cognitivo a nuestro estudio, ya que posee un marco conceptual establecido y experiencias investigativas precedentes.

El presente es un estudio original, ya que en nuestra región no hay antecedentes publicados, constituyendo un elemento referencial para investigar.

El tema tiene relevancia científica, pues permitirá tener nuevos datos que demuestren la realidad sobre esta patología en el departamento de Tacna. Los resultados y conclusiones servirán

para incrementar los conocimientos sobre los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

Existe interés personal en la ejecución del estudio porque se trata de una patología común en nuestra realidad.

Por todas estas consideraciones, el estudio es importante y se justifica ya que servirá como base útil para el conocimiento de las características clínicas asociadas a mortalidad del TEC grave en nuestro medio y así mejorar el manejo terapéutico brindado a este grupo de pacientes.

## **1.2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

### **1.2.1. OBJETIVO GENERAL**

- Identificar los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2007-2011.

### **1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Conocer la frecuencia de pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante 2007-2011.
- Determinar la tasa de mortalidad de los pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante 2007-2011.
- Identificar las características clínicas asociadas a mortalidad de los pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante 2007-2011.
- Identificar los hallazgos de laboratorio y TAC asociadas a mortalidad en pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante 2007-2011.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN**

##### **2.1.1.- NACIONALES**

**Flores C, Polo de la Piedra, López C. Pascual V. Tratamiento Quirúrgico del Traumatismo Encéfalo Craneano: Resultados en una Serie de 76 Pacientes Lima Perú 2010.**

Operaron 76 pacientes con TEC de los cuales 47% fueron Hematoma epidural - HEP, 28% fueron Contusiones y 25% fueron Hematoma Subdural agudo - HSDA. El número de hombres fue predominante con respecto a las mujeres (76% y 24%) respectivamente. El grupo etáreo más operado por TEC fue el de 20-29 años (18.4%) seguido por el de 0-9 años (15.8%) que en conjunto constituye aprox. el 34.2% del total, con un rango entre 0-90 años. La causa más frecuente en TEC quirúrgico fue la caída accidental (69.8%), seguido

por el accidente de tránsito (14.5%) y la agresión (11.8%). Respecto al grado de TEC (por escala de Glasgow) se encontró que el más frecuente fue el TEC moderado (63.3%), seguido por el TEC grave (22.2%). Según grado y tipo de TEC, el TEC leve fue más frecuente en el HEP (28%), el TEC moderado predominó en el HEP y HSDA (74% y 67%) y el TEC grave en la contusión cerebral (48%). Las complicaciones se presentaron generalmente en el período mediato, siendo la más frecuente la neumonía por aspiración (27.6%), seguida por el trastorno electrolítico (7.9%) y la sepsis (7.9%); otras complicaciones fueron infarto cerebral (3.9%), infección urinaria e infección de herida (ambas 2.6%) e higroma subdural (1.4%). La mayor parte de éstas complicaciones se presentaron en HSDA y contusión cerebral en pacientes que requirieron hospitalización en la UCI de neurocirugía. El pronóstico funcional según evolución de la escala de Glasgow al ingreso y al alta fue mejor en el HEP en el que el promedio de Glasgow al alta fue 14.8 y menor en la contusión cerebral en el que fue 13.2. En el HSDA el promedio final fue 14,

aunque con recuperación más evidente con respecto al ingreso en que el promedio fue de 9.6<sup>6</sup>.

**Salas M, Agüero Y, Vilca M, Benllochpiquer V, Glavick V. Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma. Lima Perú 2010.**

Estudiaron 205 pacientes, la mayoría de sexo masculino (72.2%). Siendo la media 39.7 años en el sexo masculino y 40.5 en el femenino. Entre las causas del TEC, accidentes de tránsito (61.9%), accidentes caseros (27.3%) y agresiones (10.7%). Los pacientes que sufren accidentes de tránsito tienden a presentar mayor gravedad del TEC ( $p=0.001$ ), siendo más grave cuanto mayor edad tiene el individuo ( $p=0.056$ ). Al realizar el examen de respuesta pupilar se encontró que el 33.3% de los pacientes con TEC grave presentan anisocoria y el 15.6% midriasis pupilar ( $p<0.001$ ). Se observa también un aumento de la proporción de la frecuencia cardiaca (taquicardia) al aumentar el grado de severidad del TEC ( $p=0.01$ ). Los análisis de laboratorio mostraron un incremento de la frecuencia de hiperglicemia al

aumentar la gravedad del TEC ( $p=0.037$ ). Los pacientes con TEC moderado presentaron la mayor proporción de leucocitosis (79.2%), seguidos de los pacientes con TEC grave (75.6%) ( $p=0.037$ ). 33.7% de los pacientes fueron operados. Entre los pacientes que tuvieron TEC grave, 37.85% murieron. El 62.5% de los pacientes que presentaron midriasis fallecieron y 25.0% quedó con incapacidad grave. Además, 32.3% que presentó frecuencia cardíaca fuera de los valores normales falleció y 32.4% de los que presentaron presión arterial media alterados también tuvieron en desenlace fatal<sup>7</sup>.

**Barrios M. Traumatismo craneoencefálico en la emergencia del Hospital Nacional Daniel A. Carrion – Callao. Tesis. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú 2003.**

Se obtuvo 704 pacientes con diagnóstico de TEC; 72% eran varones, y 28% mujeres; el 72.3% de los casos tenían de 15 a 60 años; los signos más frecuentes al examen de ingreso fueron, cefalea (22.8%), trastorno del sensorio (19.5%), amnesia (15.8%); entre las lesiones asociadas más

frecuentes fueron lesiones en cabeza (67%), lesiones en miembros (5.5%), en tórax (5.5%); del total de los pacientes, se consignó la Escala de Coma del Glasgow en 409 pacientes, de éstos, el 54.3% presentó un Glasgow de 13 a 15; el 7.4% de 9 a 12 y el 5.0% de 3 a 8; mientras que 235 pacientes no fue consignada la valoración de Glasgow; al total de pacientes con TEC grave se indicó TAC de cráneo; de las 187 tomografías de cráneo indicadas el 49.7% fueron anormales<sup>8</sup>.

### **2.1.1.- INTERNACIONALES**

#### **Piña T y cols. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. Cuba 2012.**

Es un estudio analítico con 66 pacientes, de los cuales fallecieron 15, siendo la mortalidad por esta dolencia de un 22,7%. La puntuación inicial según la escala de coma de Glasgow, evidenció significación estadística en relación con la muerte en los pacientes con puntuaciones entre 3–5 puntos. En orden descendente la hipoxia, la hipotensión y las puntuaciones en la escala de coma de Glasgow  $\leq 5$  se

comportaron como factores pronósticos independientes de mortalidad para los pacientes<sup>9</sup>.

**Domínguez P. y cols. Factores pronósticos de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. Cuba. 2011**

Estudio analítico de tipo caso-control, realizado en el Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora” de Santiago de Cuba. Encontrándose que entre los factores de pronóstico que influyeron en la mortalidad: edad por encima de 60 años (OR=5,5). La muerte se presentó en 83,3 % de mayores de 75 años, 85,7 % de pacientes con bradipnea (OR=8,4), 85,7% de pacientes con bradicardia (OR=7,8), 93.3% de pacientes con hipotensión arterial (OR=20,5)<sup>10</sup>.

**López A, Valerón L, Pérez Q, Limiñana C, Jiménez B, Consuegra LI. et al. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave: Factores relacionados con la morbilidad y mortalidad. Barcelona España 2011.**

De 389 pacientes con TCE ingresados 174 presentaron TCEG (45%). La edad media de este grupo fue de 67±9

meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GSC) de  $5,5\pm 1,8$ . El 39% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC. Estos pacientes tuvieron una mayor incidencia de secuelas graves que aquellos que no desarrollaron HIC ( $66,7$  vs  $23,1\%$ ;  $p=0,01$ ). La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 25% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia o hipertensión intracraneal (HIC), a la presencia de midriasis o shock y a la necesidad de ventilación mecánica. La mortalidad de la LED grave fue 87,5%, LED leve-moderada 7,2% y que la lesión focal 36,1%; ( $p<0,001$ ). Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en estos pacientes con TCEG fueron la existencia de midriasis (OR: 31,27), HIC (OR: 13,23) e hiperglucemia (OR: 3,10)<sup>11</sup>.

**Mosquera B, Vega B, Valdeblánquez A. Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor Revista Archivo Médico de Camagüey. Cuba 2008**

La muestra estuvo formada por 263 pacientes, 28% del sexo femenino y 70% del sexo masculino. El grupo de edad

mayoritario fue el de 60 a 79 años que agrupó el 81% de casos. Las enfermedades crónicas se presentaron en 192 casos, representaron el 73% de la muestra, con una alta incidencia de la hipertensión arterial (52%) seguida de la cardiopatía isquémica estable (21%) y la diabetes mellitus tipo 2 (13%). El TCE no complicado afectó a 152 pacientes (58%) con un predominio del trauma craneal menor (46%) y del moderado (20%). El HSC fue la variedad de TCE complicado más frecuente con un 80%. El TCE grave afectó a 39 pacientes (15%) con una mayor incidencia de lesiones combinadas como el hematoma subdural aguda con focos de contusión encefálica subyacente (31%). 111 casos (42%) requirieron tratamiento quirúrgico y fueron el HSC y el TCE grave las principales causas de cirugía. De los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, 51% desarrollaron complicaciones médicas relacionadas con el proceder neuroquirúrgico. La bronconeumonía como complicación médica apareció en el 17%; el incremento del edema cerebral después de la cirugía afectó al 15% de los pacientes, constituyeron las dos complicaciones de mayor incidencia. La presencia de enfermedades crónicas como las

cardiovasculares y respiratorias estuvo presente en el 88% de los que desarrollaron algún tipo de complicación. En esta serie la mortalidad global de un 20%, resultó significativo que el 95% de los ancianos que sufrieron un TCE grave fallecieron<sup>12</sup>.

**Pérez R, Batista M, Otero C, García V, Parellada B, Puga T. Caracterización del trauma craneoencefálico utilizando la escala de Glasgow en un servicio de cuidados intermedios quirúrgicos. Cuba 2007.**

De 140 casos registrados en el estudio el 62.8% corresponde al sexo masculino y 37.1% al sexo femenino. Encontrándose una relación hombre/mujer de 3:1. Los grupos etarios entre 15 a 35 años fueron los más afectados, con un total de 87 casos lo que representa el 62,1% de la muestra, no siendo despreciable el grupo siguiente de 36 a 55 años con 42 casos para un 30%. Valoramos la agitación psicomotriz con 47.4% y la pérdida del conocimiento con 26.2%, fluctuando el Glasgow entre 9 y 14 puntos. Otro síntoma predominante fue la cefalea con un 20% de ocurrencia y en menor cuantía la Otorragia con solo un

5,6%. Basándose en las lesiones que se diagnosticaron por la tomografía axial computarizada simple del cráneo se pudo apreciar que la Contusión Cerebral ocupa el primer lugar con 70 casos (47,9%), seguido de la Conmoción Cerebral con 25 casos (17,1%) y la Fractura de la Bóveda del Cráneo con 15 casos (10,2%) como las más significativas, le siguieron en orden de frecuencia la Fractura Lineal del Cráneo 13 casos (9,2%) la Herida del Cuero Cabelludo 10 casos (6,8%), el Hematoma Subdural Crónico 9 casos (6,1%) y el Hematoma Epidural Agudo con 4 casos (2,7%). Se encontraron tres mecanismos de lesión fundamentales, los accidentes de Tránsito en 110 casos (79%), agresión hombre/hombre en 16 casos (11%) y caída de altura con 10 casos (7,1%). De los 140 casos, fallecieron 9 (6,4%) predominando la Sepsis del Sistema Respiratorio como la complicación más frecuente, del tipo de la bronconeumonía por aspiración, se presentaron además otras complicaciones en menor grado como Convulsiones en el 5,7% de los casos y Sepsis de la Herida del Cráneo en un 4,2%<sup>13</sup>.

**Espínola B, Jiménez G, López G, Serrano A. Trauma craneal grave en la infancia. Variables precoces asociadas a mala evolución. España 2006**

Estudio retrospectivo de 49 pacientes, con una edad media de 7,2 años, el 57% eran varones. Las causas más frecuentes fueron atropellos 41% y caídas 27%. Presentaron hipoxemia e hipotensión inicial el 29% y 21% respectivamente. La media en la puntuación de Glasgow inicial fue de 5,4. El 60% presentaba fracturas craneales y el 57% hemorragias intracraneales. La mortalidad global fue del 23%. Un 53% de los supervivientes presentaron algún tipo de secuela neurológica al alta, las más frecuentes fueron hemiparesia (12%) y afectación de pares craneales (10%). Los que presentaron buena saturación de oxígeno (>90%) y tensión arterial normal, sobrevivieron 9 de cada 10. Fallecieron 2 de cada 3 de los que presentaron y la mitad de los que tuvieron hipotensión. El 46% de los pacientes presentaron una puntuación de Glasgow <5, y de estos el 50% falleció. El RR de fallecer en el grupo con Glasgow >5 fue de 0,043 (0,005-0,39) ( $p < 0,05$ )<sup>14</sup>.

**López Á, Valeron L, Limiñana C, Jiménez B, Consuegra L, Morón S, González J. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Factores predictores de mortalidad. España 2003.**

De 262 pacientes con TEC48% presentaron TCEG. La edad media de este grupo fue de 69,1 meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de 5,4 (1,8). El 43% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC. La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 29% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia o HTC, a la presencia de midriasis o shock y a la necesidad de ventilación mecánica. La mortalidad de la LED grave fue significativamente más elevada que la LED leve-moderada (69 frente a 6%;  $p < 0,001$ ) y que la lesión focal (69 frente a 26%;  $p < 0,001$ ). Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCEG fueron la existencia de midriasis ( $p=0,001$ ), shock ( $p=0,03$ ) y LED grave en la TAC ( $p=0,08$ ). La morbimortalidad de la población estudiada<sup>15</sup>

## **2.2. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

### **2.2.1.- GENERALIDADES**

Se entiende por traumatismo craneoencefálico(TEC) a la lesión anatómica o funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro producida por una fuerza o golpe contundente externo que incide en el cráneo. Pueden ocurrir a cualquier edad, desde el momento de nacer y con mayor frecuencia en el adulto. Esta es una patología endémica mundial, con gran repercusión personal, social y económica por la morbilidad y mortalidad que ocasiona. El TEC es en la actualidad una de principales causas de atención en los servicios de emergencia de los hospitales del Perú. Esta patología constituye el diagnóstico de ingreso en un 18% de los pacientes de un servicio de emergencia. Según el informe de OPS de 1998, en el Perú los traumatismos son la segunda causa de mortalidad en la población masculina con una tasa de 29.3 por 100,000 habitantes, predominando en la población económicamente activa<sup>8, 16</sup>.

Las consecuencias finales de un traumatismo craneal en los supervivientes pueden ser la recuperación completa, afectar las funciones mentales superiores como la inteligencia y la memoria, afectar la función motora (movimientos voluntarios o involuntarios), el sueño o conducir a un estado de confusión y coma. La gravedad de las discapacidades dependerá del lugar y de la extensión de la lesión. Sin embargo, la rehabilitación puede contribuir a reducir el impacto del déficit funcional. El TEC comprende lesiones craneales como las fracturas y lesiones intracraneales como los hematomas epidurales, subdurales y contusiones cerebrales<sup>17</sup>.

En las últimas décadas se han logrado avances importantes como la tomografía axial computarizada (TAC) que ha permitido ver por primera vez lesiones dentro del contenido craneal, logrando mayor acierto en el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos. Según el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB), la contusión cerebral es la lesión más frecuente hallada en las tomografías en

traumas craneales moderados o severos (40%), mientras que en las autopsias se observa en el 90%<sup>18</sup>.

### **2.2.2.- EPIDEMIOLOGÍA**

Se puede estimar que la incidencia anual de traumatismo craneoencefálico es del orden de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El 70% de éstos tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos)<sup>19</sup>. Por incapacidad funcional entendemos la presencia de alguna alteración neurológica que limita su vida normal en diferente medida, desde la necesidad para su propio cuidado hasta la reincorporación a su ocupación laboral previa. Además, a raíz de un TCE, se pueden producir secuelas psicológicas tales como déficit de memoria, inatención, pensamiento desorganizado, desinhibición, irritabilidad, depresión o impaciencia que convertirán al menos a otro 6% de los no incluidos en la categoría de incapacitados funcionales en

inadaptados socio-laborales y familiares, con lo cual la tasa de incapacidad postraumática asciende al 21%. Así pues, el impacto sanitario y socioeconómico del TCE es enorme, constituyendo la primera causa de muerte en los individuos menores de 45 años de edad y la tercera causa en todos los rangos de edad.

La Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento<sup>20</sup>.

Desde principios de los años 70 existe una manifiesta preocupación en los estamentos públicos para controlar esta verdadera epidemia, una de cuyas metas primordiales es reducir la frecuencia de los accidentes de tráfico. Entre las medidas preventivas cabe mencionar el uso obligatorio de casco y cinturón de seguridad, la incorporación de 'air bag', el control de alcoholemia, la mejora en el diseño de los trazados de carreteras, la adopción de normativas

internacionales sobre superestructuras y anclajes, y las campañas de seguridad vial entre otras.

### **2.2.3.- FISIOPATOLOGÍA**

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria. La lesión primaria se define como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración–desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefálica y causan daño axonal difuso. Se reconoce que el daño axonal difuso en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta en el periodo postraumático.

Es importante señalar que el proceso de daño axonal difuso tarda varias horas en completarse y que durante este tiempo

se observa daño en el axolema, alteración del flujo axoplásmico y edema axonal localizado

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

- Locales. Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinasproinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).
- Sistémicos. Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral. El cuadro I enumera factores que permiten la lesión cerebral secundaria <sup>21</sup>.

