

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**Factores Pronósticos de Mortalidad en Pacientes Mayores de 15 años con
Traumatismo Craneoencefálico sin Lesiones Asociadas en el Hospital
Hipólito Unanue de Tacna Durante el Periodo 2001- 2005**

TESIS

Presentado por:

Bach. EDGARD FREDDY VILLANUEVA TITO

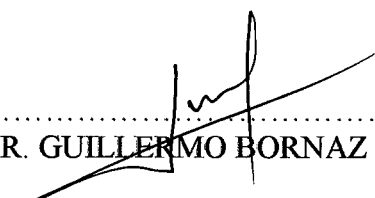
Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA - PERÚ

2007

JURADOS



.....
DR. GUILLERMO BORNAZ ACOSTA



.....
MED. MIGUEL ARROYO PANCLAS



.....
MED. NOE FLORES VIZCARRA

ASESOR



.....
MED. LUZ PORTUGAL GALLEGOS

Registro N° 081-2007-FSCM Escuela: Medicina Humana

Bachiller: EDGAR FREDY VILLANUEVA TITO

Fecha de Sustentación: 30 de octubre de 2007

Aprobado por: Unanimidad Nota: 16 (Dieciséis)

Calificativo: Bueno

Jurado: - Dr. Guillermo Borna Acosta

- Mg. Miguel Anayo Paredas

- Med. Noé Flores Vizcaino

Observaciones: _____



[Handwritten signature]
Militante activo

DEDICATORIA:

A MIS ABUELITOS:

Juan⁺ y María⁺; Gerónimo⁺
e Isabel⁺ que con su ejemplo
y sus sabias enseñanzas, son
luz en mi camino.

A MIS PADRES:

Rosario y Paulino; fuente
inagotable de sabiduría,
fortaleza e inspiración.

A MIS HERMANOS:

Roger Alexander, Janeth del
Rosario, quienes son frutos
del amor de mis padres y
grandes amigos de mi vida.

Mi agradecimiento:
Al Dios de la Vida y a la
Virgen Nuestra Madre por
darme sabiduría, ciencia,
fortaleza y protección.

“TODO A JESÚS POR MARÍA, TODO A MARÍA PARA JESÚS”

SANTO MARCELINO CHAMPAGNAT

Mi agradecimiento:
Al médico Luz Portugal Gallegos por el asesoramiento del trabajo de tesis.
Al médico Luis Santos Condori por su valioso apoyo en mi formación
profesional.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
 CAPÍTULO I	
1.1 El Problema.....	4
1.1.1 Formulación del Problema.....	4
1.1.2 Descripción del Problema.....	4
1.2 Antecedentes.....	6
 CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Introducción.....	9
2.2 Epidemiología.....	10
2.3 Fisiopatología.....	11
2.3.1 Lesión Primaria.....	12
2.3.2 Lesión Secundaria.....	13
2.4 Clasificación del TCE.....	20
2.5 Evaluación y Tratamiento Inicial del TCE.....	22
2.6 Tratamiento del TCE en cuidados intensivos (UCI).....	27
2.7 Hipertensión Endocraneal.....	28
 CAPÍTULO III: OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	
3.1 Objetivo General.....	37
3.2 Objetivo Específico.....	37
3.3 Hipótesis.....	38

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	
4.1 Diseño del Estudio.....	39
4.2 Recolección de los datos.....	39
4.3 Análisis de la información.....	40
4.4 Población, casos y controles.....	41
4.5 Criterios de inclusión.....	42
4.6 Criterios de exclusión.....	43
4.7 Variables de estudio.....	43
4.7.1 Variable dependiente.....	43
4.7.2 Variables independientes.....	43
4.8 Operacionalización de variables.....	44
CAPÍTULO V: RESULTADOS	45
CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN	67
CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES	74
CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES	77
BIBLIOGRAFÍA	78
ANEXOS	85

RESUMEN

El Hospital Hipólito Unanue de Tacna, sin ser un centro especializado, es un hospital de referencia del sur del país, y tiene dentro de sus funciones principales en el Servicio de emergencia la atención del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE). Aún con esta característica este centro asistencial no cuenta con un registro real y minucioso de las estadísticas del paciente con TCE, por lo que se desconocen los factores asociados a la morbi-mortalidad de este grupo de pacientes.

En el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, a pesar que es un problema de salud pública, hasta la fecha no se han realizado investigaciones en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, a pesar que representa la octava causa de morbilidad registrada en los servicios de hospitalización del departamento de Tacna (1).

El propósito del presente trabajo de investigación es identificar entre diversos factores demográficos y clínicos algunos que se relacionen con un mayor riesgo de mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con TCE sin lesiones asociadas. El desarrollo del presente estudio es de suma importancia para incrementar el conocimiento sobre esta patología, que nos servirá para elaborar y mejorar los protocolos de atención de acuerdo al tipo de gravedad de este grupo de pacientes.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa una de las causas principales de muerte y discapacidad, y es una consulta frecuente en el Servicio de Emergencias del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, siendo más frecuente en menores de 5 años, en adolescentes y en el sexo masculino (1,2,3).

Muchas de las lesiones presentes en un TCE constituyen emergencias neurológicas y neuro-quirúrgicas. El diagnóstico y manejo inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad final.

Diversos autores documentan además como potenciales factores pronósticos de la mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico en adultos a la edad, el tipo de accidente que ocasionó el TCE, la fractura craneal con hundimiento, el edema cerebral, la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural. (2,3,4)

El propósito fundamental del presente trabajo de investigación es identificar los diversos factores demográficos y clínicos que pudieran fungir como factores asociados a un mayor riesgo de mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneoencefálico.

Por todas estas consideraciones, creemos que el desarrollo del tema propuesto es importante y se justifica ya que servirá como base útil para el conocimiento de este problema en nuestro medio para las futuras promociones en salud, y especialmente nos permitirá conocer y probablemente modificar los factores asociados a la muerte en los pacientes con TCE en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

CAPÍTULO I: DEL PROBLEMA

OPERATIVIZACIÓN DEL PROBLEMA

1.1.- EL PROBLEMA

1.1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores clínicos asociados a la mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período de 2001–2005?

1.1.2 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

- **ÁREA GENERAL:** Ciencias de la Salud
- **ÁREA ESPECÍFICA** Medicina Humana
- **ESPECIALIDAD** Neurocirugía
- **LÍNEA O TÓPICO** Traumatismo Cráneo Encefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Su incidencia en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) es de 1 a 1.5 millones por año, de la que hasta un cuarto de millón requiere de hospitalización. (5,6) En el caso del Perú aun cuando no hay reportes

que incluyan el total del territorio nacional, algunos datos indirectos permiten deducir que el TCE es también un problema relevante, si bien no existen datos exactos.

Y respecto a su etiología, en diversas latitudes más de 70% de los TCE son causados por accidentes automovilísticos, seguido de las caídas (30%-39%). Como proceso patológico, el TCE afecta a todas las edades y a ambos géneros, los grupos de edad más involucrados son los adultos de 25 a 44 años, predominando en el sexo masculino respecto al femenino (4,5) en una relación que puede ser hasta de 3:1.

En pacientes con TCE el desenlace puede ser evaluado a mediano o largo o incluso en el contexto de la fase aguda intrahospitalaria. La mortalidad se incrementa a más de 45% especialmente cuando reúnen determinados factores pronósticos demográficos, clínicos y tomográficos.

Diversos autores documentan como potenciales factores de mortalidad: la edad, el tipo de accidente que ocasionó el TCE, otros señalan diversos datos clínicos neurológicos como factores asociados al desenlace pero no identifican como tal el tiempo transcurrido desde

que se produce el TCE hasta el momento de la evacuación de la hemorragia. También identifican como factores de riesgo asociados al desenlace la existencia de hemorragia subaracnoidea, la hemorragia cerebral múltiple y el puntaje de Glasgow < 6 al ingreso. (4,7)

El Hospital Hipólito Unanue de Tacna, aun sin ser un centro especializado en el manejo de trauma craneal, recibe un número importante de pacientes con esta condición patológica, los cuales son asistidos en su Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Servicio de Neurocirugía. El propósito fundamental de la presente revisión clínico-epidemiológica fue identificar entre diversos factores epidemiológicos y clínicos los que pudieron fungir como factores asociados con la mortalidad de este grupo de pacientes.

1.2.- ANTECEDENTES

La Oficina de Estadística e Informática del Ministerio de Salud-Tacna, reconoce a los traumatismos craneales como la octava causa de morbilidad registrada en los servicios de hospitalización del departamento de Tacna en el año 2002, con una frecuencia anual de 131 pacientes/año, que representó el 1.69% del total de hospitalizados (1).

Lezcano Ortiz, en Cuba, reporta como factores pronósticos de mortalidad en pacientes con traumatismo craneal: edades por encima de 45 años (RR 2,5), los que tuvieron un hematoma subdural intracraneal asociado (RR 2,7), los que presentaron hipotensión arterial (RR 1,9) y/o un Glasgow menor de 5 puntos en el momento de la admisión en la sala de cuidados intensivos (RR 2,5). Además la mortalidad por traumatismo craneoencefálico leve fue de 0,12% y por traumatismo craneoencefálico moderado 53,71% (2).

Reviejo K (México) en un estudio similar de 190 pacientes con TCE grave encontraron que los fallecidos tenían una edad media superior al de los vivos ($p < 0,05$). Los pacientes con lesiones abdominales asociadas al TCE presentaban una mayor mortalidad ($p < 0,01$). Por otro lado, un Glasgow bajo, la presencia de shock así como la presencia de una glucemia > 150 mg/dl, de coagulopatía, y algunos tipos de lesión craneal diagnosticados mediante TAC son factores que también se asocian con un incremento en la mortalidad. Las lesiones anatómicas diagnosticadas en la tomografía axial computarizada (TAC) que se asociaron a una mayor mortalidad fueron la presencia de fractura-hundimiento craneal ($p < 0,01$), swelling cerebral ($p < 0,05$), hemorragia subaracnoidea ($p < 0,05$) y hematoma subdural ($p < 0,05$) (3).

Duran y cols. En una serie de 70 pacientes con TCE, encontró que la probabilidad de fallecer se asoció con la necesidad de apoyo ventilatorio y realización de RCP en el Servicio de Urgencias (OR: 2.9 y 3.4 respectivamente). Y por el contrario, no dar apoyo ventilatorio confirió efecto “protector” o de supervivencia (OR de 0.10) (4).

Son pocos los autores que han investigado los factores asociados a un mayor riesgo de morbi-mortalidad del paciente con traumatismo cráneo-encefálico, siendo esta la razón que motivó el desarrollo del presente estudio.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1.- INTRODUCCIÓN

Se entiende por traumatismo craneal el agravio externo que incide en el continente craneal óseo; y, por traumatismo craneoencefálico (TCE), los efectos de este agravio sobre el contenido encefálico. Pueden ocurrir a cualquier edad, desde el momento de nacer pero con mayor frecuencia en el adulto.

El trauma craneoencefálico es una entidad de las neurociencias que tiene su origen con el principio de la humanidad y encierra todos los golpes en la cabeza accidentales o provocados que se producían por el deambular errante en busca de alimentos como durante la caza, así como las contiendas entre los primeros grupos humanos. Durante todas estas actividades por la supervivencia recibieron golpes en diferentes partes del cuerpo y en especial en la cabeza.

Con el paso de los años, el avance de la tecnología para mejorar la calidad de vida como el desarrollo de equipos y sistemas en relación a la guerra, dieron por resultado un sin número de lesiones a nivel del cráneo que obligaron al estudio cada vez más profundo y minucioso del tema, así como a la atención del traumatizado desde el mismo lugar donde se produce el

accidente, los cuidados de enfermería y de rehabilitación que buscan reducir la mortalidad tan alta que tiene el trauma craneoencefálico, especialmente el grave.

2.2.- EPIDEMIOLOGIA

Quizá uno de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el TCE sea tener una adecuada información epidemiológica, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un TCE. En el estudio epidemiológico prospectivo realizado en San Diego (USA), se definió al TCE como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluía causas externas que pudiesen provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo, y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical (5). La carencia de estudios epidemiológicos es aún más acusada en España, donde no existe un registro nacional de traumatismos. No obstante, la incidencia estimada de TCE se sitúa en 200 casos nuevos por 100.000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 80% serán considerados graves, un 10% moderados y leves el 10-15 % restante (5).

Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue teniendo mayor incidencia entre los varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y sobre todo en el grupo de edad comprendido entre los 15 y 29 años de edad. En cuanto a la causa externa, los accidentes de tránsito representan el mayor porcentaje causal, alrededor del 73%, seguidos por las caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con destacadas diferencias según el grupo de edad y sexo. Así los atropellos y las caídas son más frecuentes en niños y adultos mayores de 65 años. En cambio, los accidentes de motocicleta se centran en el grupo de jóvenes menores de 25 años y los de automóvil en el de adultos, pero con diferencias según sexo: entre los varones predominan los conductores que colisionan o pierden el control del vehículo, y entre las mujeres predominan los acompañantes (6).

2.3.- FISIOPATOLOGÍA

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados, que describimos de forma sumaria.

2.3.1.- LESIÓN PRIMARIA

Es responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tránsito. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales.

En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro:

- 1) movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras endocraneales como la duramadre e induce, además, cambios en la presión intracraneal PIC
- y 2) un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con

relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales (5,6).

2.3.2.- LESIÓN SECUNDARIA

Genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales (tabla 1), que aparecen en los minutos, horas e, incluso primeros días postraumatismo. Dado que la lesión primaria carece, en la actualidad, de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, constatado en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria (5).

En el apartado de mecanismos sistémicos, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico del TCE. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aun por breves periodos de tiempo, afecta negativamente al resultado, pasando la mortalidad del 27% al 50% en los TCE que mostraron hipotensión arterial (6). Se piensa que estando la autorregulación cerebral

comprometida y el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral / consumo de O₂ cerebral alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación con el descenso consiguiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global (5). PPC=Presión arterial media-PIC.

Tabla 1.
Causas de lesión cerebral secundaria
en el TCE

De origen sistémico:

1. Hipotensión arterial
2. Hipoxemia
3. Hipercapnia
4. Anemia
5. Hipertermia
6. Hiponatremia
7. Hiperglucemia
8. Hipoglucemia
9. Acidosis
10. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

De origen intracraneal

1. Hipertensión endocraneal
2. Vasoespasmo cerebral
3. Convulsiones
4. Edema cerebral
5. Hiperemia
6. Hematoma cerebral tardío
7. Disección carotídea

Estudios previos han demostrado que la hipoxemia es una complicación, asimismo, frecuente y que se asocia a un incremento de la mortalidad en el TCE. Resultados recientes extraídos del Traumatic Coma Data Bank por Chesnut et al (7), informan que mientras la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica.

Otros mecanismos secundarios de origen sistémico como hipertermia, anemia, desórdenes electrolíticos, etc, han sido implicados como inductores de peores resultados en el TCE, sin embargo, es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos, como factores independientes, en el pronóstico del TCE. Jones et al. (8), sólo pudieron añadir a la hipoxemia e hipotensión arterial, la pirexia prolongada como factor que de modo independiente afectase al pronóstico del TCE.

Entre las causas de origen intracraneal de lesión secundaria, la hipertensión endocraneal es la más frecuente y la que más afecta de forma adversa el pronóstico del TCE. Se ha demostrado una estrecha relación entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales, así como entre duración de la hipertensión endocraneal

(HEC) y evolución final del TCE (5,9). Independientemente del mecanismo que la ocasione, la HEC ejerce su efecto nocivo creando conos de presión que resultan en herniación cerebral, en caso de no revertirse tal situación, y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencia de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipocampo, área límbica, amígdalas cerebelosas y región calcarina. Por otra parte, los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebrales creando o potenciando la isquemia cerebral. La isquemia, bien por aumento de la PIC y/o por descenso de la presión arterial media, se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, lo que ha llevado a autores como Rosner et al (10) a un replanteamiento de los objetivos terapéuticos, poniéndose más el acento en conseguir PPC >70 mmHg que en conseguir a toda costa controlar la PIC.

En los últimos años, la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la frecuencia de desacoplamiento entre flujo sanguíneo cerebral (FSC) y consumo cerebral de oxígeno. La traducción clínica de este fenómeno son los estados de hipoperfusión cerebral, principal causa de lesión secundaria,

y de hiperemia cerebral menos difundido. La hiperemia cerebral se considera, hoy día, un inductor, *per se*, de lesión secundaria, que además juega un papel importante en la fisiopatología de la HEC, así como en la del “swelling” cerebral y edema maligno del niño (11,12). Para algunos autores, la hiperemia no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a descensos previos de la perfusión cerebral (PC). Como se discutirá en el apartado de tratamiento, es muy importante conocer el estado metabólico cerebral para individualizar la terapéutica.

Como respuesta inespecífica ante una gran variedad de insultos cerebrales, el edema cerebral está habitualmente presente, de forma focal o difusa, en la fase más aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (Vasogénico, Citotóxico, Neurotóxico, Intersticial, Hidrostático, Osmótico) pueden estar presente en algún periodo del TCE, si bien los más frecuentes serán el citotóxico y neurotóxico y el vasogénico. Se acepta, que en las primeras fases, coincidiendo con los periodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico, son los edemas citotóxico y neurotóxico los que acompañan a la lesión primaria, jugando, adquiriendo, posteriormente, mayor

relevancia el edema vasógeno una vez que la barrera hematoencefálica (BHE) ha sido dañada (16).

Aunque la causa principal por la que el edema origina alteraciones neurológicas es la HEC, en el cerebro traumático el edema lesiona al cerebro por otros mecanismos que no tienen relación alguna con la génesis de HEC. En concreto, en el edema vasogénico la permeabilidad alterada de la BHE permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales, perturbando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células encefálicas (17).

La disección carotídea, cuya incidencia como causa de mecanismo lesional secundario no está bien establecida, es una complicación que debe temerse, sobre todo, cuando el TCE está acompañado de lesiones en la región cervical. Ya sea debido a efectos hemodinámicos, ya a la generación de fenómenos embólicos, que algunos autores han estimado en cifras próximas al 60% (18), la disección carotídea es responsable de la aparición de infartos cerebrales, no relacionados con contusiones en el TCE.

En general, independientemente, del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conozca con exactitud la causa última de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante injurias secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre una vía común que explique el daño cerebral retardado. Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático parece estar desencadenado por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten el acumulo intracelular de Ca^{++} , Na^+ , Cl^- y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa hinchazón y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos (19).

La entrada celular masiva de calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El aumento del Ca^{++} intracelular produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y la

activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano, prostaglandina (PG2), leucotrienos y prostaciclina, responsables últimos de fallo en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica (20).

2.4.- CLASIFICACIÓN DEL TCE

A efectos de toma de decisiones clínicas, el TCE se agrupa o clasifica según la alteración del nivel de conciencia estimada según la “Glasgow Coma Scale” (GCS) (Tabla 2).

Se admiten, en la actualidad tres categorías de TCE: leve, moderado y grave. Existe consenso absoluto en considerar grave todo TCE con una puntuación igual o inferior a 8 puntos según la GCS, si bien deben tenerse presente dos condiciones previas: 1) haber descartado y corregido aquellas situaciones que incrementan el deterioro de la conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxemia severa, etc y 2) que el paciente haya permanecido, a pesar del control adecuado de los factores antes expuestos, en tal estado neurológico al menos seis horas tras el traumatismo. En nuestro hospital, incluimos además como TCE graves a todos aquellos intervenidos de una

lesión ocupante de espacio intra o extraaxial independientemente de su nivel de conciencia, dado que en la práctica precisan de idénticos cuidados en la fase aguda que los TCE graves.

Tabla 2. Escala de Coma de Glasgow	
<u>Apertura ocular</u>	
Espontánea.....	4
A la voz.....	3
Al dolor.....	2
Nunca.....	1
<u>Respuesta Verbal</u>	
Orientada.....	5
Confusa.....	4
Inapropiada.....	3
Sonidos incomprensibles.....	2
Ninguna.....	1
<u>Respuesta Motora</u>	
Obedece órdenes.....	6
Localiza el dolor.....	5
Retirada al dolor.....	4
Flexión anormal (decorticación).....	3
Pronoextensión (descerebración).....	2
Ninguna.....	1

Los TCE con puntuaciones de la GCS encuadradas en el rango de 13 a 9 se clasifican como moderados. La tendencia actual, desde los trabajos de Stein y Ross (21) es considerar dentro de este grupo a los pacientes con 13 puntos, dado el alto porcentaje de lesiones intracraneales que estos últimos que muestran (27%-32%), y la elevada necesidad de intervención neuroquirúrgica (7,5%) (22). Por ello no será extraño, encontrar en monografías previas a los pacientes con 13 puntos dentro de los TCE leves.

La clasificación expuesta es útil para decidir el centro hospitalario más adecuado para la atención del TCE, que no siempre es el más próximo. Así mientras los graves y moderados deberían ser tratados desde el primer momento en centros con neurocirugía disponible, los TCE leves pueden ser observados en hospitales generales que dispongan de tomografía axial computarizada TAC. En la tabla 3 se exponen las causas para remitir a pacientes con TCE leves a un centro neuroquirúrgico.

Tabla 3 Pacientes con TCE leves que deben ser remitidos a Hospitales con neurocirugía
1. TAC inicial o seriado patológico 2. Pacientes con fracturas de cráneo, hundimientos, heridas abiertas, etc. 3. Patología traumática extracraneal grave asociada que impida el seguimiento clínico neurológico

2.5.- EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL TCE

Aunque hemos indicado que todo TCE es grave o potencialmente grave, nos centraremos, fundamentalmente, en el grupo que hemos definido como TCE grave. Existen datos suficientes para afirmar que los resultados vitales y funcionales en el TCE dependen de una organización multidisciplinaria que preste un tratamiento precoz, calificado y orientado a

evitar y mitigar las lesiones secundarias. El tratamiento, por tanto, debe iniciarse en la escena del accidente y continuarse en la unidad de cuidados intensivos.

En la fase inicial el TCE debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40%-50% tienen otras lesiones traumáticas asociadas, y seguirse las recomendaciones del “Advanced Trauma Life Support” (ATLS) del Colegio Americano de Cirujanos que se concretan en los cinco pasos siguientes:

- A. Mantener una vía aérea expedita y control de la columna cervical
- B. Oxigenación y ventilación adecuada
- C. Control de hemorragia externa y mantener la presión arterial
- D. Evaluación del estado neurológico
- E. Investigar otras lesiones traumáticas.

Las peculiaridades del TCE merecen, sin embargo, algún comentario sobre la aplicación del ATLS. La frecuencia y gravedad que añade la hipoxemia y/o hipercapnia aconsejan que se administren en este periodo concentraciones elevadas de oxígeno teniendo como objetivo una saturación arterial de oxígeno >95%. Así mismo los criterios de intubación endotraqueal deben ser más generosos que en otras situaciones, debiendo

practicarse esta técnica siempre que el paciente muestre una GCS <9 puntos, procurando que la presión de CO₂ (PaCO₂) se sitúe en 35 mmHg. Independientemente del nivel de conciencia, el TCE deberá ser intubado en las siguientes situaciones: 1) Presencia de dificultad respiratoria o ritmos respiratorios anormales; 2) Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg; 3) saturación arterial de oxígeno <95%, a pesar de fracciones elevadas de oxígeno; 4) PaCO₂ >45 mmHg; 5) Lesiones graves del macizo facial; 6) Si requiere cirugía inmediata; 7) Siempre que se dude de su necesidad, dado que como otros muchos autores pensamos que es menos agresivo intubar y retirar precozmente el tubo endotraqueal, si posteriormente se juzga no necesario, que someter al paciente a las graves consecuencias de la hipoxemia o hipercapnia. Otras técnicas de acceso a la vía aérea como la cricotiroidotomía y traqueostomía deben reservarse para cuando la intubación oro o nasotraqueal no sea posible.

Se ha constatado la relación entre cifras más bajas de presión arterial media y peores resultados vitales y funcionales en el TCE (24), así como mayor tasa de complicaciones sistémicas como sepsis tardía y fallo multiorgánico. Por otro lado, mientras no se descarte fehacientemente la existencia de hipertensión endocraneal, debemos asumir que un porcentaje no inferior al 50% de TCE graves tendrán una PIC en valores superiores a 20 mmHg, por lo cual el objetivo será mantener la presión arterial en cifras superiores a 90

mmHg (25) a fin de evitar un compromiso grave de la PPC. Deben canalizarse al menos dos vías que permitan la infusión rápida de volumen y debe evitarse el aporte de fluidos que sean hipotónicos con respecto al plasma como la glucosa al 5% y el Ringer lactado, ya que inducirían edema osmótico y aumento de la PIC. Actualmente cobra un gran interés el empleo en la fase de reanimación inicial y en los primeros días postrauma de soluciones hipertónicas de sodio al 3% o 7%, solas o en combinación con dextranos de bajo peso molecular, a dosis de 4 ml/kg. Estas soluciones, cuya infusión puede repetirse con la única limitación de la osmolaridad plasmática, presentan la ventaja que con bajo aporte de volumen restauran el volumen circulante eficaz, reduce el edema endotelial, mejora la contractilidad miocárdica y alivian la PIC (26).

