



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE
TECNOLOGÍA MÉDICA
ÁREA DE RADIOLOGIA**

**“PREVALENCIA DE TRAUMATISMO
ENCEFALOCRANEANO MEDIANTE TOMOGRAFIA EN
UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADO
TECNÓLOGO MÉDICO EN EL ÁREA DE RADIOLOGIA**

EDER RENSO GARCIA ADRIANZEN

ASESOR:

Lic.TM. MEZA SALAS WALTER

Lima, Perú

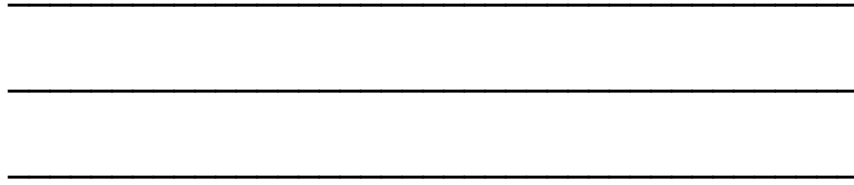
2015

HOJA DE APROBACIÓN

EDER RENSO GARCIA ADRIANZEN

**“PREVALENCIA DE TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO MEDIANTE
TOMOGRAFIA EN UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL 2014.”**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de Licenciado en Tecnología Médica en el área de Radiología por la Universidad Alas Peruanas.



LIMA – PERÚ
2015

Se Dedicar este Trabajo:

A Dios y Jesucristo, porque siempre han estado a mi lado en cada paso que doy.

A mis Padres, que con esfuerzo, sacrificio y amor me apoyaron hasta el final de mis objetivos.

A mi Hermano, que significan una parte muy importante para Mí.

Al Lic.TM. Walter Meza Salas, mi tutor, mi jefe y gran amigo por todos sus consejos que me dio para ser mejor persona y profesional cada día de mi vida.

Se Agradece por su Contribución para el Desarrollo de esta Tesis a:

Al Lic.TM. Walter Meza Salas, por su asesoría y ayuda constante en la realización del presente trabajo.

A la Lic. TM Yanina Soto Agreda, por la paciencia con de redacción Metodológica para este trabajo.

A mis profesores que me ayudaron en mi formación académico profesional.

A mi Alma Mater “UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS” quien la llevo en mi corazón a todo lugar y en todo momento.

A la Clínica Privada TECNOMEDICA sede Chincha por permitirme obtener información para el desarrollo de esta tesis.

EPIGRAFE: El ojo ve solo lo que la mente está preparada para comprender. **Henri Bergson**

RESUMEN

El traumatismo encéfalo craneano TEC es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo. El objetivo de esta tesis es fue determinar la prevalencia de TEC mediante tomografía. El tipo de estudio que se realizo es descriptivo de tipo transversal, siendo la población 112 pacientes atendidos en la clínica privada TECNOMEDICA Chincha, el instrumento utilizado fue fichas de recolección de datos que sirvió para obtener información radiológica del servicio de tomografía, así como la obtención de datos de historias clínicas del centro estadístico. Los resultados obtenidos de los pacientes fue la edad promedio de 38,64 y se halló que el 57,1% eran de sexo masculino y 42,9% eran de sexo femenino entre las edades de 10 -29 años. Observando que la prevalencia de TEC, 11,4% presentaban hipertensión arterial al igual diabetes 11,4%. la causa de TEC en su mayoría por accidente de tránsito 62,9%. La conclusión de este trabajo es ver la incidencia patológica de traumatismo encéfalo craneano en la edad y sexo, como la influencia de factores de riesgo que no son tomados en cuenta en la vida diaria de las personas y así evitar muchos desenlaces fatales de salud.

Palabras clave: Traumatismo encéfalo craneano (TEC), escala de Marshall, lesiones por TEC, prevalencia.

ABSTRACT

The traumatic brain injury TEC is impaired neurological function or other evidence of brain pathology due to an external force that causes traumatic physical damage to the brain. So its prevalence is very important to take into account to avoid repetitive cranial trauma brain events and treat the patient early and prevent brain damage. The objective of this thesis is to determine the prevalence of traumatic brain injury TEC tomography in a private clinic in Chíncha in 2014. The type of study to be performed is descriptive transversal, being the study population of 112 patients they were treated at the private clinic based technomedical Chíncha, the instrument used was data collection sheets that served for radiological scan service information, as well as obtaining medical records data of the statistical center. The results of the patients had an average age of 38.64 years with a standard deviation of ± 24.61 years was found that 57.1% were mostly males and 42.9% were female between ages 10-29 years. Noting that the prevalence of cranial brain injury most patients 11.4% had hypertension as 11.4% had diabetes. In the case of TEC these patients mostly all by accident 62.9%. The conclusion of this work is to see the pathological incidence of traumatic brain injury on age and sex, as the influence of risk factors that are not taken into account in the daily lives of people and prevent many fatal health outcomes.

Keywords: cranial brain trauma (TEC), Marshall scale, injuries TEC, prevalence.

ÍNDICE

CARATULA.....	01
HOJA DE APROBACION.....	02
DEDICATORIA.....	03
AGRADECIMIENTO.....	04
RESUMEN.....	06
ABSTRACT.....	08
LISTA DE TABLAS.....	10
LISTA DE GRAFICOS.....	12
LISTAS DE FIGURAS.....	13
INTRODUCCION.....	14
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	
1.1. Planteamiento del Problema.....	16
1.2. Formulación del Problema.....	19
1.2.1.Problema General.....	19
1.2.2.Problemas Específicos.....	20
1.3. Objetivos.....	21
1.3.1.Objetivo General.....	21
1.3.2.Objetivos Específicos.....	21
1.4. Justificación.....	23
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Bases Teóricas.....	24
2.2. Antecedentes.....	51
2.2.1.1.Antecedentes Internacionales.....	51
2.2.1.2.Antecedentes Nacionales.....	53
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	
3.1. Diseño del Estudio.....	56
3.2. Población.....	56
3.2.1. Criterios de Inclusión.....	56
3.2.2. Criterios de Exclusión.....	57
3.3. Muestra.....	58
3.4. Operacionalización de Variables.....	58
3.5. Procedimientos y Técnicas.....	60
3.6. Plan de Análisis de Datos.....	61
CAPÍTULO IV: RESULTADOS ESTADISTICOS	
4.1 Resultados.....	62

4.2	Discusión.....	79
4.3	Conclusión.....	82
4.4	Recomendación.....	84
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	88
	ANEXOS.....	91
	MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	102

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Edad de la Muestra.....	63
Tabla N° 2: Distribución por Grupos Etáreos.....	64
Tabla N° 3: Distribución de la muestra por sexo.....	65
Tabla N° 4: Distribución de los pacientes con TEC por antecedente patológico.....	66
Tabla N° 5: Lugar de procedencia de la muestra.....	67
Tabla N° 6: Causas del probable TEC de la muestra.....	69
Tabla N° 7: Mes del diagnóstico de los pacientes con TEC.....	70
Tabla N° 8: Lesiones primarias de los pacientes con TEC.....	71
Tabla N° 9: Lesiones secundarias de los pacientes con TEC.....	72
Tabla N° 10: Prevalencia del TEC.....	73
Tabla N° 11: Causas del traumatismo encéfalo craneano.....	75
Tabla N° 12: Grupos atareos de los pacientes con TEC.....	76
Tabla N° 13: Distribución de los pacientes con TEC por sexo.....	77
Tabla N° 14: Lugar de procedencia de los pacientes con TEC.....	77
Tabla N° 15: Tipos de lesión de los pacientes con TEC.....	78

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico N° 1: Grupos Etéreos de la muestra.....	63
Gráfico N° 2: Sexo de la muestra.....	64
Gráfico N° 3: Antecedentes patológicos de los pacientes con TEC.....	65
Gráfico N° 4: Lugar de Procedencia.....	66
Gráfico N° 5: Causas del probable TEC de la muestra.....	67
Gráfico N° 6: Mes del diagnóstico de los pacientes con TEC.....	68
Gráfico N° 7: Lesiones primarias de los pacientes con TEC.....	69
Gráfico N° 8: Lesiones secundarias de los pacientes con TEC.....	70
Gráfico N° 9: Prevalencia del TEC en la muestra.....	72
Gráfico N° 10: Causas del traumatismo encéfalo craneal.....	73
Gráfico N° 11: Grupos atareos de los pacientes con TEC.....	74
Gráfico N° 12: Distribución de los pacientes con TEC por sexo.....	75
Gráfico N° 13: Lugar de procedencia de los pacientes con TEC.....	76
Gráfico N° 14: Tipos de lesión de los pacientes con TEC.....	77

LISTA DE FIGURAS

Figura N° 1: Diagnostico de gravedad con la escala de Marshall.....	91
Figura N° 2: Tipos de lesiones por TEC.....	92
Figura N° 3: TEC clasificación.....	93
Figura N° 4: Contusión Hemorrágica.....	94
Figura N° 5: Lesión axonal difusa.....	95

Figura N° 6: Tumefacción cerebral difusa.....	96
Figura N° 7: Hematomas subdurales.....	97
Figura N° 8: Hematomas subdurales agudos.....	98
Figura N° 9: Evolución Clínica de un paciente con TEC.....	99

INTRODUCCION

El Traumatismo Encéfalo craneal TEC puede definirse como cualquier lesión física o deterioro funcional de contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pudiesen causar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico. El TEC es una causa frecuente de mortalidad y morbilidad en nuestro medio. Los accidentes de tránsito contribuyen a elevar las cifras de incidencia de esta enfermedad.

En el Perú, en la última década han ocurrido 700 000 accidentes de tránsito, que han ocasionado 31 0000 muertes y en los últimos cuatro años 117 000 personas quedaron discapacitadas de por vida. La atención sanitaria de estas víctimas cuesta alrededor de 150 millones de dólares anuales, cifra que representa el 0,17 % del Producto Bruto Interno (PBI), según cálculos oficiales.

A nivel mundial, el TEC es la causa principal del amplio número de años de vida potencialmente perdidos. En países tanto desarrollados como en vías de desarrollo los vehículos a motor son la primera causa de TEC en personas

jóvenes particularmente. Las caídas son la principal causa de TEC en personas mayores a 65 años. En Estados Unidos, cada año se estima que 1.6 millones de personas sufren un TEC de los que aproximadamente 800,000 reciben tratamiento ambulatorio y 270,000 requieren hospitalización. Cada año se registran 52,000 muertes y 80,000 personas con discapacidad neurológica secundaria a esta causa.

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del Problema:

El TEC (Traumatismo encefalocraneano) representa en nuestros días uno de los mayores problemas de salud pública, pues es considerada la primera causa de muerte y discapacidad en la población por lo general menor a 45 años. Este contribuye al fallecimiento en el que 45% de los casos con politraumatismo y es una de las principales causas de incapacidad y muerte, generando un elevado costo sanitario social y económico para nuestra sociedad. (2)

Es así como el Traumatismo encefalocraneano es una causa frecuente de morbi-mortalidad. En el Perú, los accidentes de tránsito contribuyen a elevar las cifras de incidencia de esta enfermedad., en la última década han ocurrido 700 000 accidentes de tránsito, que han ocasionado 31 0000 muertes y en los últimos cuatro años 117000 personas quedaron discapacitadas de por vida. La atención sanitaria de estas víctimas cuesta alrededor de 150 millones de dólares anuales, cifra que representa el 0,17 % del Producto Bruto Interno (PBI), según cálculos oficiales. (3)

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesión penetrante en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las anomalías craneales en algunas series. (6)

Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal. (6)

El TEC (Traumatismo encefalocraneano) es la primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la potencialidad de años de vida útil y productivos que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico. La mortalidad se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años. La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos. (6)

Internacionalmente los TEC se clasifican según la escala de Glasgow (GCS) en leves, moderados y graves. Se estima que alrededor de un 70% de los casos es leve, un 20% es moderado y un 10% es grave. Un 8% a 22% de los pacientes de TEC leve o moderado, presentan lesiones intracraneales por TAC (Tomografía Axial Computarizada) , pero solo un 0,3 a 4% requieren intervención quirúrgica. No obstante para facilitar el abordaje inicial de los pacientes con TEC se utiliza un sistema de cuatro escenarios posibles para la sección TEC en adultos: GCS 15, GCS 13-14, GCS 9-12 y GCS ≤ 8 . (4)

Aunque la cuantificación de la ECG (Escala de Glasgow) no excluye lesión demostrable por tomografía, una disminución de la misma está relacionada con alta incidencia de lesiones. Pero existe un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos del cráneo en pacientes con trauma que ha sido propuesto por Marshall, este sistema de clasificación tiene valor predictivo cuando se usa en pacientes con TCE (Traumatismo encefalocraneano) severo y nos referimos a la Escala de Marshall. (13)

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)

La Importancia de la tomografía axial computarizada de cerebro es el principal elemento diagnóstico en el TEC por su capacidad de detectar lesiones del parénquima encefálico y del cráneo. La anatomía ósea se puede distinguir en forma detallada en las tomas con ventana ósea; en niños pequeños deben diferenciarse las suturas, los surcos vasculares de los posibles rasgos de fractura. Sin embargo, las fracturas lineales pueden ser omitidas por los cortes axiales de la TAC y a menudo se observan mejor en una radiografía convencional. (2)

En la institución privada donde se realizó este estudio se observa frecuentemente pacientes adultos y/o pediátricos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresan de emergencia para ser evaluados clínicamente apoyados de las imágenes tomográficas. El presente estudio se dirige a la investigación de los factores epidemiológicos y/o tomográficos de dicha patología, con el fin de conocer el diagnóstico situacional de esta afección.