**Cuadro I. Factores que condicionan lesión cerebral secundaria.**

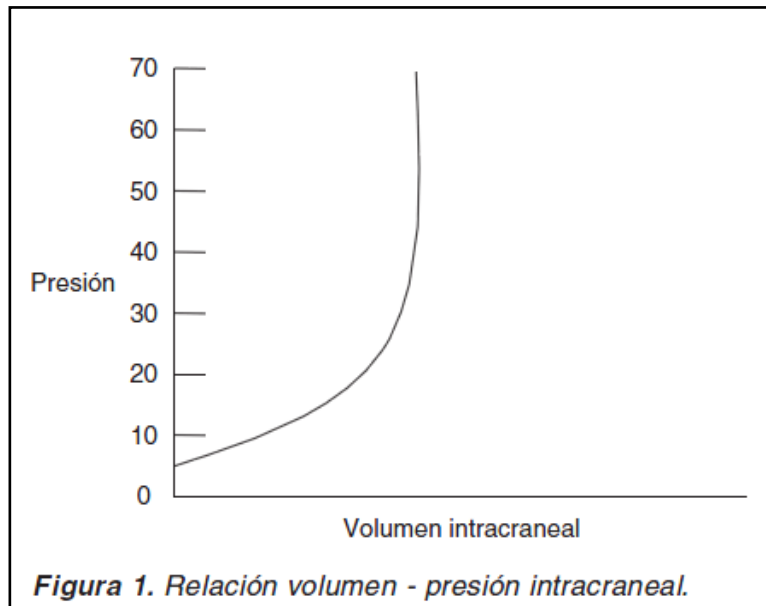
Hipotensión arterial	Hipertensión intracraneal
Hiper glucemia	Hipoventilación / hiperventilación excesiva
Hiponatremia	Disminución del flujo sanguíneo cerebral
Hipoxia	Vasoespasma
Crisis convulsivas	Compresión del tejido cerebral
Daño por reperfusión	Infecciones
Reanimación hídrica inadecuada	Estado de choque

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

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

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

Existe una relación directa presión-volumen intracraneal, misma que representa los cambios en la presión provocados por un determinado cambio en el volumen ( $\Delta P/\Delta V$ ). Inicialmente pequeños cambios en el volumen no repercuten sobre la presión por desplazamiento del LCR y del VSC. Sin embargo, cuando se alcanza el límite de la «compliance» o distensibilidad cerebral, pequeños cambios en el volumen se traducen con un incremento importante de la PIC (figura 1)<sup>21</sup>.



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

$$PPC = PAM - PIC$$

La presión arterial media se obtiene mediante la siguiente fórmula:

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

Posterior a un TCE severo el flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el sitio y vecindad al trauma, generando hipoperfusión, isquemia y lesión cerebral secundaria como consecuencia de compresión vascular por efecto de masa, trastornos en la cinética de oxígeno, liberación de mediadores bioquímicos y vasoespasmo postraumático. Kiening y colaboradores, demostraron que la PPC de  $67 \pm 4$  mmHg mejoró el pronóstico neurológico en 62% de los pacientes, pero que el pronóstico no mejoró más cuando la PPC fue mayor de 70mmHg. Actualmente se recomienda mantener la PPC entre 50 – 60 mmHg. El cuadro II señala causas de reducción de PPC<sup>21</sup>.

**Cuadro II. Factores que disminuyen la presión de perfusión cerebral.**

Hipotensión arterial  
Hemorragia activa  
Estado de choque  
Contusiones hemorrágicas  
Hematoma intracraneal  
Edema cerebral moderado a severo  
Hidrocefalia aguda

#### **2.2.4.- EVALUACIÓN DEL TEC**

Encontrar un TCE grave aislado es improbable, por lo que interesa evaluar las posibles lesiones asociadas que puedan determinar trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito) y/o cardiovasculares (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), dada la estrecha relación que guardan con el daño cerebral secundario.

En series recientes, la asociación del TCE grave con el daño sistémico oscila entre un 25% y un 88% de los casos<sup>22</sup>. Se puede definir éste último como la presencia de  $pO_2 \leq 65$  mm Hg,  $pCO_2 \geq 45$  mm Hg, tensión arterial sistólica  $\leq 90$  mm Hg y hematocrito  $<30\%$  durante las primeras horas o días después del traumatismo.

Por otra parte, el raquis está implicado con frecuencia en los pacientes politraumatizados y, por consiguiente, una inadecuada maniobra de movilización puede desencadenar

o agravar una lesión medular. Cuando existe una lesión cervical, hematomas visibles en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos, debe descartarse la presencia de una disección carotídea, la cual -bien por fenómenos embólicos bien por efectos hemodinámicos- es la responsable de la aparición de infartos cerebrales. El doppler cervical permitirá casi siempre el diagnóstico, el cual será seguido de la restauración endovascular del calibre del vaso afecto.

En 1974 se introdujo la GCS (Tabla 1) como un procedimiento práctico de valoración del coma postraumático. Tras ser ligeramente modificada en 1977, se emplea de forma rutinaria para cuantificar el grado de reactividad neurológica con el fin de minimizar la impresión subjetiva del personal sanitario. Asimismo, la puntuación obtenida -tras las maniobras de reanimación- constituye una importante ayuda para predecir el pronóstico final del TCE grave. Pueden interferir con la aplicación del GCS ciertas situaciones, como las lesiones orbitarias, la edad preverbal, aunque existe una escala adaptada para pacientes

pediátricos (Tabla 2), la sedación farmacológica y las intoxicaciones entre otras<sup>23</sup>. Independientemente de la ayuda que supone la GCS en la valoración de la gravedad del paciente con TCE, ello no exime de realizar una exploración neurológica rigurosa que permita consignar la presencia de focalidad. A este respecto, debe destacarse la información que suministra el examen de los movimientos oculares intrínsecos y extrínsecos, si bien hay que considerar que éstos puedan estar artefactados por los fármacos administrados.

**Valoración del estado de las pupilas.** El tamaño y asimetría pupilares sugieren a menudo la gravedad de la lesión encefálica y su localización topográfica. Los pacientes con pupilas normales tras la reanimación y durante todo el curso hospitalario presentan una tasa de M+EVP del 10%; entre los que presentan una pupila post-reanimación anormal la tasa de M+EVP es del 47%; entre los que sus pupilas post-reanimación son normales y después una es anormal en al menos una observación, la tasa es del 61%; entre los que sus pupilas post-reanimación son normales y

después ambas anormales en al menos una observación, la tasa es de 79%; y entre los que presentan ambas pupilas post-reanimación anormales, la tasa es del 82%. Las alteraciones pupilares dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones, y consisten en miosis y midriasis.

- **Miosis**(constricción de 1-3 mm) Tiene lugar en los estadios precoces de la herniación centroencefálica, debiéndose al compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, lo que permite un predominio de la acción parasimpática, transmitida por el III par, y -por tanto- un tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo. Prácticamente siempre, cuando es unilateral, preludia la herniación transtentorial con ulterior compresión mesencefálica y precede a la midriasis paralítica.

Las lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo) provocan una miosis intensísima por interrupción de la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo.

Esta señal descendente actúa dilatando el músculo radial del ojo. Las lesiones bulbares pueden, por su parte, originar un síndrome de Horner más o menos completo por el mismo motivo. Si éste no se acompaña de subreactividad, será secundario a daño en el segmento cervicodorsal o en el apex pulmonar, con afectación del ganglio estrellado.

- **Midriasis**(dilatación  $\geq 6$  mm) Ocurre por lesión del III par, con la secuela disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar. La causa más común es la herniación del uncus, por gradiente de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsilateral y al pedúnculo mesencefálico. Las lesiones mesencefálicas dorsales (lámina cuadrigémina), en el origen del núcleo del III par, producen pupilas medias o débilmente dilatadas (6 mm), redondas o raramente discóricas, con un reflejo fotomotor débil o ausente. Tales pupilas tectales presentan en general hippus, es decir, movimientos alternantes de constricción y dilatación, asociándose a un patrón respiratorio central y

son sensibles al reflejo cilioespinal (dilatación pupilar tras estímulo nociceptivo de un área ipsolateral, por ejemplo, a nivel del trapecio) puesto que la vía simpática convocada (estímulo - ganglio estrellado - plexo pericarotídeo - hipotálamo - músculo ciliar) está indemne.

Las lesiones mesencefálicas ventrales (pedúnculos cerebrales), cuando son discretas, generan gran midriasis paralítica (8-9 mm), porque no afectan a las fibras descendentes pupilodilatadoras. En general, la midriasis bilateral y fija equivale funcionalmente a una sección mesencefálica. En ocasiones se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico. En esta situación, la oscilación instantánea de la luz de la linterna desde el ojo sano al desaferentado provoca una paradójica reacción pupilodilatadora en el ojo amaurótico, debiéndose al reflejo consensual que se origina en un núcleo impar mesencefálico (núcleo de Edinger-Westphal), el cual controla simultáneamente ambos núcleos—izquierdo y derecho- del III par.

### **2.2.5.- CLASIFICACIÓN DEL TEC**

Tradicionalmente se incluye bajo la denominación de TCE leve al que tiene una puntuación igual o superior a 12 según la Escala de Comas de Glasgow (GCS) dentro de las primeras 48 horas del impacto y una vez realizadas las maniobras pertinentes de reanimación cardiopulmonar. Al TCE moderado le corresponde una puntuación entre 9 y 12. Al TCE grave se le asigna una puntuación de 8 o menos (Tablas 1 y 2).

De acuerdo con esta clasificación, y teniendo en cuenta que existen muchas dificultades de orden epidemiológico, los tres grupos de pacientes podrían distribuirse aproximadamente como sigue: el 12% sufre un TCE grave, el 16% se encuadra dentro de los TCE moderados, y el 72% restante se incluye en la categoría de TCE leve<sup>24</sup>.

**Tabla 1**  
**Escala de Comas de Glasgow para adultos**

Respuestas	Puntuación
<b><u>Verbal (V)</u></b>	
Orientado	5
Lenguaje confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
<b><u>Ocular (O)</u></b>	
Apertura espontánea	4
A la orden	3
Al dolor	2
Ninguna	1
<b><u>Motora (M)</u></b>	
Obedece órdenes	6
Retira al dolor	5
Flexiona al dolor	4
Flexión anormal al dolor	3
Extensión al dolor	2
Ninguna	1
Intubado o con traqueostomía	T

**Tabla 2**  
**Escala de Comas de Glasgow pediátrica**

Respuestas	Puntuación
<b><u>Verbal (V)</u></b>	
Sonríe, sigue los sonidos u objetos, interactúa	5
Llora pero se le puede tranquilizar, interacción inapropiada	4
Se le puede tranquilizar difícilmente, gemidos	3
Inconsolable, agitado	2
No respuesta vocal	1
<b><u>Ocular (O)</u></b>	
Apertura espontánea	4
A la orden	3
Al dolor	2
No apertura de ocular	1
<b><u>Motora (M)</u></b>	
Obedece órdenes	5
Localiza el dolor	4
Retirada al dolor	3
Flexión al dolor	2
Extensión al dolor	1

Existen muchas variables que determinan el pronóstico del TCE grave: el mecanismo de la lesión traumática, la edad de los pacientes, el estado de las pupilas, la puntuación en la GCS tras realizar las maniobras de reanimación y el tipo de lesión mostrada por la neuroimagen.

La GCS evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado. Otro sistema de evaluación que ya ha caído en desuso es la regla AVPU, que clasificaba al paciente en 4 categorías:

- Alerta;
- Responde a estímulos verbales;
- Responde a estímulos dolorosos y
- No responde.

En algunos sitios se continúa utilizando, básicamente en la asistencia pre hospitalario.

En función de esta escala diferenciamos:

- TECleve: Glasgow 15-13
- TEC moderado: Glasgow 9-12
- TEC grave: Glasgow  $\leq 8$

#### **A.- TEC LEVE**

Aproximadamente el 80% de los pacientes que se presentan a la sala de urgencias con traumatismo craneoencefálico caen en esta categoría<sup>25</sup>. Estos pacientes están despiertos pero pueden estar amnésicos en relación a los eventos en torno al traumatismo. Pueden tener una historia de breve pérdida de la conciencia, lo cual es usualmente difícil de confirmar. La presentación clínica es frecuentemente empañada por embriaguez o por otras intoxicaciones. La mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve se recuperan sin incidentes, aunque muestran mínima afección neurológica<sup>26</sup>.

Sin embargo, aproximadamente el 3% de los pacientes se deterioran inesperadamente, evolucionando a disfunción neurológica grave a menos que el deterioro en el estado mental sea diagnosticado tempranamente. Idealmente, en todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico debería obtenerse una TAC de cráneo, especialmente si existe la historia de pérdida momentánea de la conciencia, amnesia o dolor de cabeza intenso. Sin embargo, si no se puede disponer de una TAC de cráneo de inmediato y el paciente está asintomático, completamente despierto y alerta, una alternativa es la de mantenerlo bajo observación en un hospital por 12 a 24 horas. En el momento presente, sólo se recomiendan las radiografías simples de cráneo para las lesiones penetrantes o cuando no hay una TAC disponible en forma inmediata<sup>27</sup>.

Las radiografías de columna cervical deben obtenerse si hay cualquier dolor o molestia. En estas circunstancias se prefieren los analgésicos no narcóticos del tipo del acetaminofén, aunque se puede utilizar la codeína si

existe una lesión dolorosa asociada. Se debe administrar el toxoide tetánico si es que hay heridas abiertas. Los exámenes rutinarios de laboratorio usualmente no son necesarios si no hay lesiones sistémicas. El nivel de alcohol en sangre es útil tanto con fines diagnósticos como médico-legales. Un paciente con un traumatismo craneoencefálico leve, con TAC de cráneo normal y quien en caso necesario puede ser traído al hospital rápidamente, puede ser egresado de la sala de urgencias bajo el cuidado de un acompañante confiable. Si se encuentra una lesión importante en la TAC el paciente debe ser hospitalizado bajo la responsabilidad de un neurocirujano y manejado de acuerdo con su evolución neurológica en los días siguientes. Si no hay un neurocirujano accesible en el hospital de manejo inicial, el paciente debe ser trasladado al cuidado de un neurocirujano<sup>28</sup>.

Generalmente se obtiene una TAC de control antes de que el paciente sea dado de alta o antes en caso de deterioro neurológico. Ausencia de criterios de ingreso,

informar de la necesidad de regresar si se presentan problemas posteriores y proporcionar una “hoja de precauciones”. Programar una consulta de seguimiento usualmente dentro del lapso de una semana.

## **B.- TEC MODERADO**

Aproximadamente 10% de los pacientes con trauma craneoencefálico vistos en la sala de urgencias tienen traumatismo craneoencefálico moderado. Ellos son aún capaces de seguir órdenes sencillas, pero habitualmente están confusos o somnolientos y pueden tener déficits neurológicos focales tales como hemiparesia.

Aproximadamente 10 a 20% de estos pacientes se deterioran y caen en coma. Por lo tanto, ellos deben ser manejados como pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, aunque no se intuban rutinariamente<sup>29</sup>. Sin embargo, deben tomarse todas las precauciones para proteger la vía aérea. Al momento del ingreso a urgencias, se obtiene una breve historia y se

asegura una estabilización cardiopulmonar antes de la evaluación neurológica. En todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado debe obtenerse una TAC de cráneo. Si el paciente mejora y la TAC de control no muestra una lesión tributaria de tratamiento quirúrgico, el paciente puede ser egresado en los siguientes días. Sin embargo, si el paciente se deteriora, se adoptarán los principios de manejo establecidos para pacientes con trauma craneoencefálico grave.

### **C.- TEC GRAVE**

Los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave son incapaces de seguir órdenes aún 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<sup>30</sup>

Además se han identificado grupos de alto riesgo que se describen a continuación:

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

Edad: Siempre la pérdida de una vida humana es lamentable, sin embargo en el caso de este padecimiento quienes en mayor frecuencia mueren son jóvenes entre 15 y 24 años de edad, dato que coincide en las estadísticas internacionales, posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años de edad.

Nivel socioeconómico: Hace más de dos décadas, Collins publicó que el trauma craneal severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos, posteriormente Kraus y colaboradores reportaron los mismos resultados en su estudio<sup>21</sup>.

En tales pacientes la práctica de “esperar y ver qué pasa” puede ser desastrosa y el apresurar el diagnóstico y el tratamiento es de gran importancia. Para ello es necesario brindar el tratamiento en el momento oportuno<sup>30</sup>.

En la figura 1 se muestra una clasificación por hallazgos tomográficos del traumatismo craneoencefálico. La escala de Marshall no es un factor predictor de secuelas neurológicas producidas por traumatismo craneoencefálico; sin embargo, diversos estudios reportan que esta clasificación se ha usado exitosamente para determinar la asociación con la hipertensión intracraneal<sup>18</sup>.

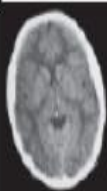
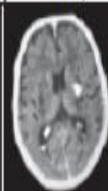
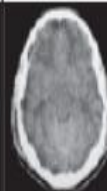
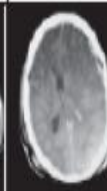
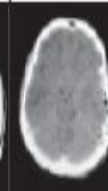
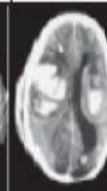
Tipo de Lesión n=94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 27.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TAC normal	Pequeñas lesiones  Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral  (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral  (Línea media desviada 20 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6%	63.2%	100%	65.2%	84.6%

Figura 1. Clasificación de Marshall para lesiones neurotraumáticas

### **2.2.6.- MANEJO TERAPEUTICO DEL TEC**

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

La hipoxia es observada frecuentemente en pacientes con TCE y se le relaciona con mal pronóstico. La oxigenación adecuada mejora el pronóstico del paciente con lesión cerebral postraumática, por lo que todo sujeto con TCE severo amerita intubación endotraqueal. La intubación con inducción de secuencia rápida surgió como un procedimiento rápido y seguro para el manejo de la vía aérea. Las ventajas de este procedimiento incluyen alcanzar sedación y relajación farmacológicas inmediatas reduciendo el riesgo de broncoaspiración sin provocar inestabilidad cardiovascular y sin elevar la PIC<sup>21</sup>. La técnica se describe:

- Ventilación con mascarilla y FIO<sub>2</sub> al 100% durante 3 – 5 minutos, con volúmenes de ventilación normal para desnitrogenar la capacidad residual funcional (en casos urgentes se realizan tres ventilaciones profundas antes de la intubación).
- Tiopental (5 mg/kg), fentanil (25 – 100 µg) o etomidato (0.3 mg/kg) intravenoso.
- Succinilcolina (1.5 mg/kg), rocuronio (1.2 mg/ kg) o cisatracurio (0.2 mg/kg).
- Una vez que el paciente está inconsciente, se aplica presión cricoidea (maniobra de Sellick) y se sostiene hasta que se intuba la tráquea y se infla el globo de la cánula<sup>21</sup>.