En este periodo, y una vez estabilizada la función respiratoria y la perfusión tisular, debe procederse al examen neurológico que tendrá como únicos objetivos evaluar rápidamente la gravedad del TCE y la necesidad de realización de TAC y/o cirugía urgente. Para ello hay que investigar el nivel de conciencia según la GCS, la presencia de asimetría y reacción pupilar a la luz y la existencia de signos neurológicos focales, entre los que se incluirán las convulsiones jacksonianas y las afasias. Los pacientes que presentan signos de deterioro neurológico grave en este momento, expresado

por asimetría pupilar, midriasis bilateral, respuesta uní o bilateral en descerebración deben ser urgentemente intubados, conectados a ventilación mecánica induciendo hiperventilación (PaCO₂ entre 25-30 mmHg) y recibirán Manitol al 20% a dosis de 1 gr/Kg de peso preferiblemente en bolus. La presión arterial media PAM se procurará mantener al menos en 90 mmHg.

Los hallazgos de la TAC decidirán la necesidad de una actuación neuroquirúrgica inmediata. La tendencia actual es evacuar cualquier lesión ocupante de espacio (LOE) extraaxial (hematomas subdurales y epidurales) con volumen superior a los 25 cc, sobre todo si hay desplazamiento del eje medio superior a los 3 mm. Para las masas intraaxiales (hematomas y contusiones intraparenquimatosas) no existen acuerdos tan unánimes. En general se aconseja la evacuación de aquellas (LOE) de volumen superior a los 25 cc, que desplazan línea media igual o más de 5 mm o borran las cisternas de la base del cráneo, y que sean accesibles (28). Cuando por su naturaleza o localización, la LOE intraaxial no se considera inicialmente quirúrgica, será la posibilidad o no de controlar médicamente la PIC, la que finalmente decida o no la intervención quirúrgica.

En esta fase, finalmente, nunca será excesiva la preocupación por descartar lesiones acompañantes que amenacen la vida o pueden propiciar secuelas

invalidantes. Para ello siempre se realizarán en el área de emergencias radiografías anteroposterior (AP) y lateral de columna cervical que permitan visualizar las siete vértebras cervicales para diagnosticar lesión de la columna a este nivel; radiografía AP de pelvis; radiografía AP de tórax. Otros exámenes radiográficos o ultrasonográficos estarán propiciados por los signos y síntomas que el paciente presente.

2.6.- TRATAMIENTO DEL TCE EN CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Todas las recomendaciones actuales referidas al manejo del TCE están de acuerdo en ingresar en UCI a todos los pacientes con GCS < 9 puntos y a los intervenidos de una LOE, independientemente de su nivel de conciencia. La discrepancia, fruto, en general, de la diversidad de recursos asistenciales, surge en torno al TCE moderado y al que hemos denominado potencialmente grave.

Una vez superadas las causas de muerte precoz (primeras horas), el TCE tiene dos enemigos para su supervivencia: La hipertensión intracraneal y el fracaso multiorgánico, consecuencia de respuesta inflamatoria sistémica excesiva y/o sepsis. Por ello, en este apartado sólo nos dedicaremos al manejo de la hipertensión endocraneal, y más brevemente a las

complicaciones infecciosas y desórdenes electrolíticos. Aunque el TCE como paradigma de enfermo crítico puede y, de hecho, sufre muchas de las complicaciones comunes a cualquier otro paciente severamente enfermo, su diagnóstico y tratamiento no difiere a las de otros pacientes críticos, por lo que no nos detendremos en su comentario.

2.7.- HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

Posiblemente no haya existido en la historia de la medicina una polémica, a la vez tan considerable y estéril, como la surgida y todavía lamentablemente presente sobre si la monitorización de la PIC mejora el pronóstico del TCE. Sería igual que preguntarnos si la capnografía mejora el pronóstico del paciente con tromboembolismo pulmonar. Por supuesto ninguna monitorización, *per se*, mejora el resultado de un proceso patológico; lo que verdaderamente puede mejorar el pronóstico es la decisión terapéutica guiada por la información fisiopatológica que ofrece la monitorización. Así pues el registro continuo de la PIC es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía para una terapéutica racional. Por otra parte hay que tener en cuenta dos hechos, el primero de que no disponemos de signos o síntomas clínicos de HEC que nos indiquen quienes padecen, van a padecer y en que cuantía HEC. Estos

signos (cefaleas, bradicardia, somnolencia, etc), son tardíos y demasiado imprecisos. El segundo hecho es que las medidas empleadas en el control de la PIC como mas tarde se expone no carecen de efectos adversos, por lo que su uso indiscriminado y empírico puede acarrear en ocasiones más problemas que beneficios. Aunque la TAC predice bastante bien el porcentaje de HEC según el tipo de lesión no nos indica que paciente individualmente la padecerá y, por otro lado, hasta un 13% de TCE sin lesiones visibles en la TAC presentan HEC. Como conclusión podemos afirmar tras más de 20 años de monitorización de la PIC que: 1) la HEC incontrolada es la primera causa de muerte de cualquier tipo de TCE; 2) que los resultados funcionales empeoran de acuerdo a las cifras de PIC y duración de la HEC; 3) la incidencia de HEC en el TCE alcanza el 70%, siendo más frecuente en los pacientes con LOE intervenidas o no y en aquellos con lesiones difusas que muestran desplazamiento del eje medio; 5) que la monitorización de la PIC es el único método actual que nos muestra que paciente tiene HEC, en que cuantía y cual es su respuesta a las medidas terapéuticas.

Existe consenso casi unánime en que deben ser monitorizados todos los TCE con GCS < 9 puntos. La opinión del neurocirujano debe marcar qué otros TCE con GCS > 8 puntos deberían ser monitorizados.

El método ideal de registro de la PIC incluiría como características facilidad de inserción; escasa invasividad; ausencia de infección y hemorragia; exactitud y fiabilidad; posibilidad de recalibración in vivo; estabilidad; posibilidad de drenar líquido cefalorraquídeo LCR; y bajo coste. Lamentablemente el mercado no ofrece, en la actualidad, ningún sistema que reúna todas las características expuestas, por lo que se han desarrollado diversos métodos (hidrostáticos, fibroópticos, neumáticos, microsensores, etc), que miden la PIC en distintos compartimentos (sistema ventricular, espacio subaracnoideo, epidural, parénquima cerebral, etc), habiéndose generado otra extensa polémica sobre donde medir la PIC y con qué método.

Conociendo que sólo la monitorización de la PIC permite afirmar con exactitud sobre la existencia o no de HEC, y sólo de ella obtenemos información sobre la respuesta de la PIC a la acción de los fármacos, la tecnología actual nos brinda otros datos que junto a la PIC nos permitirán individualizar y hacer más perfecto el tratamiento de la HEC. Estos datos provendrán de la TAC, que nos indicará si la lesión es predominantemente focal o difusa, del porcentaje de saturación de la hemoglobina de la sangre extraída del bulbo de la vena yugular interna (SJO2) que nos informará indirectamente del metabolismo cerebral y finalmente el Doppler

Transcraneal (DTC) que manifestará la velocidad de flujo de las arterias del polígono de Willis y el estado de las resistencias cerebrovasculares. La importancia de estos sistemas de neuromonitorización justifica que los tratemos con más amplitud en otro apartado, y solamente haremos referencia a los datos que aportan para la toma de decisión en el tratamiento de la HEC.

Anteriormente se indicó que la HEC es la lesión secundaria mas grave y frecuente del TCE, y que ejercía su efecto nocivo creando cuñas de presión que provocan herniación cerebral y produciendo isquemia cerebral global por caída de la PPC. Por tanto los objetivos del tratamiento de la PPC son dos: normalizar la PIC y mantener la PPC por encima del umbral de isquemia. Aunque la PIC normal debe ser inferior a 10 mmHg medida a nivel del agujero de Monroe en decúbito dorsal, y sin medidas farmacológicas o mecánicas que disminuyan su valor, se admite ampliamente que debe iniciarse el tratamiento específico de la PIC cuando ésta exceda los 20 mmHg con el cráneo cerrado o cuando supere los 15 mmHg con el cráneo abierto durante 20 minutos. Asimismo, debe instaurarse un tratamiento activo cuando a pesar de valores basales de PIC normales se registren ondas A o B de Lundberg indicativas de mala distensibilidad cerebral y de valores inadecuados de PPC.

Previamente a la descripción de las terapéuticas específicas para los objetivos enunciados, existen una serie de medidas generales (tabla 5) dirigidas a conseguir estabilidad hemodinámica, normalidad en el medio interno, aporte adecuado de los nutrientes básicos para el encéfalo y disminución de los requerimientos de oxígeno cerebral, los cuales evitan ascensos de la PIC y, en ocasiones, controlan elevaciones moderadas de ésta.

Fundamentalmente, en el TCE la HEC se produce por alguno o la suma de estos tres mecanismos: 1) Presencia de masa que ocupan espacio (hematomas, contusiones, etc); 2) Aumento del volumen sanguíneo intravascular (hiperemia activa o pasiva); 3) Aumento del espacio intra o extravascular (edemas, hinchazón, etc). Numerosos medios físicos y agentes farmacológicos, que interfieren con los mecanismos etiopatogénicos señalados, han sido propuestos para controlar la PIC muchos de los cuales no han pasado de ser medidas heroicas, o ser utilizadas como la dihidroergotamina casi exclusivamente por el “protocolo de Lund” (31) o bien ser empleadas como coadyuvantes a las medidas actualmente recomendadas.

Tabla 5. Medidas generales de tratamiento del TCE grave
<ul style="list-style-type: none"> *Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal *Analgésia eficaz *Normotermia *PaO₂ > 70 mmHg *Normocapnia *Presión arterial media >90 mmHg *Euvolemia *Hemoglobina >10 gr/dl *Osmolaridad plasmática > 290 mOsm *Glucemia < 200 mg/dl *Profilaxis de convulsiones precoces

Una vez comprobado que el sistema de monitorización funciona correctamente; que las medidas generales han sido adecuadamente empleadas; y las lesiones que ocupan espacio han sido evacuadas. Si la PPC es inferior a 70 mmHg trataremos de alcanzar o rebasar este nivel manipulando la PAM, fundamentalmente mediante expansión del volumen intravascular hasta que la PPC se sitúe en 70 mmHg o la presión venosa central (PVC) sea > 14 cm H₂O y/o una presión capilar pulmonar de 12-14 mmHg. La expansión de volumen se inducirá con soluciones fisiológicas de Na⁺, o cuando el Na plasmático es inferior a 145 mEq/l con infusiones repetidas de Na⁺ al 3% (100 cc) en 15 minutos que son eficaces en aumentar la PAM, al tiempo que reducen la PIC (33). Cuando no se consigue una PPC en los valores deseados con aumento de volumen, se emplearán agentes

vasoactivos. En general se prefiere la fenilefrina en las escuelas anglosajonas, mientras que en nuestro país, la Dopamina y/o Epinefrina son las más usadas a este fin.

Si después de conseguir mantener la PPC >70 mmHg, la PIC prosigue elevada el drenaje de LCR es el segundo paso, si disponemos de un catéter insertado en el ventrículo. Es preciso recordar que los valores registrados de PIC durante la fase en que el catéter está abierto no son fiables. Si no disponemos de ventriculostomía o el drenaje de LCR es insuficiente para normalizar la PIC la actuación inmediata es el empleo de manitol al 20%. A pesar de ocupar un lugar predominante desde hace más de 30 años en el tratamiento de la HEC, todavía se discute su mecanismo básico de acción a nivel cerebral. Actualmente se piensa que el efecto del manitol es múltiple, siendo su mecanismo inicial hemodinámico (aumento de la PAM y disminución de la viscosidad sanguínea), que de acuerdo con Rosner et al. (34) provocaría una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con el consiguiente descenso del volumen sanguíneo cerebral y, con ello, de la PIC. De hecho cuando se administra en bolus o en tiempo inferior a los 15 minutos, hay una caída significativa de la PIC antes de que su efecto, clásico, osmótico se haya producido. Este efecto hemodinámico como Muizelaar et al. (35) demostraron es más eficiente cuando la PPC es inferior a 60 mmHg cuando los vasos cerebrales están en máxima dilatación. Al

contrario del resultado hemodinámico que es inmediato, el efecto osmótico del manitol se produce a los 10 minutos alcanzando su máxima acción alrededor de los 20 minutos.