1.2. Formulación del Problema:

1.2.1. Problema General:

¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chincha en el año 2014?

1.2.2. Problemas Específicos:

- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la edad?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según el sexo?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la localización de la contusión?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según los antecedentes patológicos?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según su procedencia?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la causa?
- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según el mes?

- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano

mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la lesión primaria?

- ¿Cuánto es la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la lesión secundaria?

1.3. Objetivos:

1.3.1. Objetivo General:

Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014.

1.3.2. Objetivos Específicos:

- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la edad.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según el sexo.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano

mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la localización de la contusión.

- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según los antecedentes patológicos.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según su procedencia.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la causa.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según el mes.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la lesión primaria.
- Determinar la prevalencia de traumatismo encéfalo craneano mediante tomografía en pacientes de una clínica privada de Chíncha en el año 2014, según la lesión secundaria.

1.4. Justificación:

En base al objetivo principal la finalidad de esta investigación es la de determinar la prevalencia del TEC (Traumatismo encefalocraneano) para que los datos epidemiológicos obtenidos acorde a nuestra realidad sean utilizados en programas de concientización y prevención de esta alteración neurológica causada por una [fuerza traumática externa](#) que puede llegar ocasionar la muerte del paciente

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Bases Teóricas:

2.1.1 TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO (TEC):

Se considera traumatismo encefalocraneano a la lesión traumática producida sobre la bóveda craneal y/o su contenido. La magnitud de la afectación depende de la intensidad y mecanismo del traumatismo así como de las estructuras afectadas, teniendo también una importancia determinante los conocimientos previos del paciente (malformaciones del sistema nervioso central, diátesis hemorrágica, enfermedades de base).

(9-10)

Las lesiones intracraneales suelen acompañarse de alteraciones a nivel del cráneo y partes blandas, aunque es posible encontrar daños a nivel del encéfalo sin signos de afectación externa. Esta patología incluye contusiones simples o con laceración del cuero cabelludo, cefalohematomas, fracturas craneales, edema cerebral traumático, daño axonal difuso y hemorragias intra o extraparenquimatosas (hematomas epidural y subdural). (9-10)

La clasificación más conocida para los traumatismos encefalocraneano es según su severidad en distintos grupos como leve, moderado, moderado-grave y grave. (9-10)

2.1.2 RELACION DEL TEC Y LAS CARACTERISTICAS ATROPOMETRICAS (EDAD Y SEXO)

2.1.2.1 EDAD

La edad contribuye un factor de riesgo para sufrir un TEC (Traumatismo encefalocraneano) como para su pronóstico. La mortalidad y el riesgo de mal pronóstico se incrementa con la edad, mientras la mortalidad aumenta de un 21% en pacientes menores de 35 años a un 52% en pacientes mayores de 55 años, el riesgo de mal pronóstico aumenta de 39% a 74% respectivamente, lo q concuerda con otra serie de casos. Además independientemente de la severidad del TEC (Traumatismo encefalocraneano) los pacientes mayores de 75 años no se benefician de tratamiento en unidades de cuidados intensivos y a mediano y largo plazo los pacientes con TEC (Traumatismo encefalocraneano) de mayor edad muestran un deterioro funcional más significativo y que los de menor edad presentan una mejoría considerable en lo referente a sus discapacidades. (17) (VER ANEXO N°9)

2.1.2.2 SEXO

En general independientemente de otras variables, el sexo femenino muestra tasas de mortalidad más altas y peores pronósticos que el sexo masculino en particular en pacientes mayores de 55 años, lo q se asociado a factores hormonales. Sin embargo también se ha visto q en pacientes del sexo femenino menores a 50 años tienen riesgo más alto de desarrollar edema cerebral e hipertensión intracraneal. (17-16)

2.1.3 RELACION DEL TEC Y LOS ANTECEDENTES PATOLOGICOS (HIPERTENCION ARTERIAL Y DIABETES)

Los traumatismos, incluyendo el neurotrauma, constituyen un serio problema de salud. La mortalidad de los pacientes con TEC (Traumatismo encefalocraneano) grave está entre el 36 y 50 %, aun en centros con gran experiencia. Pero puede duplicarse, o más, si en algún momento del manejo del paciente la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg, situación controlable por cirujanos generales, pediatras y anestesiólogos, en hospitales municipales, o por médicos generales y personal paramédico en policlínicos o ambulancias, con acciones que podrían salvar muchas vidas. (15)

La asistencia calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención. (15)

Aparte de esas lesiones graves, los servicios de urgencia de policlínicos y hospitales reciben a diario gran número de pacientes con traumatismos craneales leves y moderados, resultado de accidentes de tránsito, domiciliarios, laborales, deportivos o agresiones. (15)

La Hipertensión, a través de estudios observacionales se ha demostrado que la Hipertensión o llamada presión arterial sistólica < 90 mmHg, en pacientes con TEC severo está asociada a un mal pronóstico. Lo que ha motivado a que las guías para el manejo de TEC severo recomienden tener en cuenta los datos de paciente. Los pacientes pediátricos con

congruentes a estas observaciones donde se ha demostrado que la hipertensión temprana es un mejor predictor del mal pronóstico que la hipertensión tardía. (17)

Diabetes, tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementan la lesión cerebral. La primera produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, metabolismo anaeróbico, acidosis intraneuronal y muerte celular. Por el contrario, las cifras superiores a 200 mg/dl de glucemia, producen un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en caso de isquemia. (24)

2.1.4 CLASIFICACION DE MARSHALL

Con la introducción de la tomografía computada por Hounsfield y Ambrose, en 1973, la metodología y la exploración neurorradiológica del enfermo afectado en el SNC (sistema nervioso central) se ha modificado notablemente.

Aunque la cuantificación de 15 en la ECG (Escala de Glasgow) no excluye lesión demostrable por tomografía (valor predictivo negativo 90.7%), una disminución de la misma está relacionada con alta incidencia de lesiones. Un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos del cráneo en pacientes con trauma ha sido propuesto por Marshall, este sistema de clasificación tiene valor predictivo cuando se usa en pacientes con TCE (Traumatismo encefalocraneano) severo. (13)

En 1991, Marshall y colaboradores propusieron un sistema de

clasificación de CT (Tomografía Computarizada) que identifica seis diferentes grupos de pacientes con lesión cerebral traumática, basado en el tipo y gravedad de anomalías observadas en la TC (Tomografía Computarizada). Para mejorar la predicción de resultados, el sistema de puntuación de Rotterdam CT fue desarrollado en 2005 por Maas y sus colegas, y se basa en la adición de características CT individuales a la clasificación de Marshall. (11)

La puntuación Marshall mostró mejor reproducibilidad que la puntuación de Rotterdam. Esto es probablemente debido a que la puntuación de Marshall es más de una veintena de resumen. De hecho, las características en el sistema Marshall no son independientes uno de otro; más bien, que están conectados. Por el contrario, en el sistema de puntuación Rotterdam, cada característica se encuentra solo y se contó individualmente. Esto hace que el Rotterdam puntuación de una puntuación más fiable, pero también hace que sea más propenso a la variabilidad. (14)

Ah continuación la Escala y/o Clasificación de Marshall (VER ANEXO N°1 y ANEXO N°2)

Esta clasificación se Basa en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal:

- Obliteración de las cisternas basales/perimesencefálicas sin presencia de una lesión focal, o bien por efecto de masa de una lesión focal.
- Desplazamiento de la línea media superior a 5 mm.
- Lesión focal con un volumen superior a 25 ml.

Estos tres indicadores tienen una implicancia terapéutica, es decir, ante la

presencia de una obliteración de las cisternas basales y de un desplazamiento significativo de la línea media (más de 5 mm) se debe valorar la motorización de la presencia intracraneal. Ante una lesión focal con volumen mayor a 25 ml se debe considerar la realización de tratamiento quirúrgico evacuador. (14)

Basándose en estos tres factores de riesgo se han propuesto seis grados de lesión postraumática: (14,15)

- Lesión difusa Tipo I: cuando no hay lesión visible en TC.
- Lesión difusa Tipo II: hay lesiones pero por su tamaño es inferior a 25 ml. Puede existir un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm y se aprecia colapso de cisternas.
- Lesión difusa Tipo III: hay una obliteración de las cisternas basales. Puede haber una lesión focal inferior a 25 mm y/o un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm. En la clasificación inicial no se consideraba el colapso del tercer ventrículo como criterio de tumefacción cerebral, aunque posteriormente este criterio a sido incluido por algunos autores.
- Lesión difusa tipo IV: la línea media esta desplazada más de 5 mm pero no existe lesiones focales asociadas con un volumen superior a 25 ml.
- Lesión focal Evacuada: cuando hay una función focal evacuada quirúrgicamente independiente de su volumen.
- Lesión Focal no Evacuada: cuando existe una lesión focal hiperdensa o mixta (no hipodensa) con un volumen superior a 25 ml y no evacuada quirúrgicamente.

Esta clasificación permite estimar el pronóstico del paciente, ya que existe una relación directamente entre el tipo de lesión inicial y su evolución, de modo que cuando aumenta el grado de la lesión, se incrementa la proporción de malas evoluciones neurológicas. (14,15)

2.1.5 LOCALIZACION DEL TEC

Las zonas afectadas por TEC (Traumatismo encefalocraneano) con respecto a extensión y localización son otros de los factores de los que va a depender la aparición de alteraciones neuropsicológicas tras una lesión traumática. Según su localización topográfica así se comportarán las funciones cognitivas del sujeto.

Las investigaciones realizadas hasta la actualidad plantean la importancia de la corteza frontal en procesos como la memoria, atención y funciones ejecutivas; la corteza temporal ha sido relacionada con la actividad del lenguaje; la occipital con la percepción visual y la parietal con la atención, percepción visuoespacial y la visuoconstrucción. (27)

La TC (Tomografía Computarizada) craneal ha demostrado su utilidad en la valoración de la patología potencialmente quirúrgica en el momento del trauma. Su utilización ha favorecido el mejor conocimiento de los mecanismos de la lesión traumática cerebral y ha mejorado el cuidado y tratamiento de los enfermos, reduciendo con su utilización la morbilidad y mortalidad de esta patología. (14)

Numerosos estudios han correlacionado la evolución final de los enfermos con numerosos parámetros anatómicos en relación con la gravedad de la lesión, tales como la presencia y tipo de lesión intracraneal, la presencia de lesiones masa quirúrgica, la desviación de línea media y la compresión de las cisternas basales o del tercer ventrículo. (14)

En el momento actual, la clasificación de los hallazgos en TC (Tomografía Computarizada) más utilizada durante la etapa aguda-subaguda de la

lesión es la clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Esta clasificación fue propuesta por Marshall y se basa en la situación de las cisternas mesencefálicas, la desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones focales para categorizar los hallazgos en TC (Tomografía Computarizada) en seis grupos diferentes. Esta clasificación permite la identificación de sujetos en riesgo de sufrir deterioro secundario a hipertensión intracraneal. Además, permite el establecimiento del pronóstico de los enfermos en cuanto al riesgo de muerte, así como en categorías generales de buena y mala evolución. Sin embargo, no se ha demostrado su utilidad en cuanto a su relación con una determinación pronóstica más específica ni en cuanto a la capacidad de predecir alteraciones neuropsicológicas o trastornos neuropsiquiátricos en estos enfermos. (14)

La TC craneal además presenta ciertas limitaciones a la hora de evaluar enfermos que han sufrido TEC (Traumatismo encefalocraneano). Por un lado es poco sensible a la hora de identificar la LAD (Lesión axonal difusa), observándose un importante número de enfermos con discrepancias entre los hallazgos TC (Tomografía Computarizada), que puede ser hasta normal, y una mala situación neurológica. Es el caso de la lesión difusa tipo I y II según el Traumatic Coma Data Bank (TCDB), en la que la lesión difusa es definida de forma negativa, es decir, como presencia de coma sin efecto de masa. Además, es poco sensible a lesiones a nivel de la fosa posterior y en especial a nivel del tronco, cuya presencia nos indicaría la presencia de la LAD (Lesión axonal difusa) más grave. También es poco sensible a lesiones de LAD (Lesión axonal difusa) no hemorrágicas.(14)

2.1.6 CAUSAS DEL TEC

Independientemente del tipo y causa del TEC (Traumatismo encefalocraneano), siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción:

- **Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo.**

Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, y q son muy frecuente y por lo general en niños. Siempre hay que tener en cuenta en este mecanismo algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones y que son la altura desde donde cae y el plano contra el cual choca. Es decir, que a mayor altura desde donde se cae (cama, mesa, un piso superior, balcón, etc.) mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar (agua, tierra, arena, cemento, etc.) (18).

- **Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija.**

En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo (Ej.: pelota de béisbol, piedra o proyectil de arma de fuego con sus diferentes calibres, etc.) (18).