**Expansión de volumen y uso de aminos.** La hipotensión es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo y se relaciona con hipovolemia y/o como parte de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). La mayoría de los pacientes con hipotensión y trauma múltiple tienen una pérdida significativa de volumen y ameritan una reanimación hídrica

agresiva. El tipo de solución es controversial, sin embargo administrar en forma inicial solución salina al 0.9% es el protocolo más utilizado.

La administración de solución salina hipertónica o infusiones de coloides (incluyendo solución con albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuesta en publicaciones. Estas soluciones reducen la PIC sin alterar el estado hemodinámico del paciente, teóricamente también reducen la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma. Horn y colaboradores administraron solución salina al 7.5% a dosis de 2 mL/kg en infusión de 20 mL/ minuto en 24 pacientes con TCE e hipertensión intracraneal refractaria a manitol, la respuesta de disminución en la PIC fue efectiva. Sin embargo, son necesarios estudios más numerosos para concluir en una recomendación absoluta.

El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 mmHg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar se recomienda

en 12 – 14 mmHg. Si posterior a asegurar un adecuado volumen intravascular, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mmHg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La noradrenalina parece ser la mejor opción para mejorar la PPC en pacientes con lesión cerebral que no alcanzan una perfusión cerebral adecuada posterior a reanimación hídrica adecuada.

**Sedación.** Frecuentemente el paciente con trauma craneal se encuentra con agitación y dolor, que incrementa la PIC. Haciendo necesario la administración de sedación y analgesia farmacológica. Los fármacos y dosis recomendables se anotan en el cuadro III<sup>21</sup>.

<b>Cuadro III. Fármacos para sedación, relajación y analgesia en traumatismo craneal severo.</b>	
Midazolam	0.01 – 0.2 mg/kg/hora
Propofol	0.5 – 5 mg/kg/hora
Tiopental	5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día
Dexmedetomidina	0.1 mg/kg en una hora (opcional), seguido de 0.2 – 0.7 mg/kg/hora
Vecuronio	0.08 – 0.1 mg/kg en bolo seguido de 0.8 – 1.2 µg/kg/min.

**Manitol.** De continuar la hipertensión intracraneal a pesar del tratamiento previo, se recomienda administrar manitol. La dosis es de 0.25 – 0.50 g/kg dosis cada 4 – 6 horas administrados en 15 minutos, sin embargo, una revisión de Cochrane señala que dosis mayores podrían ser más efectivas. La falla en la respuesta se considera de mal pronóstico. Durante su administración, se evalúa cuidadosamente volumen intravascular, presión arterial sistémica, osmolaridad sérica (no más de 320 mOsm/kg) y la función renal (vasoconstricción de la arteria renal). Sus ventajas incluyen<sup>21</sup>:

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

**Hiperventilación.** La hiperventilación controlada causa reducción secundaria del volumen sanguíneo cerebral, lo que permite mayor distensibilidad cerebral y reducción de la PIC.<sup>29</sup> La hiperventilación rutinaria ha demostrado tener los siguientes efectos deletéreos:

- 1) En pacientes crónicamente hiperventilados, el regreso rápido de la PaCO<sub>2</sub> a niveles basales causa vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo, hiperemia regional e incremento subsecuente de la PIC.
- 2) La reducción del FSC inducido por hiperventilación sólo es predominante durante las primeras 6 horas, posteriormente existe una adaptación con vasodilatación paroxística durante las siguientes 24 - 30 horas postrauma, lo que produce alteración del FSC.
- 3) Está demostrado que en las primeras 24 horas del trauma existe hipoperfusión cerebral que puede agravarse si la hiperventilación causa disminución de la PaCO<sub>2</sub> por debajo de 26 mmHg<sup>21</sup>.

**Barbitúricos.** Aproximadamente 10% de los pacientes con TCE sufren de hipertensión intracraneal refractaria a manejo estándar, lo que incrementa la mortalidad hasta 90%. Los barbitúricos han demostrado reducir la mortalidad en este grupo de hipertensión intracraneal refractaria. Actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABAA y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de hipertensión intracraneal.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben a:

- 1) Reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno.
- 2) Limitación del daño celular mediado por radicales libres.

El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. El tiopental es equipotente al pentobarbital y la dosis recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/ hora hasta 1.5 gramos/día, con

vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral.

**Crisis convulsivas.** Las crisis convulsivas se presentan clínicamente en 15 - 20% de los pacientes con TCE severo. Sin embargo, hasta 50% de los TCE tienen actividad eléctrica anormal detectable sólo por electroencefalograma. Un metaanálisis de 10 estudios controlados y aleatorizados en los que se administró fenitoína como profilaxis, demostró reducir la aparición de crisis convulsivas postraumáticas tempranas (durante los primeros 7 días después del trauma), más no las crisis convulsivas tardías. Las indicaciones para administrar fenitoína incluyen:

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

## INDICACIONES QUIRÚRGICAS

**Craniectomía descompresiva temprana.** Este tipo de cirugía se considera en pacientes con edema cerebral severo unilateral o bilateral difuso cuando la hipertensión intracraneal está fuera de control farmacológico. El clínico debe iniciar el manejo médico oportuno y escalonado a fin de determinar tempranamente la necesidad de tratamiento quirúrgico.

**Hematoma epidural.** Estos sangrados suelen ocurrir a consecuencia de lesión de la arteria meníngea media o del seno dural. Independientemente del puntaje en la escala de coma de Glasgow, pacientes con alguno de los siguientes criterios deben someterse en forma inmediata a cirugía.

1. > 30 mL de volumen.
2. Grosor del hematoma > 15 mm.
3. Desviación de la línea media > 5 mm

Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente si el paciente tiene < 9 puntos en la escala de coma de Glasgow.

**Hematoma subdural.** Suelen ser consecuencia de lesiones por aceleración-desaceleración, y se presentan más frecuentemente en accidentes automovilísticos o caídas sobre superficies duras. Son más frecuentes que los hematomas epidurales con una incidencia 12 - 29% en pacientes con TEC grave. Pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ingresar a quirófano<sup>21</sup>.

1. Grosor del hematoma 10 mm.
2. Desviación de la línea media 5 mm.
3. Puntaje de Glasgow < 9 puntos.
4. Deterioro neurológico rápido  $\geq$  2 puntos de Glasgow.
5. Presión intracraneal > 20 mmHg

**Hemorragia parenquimatosa.** Aun existe controversia cuando haya que operar a un paciente con hemorragia parenquimatosa. Se consideran los siguientes criterios:

1. Volumen sanguíneo > 50 mL.
2. Lesiones de menor volumen asociadas a:
  - a) Compresión cisternal
  - b) Desviación de la línea media > 5 mm
  - c) Hipertensión intracraneal fuera de control

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El presente diseño de estudio es descriptivo, de tipo retrospectivo y corte transversal.

#### **3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población está conformada por todos los pacientes que ingresaron a la unidad de Trauma shock del Hospital Hipólito Unanue de Tacna con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave. Durante el periodo de estudio, que comprende desde el 1 de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2011 se identificaron 136 pacientes con los que se trabaja en el presente estudio

Nuestro estudio no tendrá muestra. Se considerará al 100% de la población. La unidad de análisis está constituida por la historia clínica de cada paciente que incluyó nuestro estudio. Se utilizó el libro de atenciones de Trauma shock del Servicio de emergencia del Hospital Hipólito Unanue de Tacna los años 2007 al 2011.

### **3.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **3.3.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Paciente ingresado por el Servicio de Emergencia del Hospital Hipólito Unanue de Tacna entre el 01 de enero del 2007 y 31 de diciembre del 2011.
- Paciente con el diagnóstico inicial de Traumatismo craneoencefálico grave (Escala de coma Glasgow  $\leq 8$ ).

#### **3.3.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Paciente con TEC leve o moderado.
- Historia clínica extraviada o con información incompleta.

- Paciente con antecedente de retardo mental, con enfermedades sistémicas no controladas, enfermedades infecciosas previas al trauma.

### **3.4. RECOLECCIÓN DE LOS DATOS**

Se coordinó con la Dirección del Hospital Hipólito Unanue de Tacna solicitando autorización para tener acceso a la revisión de las historias clínicas de los pacientes.

La identificación de pacientes con diagnóstico de TEC grave se realizó a partir del libro de atenciones de Trauma shock del Servicio de emergencia del Hospital Hipólito Unanue de Tacna. Posteriormente se ubicó el número de historia clínica, y la información requerida se obtuvo de la revisión documentaria de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectaron los datos en una ficha de recolección de datos elaborada por el investigador.

Se agruparon los datos obtenidos según los diferentes puntos especificados en la ficha mencionada. Con la información recolectada se conformó una base de datos en una hoja de Excel.

### **3.5. ANÁLISIS DE INFORMACIÓN**

La información de la hoja de Excel se trasladó a una base de datos en el programa SPSS v20.0 donde se realizó el análisis estadístico respectivo. Se elaboraron tablas de frecuencia absoluta y relativa (%). Se elaboraron tablas de contingencia para contrastar las variables de estudio y para identificar los factores asociados a la mortalidad en pacientes con TEC grave se aplicó la prueba chi cuadrado con nivel de significancia  $p < 0.05$  para variables cualitativas, con Odds ratio de cada variable significativa con su Intervalo de Confianza al 95%. Y para variables cuantitativas se calculó la prueba t de student para comparación de muestras independientes

Finalmente, los resultados se representaron gráficos de barras, columnas y pastel donde se representaron las frecuencias relativas de cada variable de estudio.

### **3.6. VARIABLES DEL ESTUDIO**

#### **3.6.1.- VARIABLE DEPENDIENTE: FACTORES ASOCIADOS**

Son características sociodemográficos y clínicos de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que podrían incrementar directa e indirectamente la probabilidad de mortalidad. Para el mejor estudio de estos factores, los clasificamos de la siguiente manera:

##### **CARACTERÍSTICAS GENERALES**

- Sexo
- Edad
- Comorbilidades

##### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

- Causa del TCE
- Escala de coma de Glasgow
- Condición pupilar
- Pérdida de conciencia:
- Convulsiones
- Frecuencia cardíaca

- Frecuencia respiratoria
- Traumatismos asociados
- Saturación de oxígeno
- Presión arterial
- Exámenes de laboratorio

#### **HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS**

- Edema cerebral
- Contusión cerebral
- Hemorragia subaracnoidea
- Hematoma subdural
- Hematoma epidural
- Tipo de fractura
- Localización de la fractura

#### **MANEJO Y EVOLUCIÓN**

- Complicaciones
- Evolución

### **3.6.2.- VARIABLE DEPENDIENTE: MORTALIDAD**

Fallecimiento del paciente como consecuencia del traumatismo craneoencefálico grave.

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS**

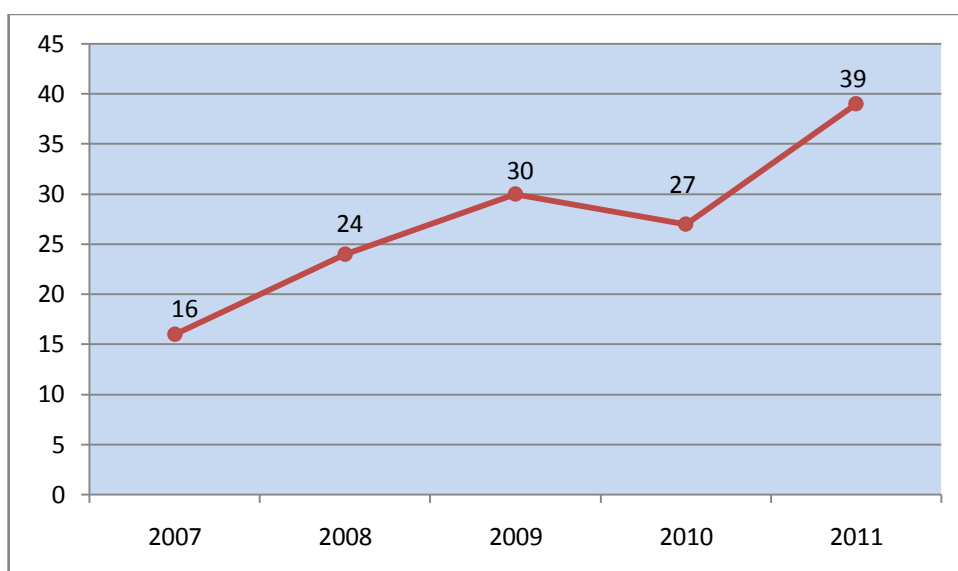
TABLA 1  
FRECUENCIA DE PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL  
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE  
LOS AÑOS 2007 – 2011

AÑO	CASOS DE TEC GRAVE	PROMEDIO
2007	16	
2008	24	
2009	30	27,2 CASOS POR AÑO
2010	27	
2011	39	
TOTAL	136	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Durante el periodo de estudio comprendido del 2007 al 2011 se encontraron 136 pacientes con TEC grave. En la tabla evidenciamos el incremento progresivo de los casos de TEC grave desde 16 casos en el 2007 hasta 39 casos en el año 2011. El promedio de pacientes con TEC grave fue de 27,2 casos por año.

GRAFICO 1  
FRECUENCIA DE PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL  
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE  
LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 2  
 EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN  
 EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE  
 LOS AÑOS 2007 – 2011

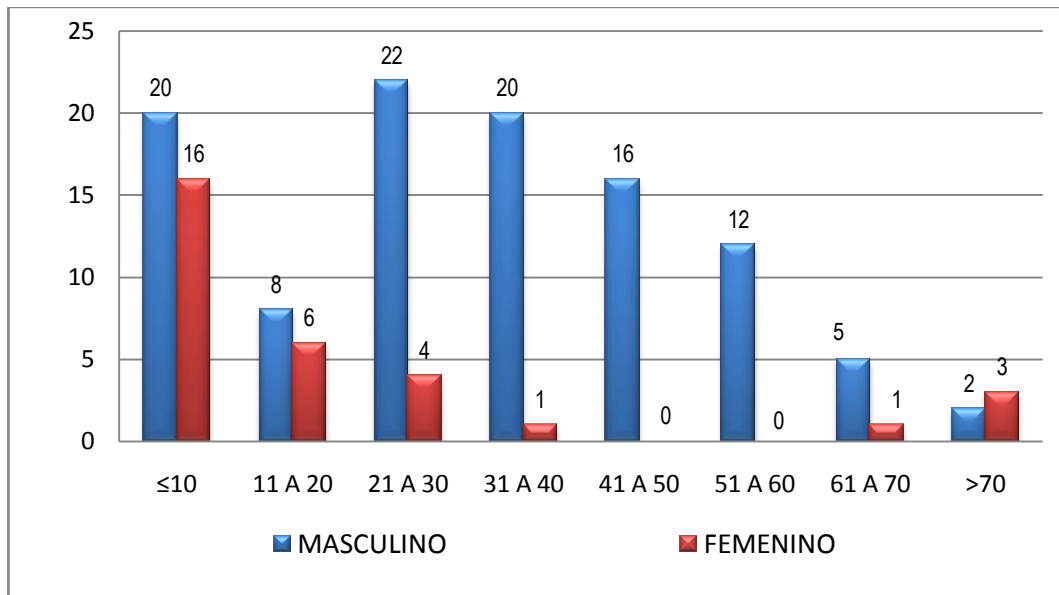
GRUPO ETARIO	SEXO		TOTAL	
	MASCULINO	FEMENINO	N	%
≤10	20	16	36	26,5%
11 A 20	8	6	14	10,3%
21 A 30	22	4	26	19,1%
31 A 40	20	1	21	15,4%
41 A 50	16	0	16	11,8%
51 A 60	12	0	12	8,8%
61 A 70	5	1	6	4,4%
>70	2	3	5	3,7%
TOTAL	105 (77,2%)	31 (22,8%)	136	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Observamos que los varones representaron el 77,2% de los casos de TEC grave, mientras que las mujeres sólo representaron el 22,8%. También, se puede observar que los grupos etarios más afectados fueron entre 21 y 40 años, representando el 34,5% de pacientes y los menores de 10 años con 26,5%.

## GRAFICO 2

EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE  
LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

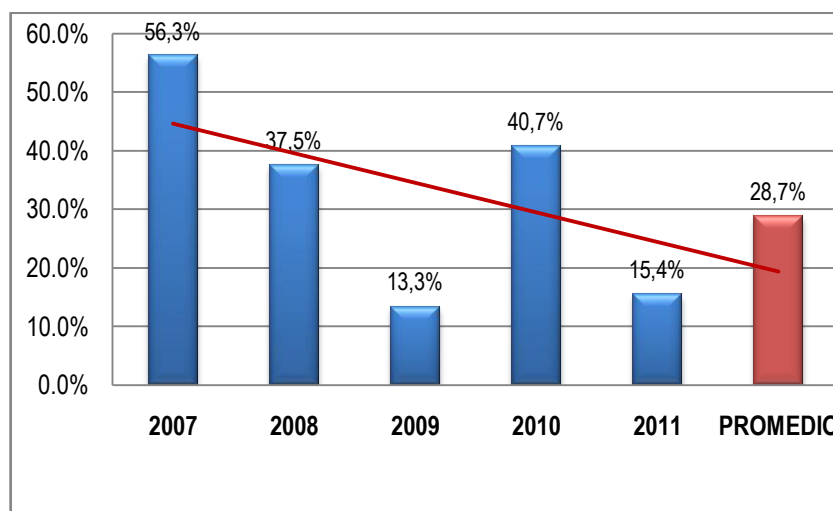
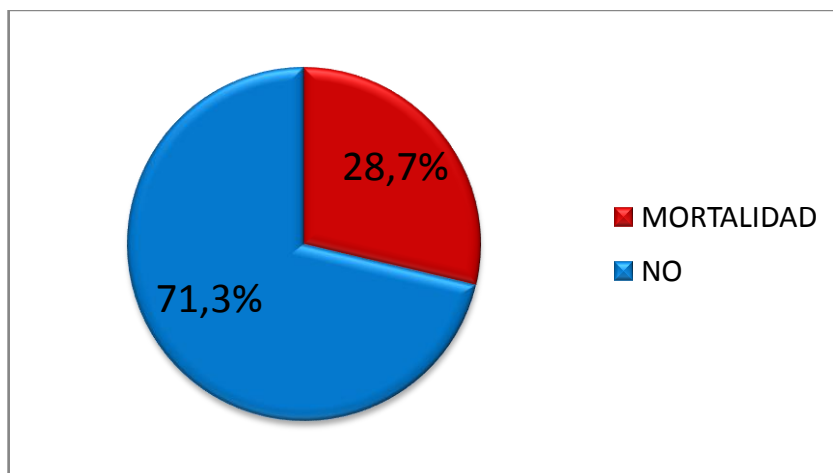
**TABLA 3**  
**DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL POR AÑOS DE LA MORTALIDAD**  
**DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL**  
**HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

AÑO	MORTALIDAD		TOTAL		TASA DE MORTALIDAD
	SI	NO	N	%	
2007	9	7	16	11,8%	56,3
2008	9	15	24	17,6%	37,5
2009	4	26	30	22,1%	13,3
2010	11	16	27	19,9%	40,7
2011	6	33	39	28,7%	15,4
TOTAL	39(28,7%)	97(71,3%)	136	100%	28,7

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

De los 136 pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico grave durante el periodo de estudio, fallecieron 39 pacientes que representaron 28,7% del total de pacientes con TEC grave. En la tabla se evidencia la reducción progresiva de la tasa de mortalidad en los pacientes con TEC grave desde 56,3% en al años 2007 hasta 15,4% en el año 2011.