Aunque la hiperventilación (HV) es un método muy difundido para reducir la HEC por su facilidad de realización y rapidez en conseguir resultados, en fechas recientes se ha cuestionado la bondad de su uso terapéutico, dado que su efecto terapéutico mediado por vasoconstricción cerebral y consiguiente reducción del volumen sanguíneo cerebral, podría tener como efecto adverso la génesis o incremento de lesiones cerebrales isquémicas. La vasoconstricción cerebral se produciría por descenso de los hidrogeniones (potentes relajantes del músculo liso vascular cerebral) del líquido extracelular que rodea la vasculatura cerebral (38). Para obviar posible efecto adverso de la HV, se recomienda su empleo conociendo indirectamente el metabolismo cerebral mediante los valores de la SJO₂. A esta forma de empleo de la HV se le conoce con el término de “hiperventilación optimizada”, ya que manteniendo la SJO₂ en valores superiores a 55% evitamos el riesgo de isquemia cerebral (39).

El último paso en las medidas convencionales de tratamiento de la HEC lo constituye el empleo de los barbitúricos a altas dosis (BAD), los cuales han demostrado en un ensayo aleatorio (40) que reducen la PIC en un tercio de

los pacientes con HEC refractaria a los anteriores pasos descritos, y en otros estudios (38), que mejoran el pronóstico en el grupo de pacientes (10-18%) que no responden a las anteriores medidas.

CAPÍTULO III

OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.- OBJETIVO GENERAL

- Determinar los principales factores asociados a la mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período de 2001 – 2005.

3.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la frecuencia del traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas en pacientes mayores de 15 años en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período de 2001–2005.
- Determinar la tasa de mortalidad del traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas en los pacientes mayores de 15 años del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período de 2001–2005.
- Identificar las principales características epidemiológicas de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo

craneoencefálico sin lesiones asociadas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

- Identificar los principales factores clínicos y epidemiológicos asociados a la mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

3.3.- HIPÓTESIS

“Factores clínicos y epidemiológicos tales como: el sexo y la edad de los pacientes, la causa del accidente, presencia de lesión anatómica, presencia de fractura craneal con hundimiento, el edema cerebral, la hemorragia subaracnoidea, el hematoma subdural, la severidad del TEC, la puntuación de Glasgow <6; presencia de shock, la necesidad de apoyo ventilatorio y la realización de reanimación cardiopulmonar, nivel de conciencia al ingreso, están asociados al incremento de la mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna”.

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente Estudio es de tipo Retrospectivo, Analítico de casos y controles.

- Retrospectivo: se recolectó información de las historias clínicas de los pacientes mayores de 15 años atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2001-2005.
- Analítico de Casos y Controles: se analizaron los información obtenida los pacientes mayores de 15 con TCE hospitalizadas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, el estudio dividió a los pacientes en dos grupos: un grupo conformado por aquellos pacientes que fallecieron durante su hospitalización, este grupo de pacientes fueron los casos y los demás pacientes recuperados que fueron dados de alta conformaron el grupo control.

4.2.- RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Luego de las coordinaciones necesarias para obtener el acceso a la información de las historias clínicas con la Dirección de Hospital y Jefatura

del Servicio de Estadística del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, se procedió al desarrollo del presente trabajo de investigación.

La selección de los pacientes se realizó mediante revisión del Libro de Altas del Servicio de Cirugía y la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), de donde se obtuvieron los nombres y números de las historias clínicas de los pacientes mayores de 15 años hospitalizados por traumatismo cráneo encefálico sin lesiones asociadas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período de 2001–2005.

Luego fueron cotejados en el Departamento de Estadística, solicitándose las historias clínicas de los pacientes y sólo se seleccionaron a los pacientes con traumatismo craneal puro, descartándose los casos asociados a lesiones de otros órganos vitales (traumatismo torácico, abdominal, otro). Se llenó una ficha de recolección de información por cada paciente que ingresó al estudio (Ver anexo No 1)

4.3.- ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

La información obtenida de las historias clínicas respectivamente ordenadas y tabuladas, nos permitió construir una base de datos usando el programa

Excel XP de Windows edición 2003. Para el análisis de la información de los casos y controles se utilizó el Software estadístico SPSS v. 12.0, y se procedió a realizar el análisis estadístico respectivo utilizando pruebas como el Odds Ratio (O.R.) para determinar el grado de protección o riesgo de muerte que presentaba cada variable de estudio al comparar los casos y controles, el Intervalo de confianza del 95%, el índice de confiabilidad considerado para nuestra investigación fue $>95\%$ ($p < 0.05$), además de otras pruebas como el promedio, desviación estándar, asimismo máximos y mínimos, estas últimas para el análisis de las edades de los pacientes.

4.4.- POBLACIÓN, CASOS Y CONTROLES

La población quedó conformada por todos los pacientes mayores de 15 años hospitalizados con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico sin lesiones asociadas, atendidos en el servicio de Emergencia, la Unidad de Cuidados Intensivos y/o servicio de Neurocirugía del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el período comprendido entre los años 2001 – 2005.

Durante los años 2001-2005 se reportaron 159 pacientes mayores de 15 años con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico sin lesiones asociadas

en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna. Del total de pacientes, se seleccionaron en forma aleatoria a 100 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Y luego, se dividieron en dos grupos: el Grupo de Casos quedó conformado por 20 pacientes quienes fallecieron durante su hospitalización, y el grupo Control quedo conformado por 80 pacientes dados de alta en estado de recuperación. Finalmente la relación de casos y controles fue de 01 caso por cada 04 controles (20 casos / 80 controles)

4.5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en este estudio a los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico sin lesión de otros órganos vitales asociados.
- Pacientes mayores de 15 años.
- Ambos sexos
- Pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos y en el Servicio de Cirugía durante el periodo de estudio
- Grupo de casos: pacientes fallecidos durante su hospitalización.
- Grupo Control: pacientes recuperados dados de alta.

4.6.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente con lesión asociada de otros órganos vitales (traumatismo torácico, abdominal, y/u otro).
- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes que fueron trasladados de otros centros hospitalarios.
- Ausencia de historias clínicas en el archivo del Hospital.

4.7.- VARIABLES DEL ESTUDIO

4.7.1 VARIABLE DEPENDIENTE

Como variable dependiente se consideró la mortalidad y/o “desenlace intrahospitalario” de los pacientes, es decir si el paciente sobrevivió o murió durante su hospitalización.

4.7.2 VARIABLES INDEPENDIENTES

Se considerarán los posibles factores asociados a la mortalidad, que pudieran aumentar el riesgo de muerte como son: la edad, el sexo, la causa del TCE, la puntuación de la Escala de Glasgow al ingreso, nivel de conciencia, presencia de hallazgos tomográficos, necesidad de intubación y de resucitación cardiopulmonar, la

asistencia de la ventilación, considerados en su conjunto como factores.

4.8.- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	ESCALA	INDICADORES	FUENTE
Edad	Cuantitativo	Discontinuo	Nº años cumplidos	Historia clínica
Sexo	Cualitativo	Nominal	Masculino Femenino	Historia clínica
Nivel de conciencia al ingreso	Cualitativo	Ordinal	Despierto Somnoliento Obnubilado Sopor Coma	Historia clínica
Etiología de lesión	Cualitativo	Nominal	Accidente de tránsito Caída Agresión física Accidente deportivo Otro	Historia clínica
Evolución prehospitalaria	Cuantitativo	Discontinuo	<60 min 60 a 180 min >180 min	Historia clínica
Severidad del TCE (Escala de Glasgow)	Cualitativo	Ordinal	Leve (Glasgow 14-15) Moderado (Glasgow 9-13) Severo (Glasgow <9)	Historia clínica
Complicaciones asociadas	Cualitativo	Nominal	Si No	Historia clínica
Presencia de lesión tomográfica	Cualitativo	Nominal	Si No	Historia clínica
Necesidad de apoyo ventilatorio	Cualitativo	Nominal	Si No	Historia clínica
Estadía hospitalaria	Cuantitativo	Discontinuo	Numero de días	Historia clínica
Evolución	Cualitativo	Nominal	Favorable Desfavorable	Historia clínica
Mortalidad	Cualitativo	Nominal	Si No	Historia clínica

CAPÍTULO V
RESULTADOS

CUADRO N° 01

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU FRECUENCIA
POR SEXO Y ESTADO CLINICO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA 2001-2005**

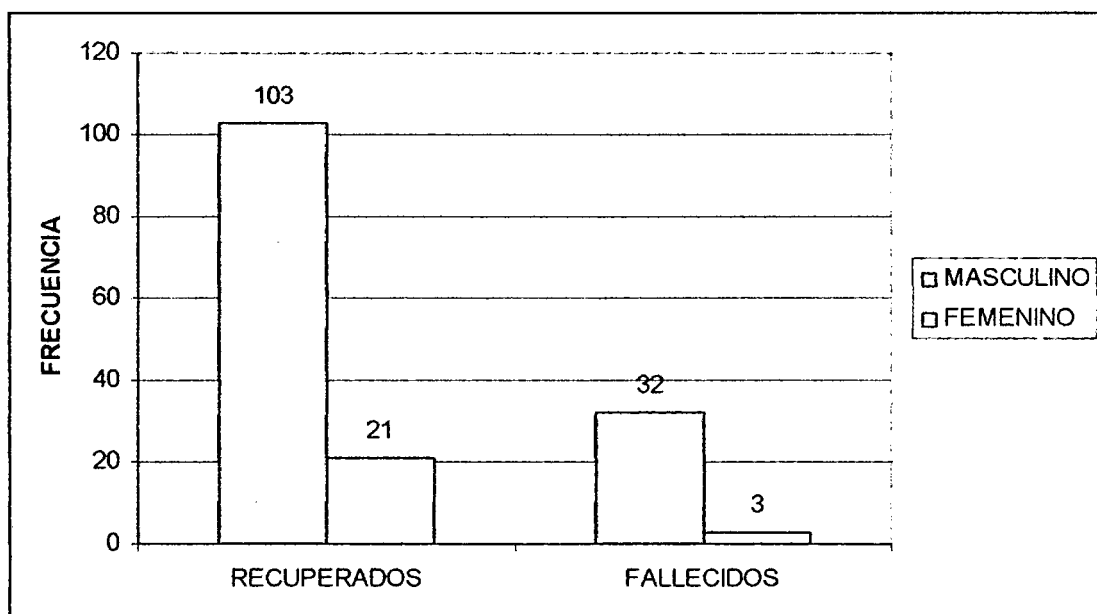
SEXO	ESTADO CLINICO AL ALTA				TOTAL	
	RECUPERADOS		FALLECIDOS		N°	%
	N°	%	N°	%		
MASCULINO	103	64.8%	21	13.2%	124	78.0%
FEMENINO	32	20.1%	3	1.9%	35	22.0%
TOTAL	135	84.9%	24	15.1%	159	100.0%

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001, - 2005

El cuadro N° 01 nos presenta la distribución del total de los pacientes con Traumatismo Encéfalo craneal (TCE), según su frecuencia por sexo y estado clínico al momento del alta, desde el año 2001 hasta el 2005. En total fueron 159 pacientes diagnosticados con TCE. Observamos que el 22% fueron pacientes de sexo femenino y el 78% masculino, mostrando un predominio de esta patología en los varones, con una relación de 4 varones por cada mujer. La tasa de mortalidad en pacientes mayores de 15 años con TCE fue del 15.1% durante los cinco años de estudio, predominando el sexo masculino.