- **Choque de la cabeza móvil contra un objeto móvil.**

Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren 2 personas corriendo en un parque, casa, escuela, etc. Por supuesto, este ejemplo no será el mismo en el caso de adultos o niño que

corren detrás de una pelota y es atropellado por un auto en marcha o simplemente un adulto atropellado. (18)

En los tres mecanismos anteriores tenemos que tener en cuenta: velocidad, aceleración, desaceleración y fuerza del impacto. (18)

- **Heridas por arma de Fuego.**

Aunque las heridas por arma de fuego son un capítulo aparte cuando se habla de TEC a continuación se explica brevemente el mecanismo por el medio del cual un proyectil puede lesionar el sistema nervioso central SNC. (26)

Las heridas por arma de fuego tienen un mecanismo de producción de daño cerebral diferente a los traumatismos de cráneo cerrado, pues dependen directamente de la velocidad con que el proyectil penetra la bóveda craneana y la energía cinética de la misma. Dado que la velocidad del proyectil es el factor más importante por medio del cual este produce lesiones en el cerebro, las heridas por arma de fuego se han dividido en dos tipos: las de baja velocidad y las de alta velocidad. La velocidad del sonido (300m/s) es el parámetro tomado para realizar esta clasificación. Los proyectiles de baja velocidad (150 – 300 m/s), producen daño por desgarramiento y aplastamiento del tejidos y los de alta velocidad (700/2.000 m/s) causan lesiones a través del paso de los mismos y en tejidos distantes por sus alta energía cinética. (26)

2.1.7 TEC: LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

En 1978 Miller propuso una clasificación de TEC (Traumatismo encefalocraneano) que dividía la lesión en primaria y secundaria. La lesión primaria representa el daño producido en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro. La lesión secundaria se inicia inmediatamente a continuación de la anterior y corresponde a una compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones.

Biomecánicamente son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y el encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos de tratamiento. Quirúrgico. En el término lesiones difusas incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipoxicas y el Swelling cerebral (congestión vascular cerebral) en el contexto del TEC (Traumatismo encefalocraneano) grave debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en TAC (Tomografía Axial Computarizada) cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio se origina a partir de los fenómenos de aceleración y desaceleración. A pesar de esta división ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera q en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable (11-16)

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales la clasificación propuesta por el TCDB (Traumatic Coma Data Bank) basado en los hallazgos neuroradiológicos de la TAC (Tomografía axial computarizada) y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. Cada una de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específico. (11-17)

- **Lesión Difusa Tipo I:** en que el TAC cerebral es normal.
- **Lesión Difusa Tipo III:** presencia de pequeñas lesiones hemorrágicas, con cisternas presentes y línea media cerebral.
- **Lesión Difusa tipo III:** swelling bilateral con colapso de cisternas.
- **Lesión Difusa Tipo IV:** swelling unilateral, con desviación de línea media de 5mm. (11-16)

Las lesiones focales se dividen en dos. Masa evacuada para cualquier tipo de cirugía y masa no evacuada, cuando hay presencia de una lesión hemorrágica > de 25 cc no evacuada. (11)

Otra forma de clasificar las lesiones resultantes de un TEC (Traumatismo encefalocraneano) es de acuerdo a su vertiente etiopatogénica. En este sentido tradicionalmente se ha diferenciado entre las lesiones primarias y lesiones secundarias o complicaciones. (VER ANEXO N°3) (11-12)

2.1.7.1 LESIONES PRIMARIAS

Se relaciona con el mecanismo y la energía desarrollada en el traumatismo. Por ello, la presencia de una fractura presupone que el impacto ha sido importante y que el paciente es un candidato probable para presentar lesiones intracraneales. El daño primario posee un sustrato microscópico específico: lesión celular, desgarro y retracción de los axones, y alteraciones vasculares. Estos cambios traducen macroscópicamente dos tipos: focal y difuso. (12)

A) Lesión focal. Está condicionada por fuerzas directas transmitidas a través del cráneo. La lesión focal -única o múltiple- ocurre frecuentemente en los polos frontales y temporales, y también en las superficies inferiores de estos lóbulos, donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral, que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subdural y edema mixto (vasogénico y citotóxico). Puede evolucionar hacia: 1) la resolución espontánea; 2) la formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foco de contusión; ó 3) el aumento progresivo de su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia. Son causa de sobreactividad cuando alcanzan un volumen suficiente como para producir desplazamiento de masa intracraneal y afectar ulteriormente a la sustancia reticular del tronco encefálico. En la lesión Focal se considera: (VER ANEXO N° 4) (11 – 12)

Fracturas de Cráneo, La presencia de una fractura de cráneo implica que ha existido una considerable descarga de energía sobre la cabeza. Sin embargo, existen pacientes con fractura de cráneo sin compromiso del sistema nervioso central y también los hay con compromiso severo neurológico sin fractura de cráneo. En consecuencia, una fractura de cráneo constituye un signo de la intensidad del trauma y debe poner en alerta al médico sobre una potencial lesión severa encefalocraneal. (26)

- **Las fracturas de la bóveda craneal lineales** son las más frecuentes y habitualmente de curso benigno; en casos de fracturas extensas o de rasgo transversal a surcos vasculares debe sospecharse la posibilidad de hematomas extradúrales.(12)

La presencia de una fractura lineal, es una indicación de hospitalización para observación y de realizar un estudio de TAC (Tomografía axial computarizada) complementario. Si el curso clínico es favorable y se descarta la presencia de una colección intracraneal, el alta se puede realizar dentro de las 48 horas pos TEC (Traumatismo encefalocraneano). En el control tardío pos TEC (Traumatismo encefalocraneano) hay que tener presente una complicación que es la fractura crecedora o quiste leptomeníngeo. Esta complicación se observa en casos de fracturas lineales con una rotura durál subyacente; habitualmente los bordes de la fractura se encuentran en diastasis y existe una contusión cerebral subyacente con el consiguiente edema. Por esto, existe

una asociación frecuente de fractura crecedora, convulsiones y déficit neurológico focal. Al examen físico se encuentra un aumento de volumen del cuero cabelludo pulsátil y un aumento progresivo del defecto óseo. El tratamiento es de resorte neuroquirúrgico. (26)

- **Las fracturas con hundimiento y las de tipo ping-pong** son consecuencia de la concentración focal del impacto. Las fracturas en ping-pong son pequeñas depresiones de la calóta con una discontinuidad ósea mínima y puede asemejarse a las fracturas en tallo verde de los huesos largos, sólo se observan en lactantes y en general son de tratamiento neuroquirúrgico. Las fracturas con hundimiento verdaderas son una amplia gama de lesiones que va desde el hundimiento en forma de “V” cerrado con lesión de la tabla externa solamente, hasta fracturas expuestas, conminutas con fragmentos intraparenquimatosos con lesión durál y cerebral asociada. (26)

El manejo de estas fracturas puede ser médico o quirúrgico, según las condiciones. Deben ser resueltas de forma quirúrgica en las siguientes condiciones: fracturas con hundimiento mayor al grosor de la calóta, abierto, asociado a neumoencéfalo y conminuto con fragmentos intraparenquimatosos. (26)

- **Las fracturas de la base de cráneo** son más frecuentes en niños mayores y resultan de impactos de mayor energía, como caídas de altura, accidentes vehiculares y choques. Deben sospecharse clínicamente cuando hay presencia de equimosis periorbitaria (signo del mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), otorragia o rinorragia. En el TAC (Tomografía axial computarizada) de cerebro se puede ver directamente la fractura con ventana ósea o indirectamente sospecharse ante la presencia de aire intracraneal o la opacificación de las cavidades neumatizadas del cráneo. Las fístulas de LCR (líquido céfalo raquídeo) pueden resolverse espontáneamente con reposo o requerir de cirugía. No existe acuerdo acerca del uso de antibióticos en forma profiláctica. A pesar de no observarse una fístula en forma clínica, debe sospecharse su presencia frente a la aparición de meningitis en forma tardía y/o recurrente.(26)

Contusiones y Laceraciones, las contusiones son golpes en el parénquima neuronal que se observan con mayor frecuencia en la parte más elevada de las circunvoluciones cerebrales, en especial los polos. Desde el punto de vista macroscópico, se observa como un área de hemorragia por debajo de la piamadre, producto de la extravasación de los glóbulos rojos alrededor de los vasos capilares lesionados. Los cuales se extienden desde la corteza hasta la sustancia blanca. La lisis de los eritrocitos y la infiltración y la infiltración de los macrófagos llevan la formación de la gliosis en el área contusa con una relación de edema alrededor de esta. (26)

La laceración cerebral es la evidencia física de la ruptura de la integridad del cerebro desde el punto de vista macroscópico. Se asocia a la contusión y puede ocurrir en cualquier parte del cerebro, inclusive del en el tallo cerebral. (26)

B) Lesión difusa. Se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (DAI) y a algunos casos de tumefacción "swelling" cerebral difusa, tanto uní como bilateral. La primera se produce por efecto de fuerzas inerciales en sentido lineal o angular (colisiones frontales, lanzamiento rápido de un motorista fuera de su vehículo), pudiendo ocurrir sin impacto relevante sobre el cráneo. Corresponde a esta categoría la presencia de áreas cerebrales más o menos extensas, dañadas como consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones que produce por su desconexión funcional o ruptura física (axotomía primaria). Sin embargo, este tipo de agresión mecánica ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas, puesto que en la mayoría de los axones dañados la lesión no se debe a interrupción anatómica sino a aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y en el propio citoesqueleto. El acúmulo de calcio intracelular inicia un proceso que determina la destrucción del axón, pasadas unas horas o días (axotomía diferida). (12)

Tanto en las axotomías primarias como en las diferidas que evolucionan desfavorablemente, los cambios histopatológicos interiores son progresivos y se manifiestan como: 1) formación precoz de bulbos de retracción axonal; 2) acúmulo de células microgliales,

semanas después; y 3) presencia de largos tractos con fenómenos de degeneración walleriana, al cabo de unos meses. (12)

El efecto destructor del mecanismo traumático es más patente cerca de la sustancia blanca subcortical y menos a nivel del tronco, y la extensión del daño en sentido centrípeto está proporcionalmente relacionada con la aceleración del cráneo en el momento del traumatismo. (12)

Esta modalidad de lesión no puede ser bien demostrada morfológicamente por los procedimientos diagnósticos de neuroimagen, pero, aun pudiendo ser éstos enteramente normales, con frecuencia revelan fenómenos acompañantes como petequias en el cuerpo calloso, pequeños hematomas trúncales, y hemorragia subaranoidea o ventricular. Inicialmente las alteraciones son muy poco relevantes en la TAC (Tomografía axial computarizada), puesto que se manifiestan como prácticamente isodensas dado que generan un edema perilesional mínimo, y son petequiales (1-3 mm) tan sólo en el 30% de los casos. (VER ANEXO N°5) (12)

Con respecto al "swelling" difuso cabe mencionar que puede presentarse tardía o precozmente, y es asociado a otros tipos de lesiones focales (contusiones) y difusas (DAI), ó también como entidad única. Cuando se genera durante el curso evolutivo del TCE puede coexistir con hipertensión intracraneal (HIC) y acompañarse de otras lesiones anatómicas e isquémicas intracraneales, siendo significativa en su producción la contribución de edema extra y/o intracelular, por lo que en realidad es el resultado de daño cerebral

secundario. Sin embargo, en ocasiones se produce aislado y muy precozmente tras el impacto, mostrando en el TAC (Tomografía axial computarizada) compresión de ventrículos y cisternas y a veces una discreta hiperdensidad global. (VER ANEXO N° 6) (11-12)

Conmoción y Lesión Axonal Difusa, la conmoción cerebral y el daño axonal difuso son consecuencias de un daño cerebral difuso producido por las fuerzas de inercia, productos de movimiento del cerebro y no de la fuerza de contacto asociado al trauma, que causa distorsión y estiramiento de las fibras nerviosas dentro del cerebro con su consecuente alteración de la función cerebral y daño axonal. La magnitud de la lesión viene dada por la dirección, intensidad y velocidad del movimiento de la cabeza durante el mecanismo de aceleración / desaceleración, el cual produce desconexión entre las estructuras corticales, subcorticales y el tallo cerebral, que resulta en alteración del estado de conciencia. (26)

Cuando el impacto es leve se produce disfunción temporal y reversible del funcionamiento cerebral, sin lesión anatómica o estructural del cerebro. Este concepto es fundamental para atender el síndrome de la conmoción cerebral, que se caracteriza por la alteración inmediata y la transitoria del estado de conciencia, menor de 6 horas de duración, producido por causas mecánicas. A medida que aumenta la intensidad de la fuerza de aceleración, además de la interrupción funcional, se producen alteraciones anatómicas en numerosos axones, las cuales pueden ocurrir en asociación con la laceración del tejido cerebral y focos hemorrágicos, que son mínimos

al estudio macroscópico. El daño axonal puede variar desde un desgarro del mismo, en los nódulos de Ranvier, el cual se puede autorreparar, hasta una degeneración walleriana. Los axones se visualizan macroscópicamente, al inicio, edematizados y redondeados, lo que se denomina retracción de pelota; esto se observa en los axones desgarrados en vía de degeneración. Con el tiempo estos axones degenerados se reemplazan por microglia y se produce degeneración de los tractos largos del tipo walleriana. Estos cambios son los que definen el daño axonal difuso, que se caracteriza por la pérdida de conciencia de más de 6 horas de duración y las tres lesiones clásicas que a continuación se enumeran:

Edema reactivo al daño axonal descrito arriba.