**GRAFICO 3**  
**TASA DE MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE**  
**ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA**  
**DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

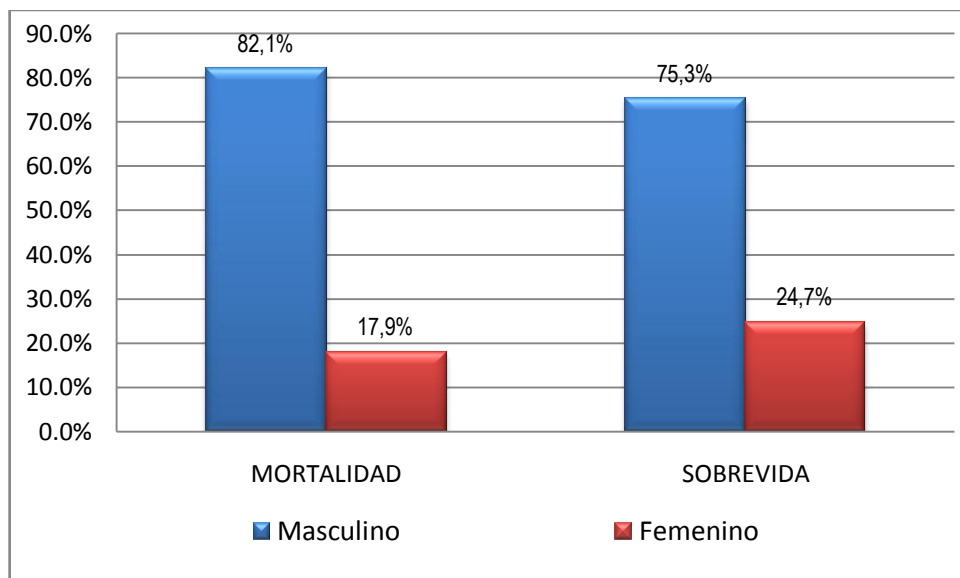
TABLA 4  
MORTALIDAD SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES CON TEC  
GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011

SEXO	MORTALIDAD				TOTAL		p
	SI		NO		N	%	
Masculino	32	82,1%	73	75,3%	105	77,2%	0,269
Femenino	7	17,9%	24	24,7%	31	22,8%	
TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	136	100,0%	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Observamos que los varones representaron el 77,2% del total de casos de TEC grave, mientras que las mujeres sólo representaron el 22,8%. Evidenciamos además, que en ambos grupos predominó el sexo masculino: 82,1% de los pacientes que fallecieron y 75,3% de los pacientes que no. El análisis estadístico evidencia que no existe asociación significativa entre el sexo y la muerte de los pacientes con TEC grave ( $p=0,269$ ).

GRAFICO 4  
MORTALIDAD SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES CON TEC  
GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 5  
MORTALIDAD SEGÚN LA EDAD DE LOS PACIENTES CON TEC  
GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 - 2011

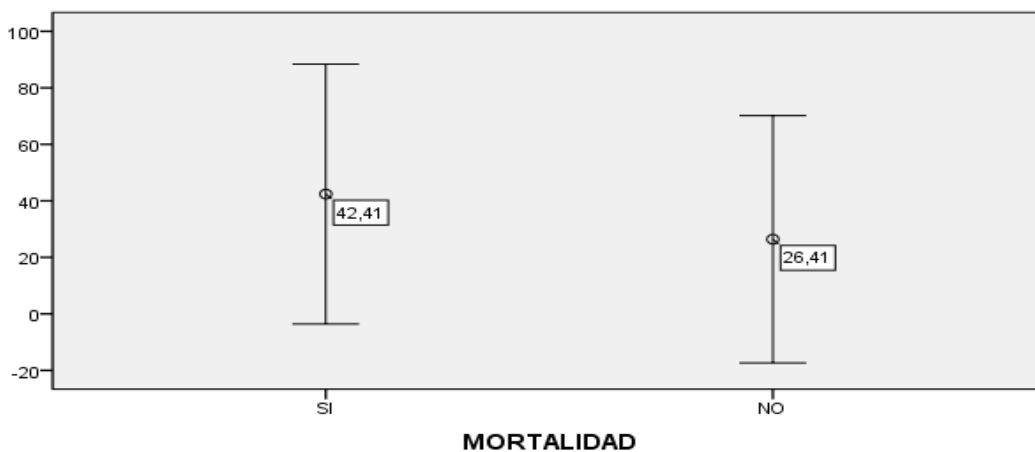
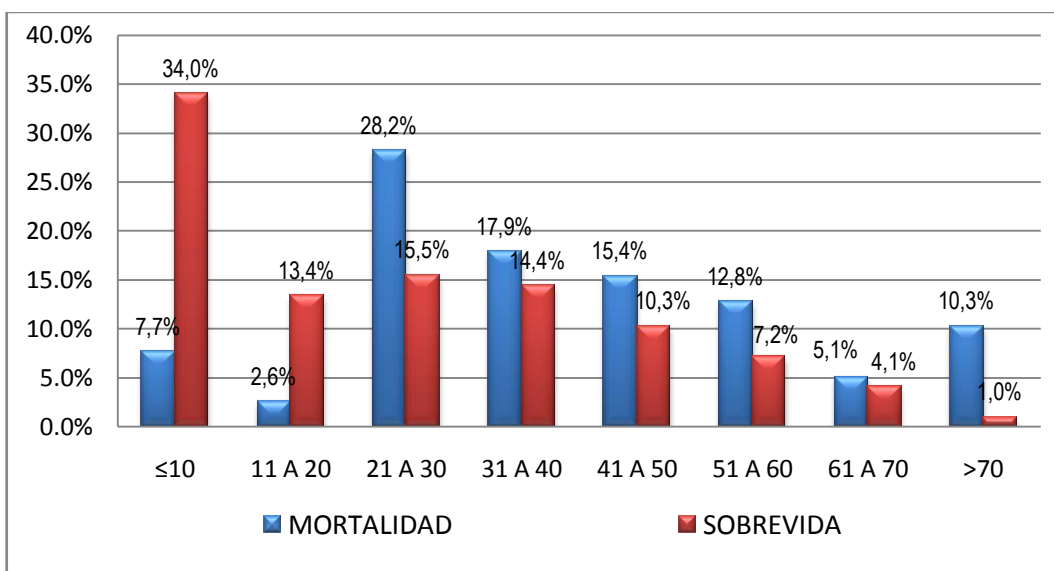
GRUPO ETARIO	TOTAL CASOS	MORTALIDAD		PROPORCION	p
		SI	NO		
≤10	36	3	33	8,3%	0,002
11 A 20	14	1	13	7,1%	0,06
21 A 30	26	11	15	42,3%	0,087
31 A 40	21	7	14	33,3%	0,608
41 A 50	16	6	10	37,5%	0,406
51 A 60	12	5	7	41,7%	0,297
61 A 70	6	2	4	33,3%	0,796
>70	5	4	1	80,0%	0,01
TOTAL	136	39	97	28,7%	
PROMEDIO	31,0	42,4	26,4		0,000

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

El 46,1% de pacientes que fallecieron con TEC grave tenían entre 21 y 40 años y 10,3% de los pacientes que fallecieron tenían >70 años de edad ( $p=0,01$ ). Además, el promedio de edad de los pacientes que fallecieron fue mayor que los pacientes que sobrevivieron (42,4 vs 26,4 años) evidenciando diferencia significativa ( $p=0,000$ ).

Observamos también que conforme aumenta la edad mayor es la proporción de mortalidad, encontrándose un 8,3% en menores de 10 años frente a un 80,0% en mayores de 70 años

**GRAFICO 5**  
**MORTALIDAD SEGÚN LA EDAD DE LOS PACIENTES CON TEC**  
**GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE**  
**DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 6  
MORTALIDAD SEGÚN LA CAUSA DEL TEC EN LOS PACIENTES CON  
TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011

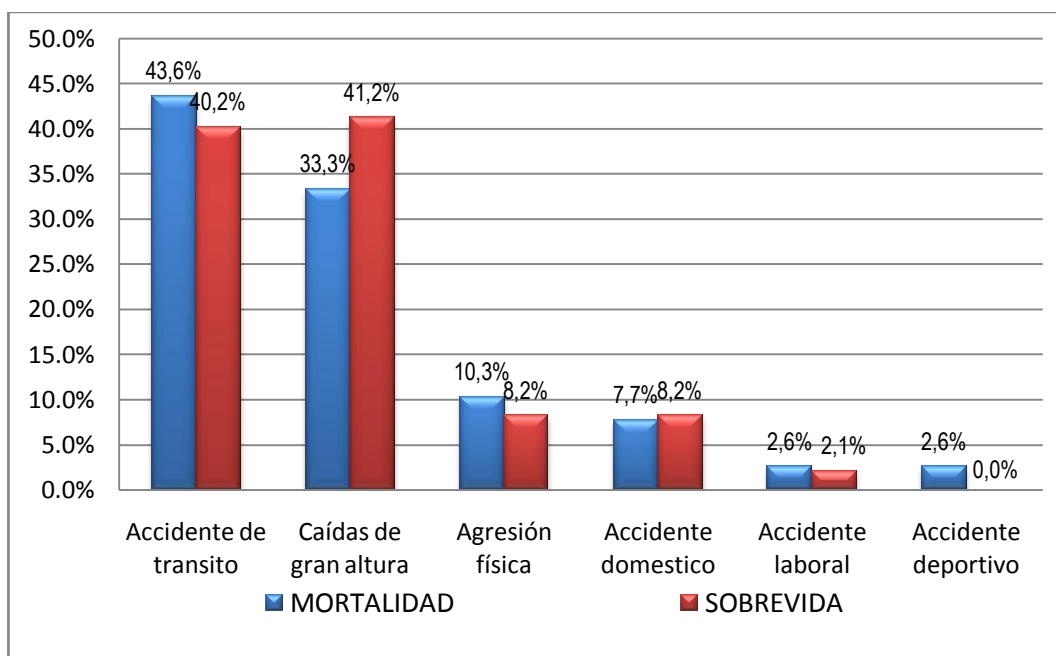
CAUSA DEL TEC GRAVE	MORTALIDAD		TOTAL		p
	SI	NO	N	%	
Accidente de transito	17	39	56	41,2%	0,717
Caídas de gran altura	13	40	53	39,0%	0,301
Agresión física	4	8	12	8,8%	0,709
Accidente domestico	3	8	11	8,1%	0,914
Accidente laboral	1	2	3	2,2%	0,857
Accidente deportivo	1	0	1	0,7%	0,113
TOTAL	39	97	136	100%	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

La causa mas frecuente de TEC grave fueron los accidentes de transito (41,2% del total), seguido de las caídas de gran altura (39,0%), agresión física (8,8%) y accidentes domésticos (8,1%). Al comparar la frecuencia de las causas de TEC en ambos grupos de estudio evidenciamos frecuencias similares sin diferencias significativas ( $p > 0,05$ ). Esto nos evidencia que la causa del TEC grave no se asocia con la mortalidad de los pacientes.

### GRAFICO 6

#### MORTALIDAD SEGÚN LA CAUSA DEL TEC EN LOS PACIENTES CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 7**  
**MORTALIDAD SEGÚN LAS FUNCIONES VITALES DE LOS PACIENTES**  
**CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE**  
**DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

FUNCIONES VITALES		MORTALIDAD				p
		SI		NO		
Frecuencia Cardíaca	Bradipnea	6	15,4%	3	3,1%	0,009
	Normal	24	61,5%	56	57,7%	0,683
	Taquicardia	9	23,1%	38	39,2%	0,074
	TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	
Frecuencia Respiratoria	Bradipnea	2	5,1%	0	0,0%	0,025
	Normal	19	48,7%	48	49,5%	0,936
	Taquipnea	18	46,2%	49	50,5%	0,645
	TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	
Presión Arterial	Hipertensión	6	15,4%	7	7,2%	0,143
	Normotensión	32	82,1%	88	90,7%	0,156
	Hipotensión	1	2,6%	2	2,1%	0,857
	TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	

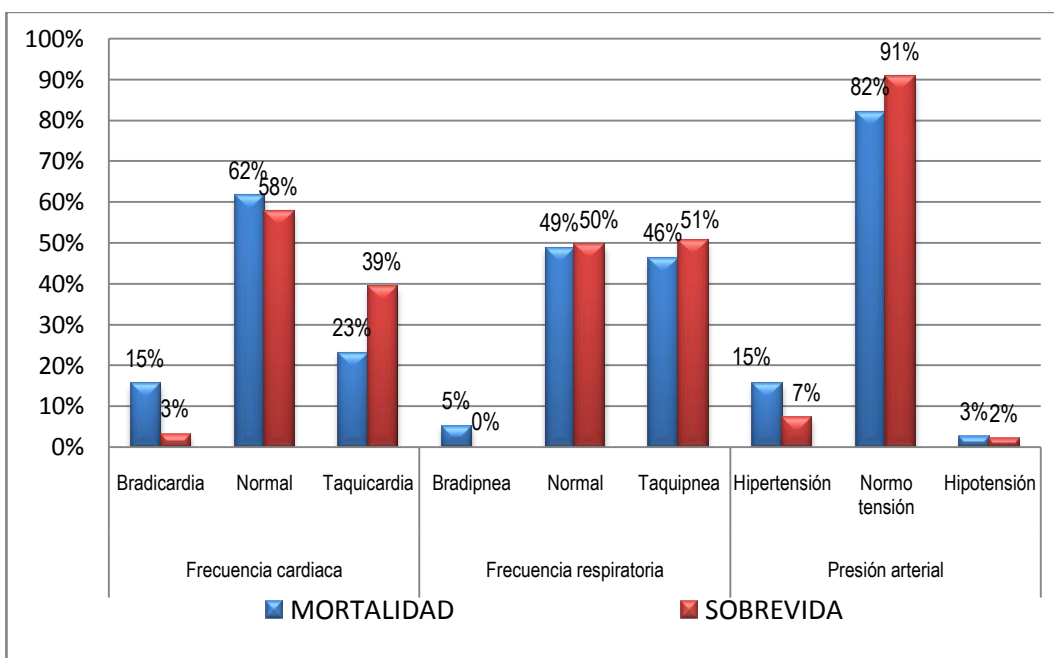
Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

En la tabla evaluamos las funciones vitales de los pacientes con TEC grave al momento de ingresar al servicio de emergencia. Evidenciamos que la bradicardia y bradipnea fueron significativamente más frecuentes entre los pacientes que fallecieron: 15,4% de pacientes fallecidos presentaron bradicardia en comparación al 3,1% de los pacientes que

sobrevivieron, así también, la bradipnea estuvo presente en 5,1% de los pacientes que fallecieron y en 0,0% de los pacientes que no fallecieron. Estos resultados evidencian que la mortalidad de los pacientes con TEC grave presentan asociación significativa con la bradicardia y bradipnea al momento de ingresar al servicio de emergencia ( $p=0,009$  y  $p=0,025$  respectivamente).