GRAFICO N° 01

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU FRECUENCIA
POR SEXO Y ESTADO CLINICO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA 2001-2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 02

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SEXO Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

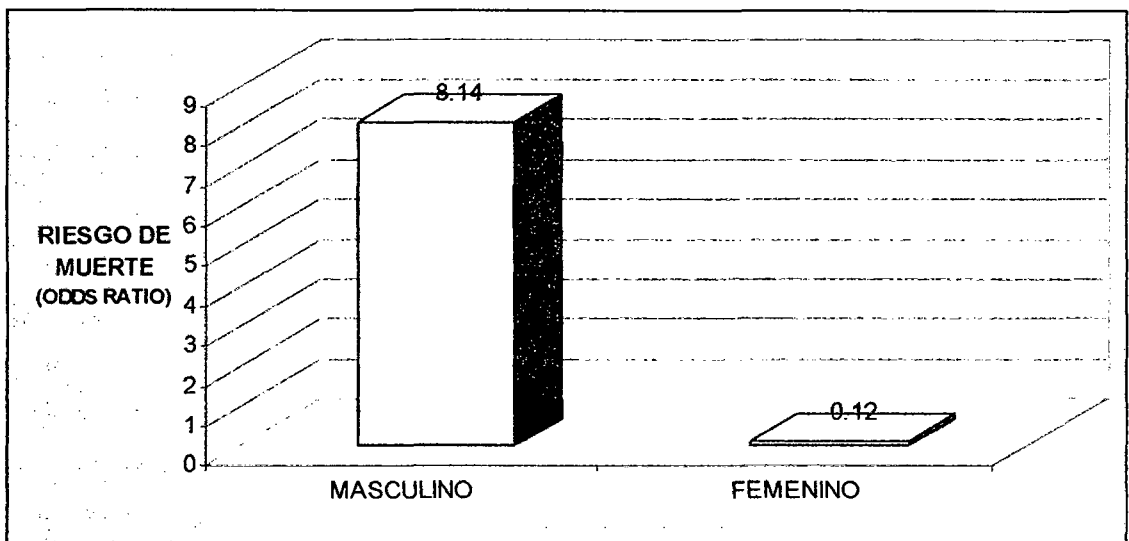
SEXO	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
MASCULINO	19	95.0%	56	70.0%	8.14	1.03	64.34	<0.05
FEMENINO	1	5.0%	24	30.0%	0.12	0.02	0.97	<0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El cuadro nos muestra el riesgo de muerte asociado al sexo de los pacientes que integran el presente estudio. En total fueron seleccionados 20 pacientes que fueron denominados los casos y 80 pacientes controles. Observamos que los pacientes de sexo masculino aumentaron el riesgo de muerte en más de 8 veces (OR=8.14), mientras que las pacientes mujeres se mostraron como factor de protección (OR=0.12), ambos resultados fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

GRAFICO N° 02

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU SEXO EN
EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 03

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN EDAD Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

EDAD (años)	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
<21	1	5.0%	6	7.5%	0.65	0.07	5.72	>0.05
21-40	3	15.0%	53	66.3%	0.09	0.02	0.33	<0.00005
41-60	7	35.0%	12	15.0%	3.05	1.01	9.21	<0.05
61-80	5	25.0%	6	7.5%	4.11	1.11	15.24	<0.05
>80	4	20.0%	3	3.8%	6.42	1.31	31.49	<0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

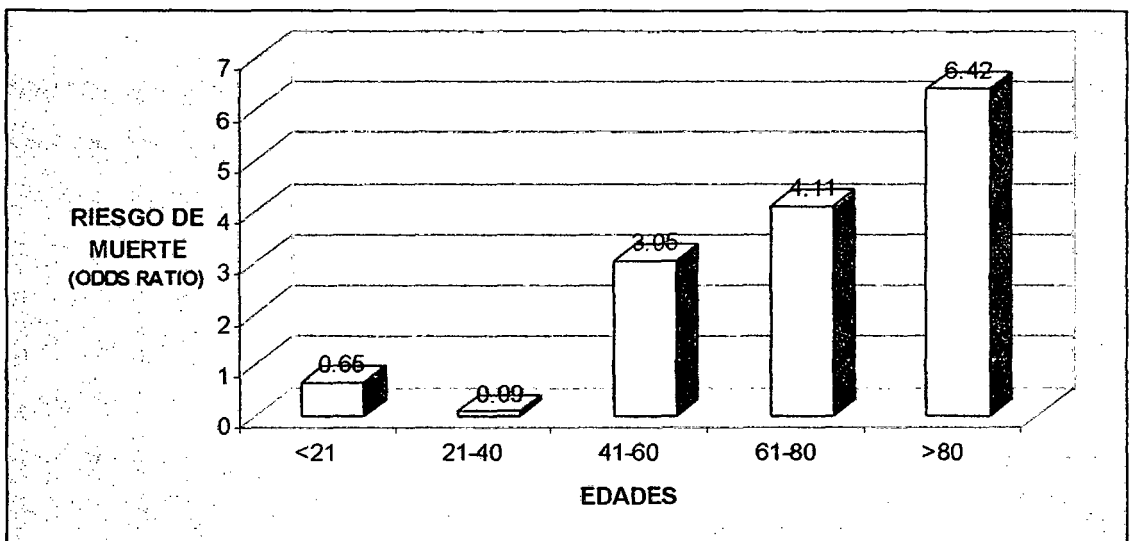
FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

	<u>Casos</u>	<u>Controles</u>
<i>Promedio</i>	54.4	35.4
<i>Desviación estándar</i>	20.6	13.3
<i>Máximo</i>	83	62
<i>Mínimo</i>	23	19

El promedio de edad del grupo de casos fue 54.4 años, mientras que el promedio del grupo control fue 35.4 años. El 80% de los casos eran mayores de 41 años, comparado con el 73.8% de los controles que eran menores de 40 años. Se encontró que ser menor de 40 años es un factor de protección, reduciendo el riesgo de muerte de manera considerable (OR=0.09), mientras que los pacientes mayores de 41 años presentaron mayor riesgo de morir por Traumatismo Craneoencefálico (OR=3.05 hasta 6.42), resultados que fueron muy significativos.

GRAFICO N° 03

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU EDAD EN
EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 – 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 04

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCION Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

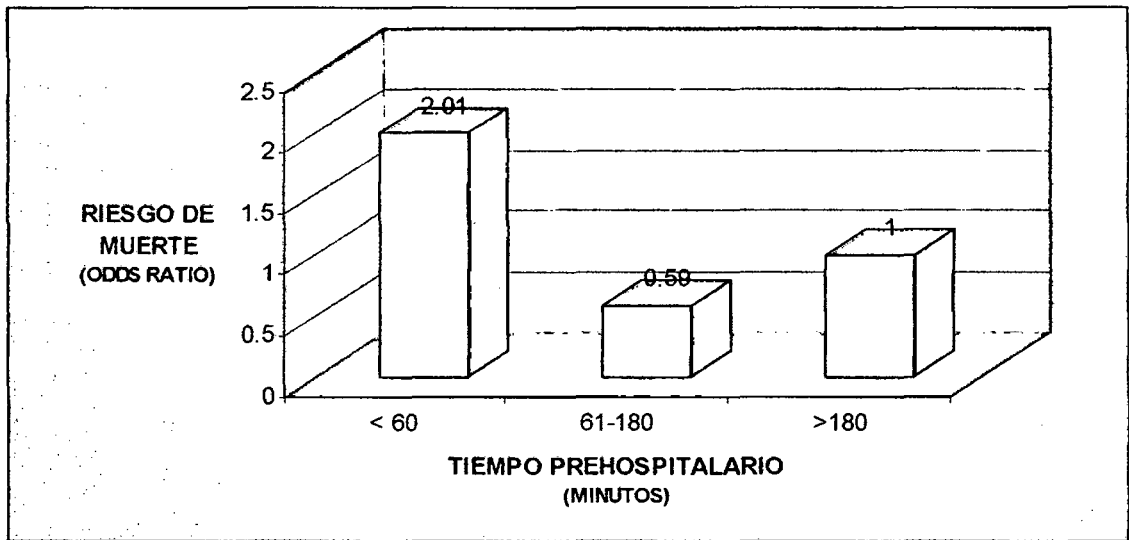
EVOLUCION PREHOSPITALARIA (minutos)	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
< 60	14	70.0%	43	53.8%	2.01	0.70	5.75	>0.05
61-180	5	25.0%	29	36.3%	0.59	0.19	1.78	>0.05
>180	1	5.0%	4	5.0%	1.00	0.11	9.47	>0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

FUENTE: Ficha de recolección de datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El cuadro N° 04 nos muestra la frecuencia de los pacientes según el tiempo de evolución antes de ser atendido en el hospital de referencia. El 70% de los casos fueron llevados al centro hospitalario antes de los 60 minutos, comparado con el 53% de los controles. Al realizar el análisis estadístico, no se ha podido demostrar que el tiempo de evolución pre-hospitalario sea un factor asociado a la muerte de los pacientes con TCE ($p < 0.05$).

GRAFICO N° 04

RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCION EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005



FUENTE: Ficha de recolección de datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 05

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN ETIOLOGIA Y
RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA 2001 - 2005**

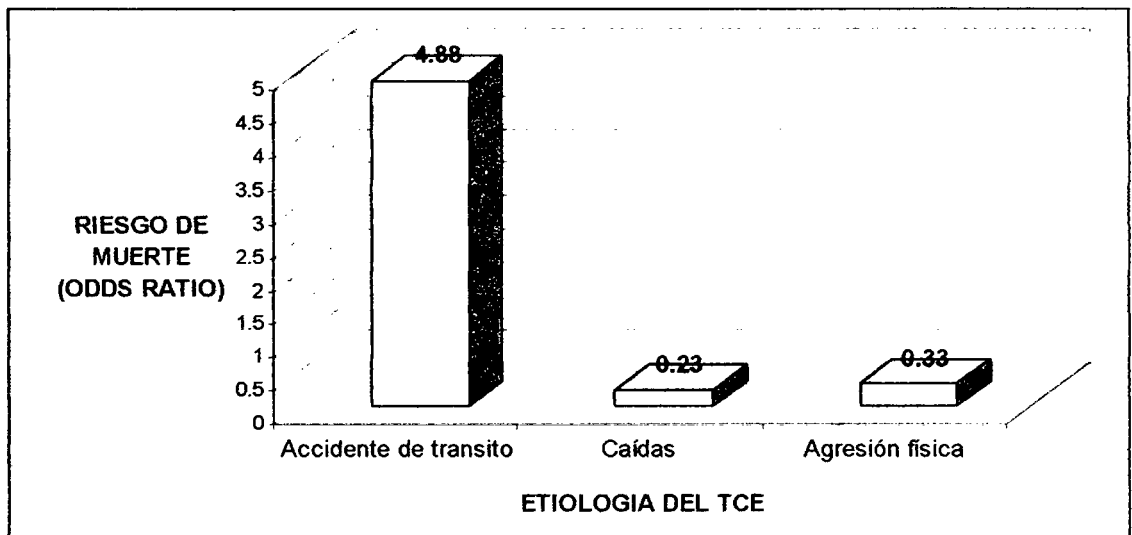
ETIOLOGIA	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
Accidente de transito	17	85.0%	43	53.8%	4.88	1.32	17.96	<0.05
Caídas	2	10.0%	26	32.5%	0.23	0.05	1.07	<0.05
Agresión física	1	5.0%	11	13.8%	0.33	0.04	2.72	>0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

La causa principal de TCE fueron los accidentes de transito, representando el 60% de todos los pacientes en general, el 85% para los casos y el 53% para los controles, seguido de las caídas y las agresiones físicas. Cuando la causa del TCE fueron los accidentes de transito, los pacientes mostraron un riesgo de muerte de hasta 5 veces más (OR=4.88, $p < 0.05$), mientras que las caídas y agresiones físicas se mostraron como factor de protección de muerte por TCE (OR=0.23 y 0.33 respectivamente).