Foco necrótico focal, hemorragia o de ambos tipos en el cuerpo calloso y en las zonas vecinas de este como son el fornix, el plexo coroides del tercer ventrículo, y las áreas periventricular, parasagital y periventricular, debido al estiramiento del cuerpo calloso como consecuencia del aplanamiento dorsoventral del cerebro al momento del impacto.

Necrosis hemorrágica en el cuadrante dorsolateral de la porción rostral de la protuberancia y adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores.

2.1.7.2 LESIONES SECUNDARIAS

Ocurre como respuesta al daño primario y a ciertos eventos sistémicos. En el primer caso se deben considerar las lesiones vasculares, que pueden determinar la presencia de hematomas intracraneales (Figura 4), responsables de la elevación de la presión intracraneal (PIC).

El aumento patológico de la PIC (Presión intracraneal) es la causa local vinculada con mayor especificidad a un incremento del índice de morbimortalidad en el TEC (Traumatismo encefalocraneano). Igualmente, la duración de la HIC (Hipertensión intracraneal) empeora el pronóstico. De hecho, la demora en la evacuación de un hematoma intracraneal significativo posibilita la aparición de secuencias bioquímicas que producen edema vasogénico, edema intracelular e hiperemia (Figura 5). Estas lesiones actúan incrementando aún más la PIC (Presión intracraneal), por el aumento de volumen que acarrearán y, además, pueden alterar directamente el metabolismo celular. (VER ANEXO N°7 Y ANEXO N° 8) (12)

Otro factor local vinculado a lesión vascular es el vasoespasmo, que ocurre aproximadamente en el 25% de los pacientes con hemorragia subaranoidea postraumática. Si el vasoespasmo se asocia a un aporte sanguíneo bajo puede generar isquemia o infarto cerebral. Cuando en la fase final del período isquémico se produce la revascularización, la hiperoxemia tisular vinculada al mismo posibilitaría la extensión de la lesión más allá del foco o focos isquémicos. (12)

Hemorragias Intracraneales:

1. Hematoma Epidural: los hematomas epidurales son el resultado de un trauma directo sobre el cráneo y los vasos sanguíneos. El impacto del trauma provoca que el cráneo se doble hacia adentro desprendiendo la duramadre de la tabla interna del hueso y dando como resultado la ruptura de los vasos meníngeos y la subsecuente formación del hematoma. La ruptura de los vasos está asociada a la fractura de cráneo entre 75 y 90% de los casos, en la región temporoparietal, y la frecuencia está relacionada con la edad del paciente: es más común en los adultos que en los niños, dada la mayor elasticidad del hueso en este último grupo, con mayor tendencia a fracturarse cuando se deforma. Si el hematoma epidural no se asocia a otra lesión intracraneal, la sintomatología es causada por la compresión que ejerce el hematoma sobre el cerebro y el tratamiento adecuado y rápido tienen buenos resultados. (26)

2. Hematoma Subdural: el hematoma subdural se origina en el daño sufrido por las venas puentes que drenan la sangre venosa entre el parénquima cerebral y los senos venosos dúrales. Estas venas son de 1 a 2 cm de largo y se localizan en su gran mayoría en los lóbulos frontal y parietal. Los accidentes por aceleración como por ejemplo las caídas, causan desplazamiento del cerebro dentro del cráneo debido a la diferencia de aceleración de ambos la cual produce estiramiento y rompimiento de las venas puentes. La mayoría de los hematomas subdurales ocurren en la superficie de los hemisferios, se pueden extender entre el lóbulo occipital y entre

el tentorio o entre el lóbulo temporal y la base del cráneo. En muy raras ocasiones se localizan interhemisféricos, producidos por ruptura de venas entre el parénquima y la hoz del cerebro. Los hematomas subdurales agudos se asocian con extensas áreas de contusión lobar y hematomas intraparenquimatosos, debido al golpe que se produce entre el cerebro y el borde interno del ala esfenoides y el piso de la fosa frontal, lo cual explica en gran parte el porqué de su alta mortalidad (50 a 60%). Los hematomas subdurales se clasifican en tres tipos basados en la presencia o no del daño cerebral:

a. Hematoma subdural simple, en el cual solo hay un hematoma subdural simple no asociado a daño cerebral y la clínica viene dada por la compresión del hematoma sobre el cerebro con una mortalidad del 22%.

b. Hematoma subdural complicado, en este el hematoma subdural es muy grande, pero se asocia con contusión del lóbulo temporal, laceración de la corteza y hematoma intraparenquimatoso.

c. Hematoma subdural y contusión cerebral. En estos dos últimos grupos se produce edema cerebral marcado, desplazamiento de la línea media y compresión de tallo, con una alta mortalidad. El hematoma subdural se produce clínicamente entre el día 3 y la semana 3 después del traumatismo se denomina subagudo, y aquellos que se manifiestan a partir de la semana 3 se definen como crónicos. Desde el punto de vista práctico, los hematomas

subdurales subagudos que se presentan en la semana 1 se tratan como los hematomas agudos y los que se presentan entre las semanas 1 y 3 se tratan como los hematomas crónicos. (26)

3. Hemorragia subaranoidea: el sangrado en el espacio subaranoideo es la lesión más común encontrada en pacientes con TEC, puede ser leve hasta severa, y produce efecto de masa aparece en la mayoría de los casos por contusión de la corteza cerebral. Esta hemorragia puede causar vasoespasma cerebral, el cual lleva a isquemia por disminución del flujo sanguíneo cerebral, y se asocia a un aumento de la mortalidad de los pacientes por TEC. En ocasiones la HSA puede impedir la libre liberación del LCR bloqueando las imágenes del mismo de los ventrículos o bloqueando su absorción en las gránulaciones de Pacchioni de la corteza, de esta manera produce hidrocefalia aguda, la cual lleva a un aumento súbito de la presión intracraneána con la consecuente herniación cerebral y daño secundario si no se diagnostica y trata a tiempo. (26)

Congestión vascular cerebral o Swelling

También llamada tumefacción cerebral esta reviste una especial gravedad y se debe diferenciar del edema cerebral. Se considera q existen signos de tumefacción cerebral cuando hay un efecto de masa (obliteración de

surcos y/o cisternas, colapso ventricular, desplazamiento de la línea media) sin presencia de una lesión hemorrágica de tamaño significativo que lo pueda explicar y con una densidad del parénquima normal. Se hablara de edema cuando existan los mismos signos de efecto de masa pero con hipodensidad difusa y perdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. La tumefacción se clasifica como tipo III cuando es bilateral y no hay desplazamiento de la línea media o como tipo IV cuando la tumefacción es asimétrica con predominio en un hemisferio y desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. (26)

Edema Cerebral

El edema cerebral se ha definido como un aumento anormal del contenido liquido en el cerebro, más específicamente, aumento intracelular o extracelular del contenido de agua. Klatzo en 1967, clasifico el edema cerebral en dos grupos: citotóxico o celular y vasogénico; posteriormente se ha descrito como edema cerebral por hidrocefalia, por isquemia y por causas osmóticas. (26)

El edema citotóxico se produce cuando una anormalidad en el en el metabolismo celular altera el transporte iónico en la membrana plasmática, permitiendo la entrada del líquido en el espacio intracelular, que sigue el gradiente osmótico y causa edema de la célula, sin ruptura de la barrera hematoencefalica. Afecta tanto la sustancia blanca como la sustancia gris y se observa en casos de hipoxia e isquemia cerebral, y en casos de perdida de fosforilación oxidativa por efecto toxico en los fosfolípidos de la membrana. En este tipo de edema se observa hipertrofia

y edema de los astrocitos y liberación de glutamato y aspartato, por lo que se está investigando sobre el tratamiento con bloqueadores de la liberación de estos aminoácidos en vez de utilizar diuréticos o manitol.

(26)

El edema vasogénico se presenta en el traumatismo encefalocraneano, en daño cerebrovascular por hipertensión y daño directo toxico al endotelio. Se localiza en el espacio extracelular de la sustancia blanca, el líquido edematoso se caracteriza por ser rico en proteínas plasmática. Se piensa que la causa principal en la patogénesis de este tipo de edema es la disrupción de las uniones endoteliales (ruptura de la barrera hematoencefalica) que permite el paso de proteínas y electrocitos al espacio extracelular. Aumenta su volumen por extensión a través de la sustancia blanca produciendo una gradiente de presión hacia los ventrículos y hacia las cisternas de la base, y puede llegar a producir isquemia por compresión de la microvasculatura y alteración de la autorregulación. (26)

En los niños se presenta un edema cerebral difuso bilateral, producto de la pérdida del tono vasomotor, que se traduce en vasodilatación y produce hiperemia por aumento del volumen sanguíneo cerebral. Este tipo de edema se denomina edema cerebral maligno y se observa después del traumatismo por aceleración/ desaceleración; es la principal muerte de niños por TEC. (26)

Lesiones isquémicas e infecciosas

Posterior al trauma es común la isquemia cerebral y aumento cuando la cantidad de oxígeno y sustratos necesarios para el metabolismo cerebral se ven afectados. Esto ocurre cuando el flujo sanguíneo cerebral y el contenido arterial de oxígeno están comprometidos. Todos los factores que pueden llegar a la producción de hipotensión arterial e hipoxia en el paciente con traumatismo deben evitarse durante el periodo de resucitación, traslado, atención de emergencia y en terapia intensiva.(26)

Después del TEC ocurren una serie de daños secundarios en la neurona que tienen como resultado final déficit neuronal por isquemia de la neurona y daño de la mielina y el axón.

Posterior al TEC ocurren tres eventos mayores la producción de la hemorragia o petequias que lleva a la liberación de hemoglobina y trombina, aumento del calcio intracelular y liberación del glutamato y aspartato, que son aminoácidos neurotransmisores excitadores.(26)

La acumulación del calcio libre intracelular es el mayor disparador de las reacciones secundarias asociadas con la muerte neuronal. La concentración de calcio intracelular representa un balance entre la entrada, salida y secuestro del mismo.

2.2. Antecedentes:

2.2.1.1. Antecedentes Internacionales:

En el año 2010, en Cuba - Granma se realizó un estudio analítico observacional de cohorte prospectivo por medio de un análisis univariado de 66 pacientes ingresados con TEC grave, en el servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario “Carlos Manuel de Céspedes”, en el período comprendido desde el 1ro de enero del 2009 hasta 31 de diciembre del 2009. Según los resultados obtenidos de 66 pacientes estudiados con presencia de TEC, en su mayoría del sexo masculino 63%, entre las edades de 30 a 49 años de los que fallecieron 15, siendo la mortalidad por esta dolencia de un 23%. 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. Los pacientes que mostraron hipotensión en el transcurso de su evolución y los que desarrollaron hipoxia tuvieron mayor riesgo de morir después de sufrir un TEC grave. (21)

En el año 2013, en Cuba - Camaguey se realizó un estudio observacional, prospectivo y analítico con los pacientes que sufrieron TEC y se hospitalizaron en el Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech”, desde el 1ro de julio de 2011 hasta el 31 de enero de 2012. Se tomó la muestra de todos los pacientes que se les hizo estudio de TAC de cráneo al ingreso por TEC y al menos una vez de forma evolutiva durante el mismo período de hospitalización. Se estudiaron 39 pacientes de ambos Sexos, en el

22% de ellos se detectaron cambios evolutivos en las pruebas de neuroimagen que además motivaron tratamientos quirúrgicos. En su mayoría por accidente de tránsito 59%. Se determinó que la mayoría de pacientes eran del sexo masculino 69% entre las edades de 40 a 59 años. Además se detectó relación significativa con respecto a los síntomas de presencia de vómitos y amnesia peritraumática mayor a una hora. Con la aplicación del ANOVA y la regresión logística, se constató que el puntaje de Rotterdam tuvo el mayor peso para establecer dicho pronóstico. (22)

En el 2014, en Cuenca - Ecuador se realizó un estudio descriptivo prospectivo de frecuencia de crisis convulsiva en pacientes con TEC, que acuden al Instituto de Seguridad Social en el periodo de diciembre 2012 a octubre del 2013. La muestra por conveniencia, seleccionada durante 3 meses basada en los siguientes criterios: paciente pos TEC que presenten patologías como: hematoma subdural, epidural, causa del TEC, síntomas post TEC, incapacidades y morbilidad. Mediante formularios se recolectó información: edad, Glasgow, tratamiento con anticonvulsivantes, tipo de traumatismo, tipo de lesión visible por TAC. Se solicitó consentimiento informado para seguimiento durante 6 meses para detección de aparición de crisis convulsivas que fueron confirmadas con el diagnóstico de un médico. Se encontró que el 28% de casos tuvieron apariciones de crisis convulsivas por TEC. El 60% correspondió al trauma abierto, con mayor frecuencia entre 0 a 10 años, el sexo masculino 62%, y el 40% presentó hematoma

epidural y subdural. En los TEC graves aparecieron un 50% provocados por accidente de tránsito y caídas. El 60% de síntomas aparecieron en el periodo inmediato al trauma. El 31% de pacientes que sufrieron TEC tuvieron incapacidad leve, mientras que el 5% falleció. (25)