### GRAFICO 7

MORTALIDAD SEGÚN LAS FUNCIONES VITALES DE LOS PACIENTES  
CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 8**  
**MORTALIDAD SEGÚN LA ESCALA DE GLASGOW EN PACIENTES**  
**CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO**  
**UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

PUNTUACIÓN GLASGOW	MORTALIDAD				p	
	SI	NO	SI	NO		
<b>PUNTUACIÓN GLASGOW INICIAL</b>	3 A 4	9	23,1%	5	5,2%	0,002
	5 A 6	14	35,9%	4	4,1%	0,000
	7 A 8	16	41,0%	88	90,7%	0,000
	TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	
<b>EVOLUCIÓN DE LA PUNTUACIÓN DE GLASGOW</b>	Favorable ( $\geq +2$ )	2	5,1%	67	69,1%	0,000
	Estacionario ( $\pm 1$ )	25	64,1%	27	27,8%	0,000
	Desfavorable ( $\leq -2$ )	12	30,8%	2	2,1%	0,000
	TOTAL	39	100,0%	97	100,0%	

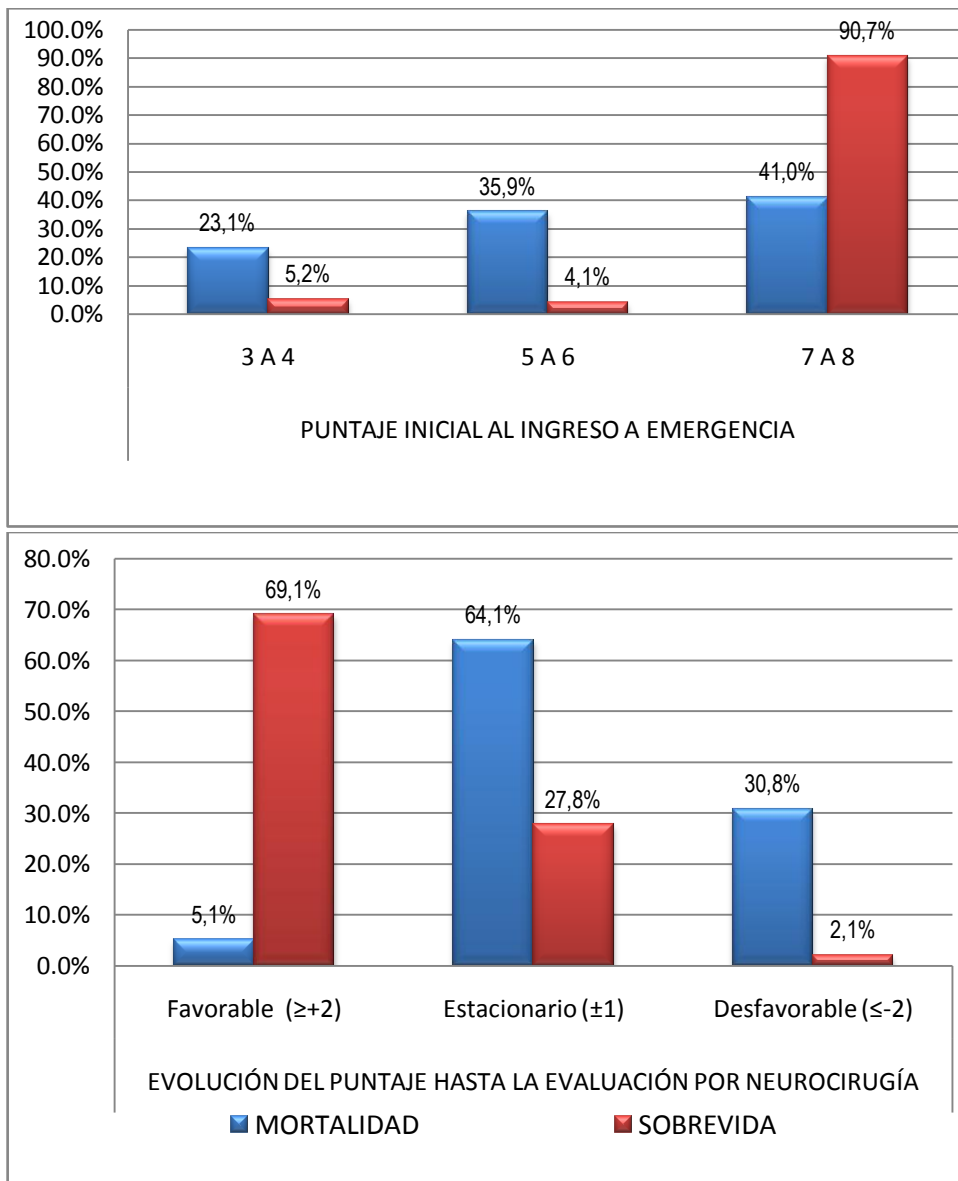
Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

El puntaje de Glasgow al momento de ingresar al servicio de Emergencia fue menor en los pacientes que fallecieron: el 59% presentó Glasgow <7, mientras que en el grupo de pacientes que sobrevivieron, la mayoría (90,7%) presentó un puntaje Glasgow de 7-8, evidenciando que la puntuación de Glasgow al ingreso a Emergencia se asocia con la mortalidad de los pacientes (p=0,00).

En la tabla también observamos que 94,9% de pacientes que fallecieron presentaron evolución estacionaria o desfavorable del Glasgow, mientras que 69,1% de pacientes que sobrevivieron incrementaron su puntuación Glasgow, lo que evidencia la asociación entre la evolución de la puntuación Glasgow y la mortalidad de pacientes con TEC grave ( $p=0,000$ ).

GRAFICO 8

MORTALIDAD SEGÚN LA ESCALA DE GLASGOW EN PACIENTES  
 CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO  
 UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 9**  
**MORTALIDAD SEGÚN EL EXAMEN PUPILAR DE LOS PACIENTES**  
**CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE**  
**DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

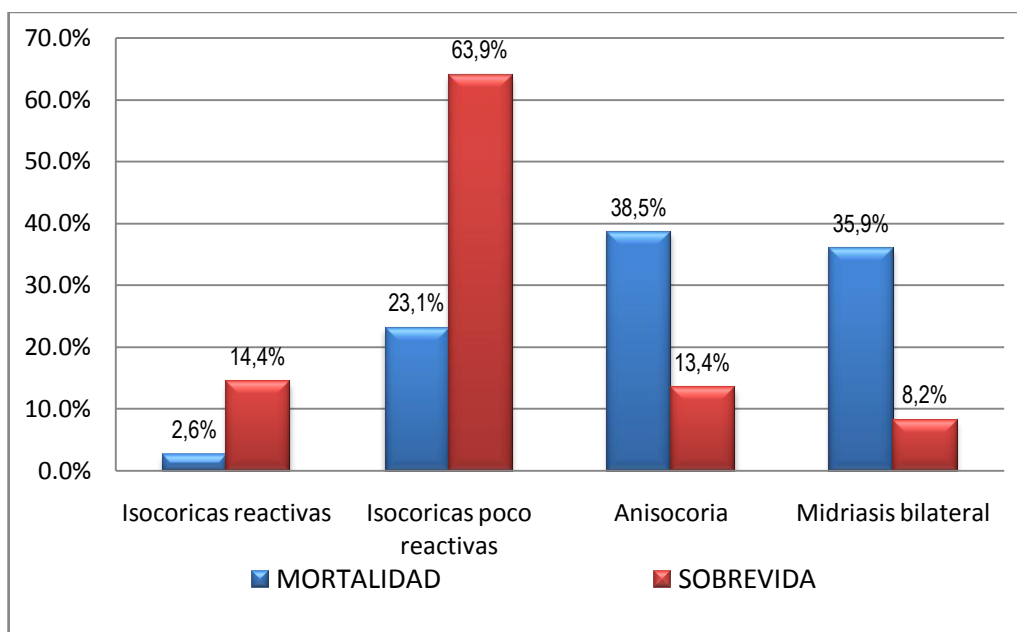
EXAMEN PUPILAS	MORTALIDAD				p
	SI		NO		
Isocoricas reactivas	1	2,6%	14	14,4%	0,046
Isocoricas poco reactivas	9	23,1%	62	63,9%	0,000
Anisocoria	15	38,5%	13	13,4%	0,001
Midriasis	14	35,9%	8	8,2%	0,000
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100%</b>	<b>97</b>	<b>100%</b>	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Al realizar el examen ocular de los pacientes con TEC grave se evidenciaron diferentes hallazgos. Entre los pacientes que fallecieron fueron más frecuentes la anisocoria (38,5%) y la midriasis (35,9%) mientras que en el grupo de pacientes que sobrevivieron fueron mas frecuentes las pupilas isocoricas poco reactivas (52,2%) seguido de la anisocoria (20,6%). Se puede observar que los hallazgos en el examen pupilar se asocian significativamente con la mortalidad de los pacientes.

### GRAFICO 9

MORTALIDAD SEGÚN EL EXAMEN PUPILAR DE LOS PACIENTES  
CON TEC GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 10  
MORTALIDAD SEGÚN LA CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TEC  
GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE  
DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011

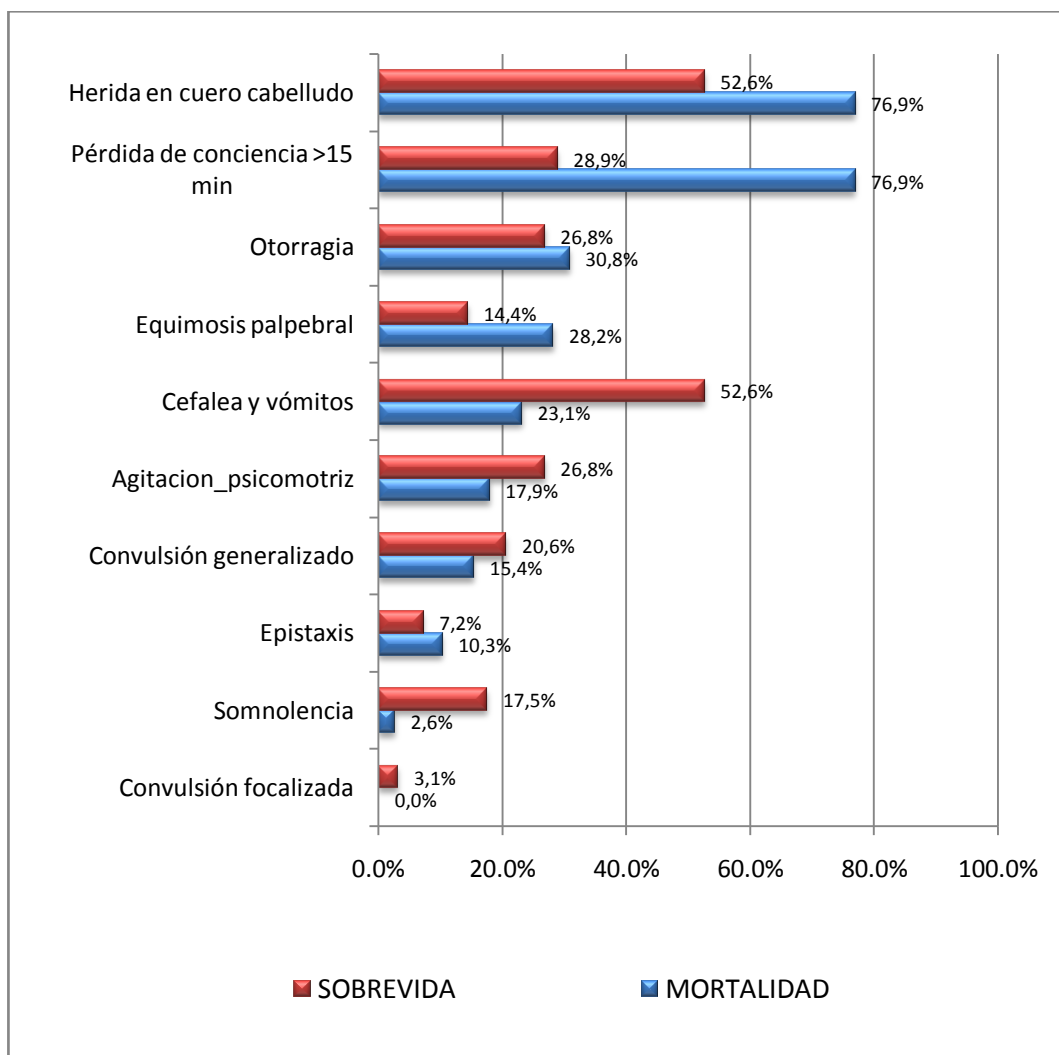
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	MORTALIDAD				p
	SI	NO	SI	NO	
Herida en cuero cabelludo	30	76,9%	51	52,6%	0,009
Cefalea y vómitos	9	23,1%	51	52,6%	0,001
Pérdida de conciencia >15 min	30	76,9%	28	28,9%	0,000
Otorragia	12	30,8%	26	26,8%	0,395
Agitaciónpsicomotriz	7	17,9%	26	26,8%	0,194
Convulsión generalizado	6	15,4%	20	20,6%	0,483
Equimosis palpebral	11	28,2%	14	14,4%	0,054
Somnolencia	1	2,6%	17	17,5%	0,013
Epistaxis	4	10,3%	7	7,2%	0,390
Convulsión focalizada	0	0,0%	3	3,1%	0,267
TOTAL	39	100%	97	100%	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes con TEC grave que fallecieron fueron: heridas en cuero cabelludo (76,9%), pérdida de la conciencia >15 minutos (76,9%), seguido de otorragia (30,8%) y equimosis palpebral (28,2%). Mientras que en el grupo que no falleció, las manifestaciones mas frecuentes fueron: herida en cuero cabelludo

(52,6%), cefalea y vómitos (52,6%) y pérdida de la conciencia >15 min. (28,9%). El análisis estadístico evidencia que existe asociación significativa entre la mortalidad de los pacientes con TEC grave y presencia de herida en cuero cabelludo ( $p=0,009$ ), cefalea y vómitos ( $p=0,001$ ), pérdida de la conciencia >15 min ( $p=0,000$ ) y somnolencia ( $p=0,013$ ).

**GRAFICO 10**  
**MORTALIDAD SEGÚN LA CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TEC**  
**GRAVE ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE**  
**DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 11**  
**MORTALIDAD SEGÚN EL TRAUMATISMO ASOCIADO EN LOS**  
**PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO**  
**UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

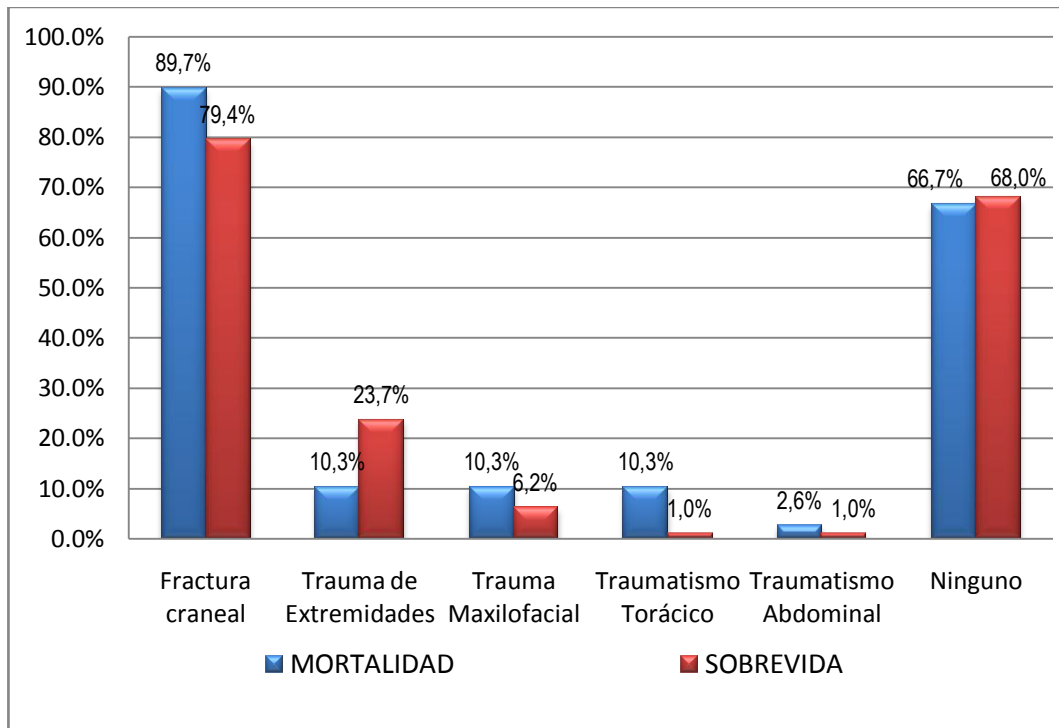
TRAUMATISMO ASOCIADO	MORTALIDAD				p
	SI	NO	SI	NO	
Fractura craneal	35	89,7%	77	79,4%	0,224
Trauma de Extremidades	4	10,3%	23	23,7%	0,075
Trauma Maxilofacial	4	10,3%	6	6,2%	0,411
Traumatismo Torácico	4	10,3%	1	1,0%	0,01
Traumatismo Abdominal	1	2,6%	1	1,0%	0,502
Ninguno	26	66,7%	66	68,0%	0,877
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100%</b>	<b>97</b>	<b>100%</b>	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Los traumatismos asociados más frecuentemente en los pacientes con TEC grave que fallecieron son: presencia de fractura craneal (89,7%) y traumatismo de extremidades (10,3%), maxilofacial (10,3%) y torácico (10,3%). El análisis estadístico evidencia que los traumatismo torácicos se asocian significativamente con la mortalidad de los pacientes con TEC grave ( $p=0,01$ ).

### GRAFICO 11

#### MORTALIDAD SEGÚN EL TRAUMATISMO ASOCIADO EN LOS PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 12  
MORTALIDAD SEGÚN LOS EXÁMENES AUXILIARES EN LOS  
PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO  
UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011

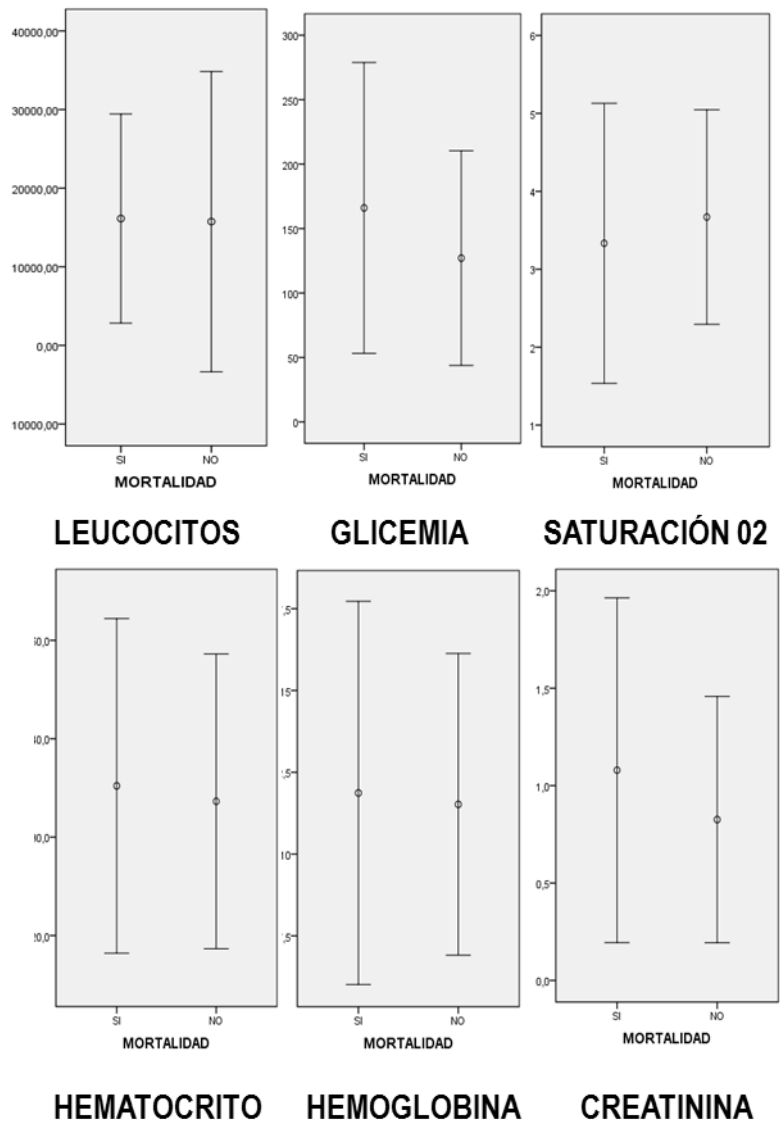
EXÁMENES	MORTALIDAD				p
	SI		NO		
	MEDIA	DE	MEDIA	DE	
Glicemia	166,0	56,4	127,1	41,7	0,000
Saturación O <sub>2</sub>	92,5	6,5	95,4	4,9	0,004
Hematocrito	35,2	8,5	33,6	7,5	0,295
Leucocitos	16 131	6650	15 747	9549	0,821
Hemoglobina	11,9	2,9	11,5	2,3	0,466
Creatinina	1,1	0,4	0,8	0,3	0,000

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

En la tabla presentamos los valores promedio de diferentes exámenes auxiliares solicitados a los pacientes con TEC grave. Observamos que los pacientes que fallecieron presentaron mayores niveles de glicemia y creatinina que los pacientes que sobrevivieron (glicemia: 166 vs 127 mg/dL y creatinina: 1,1 y 0,8 mg/dL respectivamente), evidenciando diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes ( $p=0,000$ ).