GRAFICO N° 05

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN ETIOLOGIA Y
RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA 2001 - 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 06

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN NIVEL DE CONCIENCIA AL INGRESO Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL

HIPÓLITO

UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

NIVEL DE CONCIENCIA	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
Despierto	1	5.0%	2	2.5%	2.05	0.18	23.84	>0.05
Somnoliento	1	5.0%	7	8.8%	0.55	0.06	4.74	>0.05
Obnubilado	1	5.0%	62	77.5%	0.02	0.00	0.12	<0.0005
Sopor	17	85.0%	9	11.3%	44.70	10.92	183.06	<0.0005
Coma	0	0.0%	0	0.0%				
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

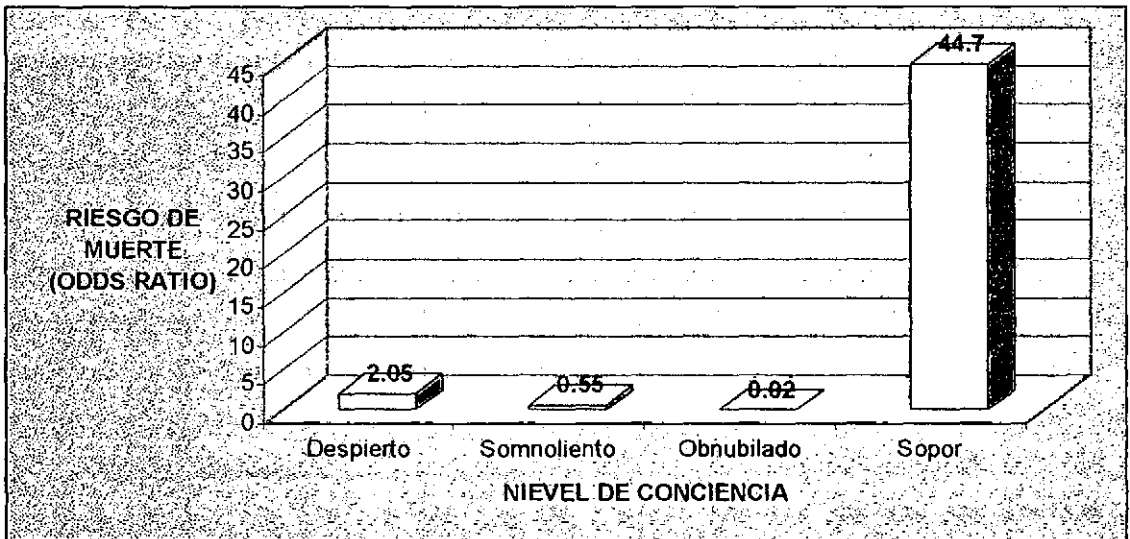
FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito

Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El cuadro N° 06 nos muestra que el 85% de los casos estaban en sopor al momento de ingreso al centro hospitalario, a diferencia de los controles quienes se presentaban obnubilados en el 77.5% de los pacientes. El cuadro nos muestra que presentar un nivel de conciencia de sopor al momento del ingreso, aumenta el riesgo de muerte en más de 40 veces (OR=44.7, $p<0.0005$), mientras que estar obnubilado disminuye el riesgo de muerte (OR=0.02, $p<0.0005$),

GRAFICO N° 06

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU NIVEL DE
CONCIENCIA AL INGRESO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 07

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGÚN GRADO DEL TCE Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

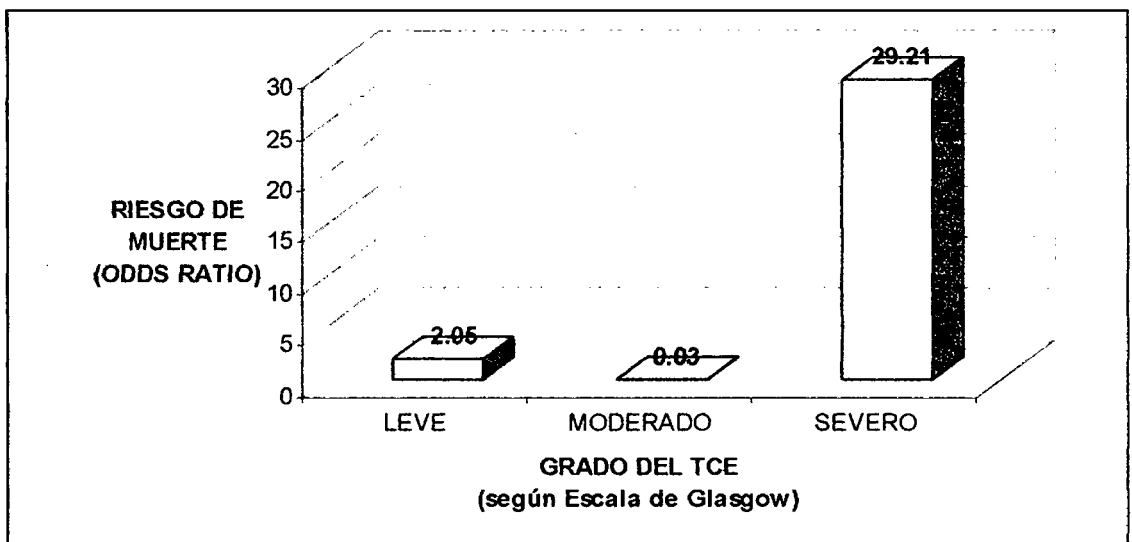
GRADO DEL TCE*	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
LEVE	1	5.0%	2	2.5%	2.05	0.18	23.84	>0.05
MODERADO	2	10.0%	65	81.3%	0.03	0.01	0.12	<0.0005
SEVERO	17	85.0%	13	16.3%	29.21	7.47	114.20	<0.0005
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

TCE* = Traumatismo encéfalo craneal según la Escala de Glasgow

Según la escala de Glasgow el 85% de los casos presentaron traumatismo Encéfalo craneal de grado severo a diferencia del 81.3% de los controles quienes presentaron traumatismo Encéfalo craneal moderado. Los pacientes diagnosticados con TCE moderado presentaron un riesgo de muerte mucho menor (OR=0.03, $p<0.0005$), en comparación de aquellos pacientes con TCE severo, quienes presentaron la posibilidad de morir cercano a 30 veces más (OR=29.2, $p<0.0005$). No se encontró asociación estadística entre presentar TCE leve y el riesgo de muerte ($p>0.05$).

GRAFICO N° 07

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES SEGÚN GRADO DEL TCE EN EL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**



TCE* = Traumatismo encéfalo craneal según la Escala de Glasgow

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 08

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN COMPLICACIONES
ASOCIADAS Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**

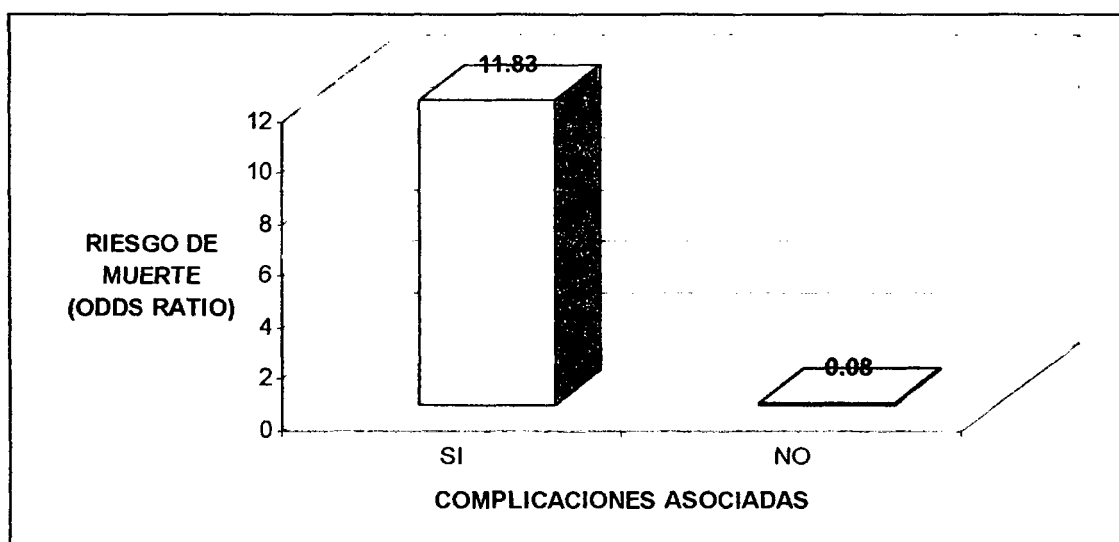
COMPLICACIONES ASOCIADAS	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%	P
	Nº	%	Nº	%			
SI	12	60.0%	9	11.3%	11.83	3.82 36.70	<0.0005
NO	8	40.0%	71	88.8%	0.08	0.03 0.26	<0.0005
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%			

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El 60% de los casos presentaron algún tipo de complicación durante el tiempo de hospitalización, como ejemplos: Fractura de Columna cervical, Hipotensión arterial, convulsiones, entre otros. En comparación, solo el 11.3% de los controles presentaron estas complicaciones. Se demostró que presentar alguna complicación asociada al TCE aumenta el riesgo de muerte hasta 11 veces más (OR=11.3, $p<0.0005$), y la ausencia de complicaciones es un factor de protección (OR=0.08, $p<0.0005$), ambos resultados fueron altamente significativos.

GRAFICO N° 08

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN LAS
COMPLICACIONES ASOCIADAS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 09

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN LAS LESIONES POR TAC Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

LESION CONFIRMADA POR TAC*	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
SI	7	35.0%	12	15.0%	3.05	1.01	9.21	<0.05
NO	13	65.0%	68	85.0%	0.33	0.11	0.99	<0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

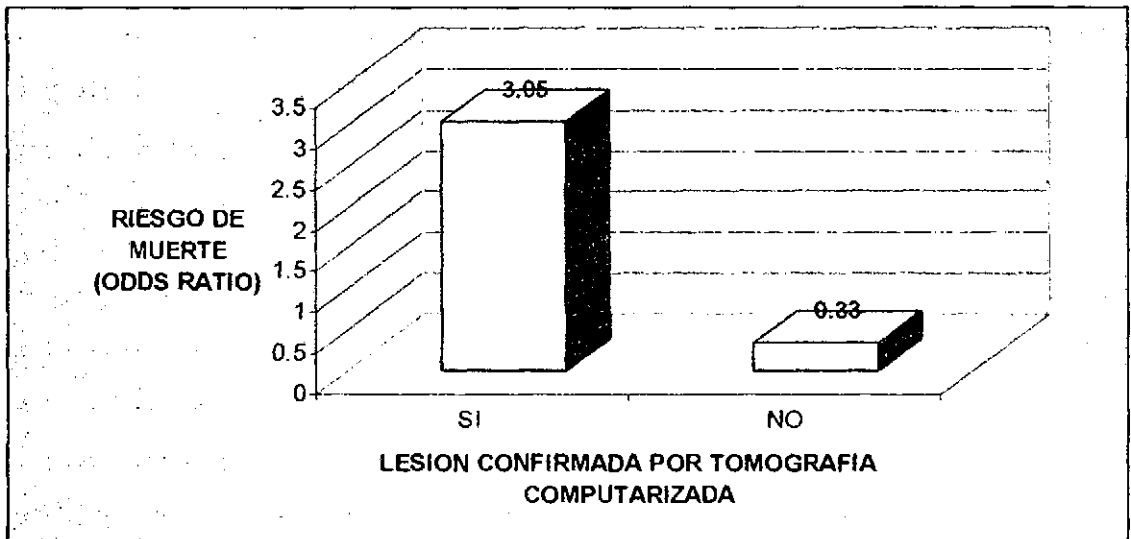
TAC* = Tomografía axial computarizada

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

Solo diecinueve (19) pacientes que integraron el estudio, entre casos y controles, presentaron lesión anatómica confirmada con Tomografía axial computarizada (TAC), representando el 35% de los casos versus el 15% de los controles. El resto de pacientes no presentaban lesión por TAC o no contaban con este examen auxiliar. Los pacientes que presentaron lesión confirmada por TAC presentaron un mayor riesgo de muerte (OR=3.05, $p<0.05$).