2.2.2 Antecedentes Nacionales:

En el 2009, en Lima se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, prospectivo, longitudinal con pacientes de diagnóstico TEC que ingresaron al servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue. En el tiempo de Setiembre del 2009 a Diciembre del 2009, obteniéndose: sexo, edad, presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca y respiratoria, causa del traumatismo, horas desde el accidente, reacción pupilar, escala de Glasgow y daño extra-cerebral mayor; también según sea el caso, tiempo en que inicie alguna cirugía por el servicio de neurocirugía y hallazgos tomográficos cerebrales, Resultando de los 108 pacientes incluidos en el estudio, el promedio de edad es de 39, con un rango intercuartil de 25 – 62.7. De los fallecidos la edad promedio fue de 59 años, a comparación de los sobrevivientes que fue de 37. En cuanto al género 75 pacientes correspondieron al género masculino. Entre la causa del accidente, en primer lugar se presentó accidente de tránsito con 58 pacientes, 39 fue por caída y 11 fueron por otras causas, y 15 presentaba daño extracerebral mayor. De los fallecidos 8 se debió a accidentes de tránsito y 4 a caídas, entre los que sobrevivieron 50 fue por accidente de tránsito,

35 a caídas y 11 se debió a otras causas. Por último la mediana de las horas desde el accidente entre los fallecidos fue de 4 horas y de los sobrevivientes fue de 2. (23)

En el 2010, en Trujillo- Perú se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de tipo serie de casos, donde se tomaron como muestras todas las historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico de TEC grave hospitalizados el hospital de Belén durante el periodo 2007 a diciembre del 2009, donde se revisó 149 historias clínicas de pacientes de ambos sexos y de todos los grupos atareos que ingresaron al servicio de neurocirugía de dicha institución de los cuales se excluyeron 29 historias por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando una muestra final de 120 historias. El 43% de los estudiados se encontraba dentro del grupo etario comprendido entre los 20 y 40 años, con una media de edad de 30 y/o 7 años para ambos sexos. Se evidencio 82 casos en el sexo masculino y solo 38 casos para el sexo femenino con una proporción varones: mujeres de 2,2:1. El análisis mostro que 66 casos sufrió accidentes de tránsito, 38 casos sufrieron caída libre, seguido de la agresión con objetos 8,3%, otras causas con disparo con proyectil, accidentes laborales y deportivos, abarcaron el 5%. Con respecto a la procedencia, se halló una mayor frecuencia de pacientes procedentes de área urbanas en el 66,5% de los casos. Los pacientes procedentes exclusivamente de Trujillo alcanzaron el 30,8%. (24)

En el año 2010, en Lima – Callao se realizó un estudio de tipo retrospectivo, observacional, transversal de pacientes con diagnóstico de TEC que ingresaron a la emergencia del Hospital San José entre el año 2009, donde se analizaron 580 historias clínicas. El promedio de edad fue de 23 años y el 65.5% correspondió al sexo masculino. La sintomatología que se presentó mayormente fue los mareos 198 casos, seguido de la cefalea 178 casos. Con respecto a la severidad del TEC, se evidencio con mayor frecuencia de TEC leve 485 pacientes. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de TEC severo en los niños de 0 a 14 años. No hubo diferencias significativas entre el sexo y la severidad del TEC. La mayoría de pacientes ingreso en estado consiente. Al estratificarlo por grupo etareo, se evidencio dentro del nivel de conciencia: una mayor frecuencia significativa en el grupo atareo de 15 a 20 años. Según la distribución de los días de ingreso, se observó una clara asociación entre la mayor incidencia de TEC en los fines de semana, representando el 70% de nuevos ingresos. La prevalencia de TEC en el año 2009 fue de 10,47%. La mortalidad de los pacientes con diagnóstico de TEC en el 2009 fue de 0,7%. (19)

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. Diseño del Estudio:

Estudio descriptivo de tipo transversal.

3.2. Población:

112 pacientes que ingresaron con impresión diagnóstica de Traumatismo Encéfalo Craneano evaluados mediante tomografía en una clínica privada de chincha en el año 2014.

3.2.1. Criterios de Inclusión:

- 112 pacientes con impresión diagnóstica de traumatismo encéfalo craneano TEC, atendidos entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2014. Que presenten un informe tomográfico con la presencia de la patología en el periodo establecido. Tomando en cuenta el sexo, la edad, procedencia del paciente, tipo de accidente que lo provoco, el mes con más prevalencia de TEC y la causa del TEC.

3.2.2. Criterios de Exclusión:

- Los pacientes que no tengan una Hoja de registro de Datos y/o que este indebidamente llenada.
- Los pacientes que no tengan un informe tomográfico y/o que posean un informe tomográfico con inadecuada descripción y/o conclusión.
- Aquellos que tengan datos clínicos de daño morfológico o funcional encefálico preexistente (malformación cerebral, enfermedad con compromiso encefálico)
- Todos aquellos pacientes poli traumatizados sin presunción diagnóstica de TEC (Traumatismo encefalocraneano)

3.3. Muestra:

Se realiza el cálculo del tamaño muestral con 112 pacientes, ya que se pretende estudiar a toda la población con impresión diagnóstica de Traumatismo Encéfalo Craneano TEC, que ha sido evaluada mediante tomografía en una clínica privada de Chíncha en el año 2014.

3.4. Operacionalización de Variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Forma de Registro	
Principal: TEC (Traumatismo encéfalo craneano)	Lesiones producidas por un intercambio brusco de energía mecánica.	Informe tomográfico	Ordinal	Lesión Difusa I Lesión Difusa II Lesión Difusa III (Swelling) Lesión Difusa IV (Shift) Lesión Focal Evacuada	
Secundarias: Edad	Tiempo de vida en años, de los pacientes.	Documento Nacional de Identidad	Discreta	Números naturales enteros	
Sexo	Género sexual del paciente.	Documento Nacional de Identidad	Binaria	<ul style="list-style-type: none"> ● Masculino ● Femenino 	
Localización	Localización cerebral de la lesión por TEC.	Informe tomográfico	Nominal	Lóbulos	Frontal Parietal Temporal Occipital
				Numero de territorios	1 2 3 4
Antecedentes Patológicos	Posibles antecedentes patológicos del paciente	Hoja de Registro de Datos	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ● Hipertensión Arterial ● Diabetes 	
Procedencia	Procedencia de donde es derivado el paciente.	Hoja de Registro de Datos	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ● Ica ● Pisco ● Chincha ● Cañete 	
Causa	La causa del accidente	Hoja de Registro de Datos	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ● Tránsito (Choque, moto, peatonal o bicicleta) ● Agresión ● Arma de fuego 	
Mes	En qué mes se hizo el estudio tomográfico.	Hoja de Registro de Datos	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> ● Enero ● Febrero ● Marzo ● Abril ● Mayo ● Junio ● Julio ● Agosto ● Setiembre ● Octubre ● Noviembre ● Diciembre 	
Lesión Primaria	Lesión como resultado inmediato al traumatismo.	Informe tomográfico	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ● Fracturas (lineales con diastasis, con hundimiento, bacilares) ● Contusiones ● Laceraciones 	
Lesión Secundaria	Aparecen en un periodo variable de tiempo después del traumatismo	Informe tomográfico	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ● Hemorragias intracraneales ● Congestión vascular cerebral Swelling 	

				<ul style="list-style-type: none"> • Edema • Lesiones isquémicas infec.
--	--	--	--	---

3.5. Procedimientos y Técnicas:

Se presentó un documento dirigido al director(a) de la CLINICA TECNOMEDICA solicitando el acceso a la base de datos de los resultados de los exámenes de tomografía del año 2014 con fines de investigación científica, previa coordinación con el jefe del Servicio de TOMOGRAFIA.

Una vez obtenido el acceso a los resultados de los exámenes tomográficos de los pacientes en el periodo establecido, se procederá a seleccionar solo aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión del estudio, al mismo tiempo se extraerán mediante la ficha de recolección (Ver anexo N°11) los datos requeridos de acuerdo a las variables establecidas en la investigación. Luego se elaborará una base de datos en el programa de Microsoft Excel 2013 y por último se realizó el análisis correspondiente.

3.6. Plan de Análisis de Datos:

Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 21.0. Se determinarán medidas de tendencia central. Se emplearán tablas de frecuencia y de contingencia.

CAPITULO IV: RESULTADOS ESTADISTICOS

1 RESULTADOS

Los resultados estadísticos que a continuación se detallan, corresponden a la evaluación, mediante tomografía, de 112 pacientes respecto a la presunción de Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC), de la Clínica Privada de Chincha en el año 2014.

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

Edad de la muestra

Tabla N° 1: Edad de la muestra

Características de la edad	
Muestra	112
Media	38,64
Desviación estándar	$\pm 24,61$
Edad mínima	1
Edad máxima	96

Fuente: Elaboración propia

La muestra, formada por 112 pacientes atendidos en la Clínica Privada de Chincha en el año 2014, que fueron evaluados respecto a la presunción de Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) mediante tomografía, presentó una edad promedio de 38,64 años, con una desviación estándar o típica de $\pm 24,61$ años y un rango de edad que iba desde 1 hasta los 96 años. Este rango de edades

ha sido clasificado en nueve grupos etáreos que se muestran en la tabla N° 2.

Grupos etáreos de la muestra

Tabla N° 2: Grupos etáreos de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
< de 10 años	11	9,8	9,8
de 10 a 19 años	18	16,1	25,9
de 20 a 29 años	18	16,1	42,0
de 30 a 39 años	20	17,9	59,8
de 40 a 49 años	11	9,8	69,6
de 50 a 59 años	8	7,1	76,8
de 60 a 69 años	9	8,0	84,8
de 70 a 80 años	8	7,1	92,0
> de 80 años	9	8,0	100,0
Total	112	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 2 presenta la distribución por grupos etáreos de la muestra. De los 112 pacientes, que fueron evaluados respecto a la presunción de Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) mediante tomografía, 11 pacientes tenían menos de 10 años; 18 tenían entre 10 y 19 años; 18 pacientes tenían entre 20 a 29 años; 18 tenían entre 30 a 39 años, 11 tenían

entre 40 y 49 años de edad; 8 tenían entre 50 a 59 años; 9 tenían entre 60 a 69 años 8 tenían entre 70 a 80 años y 9 tenían más de 80 años. Se observa que la mayor parte de la muestra tenía entre 10 y 39 años de edad.

Figura N° 1: Grupos etáreos de la muestra

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 1.

Distribución por sexo de la muestra

Tabla N° 3: Distribución de la muestra por sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	56	50,0	50,0
Femenino	56	50,0	100,0
Total	112	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 3 presenta la distribución de la muestra por sexo. 56 pacientes, evaluados respecto a la presunción de Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) mediante tomografía, eran del sexo masculino y 56 eran del sexo femenino.

Figura N° 2: Sexo de la muestra

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 2.

Antecedentes patológicos en los pacientes con TEC

Tabla N° 4: Distribución de los pacientes con TEC por antecedentes patológicos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Diabetes	4	11,4	11,9
HTA	4	11,4	22,9
Diabetes y HTA	1	2,9	25,7
No presenta	26	74,3	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 4 presenta la distribución de la muestra con TEC por antecedentes patológicos. 4 pacientes presentaban diabetes; 4 pacientes presentaban hipertensión arterial; 1 paciente presentaba diabetes y HTA y 26 pacientes no presentaban antecedente patológico. Se observa que la mayor parte de la muestra no presentaba antecedentes patológicos y que era prevalente las diabetes y HTA con el 11%.

Figura N° 3: Antecedentes patológicos de los pacientes con TEC

Los porcentajes se muestran en la figura N° 3.

Distribución por lugar de procedencia de la muestra

Tabla N° 5: Lugar de procedencia de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Pisco	2	1,8	1,8
Chincha	80	71,4	73,2
Cañete	30	26,8	100,0
Total	112	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 5 presenta la distribución de la muestra por lugar de procedencia. Solo 2 pacientes procedían de la ciudad de Pisco; 80 pacientes eran de Chincha y 30 de los pacientes eran de Cañete. Se observa que la mayoría de los pacientes eran de Chincha.

Figura N° 4: Lugar de procedencia

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 4.

Causa del probable Traumatismo Encéfalo Craneal de la muestra

Tabla N° 6: Causas del probable TEC de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Accidente de tránsito	52	46,4	46,4

Agresión	15	13,4	59,8
Caída	45	40,2	100,0
Total	112	100,0	

La tabla N° 6 presenta la distribución de la muestra por causa del probable TEC. 52 pacientes manifestaron que el probable TEC era consecuencia de un accidente de tránsito; solo 15 pacientes manifestaron que se debía a una agresión y 45 pacientes la causa se debía a una caída.

Figura N° 5: Causas del probable TEC de la muestra

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 5.

Distribución de los pacientes con TEC por mes

Tabla N° 7: Mes de diagnóstico de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Enero	2	5,7	5,7
Febrero	5	14,3	20,0
Marzo	2	5,7	25,7
Abril	1	2,9	28,6
Mayo	6	17,1	45,7
Junio	2	5,7	51,4
Julio	0	0,0	51,4

Agosto	5	14,3	65,7
Setiembre	5	14,3	80,0
Octubre	3	8,6	88,6
Noviembre	1	2,9	91,4
Diciembre	3	8,6	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 7 presenta la distribución de los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneal por mes. Se observa que, de acuerdo al mes de ocurrencia del TEC, la prevalencia fue del mes de Mayo con un 17%.