Asimismo, se observa que los pacientes que sobrevivieron presentaron mejor saturación de O<sub>2</sub> que los que fallecieron: 95,4% vs 92,5%, diferencia que también fue significativa (p=0,004).

**GRAFICO 12**  
**MORTALIDAD SEGÚN LOS EXÁMENES AUXILIARES EN LOS**  
**PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO**  
**UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 13**  
**MORTALIDAD SEGÚN LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN LOS**  
**PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO**  
**UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

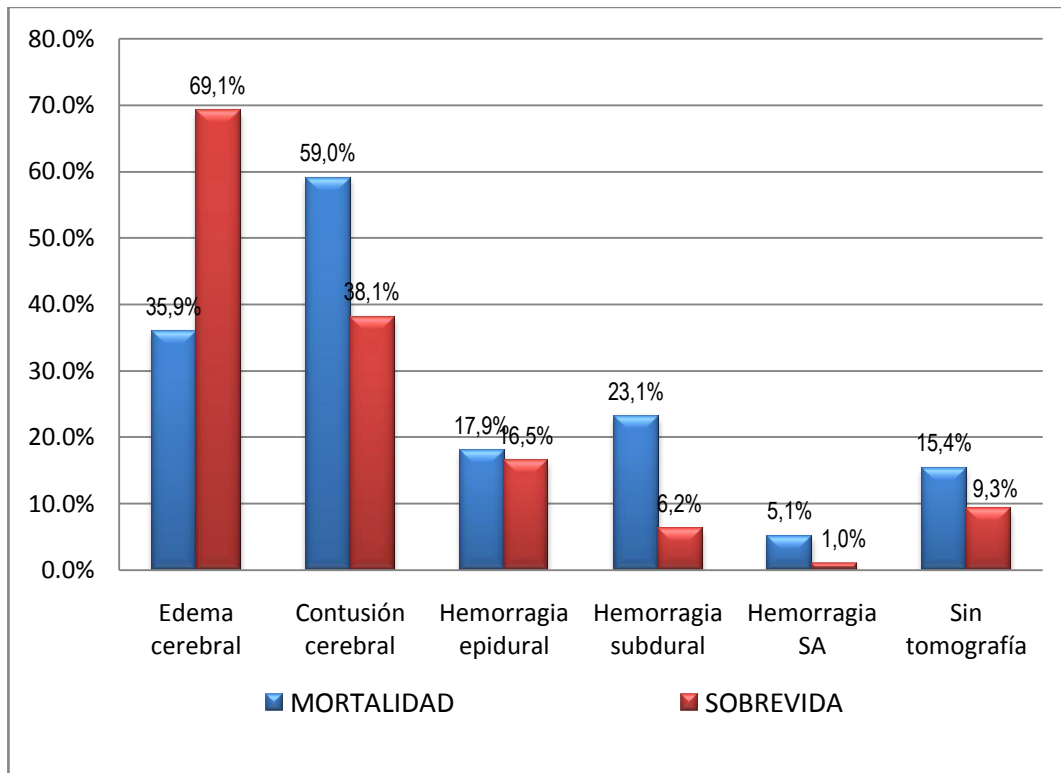
TAC	MORTALIDAD				TOTAL		p
	SI		NO		N	%	
	N	%	N	%			
Edema cerebral	14	35,9%	67	69,1%	81	59,6%	0,000
Contusión cerebral	23	59,0%	37	38,1%	60	44,1%	0,022
Hemorragia epidural	7	17,9%	16	16,5%	23	16,9%	0,509
Hemorragia subdural	9	23,1%	6	6,2%	15	11,0%	0,007
Hemorragia SA	2	5,1%	1	1,0%	3	2,2%	0,198
Sin tomografía	6	15,4%	9	9,3%	15	11,0%	0,229
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100%</b>	<b>97</b>	<b>100%</b>	<b>136</b>	<b>100,0%</b>	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Los hallazgostomográficos más frecuentes en los pacientes con TEC grave fueron el edema cerebral (59,6%) y contusión cerebral (44,1%). Pero los hallazgos que se asociaron significativamente a la mortalidad de los pacientes con TEC grave fueron: edema cerebral ( $p=0,000$ ), contusión cerebral ( $p=0,022$ ) y hemorragia subdural ( $p=0,007$ ), estos hallazgos tomográficos fueron más frecuentes en los pacientes que fallecieron que en los pacientes que sobrevivieron.

GRAFICO 13

MORTALIDAD SEGÚN LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN LOS  
PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE  
TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

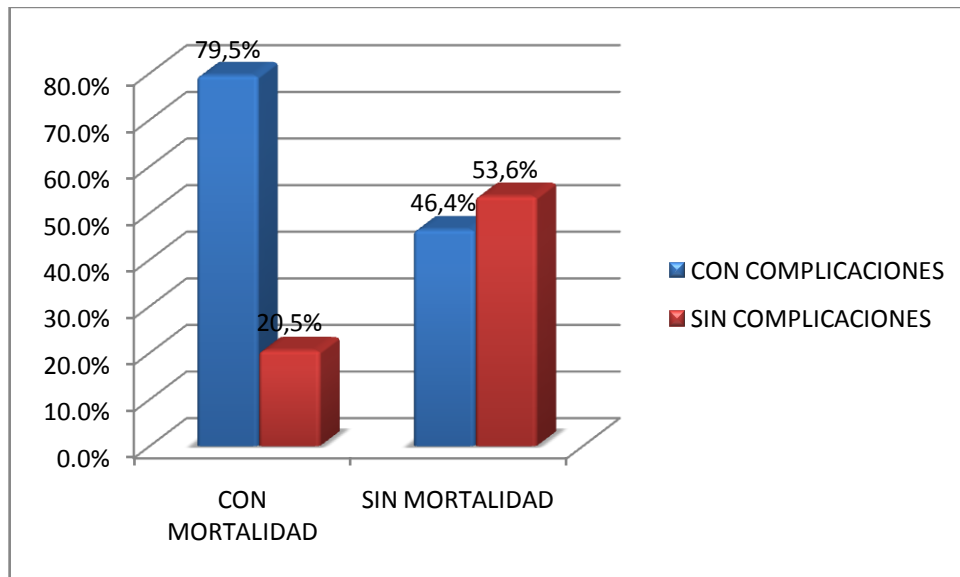
**TABLA 14**  
**FRECUENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN LA MORTALIDAD EN**  
**LOS PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO**  
**UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

<b>COMPLICACIONES</b>	<b>MORTALIDAD</b>				<b>p</b>
	<b>SI</b>		<b>NO</b>		
SI	31	79,5%	45	46,4%	0,000
NO	8	20,5%	52	53,6%	0,000
TOTAL	39	100%	97	100%	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

La mayoría de pacientes con TEC grave presento al menos una complicación durante su estancia hospitalaria representando el 79,5% de pacientes que fallecieron y 46,4% entre los pacientes que sobrevivieron.

GRAFICO 14  
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON TEC  
GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE  
LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 15**  
**MORTALIDAD SEGÚN LAS COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES**  
**CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA**  
**DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

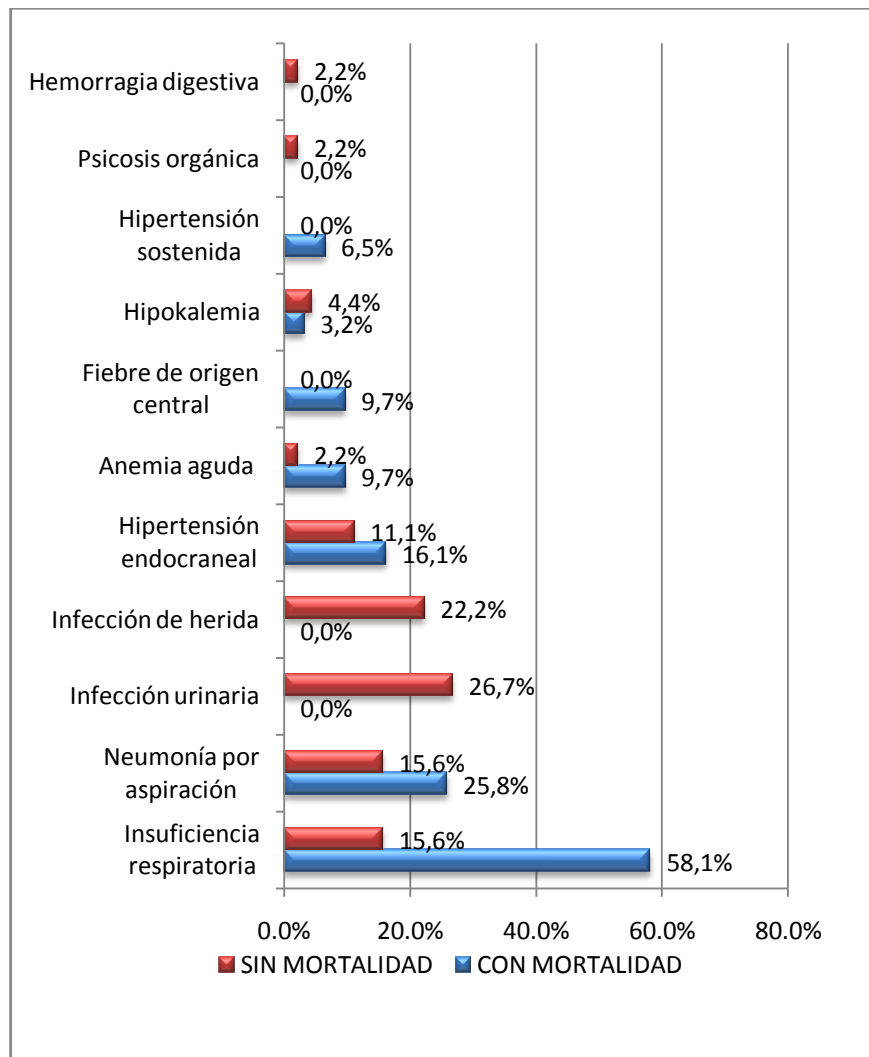
COMPLICACIONES	MORTALIDAD				p
	SI	NO	SI	NO	
Insuficiencia respiratoria	18	58,1%	7	15,6%	0,000
Neumonía por aspiración	8	25,8%	7	15,6%	0,025
Infección urinaria	0	0,0%	12	26,7%	0,021
Infección de herida	0	0,0%	10	22,2%	0,037
Hipertensión endocraneal	5	16,1%	5	11,1%	0,121
Anemia aguda	3	9,7%	1	2,2%	0,038
Fiebre de origen central	3	9,7%	0	0,0%	0,006
Hipokalemia	1	3,2%	2	4,4%	0,857
Hipertensión sostenida	2	6,5%	0	0,0%	0,025
Psicosis orgánica	0	0,0%	1	2,2%	0,524
Hemorragia digestiva	0	0,0%	1	2,2%	0,524
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Las complicaciones más frecuentes entre los pacientes que fallecieron con TEC grave fueron: insuficiencia respiratoria (58,1%) y neumonía por aspiración (25,8%). Las complicaciones que se asociaron a la mortalidad de los pacientes con TEC grave fueron: insuficiencia respiratoria (p=0,000), neumonía por aspiración (p=0,025), infección urinaria (p=0,021), infección de herida (p=0,037), anemia aguda (p=0,038).

GRAFICO 15

MORTALIDAD SEGÚN LAS COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES  
CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA  
DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

**TABLA 16**  
**EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL**  
**HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

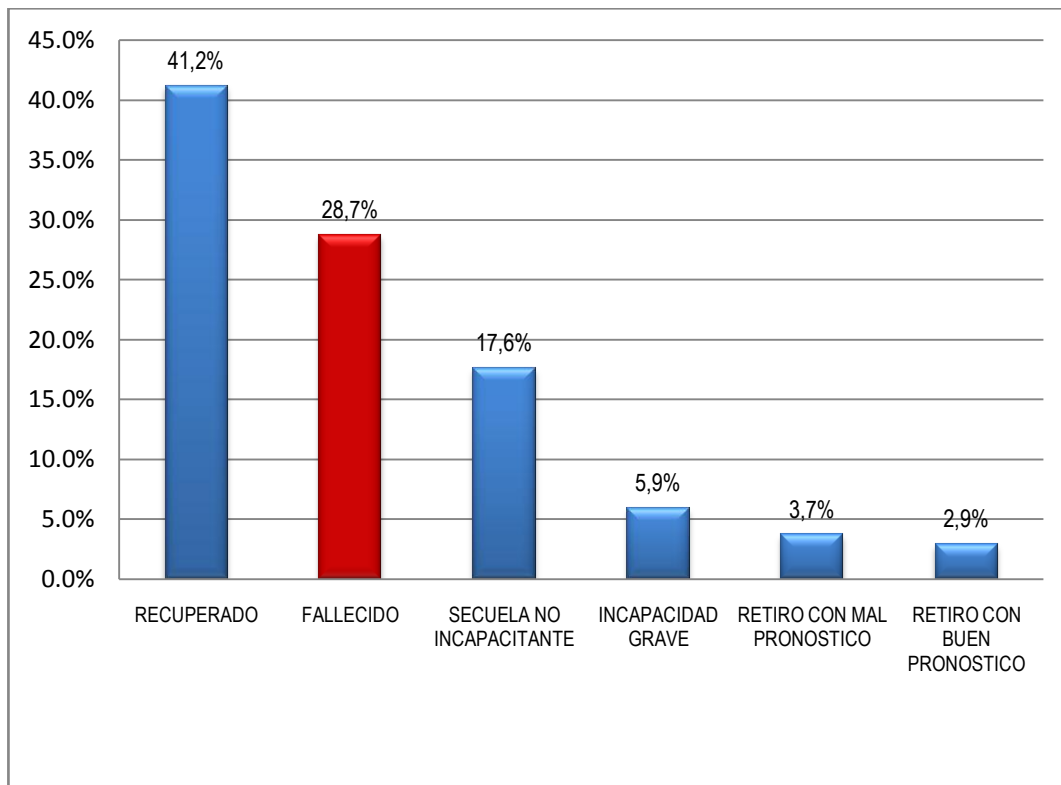
<b>EVOLUCIÓN</b>	<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>
Recuperado	56	41,2%
Fallecido	39	28,7%
Secuela no incapacitante	24	17,6%
Incapacidad grave	8	5,9%
Retiro con mal pronostico	5	3,7%
Retiro con buen pronostico	4	2,9%
<b>TOTAL</b>	<b>136</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

La evolución de los pacientes con TEC grave en su mayoría fue favorable: El 41,2% fue dado de alta como recuperado y 17,6% quedó con secuela no incapacitante. Mientras que 5,9% quedó con incapacidad grave y 6,6% solicitaron su retiro voluntario. La tasa de mortalidad representó el 28,7% del total de pacientes con TEC grave.

GRAFICO 16

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL  
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

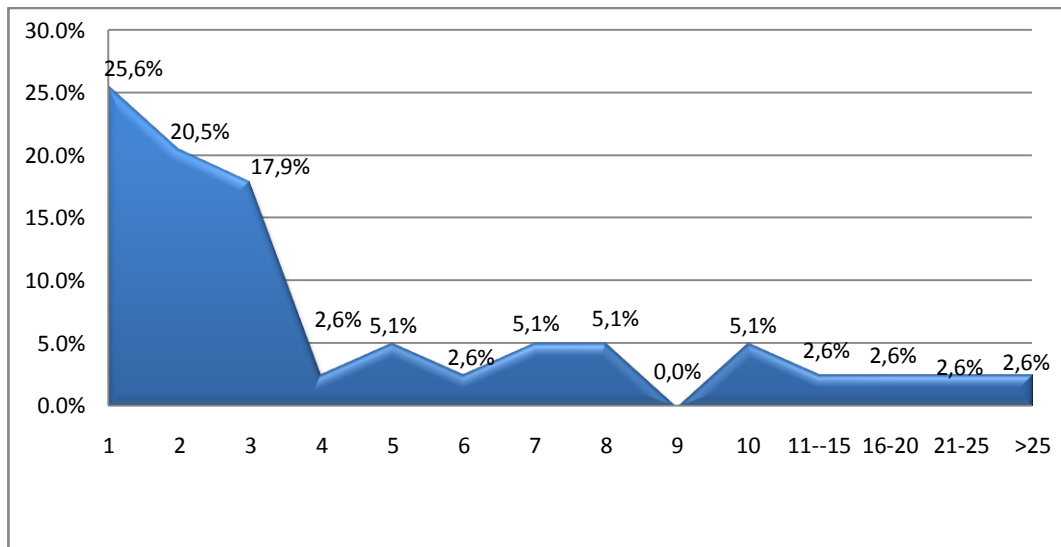
**TABLA 17**  
**PERIODO HOSPITALARIO DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON**  
**TEC GRAVE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA**  
**DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**

PERIODO HOSPITALARIO	TOTAL	
	N	%
<1 día	10	25,6%
2 días	8	20,5%
3 días	7	17,9%
4-7días	6	15,4%
>7 días	8	20,6%
TOTAL	39	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

En la tabla observamos el periodo hospitalario de los pacientes que fallecieron con TEC grave que el 25,6% falleció en las primeras 24 horas, 20,5% durante el segundo día de hospitalización y 17,9% en el tercer día. Observamos que 64,0% de los pacientes fallecieron en los primeros tres días de hospitalización.