GRAFICO N° 09

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN LAS LESIONES
CONFIRMADAS POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 – 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 10

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN NECESIDAD DE APOYO VENTILATORIO Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL

HIPÓLITO

UNANUE DE TACNA 2001 - 2005

NECESIDAD DE APOYO VENTILATORIO	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
SI	6	30.0%	3	3.8%	11.00	2.46	49.22	<0.0005
NO	14	70.0%	73	91.3%	0.22	0.07	0.77	<0.0005
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

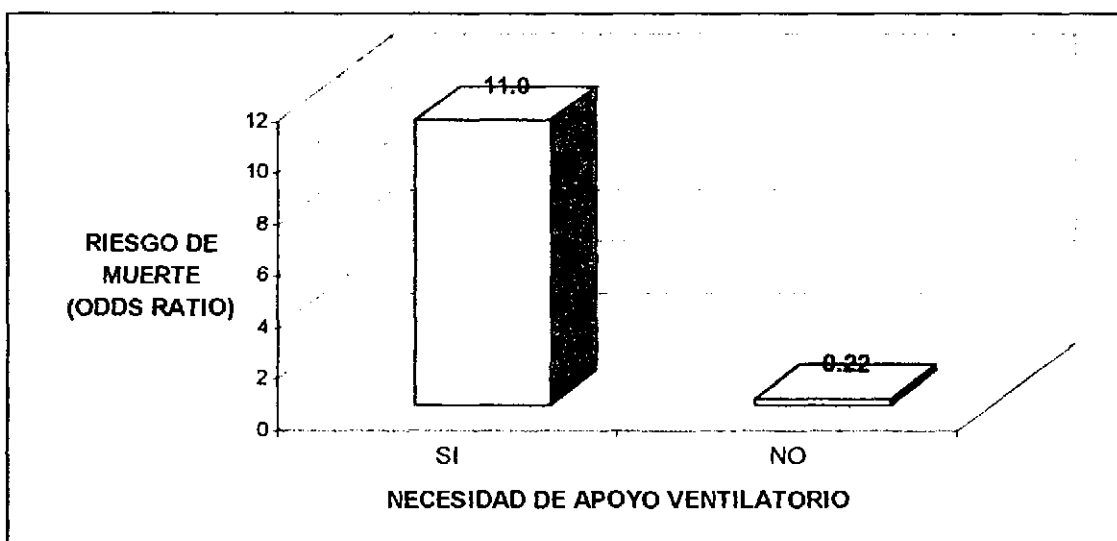
FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito

Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El 30% de los casos necesitaron de medidas de apoyo ventilatorio durante su hospitalización, como fueron la intubación endotraqueal y/o ventilación mecánica. En comparación a solo el 3.8% de los controles. La necesidad de medidas de apoyo ventilatorio aumento el riesgo de muerte hasta en 11 veces (OR=11.0, $p<0.0005$), a diferencia de aquellos pacientes que no necesitaron apoyo presentando un riesgo mucho menor (OR=0.2, $p<0.0005$),

GRAFICO N° 10

**RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN SU
NECESIDAD DE APOYO VENTILATORIO EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CUADRO N° 11

**DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN TIEMPO DE
HOSPITALIZACION Y RIESGO DE MUERTE EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005**

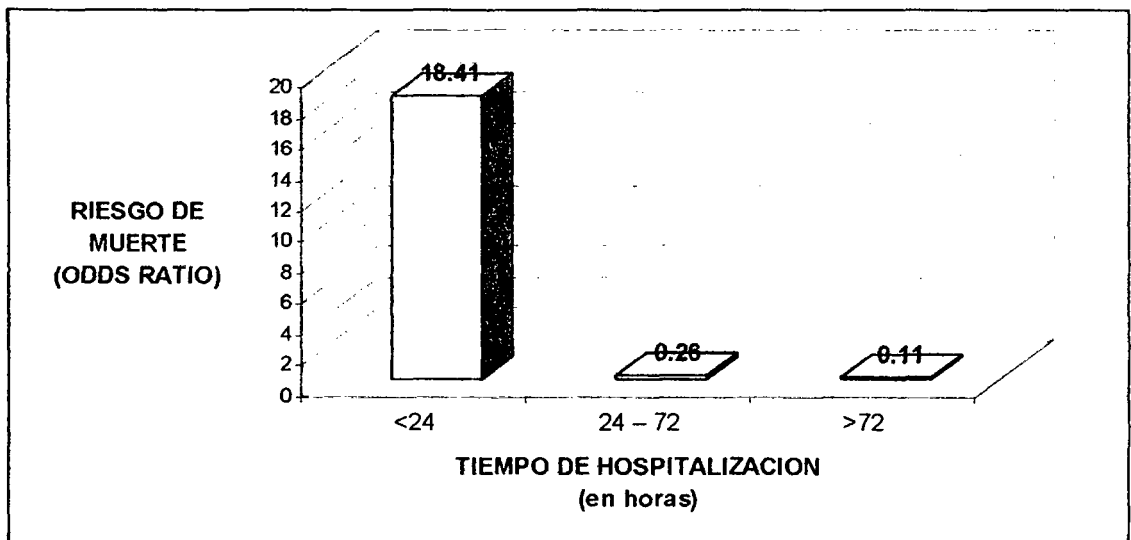
HOSPITALIZACION (horas)	CASOS		CONTROLES		O.R.	I.C. 95%		P
	Nº	%	Nº	%				
<24	14	70.0%	9	11.3%	18.41	5.65	59.99	<0.0005
24 – 72	5	25.0%	45	56.3%	0.26	0.09	0.78	<0.05
>72	1	5.0%	26	32.5%	0.11	0.01	0.86	<0.05
TOTAL	20	100.0%	80	100.0%				

FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito
Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

El cuadro N° 11 nos presenta la frecuencia de pacientes según el tiempo de hospitalización. El 70% de los casos estuvieron menos de 24 h., a diferencia del 89% de los controles quienes tuvieron un tiempo de hospitalización mayor a 24 h., aquellos pacientes que estuvieron hospitalizados menos de 24 h. presentaron un mayor riesgo de muerte (OR=18.4, $p<0.0005$), mientras que los demás pacientes presentaron un riesgo mucho menor (OR=0.11 a 0.26, $p<0.05$).

CUADRO N° 11

RIESGO DE MUERTE DE LOS PACIENTES CON TCE SEGÚN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2001 - 2005



FUENTE: Ficha de recolección de Datos e historias Clínicas del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de los años 2001 - 2005

CAPÍTULO VI

DISCUSIÓN

Para la realización del presente estudio se utilizó la base de datos obtenida de la revisión de los registros de Emergencia, UCI y Neurocirugía, e historia clínicas de los pacientes seleccionados. Durante el periodo de estudio (2001 al 2005) se reportaron 159 pacientes mayores de 15 años hospitalizados por Traumatismo Cráneo encefálico (TCE).

De los 159 pacientes con TCE, 24 fallecieron en durante su hospitalización, de estos se seleccionaron a 20 pacientes quienes conformaron nuestro grupo de casos, y del resto de pacientes se seleccionaron a 80 quienes conformaron nuestro grupo control. Obteniendo cuatro controles por cada caso.

El cuadro N° 01 nos presenta la distribución de todos los pacientes con Traumatismo craneoencefálico (159 pacientes). Mostrándonos un predominio de esta patología en los varones (78% eran de sexo masculino) con una relación de 4 varones por cada mujer. Este dato se relaciona con los resultados reportados por otros autores quienes confirman el predomino del sexo masculino respecto al femenino en una relación de 3:1 (4,5).

Además el cuadro N° 01, nos presenta la tasa de mortalidad en los pacientes mayores de 15 años con TCE durante el periodo 2001-2005, que fue del 15.1%, mostrando también una prevalencia en el sexo masculino. La tasa de mortalidad encontrada en el presente estudio es relativamente baja comparada con otros trabajos publicados que afirman una mortalidad de entre el 30% y 60% de los pacientes con TCE, según afirman debido a complicaciones neurológicas y extra-neurológicas (4,5,39). Esta diferencia podría explicarse porque nuestro estudio excluyó a aquellos pacientes con lesiones de órganos vitales asociados al TCE. Otro estudio con pacientes sin complicaciones asociadas reportó una tasa de mortalidad del 19.4% (40), cifra cercana a la encontrada en nuestra institución.

El cuadro N° 02 nos muestra que 75 pacientes de 100 (75%) fueron de sexo masculino, dato similar a la literatura revisada quienes reportan un predominio de hasta el 85% del sexo femenino sobre el masculino (16,23). Asimismo los pacientes de sexo masculino aumentaron el riesgo de muerte en más de 8 veces (OR=8.14), mientras que el simple hecho de ser mujer representó un factor de protección (OR=0.12), que disminuyó el riesgo de muerte de manera muy importante, ambos resultados fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

El promedio de edad del grupo de casos fue 54.4 años (DE: 20.6), mientras que el promedio del grupo control fue 35.4 años (DE: 35.4). En general, el 63% de todos

los pacientes eran menores de 40 años, resultado similar a lo reportado por la literatura (16). Al analizar nuestros resultados según los grupos seleccionados, encontramos que el 80% de los casos eran mayores de 41 años, comparado con el 73.8% de los controles que eran menores de 40 años. Se identificó que ser menor de 40 años es un factor de protección, reduciendo el riesgo de muerte de manera considerable (OR=0.09), mientras que los pacientes mayores de 41 años presentaron mayor riesgo de muerte por Traumatismo Craneoencefálico (OR=3.05 hasta 6.42). Lezcano Ortiz, en Cuba, reporta como factores pronósticos de mortalidad edades por encima de 45 años presentando Riesgo Relativo de 2.5 (2).

El cuadro N° 04 nos muestra que el 54% de los pacientes con TCE fueron traídos desde el lugar del accidente hasta nuestro centro hospitalario, antes de una hora de ocurrido el accidente. Los resultados fueron comparables entre el grupo de casos y los controles, así el 70% de los casos fueron llevados al centro hospitalario antes de los 60 minutos, comparado con el 53% de los controles. Al realizar el análisis estadístico, no se pudo demostrar que el tiempo de evolución pre-hospitalario fuera un factor asociado a la muerte de los pacientes con TCE ($p > 0.05$).

La causa principal de los TCE fueron los accidentes de tránsito, siendo responsable del 60% del total, seguido de las caídas y agresiones físicas, con 28%

y 12% respectivamente. Cifras similares a lo publicado por otros autores, quienes aseguran que los accidentes automovilísticos son culpables de >70% de todos los traumatismos craneales (23). Los accidentes de tránsito fueron la causa del 85% de los TCE para el grupo de casos y el 53% para el grupo control. Cuando la causa del TCE fueron los accidentes de tránsito, los pacientes mostraron un riesgo de muerte de hasta 5 veces más (OR=4.88, $p<0.05$), mientras que las caídas y agresiones físicas se mostraron como factor de protección de muerte por TCE (OR=0.23 y 0.33 respectivamente).

El cuadro N° 06 nos muestra que la mayoría de pacientes (63%) se encontraba obnubilado, y el 20% en sopor, al momento de ingresar al servicio de emergencia de nuestro hospital. Al analizar los casos y controles encontramos que el 85% de los casos estaban en sopor, a diferencia de los controles quienes se presentaban obnubilados en el 77.5% de los pacientes. Luego del análisis estadístico, podemos afirmar que presentar un nivel de conciencia de sopor al momento del ingreso, aumenta el riesgo de muerte en más de 40 veces (OR=44.7), mientras que estar obnubilado disminuye el riesgo de muerte (OR=0.02), resultados que fueron estadísticamente muy significativos ($p<0.0005$).

En el cuadro No 07, la gravedad de los TCE fue clasificada según la escala de Glasgow y comparada con el riesgo de muerte. Encontramos que apenas el 3% de

los pacientes fueron diagnosticados como TCE leve, mientras que el 67% de los pacientes presentaron TCE moderado y el 30% TCE severo. El 85% de los casos presentaron TCE severo, a diferencia del 81.3% de los controles quienes presentaron TCE moderado. El cuadro nos muestra que los pacientes diagnosticados con TCE moderado presentaron un riesgo de muerte mucho menor (OR=0.03), en comparación de aquellos pacientes con TCE severo, quienes presentaron la posibilidad de más de 30 veces (OR=29.2). en nuestro estudio los resultados mostrarían que presentar TCE leve aumentaría el riesgo de muerte (OR=2.05), pero este no es un resultado concluyente por que no es estadísticamente significativo ($p>0.05$). Los resultados encontrados en nuestro estudio son similares a los descritos por otros autores como: Lezcano Ortiz, en Cuba, quien reporta que la mortalidad por traumatismo craneoencefálico leve fue de 0.12% y por traumatismo craneoencefálico moderado 53.71% (2), mostrando un menor riesgo de muerte en los pacientes con TCE leve.

En el cuadro N° 08 presentamos que sólo el 21% de los pacientes presentaron algún tipo de complicación durante su hospitalización, tales como fractura de columna cervical, hipotensión arterial, convulsiones, entre otros. Cifra similar al publicado por Gonzáles (40) quien reporta una frecuencia del 28%. El cuadro también nos muestra que el 60% de los casos y sólo el 11.3% de los controles presentaron estas complicaciones. El análisis respectivo demostró que presentar

alguna complicación asociada al TCE aumenta el riesgo de muerte hasta 11 veces más (OR=11.3), y la ausencia de complicaciones demostró ser un factor de protección (OR=0.08), ambos resultados fueron altamente significativos ($p<0.0005$).

El cuadro N° 09 nos presenta que sólo diecinueve (19) pacientes que integraron el estudio, entre casos y controles, presentaron lesión anatómica confirmada con Tomografía axial computarizada (TAC), el resto de pacientes no presentaron lesión anatómica confirmada por TAC o simplemente no se les practicó este examen. El cuadro también nos muestra, que los pacientes que presentaron lesión confirmada por TAC presentaron un mayor riesgo de muerte (OR=3.05, $p<0.05$).