Figura N° 6: Mes de diagnóstico de los pacientes con TEC

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 6.

Distribución de los pacientes con TEC por lesión primaria

Tabla N° 8: Lesiones primarias de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Fracturas	5	14,3	14,3
Contusiones	15	42,9	57,1
No presenta	15	42,9	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 8 presenta la distribución de los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneal por lesión primaria. 5 pacientes con TECS, tenían fracturas; 15 pacientes con TECS, tenían contusiones y 15 pacientes con TECS no presentaban lesiones primarias. Se observa que la lesión primaria prevalente fue la de contusiones con el 43%.

Figura N° 7: Lesiones primarias de los pacientes con TEC

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 7.

Distribución de los pacientes con TEC por lesión secundaria

Tabla N° 9: Lesiones secundarias de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Hemorragia intracraneal	2	5,7	5,7
Edema	22	62,9	68,6

Hemorragia intracraneal y Edema	10	28,6	97,1
No presenta	1	2,9	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 9 presenta la distribución de los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneal por lesión secundaria. 2 pacientes con TECS, tenían Hemorragia intracraneal; 22 pacientes con TECS, tenían edema; 10 pacientes con TECS, tenían Hemorragia intracraneal y edema y 1 paciente con TECS no presentaba lesiones secundarias. Se observa que la lesión secundaria prevalente fue la de edemas con el 63%.

Figura N° 8: Lesiones secundarias de los pacientes con TEC

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 8.

Prevalencia del Traumatismo Encéfalo Craneal en la muestra

Tabla N° 10: Prevalencia del TEC en la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Si presenta	35	31,3	31,3
No presenta	77	68,8	100,0
Total	112	100,0	

La tabla N° 10 presenta la prevalencia del Traumatismo Encéfalo Craneal de la muestra. 35 pacientes presentaron Traumatismo Encéfalo Craneal mientras que 77 de los pacientes no presentaron Traumatismo Encéfalo Craneal. La prevalencia del Traumatismo Encéfalo Craneal en la muestra fue del 31%.

Figura N° 9: Prevalencia del TEC en la muestra

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 9.

Causa del Traumatismo Encéfalo Craneal

Tabla N° 11: Causa del Traumatismo Encéfalo Craneal

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Accidente de transito	22	62,9	62,9
Agresión	2	5,7	68,6
Caída	11	31,4	100,0
Total	35	100,0	

La tabla N° 11 presenta la distribución de la muestra por causa del TEC. 22 pacientes manifestaron que el TEC era consecuencia de un accidente de

tránsito; solo 2 pacientes manifestaron que se debía a una agresión y 11 pacientes indicaron que era consecuencia de una caída.

Figura N° 10: Causa del Traumatismo Encéfalo Craneal

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 10.

Grupos etáreos en los pacientes con TEC

Tabla N° 12: Grupos etáreos de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
< de 10 años	2	5,7	5,7
de 10 a 19 años	7	20,0	25,7
de 20 a 29 años	7	20,0	45,7
de 30 a 39 años	5	14,3	60,0
de 40 a 49 años	3	8,6	68,6
de 50 a 59 años	3	8,6	77,2
de 60 a 69 años	3	8,6	85,8
de 70 a 80 años	4	11,4	97,2
> de 80 años	1	2,8	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 12 presenta la distribución por grupos etáreos de la muestra. De los 35 pacientes, que presentaron Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) mediante tomografía, 2 pacientes tenían menos de 10 años; 7 tenían entre 10 y 19 años; 7 pacientes tenían entre 20 a 29 años de edad; 5 tenían entre 30 a 39 años, 3 tenían entre 40 y 49 años de edad; 3 tenían entre 50 a 59 años; 3 tenían entre 60 a 69 años; 4 tenían entre 70 a 80 años y 1 tenían más de 80 años. Se observa que la prevalencia fue del 40% en los pacientes que tenían entre 10 y 29 años de edad.

Figura N° 11: Grupos etáreos de los pacientes con TEC

Los porcentajes se muestran en la figura N° 11.

Sexo de los pacientes con TEC

Tabla N° 13: Distribución de los pacientes con TEC por sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	20	57,1	57,1
Femenino	15	42,9	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 13 presenta la distribución de la muestra por sexo. 56 pacientes, evaluados respecto a la presunción de Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) mediante tomografía, eran del sexo masculino y 56 eran del sexo femenino. La prevalencia se dio en los pacientes del sexo masculino con un 57%.

Figura N° 12: Distribución de los pacientes con TEC por sexo

Los porcentajes correspondientes se muestran en la figura N° 12.

Lugar de procedencia de los pacientes con TEC

Tabla N° 14: Lugar de procedencia de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Pisco	1	2,8	2,8
Chincha	19	54,3	57,1
Cañete	15	42,9	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 14 presenta la distribución de los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneal por lugar de procedencia. Solo 1 paciente procedía de la ciudad de Pisco; 19 pacientes eran de Chincha y 15 de los pacientes eran de Cañete. Se observa que la prevalencia, por el lugar de procedencia, era de Chincha con un 54%.

Figura N° 13: Lugar de procedencia de los pacientes con TEC

Los porcentajes se muestran en la figura N° 13.

Distribución de los pacientes con TEC por tipo de lesión

Tabla N° 15: Tipos de lesión de los pacientes con TEC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Lesión difusa I	13	37,1	37,1
Lesión difusa II	13	37,1	74,3
Lesión difusa III	7	20,0	94,3
No presenta	2	5,7	100,0
Total	35	100,0	

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 15 presenta la distribución de los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneal por tipo de lesión. 13 pacientes con TECS, tenían una lesión difusa I; 13 pacientes con TECS, tenían una lesión difusa II; 7 pacientes con TECS, tenían una lesión difusa III y 2 pacientes no presentó ningún tipo de lesión. Las lesiones que mayormente sufrieron los pacientes con TEC fueron las difusas I y II.

Figura N° 14: Tipos de lesión de los pacientes con TEC

Los porcentajes se muestran en la figura N° 14.

4.2 DISCUSIONES DE RESULTADOS

1. En este estudio la población está conformada por 112 pacientes que fueron diagnosticados por Traumatismo Encéfalo Craneano por tomografía, con pacientes que tiene una edad promedio de 38,64 años

Prevaleciendo el sexo masculino (57,1%) que tenían una edad de entre 10 a 29 años y que 11,4% Presentaban hipertensión arterial, al igual que 11,4% presentaba diabetes. Con respecto a la causa de TEC estos pacientes en su mayoría todos por accidente de tránsito 62,9%. Por eso se comparó con otro estudio desarrollado en el Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes en Cuba – Granma de enero a diciembre del 2009 donde se ve que los pacientes que presentan TEC son personas de entre 30 a 49 años, predominado el sexo masculino 63% donde observo que hay una igualdad con respecto al sexo, ya que también en mi estudio prevalece el sexo masculino, pero hay una diferencia con respecto a la edad ya que en mi estudio las edades de incidencia de TEC es desde los 10 hasta los 29 años.

2. En la provincia de Camagüey – Cuba durante el año 2013 se evaluó a 39 pacientes que ingresaron a hospitalización por TEC en el Hospital Manuel Ascunce Domenech en su mayoría por accidente de tránsito 59% predominando el sexo masculino 69%, cuya edad era mayor a los 29 años. Contribuyendo que la mayoría de traumatismo encéfalo craneano es por causa de accidente de tránsito y además es más predominante en el sexo masculino, con respecto a la edad esta varía según mi estudio.
3. En Cuenca - Ecuador durante el año 2014 se evaluó por 3 meses bajo los siguientes criterios de paciente pos TEC que presenten patologías como: hematoma subdural, epidural, causa del TEC, síntomas post TEC, incapacidades y morbilidad. El 60% correspondió al trauma abierto, con mayor frecuencia entre 0 a 10 años, el sexo masculino 62%, y el 40%

presento hematoma epidural y subdural. En los TEC graves aparecieron un 50% provocados por accidente de tránsito y caídas. El 60% de síntomas aparecieron en el periodo inmediato al trauma. El 31% de pacientes que sufrieron TEC tuvieron incapacidad leve, mientras que el 5% falleció. Donde observo que la edad mínima de pacientes con TEC es similar a la edad mínima de mi estudio, predomina el sexo masculino en relación a mi estudio y además es causado en su igual 50% por accidente de tránsito y caídas, pero hay una diferencia con respecto a los hematomas epidurales y subdurales, ya que en mi estudio predominan los Edemas 62,9%.

4. En Perú – Lima en el año 2009 se hizo un estudio evaluándose a 108 pacientes ingresados al Hospital Hipólito Unanue, donde el promedio de la edad es de 39 años, En cuanto al género 75 pacientes correspondieron al género masculino. Entre la causa del accidente, en primer lugar se presentó accidente de tránsito con 58 pacientes, 39 fue por caída y 11 fueron por otras causas. Observo que la edad máxima de pacientes con TEC es similar a la edad máxima de mi estudio, predomina el sexo masculino en relación a mi estudio y es causado en su mayoría por accidente de tránsito al igual que en mi estudio.
5. En Trujillo en el año 2010 se realizó un estudio tomando en cuenta 120 historias Clínicas de pacientes con TEC en el Hospital Belén durante el periodo 2007 al 2009. El 43% de los estudiados se encontraron dentro de las edades de entre los 20 y 40 años, se evidencio 82 casos en el sexo masculino y solo 38 casos para el sexo femenino, El análisis mostro que

66 casos sufrió accidentes de tránsito, 38 casos sufrieron caída libre, seguido de la agresión con objetos 8,3%, otras causas con disparo con proyectil, accidentes laborales y deportivos, abarcaron el 5%. Con respecto a la procedencia, se halló una mayor frecuencia de pacientes procedentes de área urbanas en el 66,5% de los casos. Los pacientes procedentes exclusivamente de Trujillo alcanzaron el 30,8%. Donde observo que la edad recurrente de TEC concuerda con Edad de mi estudio, prevaleciendo el sexo masculino y en su mayoría el TEC es causado por accidente de tránsito al igual que en mi estudio y además los pacientes fueron procedentes de zonas urbanas exclusivamente de Trujillo concordando con mi estudio que la mayoría de pacientes fueron de Chincha 54,3%.

6. En Callao – Lima en el año 2010 se realizó un análisis a 580 Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de TEC que ingresaron a la emergencia del Hospital San José. Donde el promedio de edad fue de 23 años y el 65.5% correspondió al sexo masculino. Aquí también observamos que el promedio de edad es igual al de mi estudio y encuentro una igualdad con respecto al sexo ya que en mi estudio es prevalente el género masculino con respecto al TEC.

4.3 CONCLUSIONES

- En el presente estudio se tomó en cuenta a 112 pacientes con presunción diagnóstica de traumatismo encéfalo craneano por tomografía en una clínica privada en Chincha en el año 2014, dando como resultado estadístico según informe médico, que el 31% de la muestra si presentaba TEC y el 69 % restantes no

presentaba TEC.

- Se Observa que el menor porcentaje de un 3% lo obtiene los adultos mayores con más de 80 años, y el mayor porcentaje es habiendo un empate entre las edades 10 a 19 y 20 a 29 con un 20%, el resto de porcentaje fue para las otras edades.
- Se confirmó que los pacientes en su gran mayoría está conformado por el sexo masculino con el porcentaje 57,1% mientras que el sexo femenino en minoría es de 42,9%
- En los pacientes que presentaron Diabetes y HTA la presencia de TEC es mínima con un 3% y es mayor con un 74% en los pacientes que no presentaron alguna otra patología.
- En su gran minoría con un 2% eran pacientes procedentes de Pisco y la mayoría de pacientes eran procedentes de Zonas Urbanas como Chincha con un 71%
- La causa es mínimamente recurrente por agresión con un 13%, en comparación a los Accidentes de tránsito que presentan un porcentaje de 46%, siendo así la mayor causa de TEC.
- Se observa que la prevalencia de TEC fue en Julio con 0% y en mayo con 17%, sienta este mes con más reincidencia de pacientes con TEC.

- Se confirmó que la prevalencia de TEC en cuanto a las lesiones primarias, un 43% lo ocupa las fracturas, de la misma forma un 43% las contusiones y un 14% no presenta ningún tipo de lesión.
- Se observa también que según la prevalencia de TEC en cuanto a las lesiones secundarias nos muestra que el 63% es por edema, un 29% es por hemorragia intracraneal y edema, un 6% solo hemorragia intracraneal, y un 3% no presentan ninguna alteración patológica.