**GRAFICO 17**  
**PERIODO HOSPITALARIO DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON**  
**TEC GRAVE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA**  
**DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

TABLA 18

FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE MORTALIDAD EN LOS  
PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE  
TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011

FACTOR DE RIESGO	OR	IC 95%	p
Evolución desfavorable del Glasgow	<b>21,11</b>	4,45    100,14	0,000
Glasgow inicial ≤6	<b>14,06</b>	5,51    35,87	0,000
Insuficiencia respiratoria	<b>11,02</b>	4,08    29,77	0,000
Traumatismo Torácico	<b>10,97</b>	1,19    101,55	0,01
Edad >70	<b>10,97</b>	1,19    101,55	0,01
Pérdida de conciencia >15 min	<b>8,21</b>	3,46    19,50	0,000
Midriasis pupilar	<b>6,23</b>	2,35    16,52	0,000
Bradicardia	<b>5,70</b>	1,35    24,08	0,009
Evolución estacionario del Glasgow	<b>4,63</b>	2,10    10,21	0,000
Hemorragia subdural	<b>4,55</b>	1,50    13,84	0,007
Anisocoria	<b>4,04</b>	1,69    9,64	0,001
Hiperglicemia	<b>3,63</b>	1,62    8,12	0,000
Neumonía por aspiración	<b>3,32</b>	1,11    9,90	0,025
Herida en cuero cabelludo	<b>3,01</b>	1,29    7,00	0,009
Contusión cerebral	<b>2,33</b>	1,09    4,98	0,022

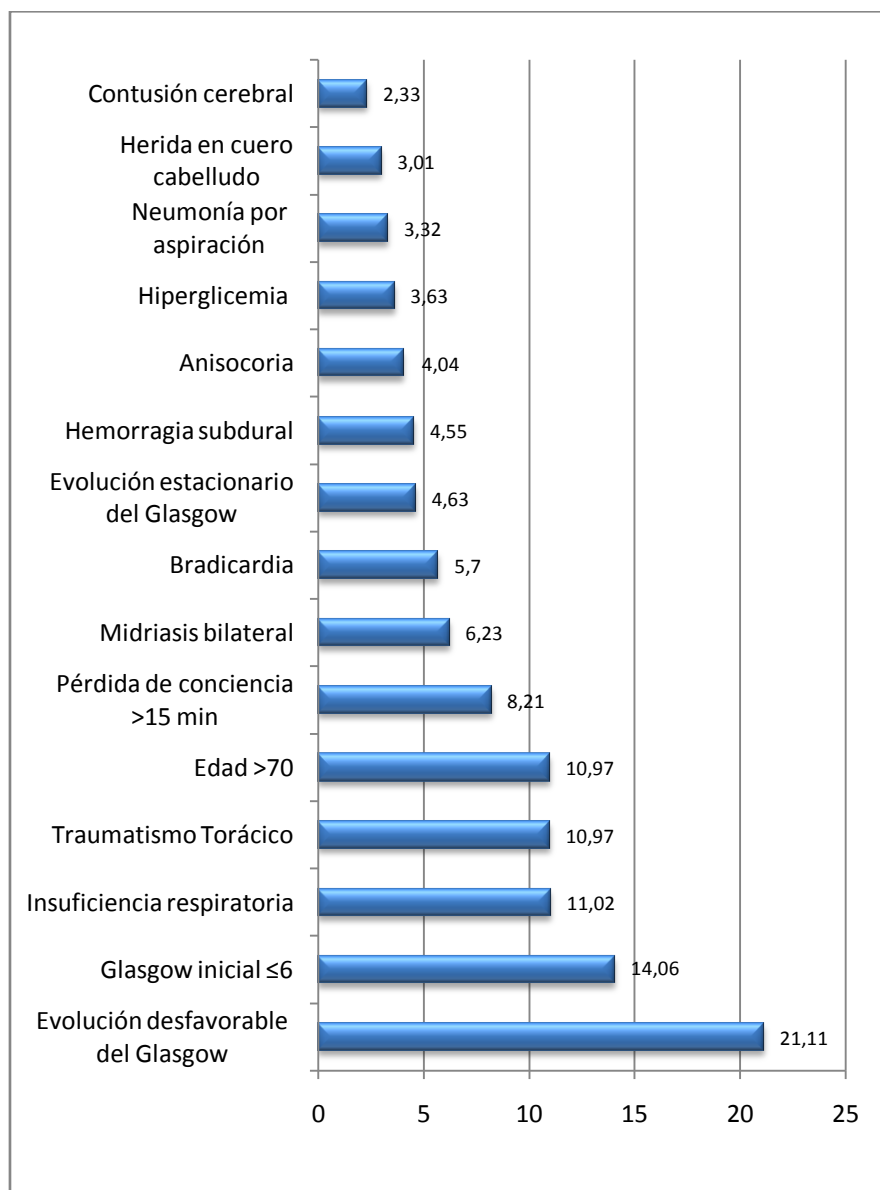
Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

Los principales factores que incrementan el riesgo de mortalidad en los pacientes con TEC grave son: evolución desfavorable del Glasgow (OR=21,11), seguido de Glasgow inicial ≤6 (OR=14,06), insuficiencia respiratoria (OR=11,02), traumatismo torácico (OR=10,97) y edad del

paciente >70 años (OR=10,97), Pérdida de conciencia >15 min (OR=8,21), Midriasis pupilar (OR=6,23), Bradicardia (OR=5,70) y Hemorragia subdural (OR=4,55) entre otros.

### GRAFICO 18

#### FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TEC GRAVE DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE LOS AÑOS 2007 – 2011



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2007-2011

## **CAPÍTULO V**

### **DISCUSIÓN Y ANÁLISIS**

Durante el periodo de estudio se presentaron 136 casos de traumatismo craneoencefálico grave, de los cuales todos fueron incluidos en nuestro estudio. Desde el año 2007 hasta el 2011 se evidenció un incremento progresivo de casos de TEC grave desde 16 casos/año hasta 39 casos/año, con un promedio de 27,2 casos/año.

En la tabla 02 observamos el predominio del sexo masculino sobre el femenino con una relación de 3:1 (77,2% vs 22,8%). El predominio del sexo masculino es más claro entre los 21 y 60 años (73 varones vs. 5 mujeres). Varios estudios consultados concuerdan que el sexo más afectado con TEC es el masculino con frecuencias similares a lo encontrado en nuestro estudio: 57-76%<sup>4-8, 12-14</sup>. De los 136 casos, 26,5% (36 casos) se presentaron en menores de 10 años y 19,1% (23 casos) entre los 21-30 años. Al respecto, Flores (2010) describe resultados similares, asegurando que el grupo etario más afectado es entre 20-29 años (18,4%) y 0-9 años (15,8%)<sup>6</sup>. Así también, Pérez (2007) en su estudio afirma que los grupos etarios de 15-35 años representan el

62,1% de los casos de TEC<sup>13</sup>. El predominio del sexo masculino y en edades jóvenes se debe a la práctica de deportes de contacto, accidentes laborales y accidentes de tránsito, que exponen a estas personas a un mayor riesgo de traumatismos en general.

En la tabla 03 evidenciamos que la tasa de mortalidad en nuestro grupo de estudio representó el 28,7% de los pacientes con TEC grave. Cifra que se encuentra dentro del rango publicado en otros estudios nacionales e internacionales que reportan una mortalidad del 25%-38% de los pacientes con TEC grave<sup>7,11,15</sup>. Y según otros autores, la tasa de mortalidad del TEC grave es mayor que la tasa de mortalidad observada en los TEC en general, donde la tasa global de mortalidad se encuentra apenas entre 6% y 23% de los casos<sup>13,14</sup>. Un hallazgo interesante encontrado en nuestro estudio, es que en año 2007 la tasa de mortalidad del TEC grave era 56,3% y progresivamente esta cifra fue disminuyendo hasta 15,4% en el año 2011. Este descenso es interesante, porque en esos mismos años se observó un incremento en el número de casos de TEC grave pero con disminución de la tasa de mortalidad, lo que demuestra que el tratamiento brindado a estos pacientes en estado crítico ha ido mejorando.

A partir de la tabla 04 evaluamos si las diferentes características clínicas de los pacientes y del traumatismo craneoencefálico se asocia significativamente con la mortalidad de los pacientes con TEC grave que participaron en nuestro estudio.

En la tabla 04 mostramos que el predominio de los varones fue similar tanto en el grupo de pacientes que fallecieron como en el grupo que sobrevivió al TEC, representando el 82,1% y 75,3% respectivamente. El análisis estadístico evidencia que no existe asociación entre el sexo de los pacientes y la probabilidad de muerte del paciente ( $p=0,269$ ), resultado similar a otros estudios consultados<sup>6-8,13-15</sup>.

En la tabla 05 evaluamos la edad de los pacientes según la mortalidad. Encontramos que los pacientes que fallecieron tenían edades significativamente mayores que los pacientes que sobrevivieron (42,4 años vs 26,4 años), diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p=0,000$ ). Encontramos que 15,4% de los pacientes que fallecieron eran >60 años en comparación al 5,1% de pacientes que sobrevivieron. Evidenciamos que los pacientes con edad >70 años de edad presentan asociación significativa con la probabilidad de muerte ( $p=0,01$ ). Resultados muy similares a lo publicado por Dominguez y cols (2011), quienes reportaron que el 83,3% de pacientes >75 años fallecieron por

TEC, y que los pacientes >60 años presentan mayor riesgo de muerte OR=5,5<sup>10</sup>. Además, según Mosquera (2008), hasta el 95% de los ancianos que sufre TEC grave fallecerán durante su hospitalización<sup>12</sup>.

Referente a las causas de los TEC graves, en la tabla 06 encontramos que las causas más frecuentes fueron los accidentes de tránsito (41,2%) y las caídas de gran altura (39,0%), ambas representaron el 80,2% de los casos de TEC grave. Estas causas fueron las principales tanto en el grupo de pacientes que fallecieron como en los que sobrevivieron. Diversos estudios confirman a los accidentes de tránsito y las caídas accidentales como las principales causas de TEC con cifras que oscilan entre 68% y 90% de los casos<sup>6,7,14</sup>. A pesar que los accidentes de tránsito provocan traumatismos craneoencefálicos más graves<sup>6</sup>, en nuestro estudio no se ha evidenciado que la causa del TEC se asocie a la mortalidad de los pacientes con TEC grave ( $p>0,05$ ).

La tabla 07 presentó las funciones vitales como manifestaciones clínicas que fueron evaluadas al ingreso al servicio de emergencia. Encontramos que la mayoría de pacientes presentaron frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial dentro de valores normales. Sin embargo, evidenciamos la asociación significativa que se presenta entre los

pacientes con bradicardia y bradipnea con la probabilidad de muerte ( $p=0,009$  y  $p=0,025$  respectivamente). De manera similar, Dominguez y cols (2011) publicaron que la muerte se presentó en 85% de pacientes con TEC grave y con bradicardia (OR=7,8), 85% de pacientes con bradipnea (OR=8,4) y 93,3% en pacientes con hipotensión arterial (OR=20,5)<sup>10</sup>. Por lo tanto se debe considerar de extrema gravedad y riesgo de muerte a todo paciente con TEC grave que presente bradicardia, bradipnea o hipotensión arterial al momento de ingreso al servicio de emergencia.

La escala de Glasgow es una herramienta muy útil para hacer una evaluación rápida y objetiva del estado neurológico de los pacientes con TEC. Para el desarrollo de nuestro estudio, consideramos que sólo conformarían aquellos pacientes con TEC y con puntuación  $\leq 8$  en escala de Glasgow al momento de ser traído al servicio de emergencia. Según reportes de otros autores, en los servicio de emergencia son más frecuentes los casos de TEC moderado sobre los casos de TEC grave<sup>6</sup>, sin embargo estos últimos presentan mayores tasas de mortalidad<sup>7</sup>.

En la tabla 08, encontramos que la mayoría de pacientes (76,5%) presentaba 7-8 puntos en la escala de Glasgow, 13,2% entre 5-6 puntos

y sólo 10,3% presentaba 3-4 puntos. Al analizar por grupos de estudio, evidenciamos que los pacientes presentaron 3-6 puntos de Glasgow representaban el 59% de los pacientes que fallecieron y sólo 9,3% de los pacientes que lograron sobrevivir ( $p=0,000$ ), lo que nos evidencia que una puntuación Glasgow baja se asocia con mayor riesgo de muerte de los pacientes. Análisis similar a lo afirmado por Lopez A. y cols (2011) quien asegura que la mortalidad de los pacientes con TEC grave se asocia de forma significativa a una menor puntuación de la escala de Glasgow<sup>11</sup>. De la misma manera, Piña y cols (2012), ratifica que la puntuación inicial entre 3-5 puntos evidencia asociación significativa en relación a la muerte de los pacientes adultos con TEC grave<sup>9</sup>.

Cabe recordar que el nivel de conciencia en cuadros de TEC moderados y graves, e incluso TEC leves puede modificarse o empeorar con el paso de los minutos. La importancia de la escala de Glasgow es que nos permite realizar una evaluación y monitoreo de la evolución del nivel de conciencia en estos pacientes. De acuerdo a nuestros resultados, encontramos que 50,7% de pacientes presentó evolución favorable en la escala de Glasgow incrementando en más de dos puntos hasta ser evaluado por el neurocirujano. La evolución favorable del Glasgow fue significativamente más frecuente en los pacientes que sobrevivieron que

en los pacientes que fallecieron (69,1% vs 5,1% respectivamente) ( $p=0,000$ ). De manera inversa, pudimos observar que 30,8% de pacientes que fallecieron presentaron evolución desfavorable (disminución de 2 ó más puntos en la escala de Glasgow desde el ingreso hasta la evaluación por neurocirugía) en comparación al 2,1% de los pacientes que sobrevivieron ( $p=0,000$ ). Nuestros resultados ratifican la importancia del monitoreo en la evolución de la puntuación de Glasgow. Ratificado lo publicado por varios autores, que los pacientes con TEC grave con una puntuación de Glasgow significativamente baja o con evolución desfavorable se asocia con la mortalidad de estos pacientes<sup>9, 11,15</sup>.

En la tabla 09 observamos las respuestas al examen pupilar de los pacientes al momento de ingreso. A pesar que la mayoría de pacientes presentaba pupilas isocóricas poco reactivas (52,2%), las pupilas anisocóricas y con midriasis bilateral fueron más frecuentes en el grupo de pacientes que fallecieron (38,5% y 35,9% respectivamente), mientras que estas respuesta pupilares fueron muy poco frecuentes en el grupo de sobrevivientes (13,4% y 8,2% respectivamente) evidenciando que existe asociación significativa entre la respuesta pupilar inicial y la mortalidad de los pacientes con TEC grave. Un estudio nacional publicado por Salas y cols. (2010) evidenció resultados similares a los nuestros. Salas afirma

que 33,3% de pacientes adultos con TEC grave presentaban anisocoria y 15,6% presentaban midriasis ( $p=0,001$ ), agregando que la frecuencia de fallecidos en pacientes con midriasis fue 62,5%<sup>7</sup>. Lopez (2011) aporta un poco más, al afirmar que los pacientes pediátricos con midriasis presentaban mayor riesgo de mortalidad ( $OR=31,3$ )<sup>11</sup>.

En la tabla 10 se describen las manifestaciones clínicas, entre las más frecuentes destacan la herida en cuero cabelludo (59,6%), seguido de cefalea y vómitos (44,1%), pérdida de la conciencia >15 minutos (41,2%), entre otros. El análisis del  $\chi^2$  evidencia que las manifestaciones clínicas asociadas a mortalidad de pacientes con TEC grave que fueron más frecuentes son: herida en cuero cabelludo y pérdida de la conciencia >15 minutos ( $p=0,009$  y  $p=0,000$  respectivamente). Otros autores, describen manifestaciones similares a lo encontrado en nuestro estudio. Barrios M. (2003) describe como manifestaciones más frecuentes en pacientes con TEC: las lesiones en la cabeza (67%), cefalea (22,8%) y trastorno del sensorio (19,5%)<sup>8</sup>. Mientras que Pérez y cols (2007) destacan la agitación psicomotriz (47,4%) y pérdida de la conciencia (26,2%), cefalea (20%) y otorragia (5,6%).

En la tabla 11 observamos los traumatismos asociados en los pacientes con TEC grave fueron principalmente: fractura craneal (82,4%) y de extremidades (19,9%). Con una distribución similar en los grupo de pacientes con y sin mortalidad. Sólo el traumatismo torácico fue más predominante en el grupo de pacientes que fallecieron sobre los pacientes que sobrevivieron (10,3% vs 1,0% respectivamente), esta diferencia evidenció asociación significativa con el riesgo de mortalidad ( $p=0,01$ ). Al respecto, Barrios encontró que las lesiones asociadas más frecuentes fueron lesiones en la cabeza (67%), lesiones en extremidades (5,5%), en tórax (5,5%), resultados que con algunas diferencias son muy similares a los nuestros<sup>8</sup>.

En la tabla 12 comparamos los valores de alguno exámenes auxiliares practicados a los pacientes de nuestro estudio. Encontramos que la hiperglicemia fue significativamente mayor en los pacientes que fallecieron ( $p=0,000$ ), confirmando lo publicado por López (2011) quien encontró que la hiperglicemia incrementa el riesgo de mortalidad en pacientes pediátricos ( $OR=3,1$ )<sup>11</sup>. Mientras que Salas (2010) mostró un incremento de la frecuencia de hiperglicemia al aumentar la gravedad del TEC en pacientes adultos ( $p=0,037$ )<sup>7</sup>. En cambio, la saturación promedio de O<sub>2</sub> fue significativamente menor en los pacientes con mortalidad:

92,5%  $\pm$ 6,5 (p=0,004). Complicación que pudo agravar la situación de nuestros pacientes porque, según Espínola y cols (2006), ha descrito que 2 de 3 pacientes fallecen con TEC e hipoxemia<sup>14</sup>. Entre otros resultados, encontramos que la creatinina sérica de los pacientes con mortalidad fue ligeramente mayor que los pacientes que sobrevivieron (1,1mg/dL vs 0,8mg/dL respectivamente) y a pesar que mostró asociación significativa con la mortalidad (p=0,000) recomendamos realizar más estudios al respecto, porque en ninguna otra publicación hemos encontrado esta asociación, aunque es fácil de entender que los pacientes que sufren alteración del medio interno presentarían mayor riesgo de muerte. Y a pesar que los pacientes con mortalidad presentaron valores ligeramente superiores de hematocrito, leucocitos y hemoglobina en relación a los pacientes que sobrevivieron, estas diferencias no fueron significativas (p>0,05).