Apenas el 9% de todos los pacientes con TCE, necesitaron medidas de apoyo ventilatorio, como fueron la intubación endotraqueal y/o ventilación mecánica durante su hospitalización, mientras que en el 91% de los pacientes esto no fue necesario. Al analizar esta variable por grupos de estudio, encontramos que el 30% de los casos necesitaron de medidas de apoyo ventilatorio, en comparación a solo el 3.8% de los controles. La necesidad de medidas de apoyo ventilatorio aumento el riesgo de muerte hasta en 11 veces (OR=11.0), a diferencia de aquellos pacientes que no necesitaron apoyo ventilatorio presentando un riesgo mucho menor (OR=0.2), ambos resultados fueron muy significativos ($p<0.0005$).

Duran y cols. reportaron que la probabilidad de fallecer se asoció con la necesidad de apoyo ventilatorio (OR: 2.9), cifra que fue menor comparado a nuestros resultados (4).

Finalmente el cuadro N° 11 nos presenta que el 50% de todos los pacientes hospitalizados por TCE estuvieron hospitalizados entre 24 y 72 horas. El 70% de los pacientes que fallecieron (casos) estuvieron hospitalizados menos de 24 h., a diferencia del 89% de los controles quienes tuvieron un tiempo de hospitalización mayor a 24 h. Estos resultados nos permiten afirmar que aquellos pacientes que estuvieron hospitalizados menos de 24 h. presentaron un mayor riesgo de muerte cercano a 20 veces mas (OR=18.4), este hallazgo se podrían explicar si conociéramos la gravedad del TCE y la existencia de complicaciones presentadas durante la hospitalización de los pacientes.

CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

PRIMERA

El 78% de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneo encefálico sin lesiones asociadas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2001 – 2005 fueron de sexo masculino y el 22% de sexo femenino, mostrando un predominio en los varones, con una relación de 4 varones por cada mujer.

SEGUNDA

La tasa de mortalidad de los pacientes mayores de 15 años con traumatismo craneo encefálico sin lesiones asociadas fue 15.1% durante los cinco años de estudio.

TERCERA

El ser de sexo masculino aumentó el riesgo de muerte $OR=8.14$, mientras que el ser de sexo femenino disminuyó el riesgo de muerte $OR=0.12$ ($p<0.05$).

CUARTA

Ser menor de 40 años es un factor de protección que reduce el riesgo de muerte de $OR=0.09$, mientras que tener más de 41 años representa un mayor riesgo de morir $OR=3.05$ hasta 6.42 ($p<0.05$).

QUINTA

No se puede demostrar que el tiempo de evolución pre-hospitalaria este asociado a un mayor de riesgo de muerte ($p>0.05$).

SEXTA

Las causas principales de los Traumatismos Craneoencefálicos fueron los accidentes de tránsito, seguido de las caídas y las agresiones físicas. Los pacientes que sufrieron TCE por un accidente de tránsito aumentaron el riesgo de muerte $OR=4.88$ ($p<0.05$).

SETIMA

Los pacientes en estado de Sopor al ingreso aumentaron el riesgo de muerte $OR=44.7$, mientras que aquellos en estado de Obnubilación disminuyeron el riesgo $OR=0.02$ ($p<0.0005$).

OCTAVA

Los pacientes con TCE moderado presentaron un factor de protección OR=0.03, y aquellos con TCE Severo aumentaron el riesgo de muerte OR=29.2 ($p<0.0005$).

NOVENA

Presentar algún tipo de complicación asociada al TCE, como fractura de columna cervical, hipotensión arterial, convulsiones, entre otros, aumentó el riesgo de muerte OR=11.3. Y la ausencia de estas complicaciones redujo el riesgo de morir OR=0.08 ($p<0.0005$).

DECIMA

Los pacientes con TEC que presentaron lesión confirmada por tomografía computarizada presentaron un mayor riesgo de muerte OR=3.05 ($p<0.05$).

DECIMO PRIMERA

Los pacientes que necesitaron de medidas de apoyo ventilatorio aumentaron el riesgo de muerte OR=11.0, a diferencia de aquellos pacientes que no lo necesitaron OR=0.2 ($p<0.0005$).

CAPÍTULO VIII

RECOMENDACIONES

PRIMERA

Mejorar los protocolos de atención a los pacientes con traumatismo craneo encefálico, especialmente aquellos con mayor riesgo de muerte como son los de sexo masculino, mayores de 40 años, como consecuencia de accidente de tránsito, los que requieran de apoyo ventilatorio. Implementar protocolos que nos permita un mejor manejo de este grupo de pacientes, brindando una atención orientada a disminuir la frecuencia de muertes.

SEGUNDA

Desarrollar un estudio prospectivo adoptando las medidas terapéuticas desarrolladas y verificar el beneficio de los resultados. Planteando estrategias que nos permitan evitar y/o reducir los factores de riesgo modificables identificados en el presente trabajo.

TERCERA

Realizar una capacitación permanente tanto de los médicos, como de los demás personales de salud, quienes son los encargados de tratar y manejar a los pacientes con traumatismo craneo encefálico, tanto del servicio de emergencia, del servicio de neurocirugía y de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Hipólito Unanue.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud - Oficina de Estadística e Informática. Informe anual de morbi-mortalidad en el Perú. 2002-2003.
Disponibile en formato URL: [/http/.www.minsa.gob.pe](http://www.minsa.gob.pe)
2. Lezcano Ortíz, Factores pronósticos y evolución de pacientes con traumatismo craneoencefálico menor y moderado complicados. Hospital General Universitario “Carlos Manuel de Céspedes”. Baya. Cuba. 2000
3. Durán-Nah y cols. Factores pronósticos asociados con el desenlace en la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto con traumatismo craneoencefálico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica. Núm. 3. Mexico. 2005.
4. Reviejo K. Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. Hospital Aránzazu. México. 2000
5. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA. Traumatismo Craneoencefálico. Pacín J.- Terapia Intensiva 2ª Edición, Buenos Aires (Argentina), Editorial Médica Panamericana, 1995..
6. Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury. New Horizons. USA. 1995.

7. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. EEUU. 1993.
8. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol*. USA 1994.
9. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982.
10. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990.
11. Chan KH, Dearden NM, Miller JD. The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity: a transcranial Doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 1992.
12. Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996.
13. Harders A, Kakarieka A, Braakman R and the German tSAH Study Group. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 1996.

14. Chesnut RM, Marshall LF, Marshall BS. Medical management of intracranial pressure. Cooper PR.-Head Injury. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.
15. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al. cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992.
16. Sahuquillo J, Rodriguez Baeza A, Pedraza S, Munar F, Poca MA, Rubio E. Alteraciones de la microcirculación y de la barrera hematoencefálica en los traumatismos craneoencefálicos. Fisiopatología del edema cerebral psotraumático. Traumatismo craneoencefálico grave. Net A, Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1996.
17. Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. Acta Neuropathol 1987.
18. Murillo F, Muñoz M^a A, Dominguez JM. Fisiopatología de la lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico. Traumatismo craneoencefálico grave. Net A, Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1996
19. Kelly BJ, Luce JM. Current concepts in cerebral protection. Chest 1993.
20. Rothman SM, Olney JW. Glutamate and the pathophysiology of hypoxic-ischemic brain damage. Ann Neurol 2001.

21. Stein SL, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injuries. *Neurosurgery* 1990.
22. Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emergency Med* 1995.
23. Muñoz M^a A, Murillo F. Traumatismos craneoencefálicos potencialmente graves. Traumatismo craneoencefálico grave. *Net A, Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1996.*
24. Hill DA, Abraham KJ, West RH: Factors affecting outcome in the resuscitation of severely injured patients. *Aust NZ J Surg* 1993.
25. Kirkpatrick PJ. Editorial. On guidelines for the management of the severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997.
26. Shacford SR, Zhuang J, Schmokers H. Intravenous fluid tonicity: Effect of intracranial pressure cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg* 1992.
27. Servadei F, Ciucci G, Laroni L, Cuscini M, Piola C, Arista A. Diagnosis and management of minor head injury :A regional multicenter approach in Italy. *J Trauma* 1995.
28. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum RN. A new clasification of head injury based on computerizad tomography. *J Neurosurg* 1991.

29. Dominguez Roldán JM, Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA. Interventions in the acute phase of severe brain-injured patients. Neuropsychological Rehabilitation. León-Carrión J.- St. Lucie Press, Delray Beach, Florida, 1997.
30. Rosner MJ, Rosner SD. CPP management II: Optimization of CPP or vasoparalysis does not exist in the living brain. Intracranial Pressure IX. Nagai H, Kamiya K, Ishii S.-Springer-Verlag, Tokyo, 1994.
31. Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. Intensive Care Med 1994.
32. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Maas AIR, Marion DW, Narayan R, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Trauma Brain Foundation, 1995.
33. Alted E, Pérez Vela JL, Díez Lobato R. Suero salino hipertónico en el tratamiento de la hipertensión endocraneal. Traumatismo craneoencefálico grave. Net A, Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1996.
34. Rosner M, Coley I. Cerebral perfusion pressure: a hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemogram. Neurosurgery 1987.

35. Muizelaar JP, Harry D, Luz A. Effect of mannitol on intracranial pressure and cerebral blood flow and correlation with pressure autorregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1984.
36. Sutton LN, McLaughlin AC, Dante S, Kotapka M, Sinwell T, Mills E.. Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with increased intracranial pressure and hyperventilation. *J Neurosurg* 1990.
37. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988.
38. Murillo Cabezas, F, Muñoz Sánchez MA, Dominguez JM, Ruano JJ, Gonzalez E, Albert P. Barbitúricos a altas dosis en la hipertensión endocraneal incontrolable. *Med Intensiva* 1986.
39. Betharte Sotomayor. Factores pronóstico del trauma craneoencefálico moderado. Comportamiento en un período de un año. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Colombia. 2005.
40. González Valera Y Cols. Prevalencia De Complicaciones Medicas En Pacientes Con Traumatismo Craneoencefálico. Hospital Provincial Docente "Vladimir Ilich Lenin". Holguín. Cuba. 2000.

41. Maestre A, Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A. Infección en el paciente traumatizado. Infección nosocomial. Concepto, prevención y tratamiento. SEMIUC- IDEPSA, Madrid, 1994.
42. Mas A, Vallés J, Net A. Infección en el paciente con traumatismo craneoencefálico. Traumatismo craneoencefálico grave. Net A, Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1996.

ANEXOS

ANEXO 01

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- DATOS GENERALES

- (1) Nombres _____
- (2) Edad _____ años (3) Sexo 1.M 2.F
- (4) Fecha Ingreso: ____/____/____

2.- DEL INGRESO

- (5) Tiempo de evolución pre-hospitalaria: _____ horas

(6) Etiología del TCE:

1. Accidente automovilístico ()
2. Caídas ()
3. Agresión física ()
4. Accidentes deportivos ()
5. Otro ()

- (7) Síntomas y signos principales: _____

- (8) Otros órganos vitales asociados 1. NO
2. Si ¿cual? _____

(9) Estado de Conciencia

- 1. Despierto ()
- 2. Somnoliento ()
- 3. Obnubilado ()
- 4. Sopor ()
- 5. Coma ()

(10) Grado del TEC (escala de Glasgow)

- 1. Leve 14-15 puntos ()
- 2. Moderado 9-13 puntos ()
- 3. Severo < de 8 puntos ()

(11) Necesidad de intubación y/o VM 1. NO 2. SI ¿razón?: _____

(12) Estancia en el Servicio de Emergencia _____ horas

(13) Condición al egreso del Servicio de Emergencia

- 1. Estable ()
- 2. Inestable ()
- 3. Fallecido ()

3.- DE LA HOSPITALIZACIÓN (UCI-Neurocirugía)

(14) Lesión anatómica confirmada por tomografía craneal

- 1. NO
- 2. SI ¿Cuál?: _____

(15) Complicaciones asociadas:

- 1. NO
- 2. SI ¿Cuál?: _____

(16) Necesidad de Intubación traqueal

- 1. NO
- 2. SI ¿razón?: _____

(17) Necesidad de RCP y/o Ventilación Mecánica

1. NO

2. SI ¿razón?: _____

(18) Días de Hospitalización en UCI _____

(19) Días de Hospitalización en Neurocirugía _____

(20) Motivo de Egreso

1. Recuperado ()

2. Transferido ()

3. Fallecido ()