

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**

**NIVELES DE TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E.
BERNALES LIMA 2017**

Tesis preparada para optar el título de Médico Cirujano

Bachiller Rosario del Carmen Calderón Díaz

Asesor: Médico Cirujano, Dr. Néstor Ríos Vigil

Lima - Perú
2018

Se dedica este trabajo a mis queridos padres Dr. Miguel Edwin Calderón Morales y Livia Díaz de Calderón (QDDG) quienes me brindaron su confianza y apoyo para concretizar el sueño de recibirme de médico Cirujano.

A mis hijos Gerardo, Natalyn y Luis Miguel Blanco Calderón por la paciencia, comprensión y apoyo que me brindaron en estos años de estudios.

A mis queridos hermanos Ing. Víctor Miguel, Dr. Edwin Hugo, Lic. Jorge Guillermo y Lic. Roberto Hernando Calderón Díaz, por el cariño y confianza que me demostraron.

Se agradece por su contribución para el desarrollo de esta tesis a:

Al Dr. Néstor Ríos Vigil, por brindarme su apoyo, confianza, dedicación y orientación en la realización de este trabajo de investigación.

A todos los docentes que me brindaron su apoyo en la Facultad de Medicina de la UAP en especial al Dr. Juan Trelles Yenque Decano de la Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud de la UAP.

A los médicos docentes quienes con su experiencia me guiaron en mi formación profesional en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en especial al Dr. Orlando Herrera Alania Medico Jefe del Departamento de Medicina Interna del HNSEB
A los médicos quienes me apoyaron en mi formación profesional en especial al Dr. Julio Antonio Silva Ramos Director General del Hospital Nacional Sergio E. Bernales (HNSEB) a quienes agradezco el permitirme realizar el internado en tan prestigiosa institución.

Al Dr. Oscar Otoyá Petit Jefe de Docencia del HNSEB quien con su experiencia y profesionalismo nos enseñó a superar los obstáculos y salir adelante.
Y a mi maestro, mi querido padre el Dr. Miguel Edwin Calderón Morales quien día a día me enseñó a querer y a seguir adelante en tan hermosa profesión.

HOJA DE APROBACIÓN

NIVELES DE TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES. LIMA 2017

Autor: Bach. Rosario del Carmen Calderón Díaz

Esta Tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del
Título de Médico Cirujano por la Universidad Alas
Peruanas

M.C. Víctor Hugo Junior Córdova Rebaza
Secretario

Q.F. Mario Antonio Bolarte Arteaga
Miembro

Dr. Juan Gualberto Trelles Yenque
Presidente

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objeto determinar los niveles de Traumatismo encéfalo craneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

Es un estudio descriptivo, la muestra fue de 50 Historias Clínicas.

Los resultados fueron 68% en pacientes menores de 45 años, 32% en pacientes mayores de 45 años. Encontrando que la mayor incidencia de TEC estuvieron entre los pacientes de 41-50 años con un 24%, de 21-30 años, 20%; 10-12 años con un 12%, 51-60 con 12% y 31-40 años con un 10% y de 81 a 90 años con 4% y 61-70 años con 4% y 71-80 con 4%. El 80% de pacientes tuvieron un TEC leve, el 14% un TEC moderado y un 6% un TEC grave.

La importancia de este estudio es educar a la población ante un golpe en el cráneo debe acudir a un hospital para poder dimensionar su gravedad y posibles complicaciones.

Palabras clave: Trauma encéfalo craneano, paciente, emergencia.

SUMMARY

The objective of the present investigation was to determine the levels of encephalocutaneous trauma of patients treated at the Emergency Service of the Sergio E. Bernales National Hospital.

It is a descriptive study, the sample was 50 Clinical Stories.

The results were 68% in patients younger than 45 years, 32% in patients older than 45 years. Finding that the highest incidence of ECT were among patients aged 41-50 years with 24%, 21-30 years, 20%; 10-12 years with 12%, 51-60 with 12% and 31-40 years with 10% and 81-90 years with 4% and 61-70 years with 4% and 71-80 with 4%. 80% of patients had a mild ECT, 14% had a moderate ECT and 6% had a severe ECT.

The importance of this study is to educate the population before a blow to the skull should go to a hospital to measure its severity and possible complications.

Key words: Encephalocranial trauma, patient, emergency.