4.4 RECOMENDACIONES

- Con la evidencia de prevalencia de TEC es mi misión en conjunto con algunas organizaciones de la provincia de Chíncha a través de campañas de concientización recomendar a la población estar alerta y buscar la disminución de riesgo de sufrir en un futuro un posible TEC.
- Debido al aumento de TEC, independientemente del sexo la edad es fundamental debido a que el menor porcentaje 3% lo obtiene los adultos mayores con más de 80 años, y el mayor porcentaje es de 10 a 29 años con un 20%, Lo que queremos es dar conocer medidas de prevención que ayuden diagnosticar a tiempo un TEC ya que en las persona de mediana de edad es más fácil su colaboración y su recuperación y así evitaríamos gastos altos en hospitalización y permanencia.
- Se constató que de los pacientes que prevalecieron en su gran mayoría de TEC eran del sexo masculino siendo estos los más reincidentes, es así que con los resultados expuestos, se debe hacer un seguimiento exhaustivo buscando alternativa de solución que controlen esta variable no modificable, dando charlas de prevención de Traumatismo encéfalo craneano.

- Podemos indicar en este estudio que en la mayoría de pacientes, la prevalencia de pacientes con TEC no presento padecer diabetes, HTA y otras patologías en un 74%,
Por lo que no es tan necesario que el personal que trabaje en salud tome en cuenta las patologías que pueda padecer el paciente, lo que sí es primordial es que el familiar acompañe a su paciente.
- El personal de salud, también tiene la responsabilidad de ayudar a fomentar al paciente un estilo de vida saludable y tranquila para evitar el aumento de factor de riesgo de TEC.
- En su gran minoría con un 2% eran pacientes procedentes de Pisco y la mayoría de pacientes eran procedentes de Zonas Urbanas como Chíncha con un 71%, por lo que se recomienda en conjunto con la colaboración de la Municipalidad de Chíncha, dar a conocer a la población sobre este estudio y la incidencia de TEC al poblador de Dicha Provincia.
- En cuanto a la causa del TEC mínimamente es recurrente por agresión con un 13%, en comparación a los Accidentes de tránsito que presentan un porcentaje de 46%, siendo así la mayor causa de TEC, por lo que se recomienda con la colaboración de la PNP de tránsito, colocar mayor señalización en el tránsito en vía pública así como concientizar al peatón (población) a respetar las señales de tránsito.

- Se vio que la incidencia de TEC fue en el mes de mayo con 17%, siendo este el mes con más reincidencia de pacientes con TEC. Por lo que se recomienda a la provincia de Chincha tener más precaución en este mes debido a que la población se moviliza durante este mes más de lo habitual a comparación del resto de meses.
- En cuanto a las lesiones primarias, un 43% lo ocupa las fracturas, de la misma forma un 43% las contusiones y un 14% no presenta ningún tipo de lesión.

Así como también en cuanto a las lesiones secundarias nos muestra que el 63% es por edema, un 29% es por hemorragia intracraneal y edema, un 6% solo hemorragia intracraneal, y un 3% no presentan ninguna alteración patológica. Lo que origina que el personal de salud debe tener en cuenta esto para la recepción manejo del paciente cuando ingrese al servicio, sea cual sea el estado del paciente. Y así evitar empeorar la situación del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Menon Dk, Schwab K, Wright DW. Declaración de posición: definición de lesión traumática cerebral. *Phys Med Rehabil.* 2010; 91(Pt 11):1638-1640.
2. Cam CP. Manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta méd. peruana.* 2011; 28 (1):34-45.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica AUGE. Traumatismo Cráneo encefálico Moderado o Grave. Serie guía clínica MINSAL. 2013. Santiago de Chile.
4. Guillen P, Zea A, Situ M, Mendoza C. Traumatismo encefalocraneano en niños de un hospital nacional de Lima, Perú 2004 - 2005. *Rev. Perú. exp. salud pública.* 2013; 30(4).
5. Luque M, Bosca A. Traumatismo craneoencefálico. 2009; 2 (5): 15.
6. Juan Barrios. Traumatismo craneoencefálico en la emergencia del Hospital Nacional Daniel A. Carrión [Tesis Doctoral]. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003.
7. María LF, Antonio R. Traumatismo craneoencefálico. Málaga – España, 2009.
8. Sayers EC. Traumatismo craneoencefálico. Departamento académico de Cirujía, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2008; 1.
9. Gils FJ, Gomez L, Palacios M, Traumatismo craneoencefálico. Navarra – España: Maria Palacios Horcajada; 2003.
10. Ortiz A. Traumatismo craneoencefálico (TEC). Una puesta al día. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2006; 17 (3): 98 - 105.
11. Barcena A, Rodriguez C, Rivero B, Cañizal J. Revisión del traumatismo craneoencefálico, *Neurocirugía* 2006; 1 (17): 495 - 518.
12. Uscanga M, Castillo J, Arroyo Hallazgos por Tomografía computarizada en pacientes con traumatismo craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y el cálculo del edema cerebral. *Rev. Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría.* 2005; 1 (38): 11,19.

13. A Lagares. Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. Neurocirugía. 2006; 17(2):105-118.
14. Quintanal N, Felipa A, Rodríguez N, Cañizales E, Prince J. Traumatismo craneoencefálico: Estudio de cinco años. Acta méd. peruana. 2011; 28(1):39-45.
15. Murillo M, Catalán A, Muñoz M. Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias, Segunda ed. Madrid; 2002.
16. Carlos V, Isai G. Evolución clínica de los pacientes con trauma craneoencefálico severo: epidemiología y factores de riesgo. BUN Synapsis Neurology. Honduras, 2011;3(2).
17. Fernández A, Fernández M. Traumatismo craneoencefálico en el niño. Cuba, 2003.
18. Orlando GC. Características asociadas a traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital San José Callao, en el periodo enero – diciembre 2009 [tesis doctoral] Callao, Universidad Ricardo Palma, Perú; 2010.
Disponible en:
http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/227/1/Garnique_os.pdf.
19. Maria Isabel S, Ysela A, Marcos V, Victor B, Vicko G. Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma. REV. PERU. EPIDEMIOLOG. 2010;14(2).
20. Piña A, Garces I, Velasquez E, Lemes J. Factores pronostico en el traumatismo craneoencefálico del adulto. Rev Cubana de Neurología Neurocir. 2012; 2 (1): 28-23.
Disponible en:
<http://dialnet.unirioja.es/download/articulo/3876621.pdf>
21. Valera A, Paucar I, Tamakloe K, Silva S, Medrano R. Evolución tomográfica de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Rev Cubana de Neurología Neurocir. 2013; 3 (1): 44,50.
Disponible en:
<http://dialnet.unirioja.es/download/articulo/4125198.pdf>

22. Eric Fernando B C. Indicadores pronósticos del traumatismo encefalocraneáneo en el Hospital Nacional Hipólito Unanue Setiembre 2009 – Diciembre 2009. Evaluación del modelo crash [Tesis de grado]. Universidad Ricardo Palma, Lima 2011.
Disponible en:
http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/235/2/barrera_ef.pdf
23. Gringer GV. Evolución intrahospitalaria de los pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Dr. Rafael Rodríguez Zambrano de la ciudad de Manta, desde mayo 2010 a mayo 2011 [tesis de Grado]. Universidad Laica “Eloy Alfaro” de Manabí. Manta – Ecuador 2011.
Disponible en:
<http://repositorio.ulead.edu.ec › ... › Tesis - Médico Cirujano>
24. Estrella MO, Luis Raul CB. Frecuencia de crisis convulsivas en pacientes con trauma craneoencefálico ingresados en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2013 - 2014 [Tesis de Grado]. Repositorio Institucional Universidad de Cuenca, 2014.
Disponible en:
<http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/20213>.
25. Navarro C, editor, Gonzales JW, Uribe H, Gonzales I, Giralgo JH. Neurocirugía para médicos generales. 2ª ed. Colombia; 2006.
26. Yurelis GA, Irianis AP. Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Rev. Cubana med. 2002; 41 (4).

ANEXO N° 1

TEC :Grado	Diagnóstico de Injuria	Definición en la TAC
I	Difusa	No se ve patología intracraneal
II	Difusa	-Se ve cisterna mesenfálica desplazada 0 a 5 mm de la línea y/o lesiones densa presentes. -No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc. Puede incluir fragmentos óseos, metal.
III	Difusa y Sangrado	- Cisterna comprimida o ausente, desplazamiento de línea media 0 a 5 mm. - No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc.
IV	Difusa y Desplazamiento	- Desplazamiento de línea media >5 mm. -No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc.
V	Lesión de Masa Evacuable	- Algunas lesiones son evacuadas quirúrgicamente.
VI	Lesión de Masa No Evacuable	- Lesiones de densidad alta o mixta >25 cc. No son evacuables quirúrgicamente.

Diagnóstico de gravedad con la escala de Marshall:

TEC Leve : I - II

TEC Moderado : III - IV

TEC Grave : V - VI

Tabla 4: Clasificación de la TC del TCDB (Marshall y col. (a) en 1991)

Tipo	Lesiones en la TC	Evolución desfavorable %
Lesión difusa I	Sin lesiones	38
Lesión difusa II	Masa < 25 cc, línea < 0.5 cm y cisternas libres	65
Lesión difusa III	Masa < 25 cc, línea < 0.5 cm y cisternas colapsadas	84
Lesión difusa IV	Masa < 25 cc, línea > 0.5 cm y cisternas libres	94
Masa evacuable (ME)	Cualquier lesión evacuable	77
Masa no evacuable (MNE)	Lesiones hiperdensas > 25 cc, no evacuables	89

ANEXO N°2


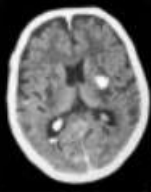
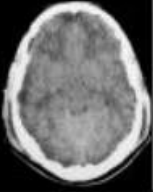
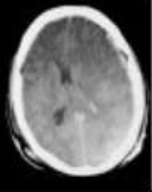
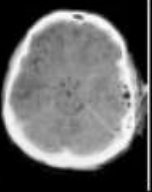
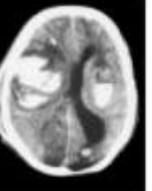
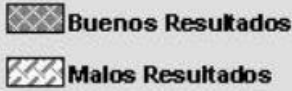
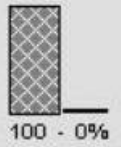





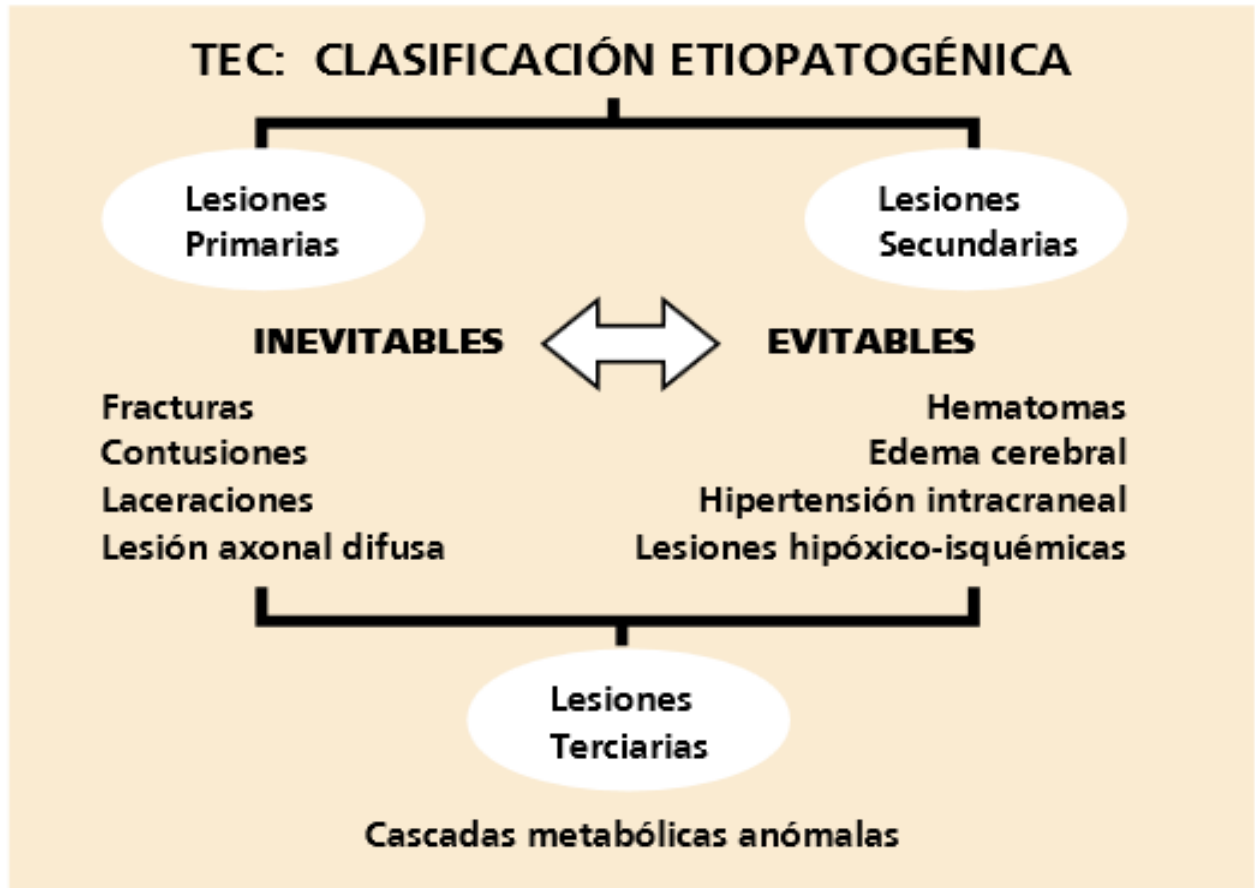
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea meda centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea meda desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
 - GOS -	 100 - 0%	 66.7 - 33.3 %	 44.4 - 55.6 %	 0 - 100 %	 47.4 - 52.6 %	 23.1 - 76.9 %

Figura 1: Clasificación de Marshall (TCDB) de las lesiones neurotraumáticas. Serie de pacientes (n=94) de la Unidad de neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron

ANEXO N° 3



ANEXO N° 4



Figura 1. Contusión hemorrágica frontal asociada a swelling hemisférico que determina intenso desplazamiento de la línea media.