Actualmente la tomografía computarizada es un examen auxiliar obligatorio en casos de traumatismo craneal moderado-grave, y afortunadamente se cuenta con esta posibilidad en nuestra región desde hace varios años. En la tabla 13 se evidencia que a pesar que fueron calificados como TEC grave, sólo a 89% de los pacientes se les realizó TAC. Los hallazgos más frecuentes fueron la presencia de edema

cerebral (59,6%), seguido de contusión cerebral (44,1%), hemorragia epidural (16,9%), entre otros. Al realizar el análisis comparativo, encontramos que la contusión cerebral y la hemorragia subdural fueron significativamente más frecuentes en los pacientes en los pacientes con mortalidad que en los pacientes que sobrevivieron ( $p=0,022$  y  $p=0,007$  respectivamente). En nuestro estudio, todos los pacientes con TEC grave que se realizaron TAC evidenciaron alguna patología, en comparación al 49,7% de TAC patológicas en pacientes con TEC en general<sup>8</sup>. En otros estudios publican resultados similares a los nuestros, entre ellos, Pérez (2007) afirma que la contusión cerebral es el principal hallazgo en pacientes con TEC con frecuencia de 47,9% seguidas de la conmoción cerebral (17,3%)<sup>13</sup>.

La tabla 14 describe las principales complicaciones de los pacientes con TEC grave. La tasa de complicaciones en los pacientes que fallecieron fue mayor que los pacientes que sobrevivieron: 79,5% vs. 46,4% ( $p=0,000$ ). Y en la tabla 15 se describen las complicaciones más frecuentes en el grupo de pacientes con mortalidad, se encuentran: insuficiencia respiratoria (58,1%), neumonía por aspiración (25,8%), hipertensión intracraneal (16,1%), anemia aguda (9,7%) y fiebre de origen central (9,7%), entre otros. Según el análisis estadístico varias de esas complicaciones se

asocian con la mortalidad de los pacientes: insuficiencia respiratoria, neumonía, anemia aguda, fiebre de origen central e hipertensión sostenida ( $p < 0,05$ ). En general los otros estudios coinciden con lo encontrado en nuestro estudio<sup>12,14</sup>. Algunos autores resaltan la neumonía como complicación mas frecuente, pudiendo presentarse hasta en 27%<sup>6</sup>, además de la HIC que se ha demostrado que incrementa el riesgo de mortalidad en pacientes con TEC (OR=13,2)<sup>11</sup>.

En la tabla 16 se detalla la evolución de los pacientes con TEC grave que participaron en nuestro estudio. Un grupo numero conformado por 41,2% fue dado de alta con recuperación completa, 17,6% quedó con secuelas no incapacitantes, 5,9% con incapacidad grave, mientras que, como detallamos al inicio, la tasa de mortalidad se presentó en 28,7% de los casos de TEC grave que se encuentra dentro del rango publicado en otros estudios con pacientes con TEC grave<sup>7,11,15</sup>. Sin embargo, no hay que olvidar que la tasa de mortalidad del TEC grave es mayor que la tasa de mortalidad observada en los TEC leve-moderado, donde la tasa global de mortalidad se encuentra apenas entre 6% y 23%<sup>13,14</sup>. Entre las secuelas neurológicas al alta, las más frecuentes son hemiparesia (12%) y afectación de pares craneales (10%)<sup>14</sup>.

La tabla 17 nos detalla que la mortalidad de los pacientes se presentó con más frecuencia en las primeras 24 horas desde el ingreso al servicio de emergencia (25,6%). Además, 74% de los pacientes fallecieron en la primeras 72 horas, constituyendo las primeras indicaciones las más importantes en estas situaciones.

Finalmente, en la tabla 18 identificamos que los principales factores que incrementan el riesgo de muerte en los pacientes con TEC grave son: evolución desfavorable del Glasgow (OR=21,11), Glasgow inicial  $\leq 6$  (OR=14,06), insuficiencia respiratoria (OR=11,02), traumatismo torácico (OR=10,97) y edad >70 años (OR=10,97). Entre otros factores también destacan la pérdida de la conciencia >15 minutos (OR=8,21), midriasis bilateral (OR=6,23) y bradicardia (OR=5,7). Estos resultados han confirmado lo que diferentes autores habían descrito. Por ejemplo, Domínguez, identificó algunos factores de riesgo como: edad de >60 años (OR=5,5), bradicardia (OR=7,8), entre otros factores<sup>10</sup>. Mientras que López A, en sus dos estudios publicados en el 2003 y el 2011, reconoció otros factores como la midriasis (OR=31,3), pero además describió otros factores que en nuestro estudio no fueron significativos como Hipertensión intracraneal (OR=13,2)<sup>11, 15</sup>.

## CONCLUSIONES

1. La frecuencia de pacientes con TEC grave en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna del 2007 al 2011 es un promedio de 27,2 casos de TEC grave por año.
2. La tasa de mortalidad en pacientes con TEC grave atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna es del 28,7 % durante los años 2007 al 2011.
3. Las características clínicas que se asocian significativamente a mayor mortalidad de los pacientes con TEC grave son: Edad >70 años, bradicardia, bradipnea, puntuación inicial de Glasgow entre 3-6, evolución desfavorable del Glasgow, midriasis pupilar, presencia de herida en cuero cabelludo, pérdida de la conciencia >15 minutos, traumatismo torácico asociado, insuficiencia respiratoria, neumonía por aspiración, fiebre de origen central e hipertensión sostenida ( $p < 0,05$ ).

4. Los hallazgos de laboratorio y tomográficos que se asocian significativamente a mayor mortalidad de los pacientes con TEC grave son: hiperglicemia, creatinina sérica elevada, hemorragia subdural y contusión cerebral ( $p < 0,05$ ).
  
5. Los factores asociados que incrementan la mortalidad de los pacientes con TEC grave son: evolución desfavorable del Glasgow (OR=21,11), Glasgow inicial  $\leq 6$  (OR=14,06), insuficiencia respiratoria (OR=11,02), traumatismo torácico (OR=10,97), edad  $> 70$  años (OR=10,97), pérdida de la conciencia  $> 15$  minutos (OR=8,21), midriasis bilateral (OR=6,23), bradicardia (OR=5,7), hemorragia subdural (OR=4,55) e hiperglicemia (OR=3,6).

## **RECOMENDACIONES**

1. Fomentar la aplicación de un protocolo de atención en emergencia para los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave además de promover la conformación de un equipo médico multidisciplinario encabezado por un neurocirujano con el fin de disminuir la mortalidad e impedir o minimizar el desarrollo de secuelas neurológicas.
2. Promover el correcto llenado de las historias clínicas, por constituir un documento médico legal y porque es utilizado para el desarrollo de investigaciones además implementar en el departamento de estadística un sistema informático que evite el extravío de historias clínicas y permita una accesibilidad oportuna a los mismos para estudios posteriores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alted E, Bermejo S. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Medicina Intensiva*. España 2009; Vol 33 (1) 28-37
2. Ortiz A. Traumatismo encéfalo craneano. Una puesta al día. *Rev Médica Clínica Condes*. Chile 2006; 17: 98–105
3. Boto G, Gómez P, De La Cruz J, Lobato R. Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Neurocirugía*. España 2006; 17(3): 215-225
4. Peden M. World Report on road traffic injury prevention: summary. World Health Organization 2004; 1-53.
5. Bulger E, Nathens A, Rivara F. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Rev Crit Care Med* 2002; 30:1870-6
6. Flores C, Polo de la Piedra, López C. Pascual V. Tratamiento Quirúrgico del Traumatismo Encéfalo Craneano. *Rev Peruana de Neurocirugía* 2010; Vol 5 (2) 5-10
7. Salas M, Agüero Y, Vilca M, Benllochpiquer V, Glavick V. Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes

con contusión cerebral post trauma. Rev Peruana de Epidemiologia 2010;14(02) 1-12 Disponible en [http://rpe.epiredperu.net/rpe\\_ediciones/2010\\_V14\\_N02/AO6\\_Vol14\\_No2\\_2010.html#](http://rpe.epiredperu.net/rpe_ediciones/2010_V14_N02/AO6_Vol14_No2_2010.html#)

8. Barrios M. Traumatismo craneoencefálico en la emergencia del Hospital Nacional Daniel A. Carrión – Callao. Tesis. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú 2003 Disponible en [http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/barrios\\_mj/pdf/barrios\\_mj.pdf](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/barrios_mj/pdf/barrios_mj.pdf)
9. Piña T, Garcés H. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico del adulto. Rev Cubana de Neurología y Neurocirugía 2012; 2(1) 28-33 Disponible en <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/21/117>
10. Domínguez P, Hodelín T, Fernández A. Factores pronósticos de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. Revista Medisan. Cuba. 2011; 15(11):1525
11. López Álvarez J.M., ValerónLemaur M.E., Pérez Quevedo O., Limiñana Cañal J.M., Jiménez Bravo de Laguna A., Consuegra Llapurt E. et al .. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (II): factores relacionados con la morbilidad y mortalidad. Barcelona España. Med Intensiva 2011; 35(6) 337-343 Disponible en la web

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912011000600004&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912011000600004&script=sci_arttext)

12. Mosquera B, Vega B, Valdeblánquez A. Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor Revista Archivo Médico de Camagüey. Cuba 2008; 12(6) 5-10. Disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552008000600011&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552008000600011&script=sci_arttext)
13. Pérez R, Batista M, Otero C, García V, Parellada B, Puga T. Caracterización del trauma craneoencefálico utilizando la escala de glasgow en un servicio de cuidados intermedios quirúrgicos. Cuba 2007. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2007;6(3) Disponible en [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6\\_3\\_07/mie07307.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6_3_07/mie07307.htm)
14. Espínola B, Jiménez G, López G, Serrano A. Trauma craneal grave en la infancia. Variables precoces asociadas a mala evolución. Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España 2006 18(6) 337-343 disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2216556>
15. López Á, Limiñana C, Jiménez B, Consuegra L, Morón S, González J. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Factores predictores de mortalidad. España 2003. Med Intensiva



- relationship to neurological outcome. *Neurosurgery* 2002; 51: 949-955.
23. Jennett B, Teasdale G. Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 2004; 1: 878-881
24. Graham D, Adams J, Gennarelli. Pathology of brain damage, en Cooper P R. (ed): *Head Injury*. Baltimore, Williams and Wilkins, 2003; 91-113
25. Ballon V. El paciente en estado crítico, 1a. edición, Medellín Colombia. Ed. Corporación para investigadores biológicas 2005: 466-487.
26. López V. Traumatismo craneoencefálico. Procedimientos para la atención inmediata. México 2007; Ed. McGraw-Hill 1-119.
27. Marion D, Carlier P. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *Journal of Trauma* 2004; 36(1):89-95.
28. Douglas A. *Essentials of Emergency Medicine*, 2a. edition, USA. Ed. Mosby 2003: 219-230.
29. Howell M. *Pocket Companion to Accompany Emergency Medicine*. USA. Ed. WB Saunders Company 2008: 395-400.

30. Peña G, Jiménez E. Traumatismos craneoencefálicos. Conceptos y consideraciones para su manejo. Ed Tribuna Médica 2002: 181-192

## **ANEXOS**

## ANEXO 01

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE ATENDIDO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2007-2011

N° FICHA \_\_\_\_\_

GENERALES	
Edad	<input type="checkbox"/> _____
Sexo	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Comorbilidades	<input type="checkbox"/> Hipertensión arterial <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Cardiopatía <input type="checkbox"/> Ninguno
Intoxicación alcohólica	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No
DEL TRAUMATISMO CRANEAL	
Causa del TEC	<input type="checkbox"/> Accidente de tránsito <input type="checkbox"/> Agresión <input type="checkbox"/> Accidente doméstico <input type="checkbox"/> Accidente laboral <input type="checkbox"/> Caída <input type="checkbox"/> Accidente deportivo
Tiempo de enfermedad antes de llegar a Emergencia	<input type="checkbox"/> <1hs <input type="checkbox"/> 1-6h <input type="checkbox"/> >6 h
CLÍNICA	
Severidad del TEC	<input type="checkbox"/> Puntaje Glasgow _____
Clínica al ingreso	<input type="checkbox"/> Cefalea y/o Vómitos <input type="checkbox"/> Agitación psicomotriz <input type="checkbox"/> Herida en cuero cabelludo <input type="checkbox"/> Otorragia
Condición pupilar	<input type="checkbox"/> Pupilas isocóricasreactivos <input type="checkbox"/> Anisocoria <input type="checkbox"/> Midriasis bilateral
Pérdida de conciencia	<input type="checkbox"/> Sin pérdida de conciencia <input type="checkbox"/> Menor de 15 minutos <input type="checkbox"/> De 15 minutos a 6 horas <input type="checkbox"/> Por más de 6 horas
Convulsiones	<input type="checkbox"/> Sin convulsiones <input type="checkbox"/> Focalizado <input type="checkbox"/> Generalizado
Frecuencia cardíaca	<input type="checkbox"/> Taquicardia <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Bradicardia
Frecuencia respiratoria	<input type="checkbox"/> Taquipnea <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Bradipnea
Traumatismos asociados	<input type="checkbox"/> Torácico <input type="checkbox"/> Abdominal <input type="checkbox"/> Extremidades <input type="checkbox"/> Ninguno
Saturación de O <sub>2</sub>	<input type="checkbox"/> _____ (%)
Presión arterial	<input type="checkbox"/> Hipertensión

	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Hipotensión
Glicemia inicial (mg/dl)	<input type="checkbox"/> <126 <input type="checkbox"/> 126-200 <input type="checkbox"/> >200
Recuento de leucocitos inicial	<input type="checkbox"/> <4000 <input type="checkbox"/> 4001-10000 <input type="checkbox"/> 10001-15000 <input type="checkbox"/> >15000
Hematocrito	<input type="checkbox"/> _____ (%)
Creatinina (mg/dl)	<input type="checkbox"/> _____ (mg/dl)
TOMOGRÁFICOS	
Hallazgos tomográficos	<input type="checkbox"/> Sin tomografía <input type="checkbox"/> Edema cerebral <input type="checkbox"/> Contusión cerebral <input type="checkbox"/> Hematoma epidural <input type="checkbox"/> Hematoma subdural <input type="checkbox"/> Hemorragia subaracnoidea
Tipo de fractura craneal	<input type="checkbox"/> Sin fractura <input type="checkbox"/> Fractura simple <input type="checkbox"/> Fractura múltiple <input type="checkbox"/> Fractura con exposición de masa encefálica
Localización de fractura	<input type="checkbox"/> Frontal <input type="checkbox"/> Temporal <input type="checkbox"/> Parietal <input type="checkbox"/> Occipital <input type="checkbox"/> Base de cráneo
MANEJO Y EVOLUCION	
Tipo de Tratamiento	<input type="checkbox"/> Quirúrgico <input type="checkbox"/> No quirúrgico
Tipo de Cirugía	<input type="checkbox"/> Craneotomía clásica <input type="checkbox"/> Craneotomía descompresiva <input type="checkbox"/> Ninguno
Tiempo desde su ingreso de Emergencia a Sala de operaciones	<input type="checkbox"/> <3 h <input type="checkbox"/> 3-6h <input type="checkbox"/> 6-12h <input type="checkbox"/> >12 h <input type="checkbox"/> No aplica
Evolución	<input type="checkbox"/> Fallecido <input type="checkbox"/> Incapacidad grave <input type="checkbox"/> Recuperado
Complicaciones	<input type="checkbox"/> Neumopatía <input type="checkbox"/> Infección de herida <input type="checkbox"/> Infección urinaria <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/> Ninguno
Mortalidad	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No

## ANEXO 02

### OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CATEGORÍAS	TIPO	NIVEL DE MEDICION
<b>V. INDEPENDIENTES</b>			
<b>GENERALES</b>			
Edad	Directo	Cuantitativo	Discontinuo
Sexo	Masculino Femenino	Cualitativo	Nominal
Comorbilidades	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Cardiopatía Otros Ninguno	Cualitativo	Nominal
<b>DEL TRAUMATISMO CRANEAL</b>			
Causa del TEC	Accidente de tránsito Agresión Accidente doméstico Accidente laboral Caída Accidente deportivo	Cualitativo	Nominal
Tiempo de enfermedad antes de llegar a Emergencia	<1hs 1-6h >6 h	Cuantitativo	Intervalo
<b>CLÍNICA</b>			
Severidad del TEC	Puntaje Glasgow _____	Cuantitativo	Discontinuo
Clínica al ingreso	Cefalea y/o Vómitos Agitación psicomotriz Herida en cuero cabelludo Otorragia Otro	Cualitativo	Nominal
Condición pupilar	Pupilas isocóricas reactivas Anisocoria Midriasis	Cualitativo	Nominal
Pérdida de conciencia	Sin pérdida de conciencia Menor de 15 minutos De 15 minutos a 6 horas Por más de 6 horas	Cualitativo	Nominal

Convulsiones	Sin convulsiones Focalizado Generalizado	Cualitativo	Nominal
Frecuencia cardiaca	Taquicardia Normal Bradycardia	Cualitativo	Nominal
Frecuencia respiratoria	Taquipnea Normal Bradipnea	Cualitativo	Nominal
Traumatismos asociados	Torácico Abdominal Extremidades ninguno	Cualitativo	Nominal
Saturación de O2	Directa	Cuantitativa	Discontinuo
Presión arterial	Hipertensión Normal Hipotensión	Cualitativo	Nominal
Glicemia inicial (mg/dl)	<126 126-200 >200	Cuantitativo	Intervalo
Recuento de leucocitos inicial	<4000 4001-10000 10001-15000 >15000	Cuantitativo	Intervalo
Hematocrito	Directo	Cuantitativo	Discontinuo
Creatinina (mg/dl)	Directa	Cuantitativo	Discontinuo
<b>TOMOGRÁFICOS</b>			
Hallazgos tomográficos	Sin tomografía Edema cerebral Contusión cerebral Hematoma epidural Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea Fractura simple	Cualitativo	Nominal
<b>MANEJO Y EVOLUCION</b>			
Evolución	Fallecido Incapacidad grave Recuperado	Cualitativo	Nominal
Complicaciones	Neuropatía Infección de herida Infección urinaria Otro Ninguno	Cualitativo	Nominal
<b>V. DEPENDIENTE</b>			
Mortalidad	Si No	Cualitativo	Nominal