INDICE

PORTADA

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 9 |
| 1.1 Descripción de la realidad problemática | 9 |
| 1.2 Formulación del problema | 11 |
| 1.3 Objetivos de la investigación | 12 |
| 1.4 Justificación de la investigación | 13 |
| 1.4.1 Importancia de la investigación | 13 |
| 1.4.2 Viabilidad de la investigación | 13 |
| 1.5 Limitaciones del estudio | 13 |
| CAPÍTULO II MARCO TEORICO | 14 |
| 2.1 Antecedentes de la investigación | 14 |
| 2.2 Bases teóricas | 18 |
| 2.3 Definición de términos básicos | 32 |
| CAPÍTULO III HIPÓTESIS Y VARIABLES DE INVESTIGACIÓN | 34 |
| 3.1 Formulación de hipótesis principal y derivadas | 34 |
| 3.2 Variables, dimensiones e indicadores y definición conceptual | 34 |
| CAPÍTULO IV METODOLOGÍA | 36 |
| 4.1 Diseño metodológico | 36 |
| 4.2 Diseño muestral, matriz de consistencia | 36 |
| 4.3 Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad | 39 |
| 4.4 Técnicas del procesamiento de la información | 39 |
| 4.5 Aspectos éticos contemplados | 39 |
| CAPÍTULO V ANÁLISIS Y DISCUSIÓN | 40 |
| 5.1 Análisis descriptivo, gráficos, tablas, etc. | 40 |
| 5.2 Discusión y conclusiones | 45 |
| ANEXOS | 50 |

INTRODUCCIÓN

El Trauma Craneoencefálico (TCE) constituye un grave problema de salud pública en el Perú y en el mundo, no solo por su magnitud también por qué afectar a jóvenes en edad productiva. Las lesiones traumáticas craneoencefálicas causan alteraciones cognitivas, físicas y comportamentales, encarecen el sistema de salud y pueden comprometer la Calidad de Vida (CV) de las víctimas y de sus familiares.

Los estudios evidencian una gran mejoría clínica de las víctimas de Traumatismo encefalocraneano (TCE) durante los primeros seis meses, después del evento traumático, con estabilidad en el proceso de recuperación en el período subsecuente. De ese modo el período de seis meses, después de trauma, ha sido recomendado como marco inicial para evaluar las consecuencias del TCE en el largo plazo para los sobrevivientes, ya que las evaluaciones más precoces retratan un período de grandes cambios en la condición del paciente y no reflejan de forma adecuada la duradera carga personal y social del TCE en la vida de sus víctimas. La medida de la calidad de vida es de gran importancia en los pacientes con TCE, en el estudio del pronóstico de las alteraciones neurológicas postraumáticas, de la efectividad del tratamiento y de la rehabilitación social. Medir la calidad de vida relacionada a la salud tiene un importante papel en la evaluación completa de la recuperación del paciente después de TEC. Esta medida, además de permitir una visión holística de la condición de salud, se correlaciona mejor con la percepción individual de las víctimas en relación a los perjuicios consecuentes al TEC que con las evaluaciones de sus condiciones físicas y mentales. (1)

El traumatismo encefalocraneano (TEC) está considerada como una patología con alta tasa de mortalidad y muy frecuente a nivel mundial. El TEC es producido por cualquier golpe en el cráneo, provocando una lesión como un hematoma hasta provocar la muerte, en traumatismos intensos provocados por una lesión intracraneal. La principal causa son los accidentes de tránsito en personas jóvenes a nivel mundial; en nuestro país, siguen en frecuencia los accidentes caseros en amas de casa y las caídas de los adultos mayores a partir de los 65 años.

El TEC requiere un tratamiento de urgencia agresivo para impedir o reducir al mínimo la lesión que puede ser irreversible del sistema nervioso, por lo que se adoptará un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del

paciente, desde su manejo inicial, durante las bases de diagnóstico y tratamiento definitivo y el manejo se iniciará desde el servicio de urgencias con una agresiva resucitación.

El propósito del estudio es evaluar los Niveles de traumatismo encéfalo craneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio Bernales Lima 2017.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

El traumatismo encéfalocraneano (TEC) está considerada como una patología muy frecuente a nivel mundial, siendo el Perú un país que no escapa a esta excepción. La principal causa son los accidentes de tránsito en personas jóvenes a nivel mundial; en nuestro país, siguen en frecuencia los accidentes caseros en amas de casa y las caídas de los adultos mayores a partir de los 65 años, según el presente estudio de investigación.