ANEXO N°5



Figura 2. Lesión axonal difusa. Pueden apreciarse petequias a nivel de la sustancia blanca, cuerpo callosa y tectum mesencefálico.

ANEXO N° 6



Figura 3. Tumefacción cerebral difusa, que determina obliteración del sistema ventricular y las cisternas peritruncales. Es posible que el parénquima sea discretamente hiperdenso.

ANEXO N° 7

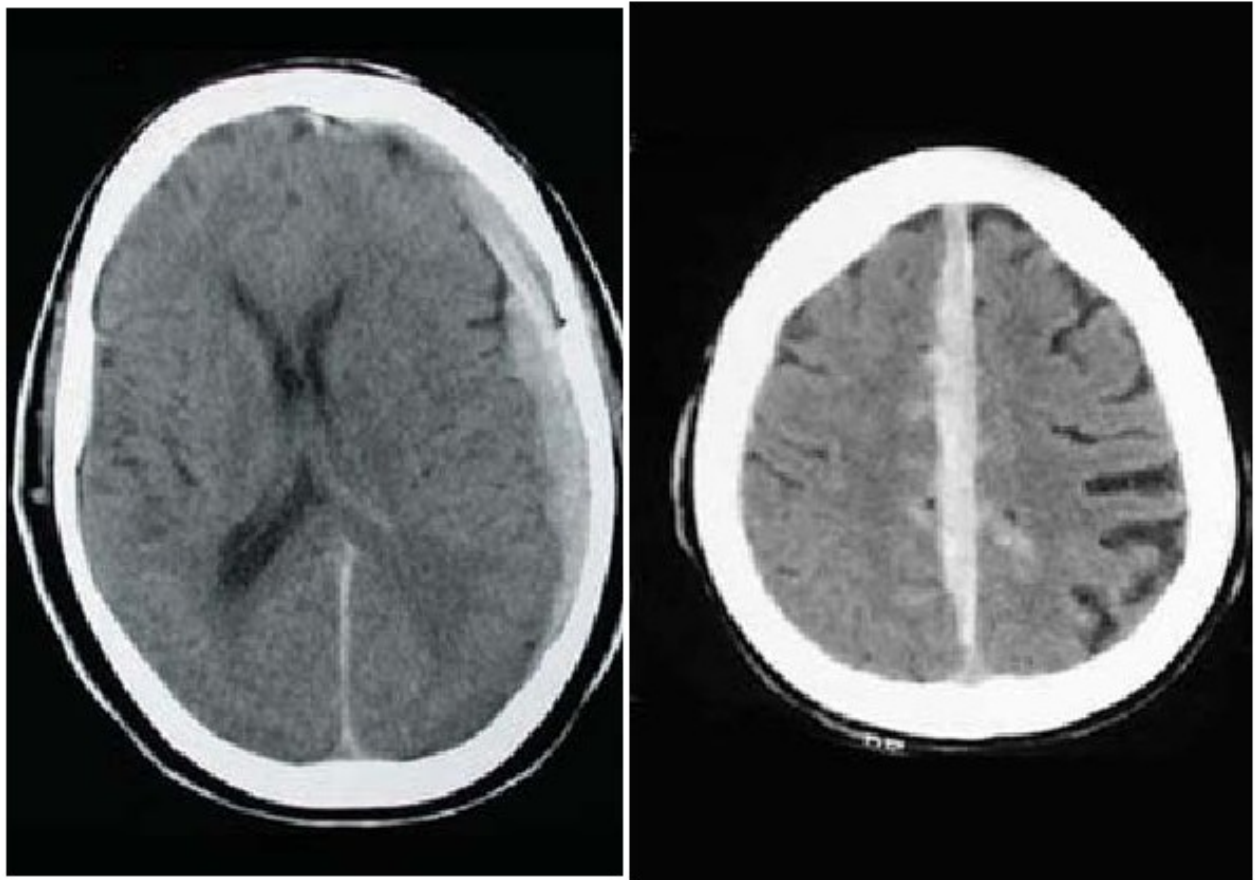


Figura 4. Hematomas subdurales agudos que promueven un desplazamiento sobre las estructuras vecinas congruente con su espesor.

ANEXO N° 8

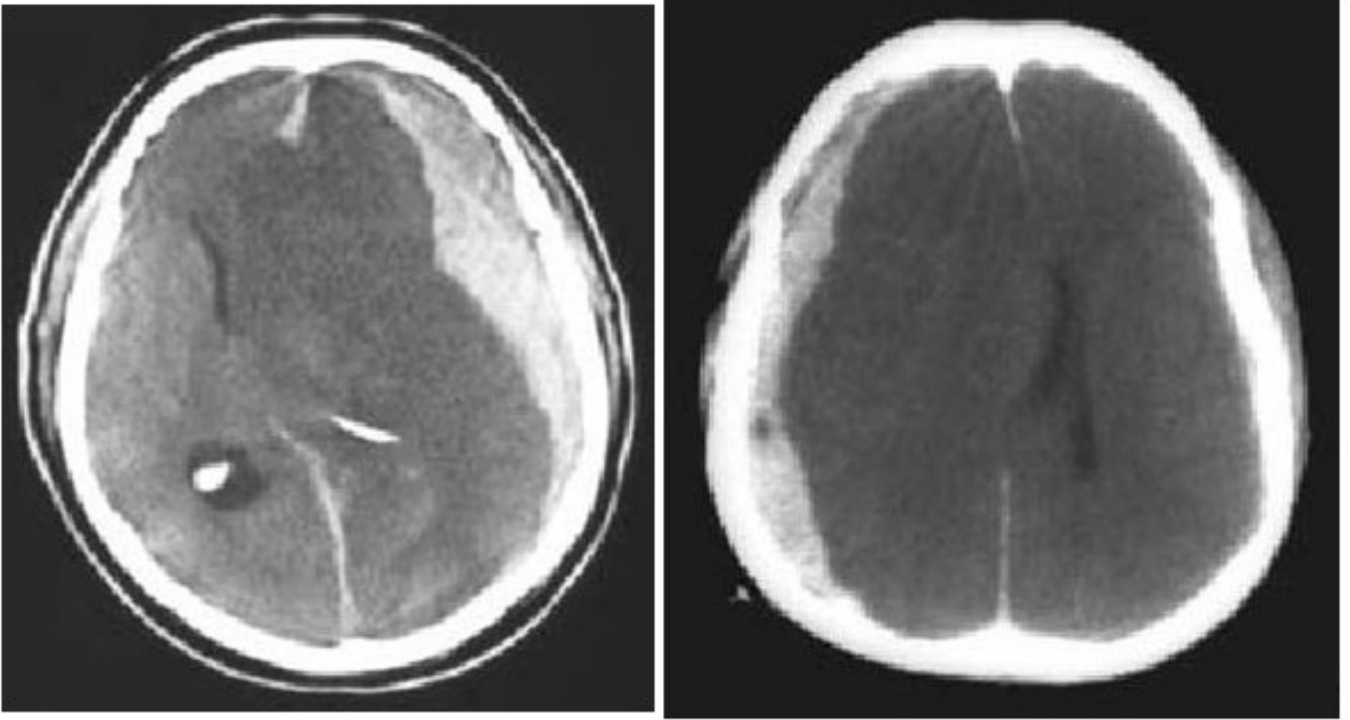


Figura 5. Hematomas subdurales agudos que ejercen un desproporcionado efecto masa debido al swelling acompañante.

ANEXO N° 9

Causas de TEC según la Edad

Edad	Mecanismo Frecuente	Mayor Severidad	Comentario
< 2 años	Caídas	Accidente de tránsito	Trauma severo es raro Accidente de tránsito como pasajero libre.
2 a 15 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
6 a 12 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
Adolescente	Accidente de tránsito, asaltos trauma deportivo	Accidente de tránsito	Paciente es conductor, peatón o copiloto

ANEXO 10

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS DEMOGRAFICOS

Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	Edad: _____ años PROCEDENCIA : <input type="checkbox"/> ICA <input type="checkbox"/> PISCO <input type="checkbox"/> CHINCHA <input type="checkbox"/> CAÑETE
--	--

II. DATOS CLINICOS

1.- Presunción Diagnostica de TEC	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
2.- Antecedentes: →Diabetes <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No →Hipertensión Arterial <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	3.Causa del TEC <input type="checkbox"/> Transito <input type="checkbox"/> Agresión <input type="checkbox"/> Arma de Fuego	4. DÍA : _____ MES : _____ HORA : _____

III. DESCRIPCIÓN TOMOGRAFICA: TEC SI NO

ESCALA DE MARSHALL	Lesión Difusa I		LESIONES PRIMARIAS	Fracturas :	
	Lesión Difusa II			Contusiones	
	Lesión Difusa III (Swelling)			Laceraciones	
	Lesión Difusa IV (Shift)			Lesión axonal difusa	
	Lesión Focal Evacuada			Hemorragias Intracraneales	
	Lesión Focal No Evacuada.		LESIONES SECUNDARIAS	Congestión Vascular cerebral Swelling	
				Edema	
				Lesiones isquémicas e infecciosas	

OBSERVACIONES :

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	VARIABLES DE ESTUDIO	DIMENSIONES Y ESCALAS		INSTRUMENTO DE MEDICIÓN	METODOLOGÍA
Problema General: P_G ¿CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014?	Objetivo General: O_G DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014	Variable Principal: (TEC) TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEADO	Lesión Difusa I		INFORME TOMOGRAFICO (ESCALA DE MARSHAL)	Diseño de Estudio: DESCRIPTIVO TRANSVERSAL Población: TODOS LOS PACIENTES CON IMPRESIÓN DIAGNOSTICA DE TEC EVALUADOS MEDIANTE TOMOGRAFIA EN UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014
			Lesión Difusa II			
			Lesión Difusa III (Swelling)			
			Lesión Difusa IV (Shift)			
			Lesión Focal Evacuada			
			Lesión Focal No Evacuada.			
Problemas específicos P₁ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA EDAD?	Objetivos específicos E₁ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA EDAD	Variable Secundarias: Edad	0 – 9	Números naturales en años	Ficha de recolección de Datos	
			10 – 19			
			20 – 29			
			30 – 39			
			40 – 49			
			50 – 59			
			60 – 69			
			70 – 79			
>=80						
P₂ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE	E₂ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA	Sexo	Nominal		Ficha de recolección de Datos	
			Masculino			

<p>TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN EL SEXO?</p>	<p>EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN EL SEXO</p>					
<p>P₃ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LOS ANT. PATOLOGICOS?</p>	<p>E₃ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LOS ANT. PATOLOGICOS</p>	<p>Antecedentes Patológicos</p>	<p>Femenino</p>			
			<p>Hipertensión arterial</p>	<p>Si o No</p>		
			<p>Diabetes</p>	<p>Si o No</p>	<p>Ficha de recolección de Datos</p>	
		<p>Procedencia</p>	<p>Ica</p>	<p>Nominal</p>		

<p>P₄ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN SU PROCEDENCIA?</p>	<p>E₄ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN SU PROCEDENCIA</p>		Pisco		Ficha de Recolección de Datos
			Chincha		
			Cañete		
<p>P₅ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA</p>	<p>E₅ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA CAUSA</p>	Causa	Tránsito (Choque, moto peatonal o bicicleta)	Nominal	Ficha de Recolección de Datos
			Agresión		

<p>PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA CAUSA?</p>			<p>Arma de Fuego</p>			
<p>P₆ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN EL MES?</p>	<p>E₆ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN EL MES</p>	<p>Mes</p>	<p>Enero Febrero Marzo Abril Mayo Junio Julio Agosto Setiembre Octubre Noviembre Diciembre</p>		<p>Ficha de Recolección de Datos</p>	
<p>P₇ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC</p>	<p>E₇ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA</p>	<p>Lesión Primaria</p>	<p>Fracturas (lineales, con diastasis, con hundimiento, bacilares)</p>	<p>Nominal</p>	<p>Informe Tomográfico</p>	

MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA LESION PRIMARIA?	EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA LESION PRIMARIA		Contusiones			
			Laceraciones			
			Lesión axonal difusa			
P₈ CUANTO ES LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA LESION SECUNDARIA?	E₈ DETERMINAR LA PREVALENCIA DE TEC MEDIANTE TOMOGRAFIA EN PACIENTES DE UNA CLINICA PRIVADA DE CHINCHA EN EL AÑO 2014 SEGÚN LA LESION SECUNDARIA	Lesión Secundaria	Hemorragias Intracraneales	Nominal	Informe Tomográfico	
			Congestión Vascular cerebral Swelling			
			Edema			
			Lesiones isquémicas e infecciosas			