En el estudio del TEC, el análisis de las relaciones entre las consecuencias de ese tipo de lesión y las condiciones premórbidas, la gravedad del trauma y la lesión encefálica han sido un constante centro de interés de los investigadores que buscan establecer indicadores seguros que permitan conocer precozmente el pronóstico en el medio y largo plazo de una víctima de ese tipo de trauma. Además de eso, existe interés en la productividad de las víctimas post-trauma, ya que está relacionado con su reinserción social, estabilización individual y familiar.

La muerte por traumatismos sigue estando dentro de las principales causas de muerte y discapacidad, son las lesiones del sistema nervioso y el choque hemorrágico sus principales contribuyentes. El traumatismo craneoencefálico grave es motivo de mortalidad e incapacidad en el paciente accidentado joven. El paciente neurotraumático constituye un grupo complejo de pacientes que pueden presentar distintos tipos de lesión cerebral. El traumatismo cerebral puede resultar de una lesión cerrada o una lesión penetrante. Se considera con un traumatismo

craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos e imagenológicos:

1. Escala de coma Glasgow (ECG) menor de 8 puntos.
2. Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: c anisocoria, defecto motor neurológico central y bradicardia e hipertensión arterial.
3. Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
4. Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 9 puntos.

Los signos clínicos que hacen sospechar el estado de choque pueden ser difíciles de apreciar en los estadios iniciales del trauma, debido a mecanismos compensatorios (1) El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía. Se produce un daño progresivo con aparición de lesiones primarias, así como secundarias por activación de distintos mecanismos bioquímicos. La causa más frecuente del traumatismo craneoencefálico grave corresponde a los accidentes de elevada energía, principalmente los accidentes de tráfico. Se considera una importante causa de mortalidad e incapacidades en el mundo y la causa más común de muerte en el traumatismo cerrado. Se estima una incidencia de 200 pacientes con TCE por 100.000 habitantes con predominio en varones, edad joven incrementando pérdida de años potenciales de vida.

La importancia del conocimiento del TEC se basa en la fisiología que abordara el daño estructural en el TEC, en la clasificación, que nos mostrará la gravedad del TEC, que podría ser leve, moderado o grave, se revisará las variables más importantes como presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y autorregulación.

El TEC representa uno de los problemas sanitarios sociales y económicos más importantes en individuos jóvenes, origina secuelas físicas y neuropsicológicas, es llamando la "Epidemia Silenciosa" En pacientes jóvenes con TEC, sigue siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad siendo las lesiones del sistema nervioso y el choque hemorrágico las principales causas. El traumatismo craneoencefálico (TEC), grave es motivo de mortalidad e incapacidad especialmente en paciente jóvenes en accidentes de tránsito jóvenes, el paciente neurotraumático es un grupo complejo de pacientes que presentan distintos tipos de lesión cerebral. Los traumatismos graves pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes, los efectos persistentes de la anomalía craneal, en

cuanto a la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el paciente.

En el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, es frecuente motivo de consulta en la emergencia el TEC, para esto se debe hacer el uso adecuado de la Escala de Coma de Glasgow, como ayuda diagnóstica por imágenes se tiene la radiografía de cráneo y la tomografía Cerebral Multicorte (TEM) o Tomografía computada (TC) y la Resonancia Magnética Cerebral (RM), así como los exámenes de sangre que ayudarían a determinar si hay alguna infección coexistente, como son las ventriculitis, neumonías, infección urinaria y otras, pero se debe aclarar, cuál sería el examen solicitado, el tratamiento y valorar el pronóstico de cada paciente según el nivel socioeconómico, ya que estos constituyen datos importantes y de interés en este estudio para el desarrollo de este trabajo de investigación, la cual permitirá conocer la realidad del manejo de estos pacientes en hospitales del segundo y tercer nivel de atención.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1 Problema Principal:

¿Cuáles son los niveles de traumatismo encefalocraneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, Lima 2017?

1.2.2 Problema Secundario:

¿Cuáles son los niveles de traumatismo encefalocraneano de acuerdo a la edad de los pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales Lima 2017?

1.2.3 Delimitaciones del Estudio

A continuación, se realizará la delimitación espacial, social, temporal de la presente investigación.

1.2.4 Delimitación Espacial.

La presente investigación se desarrolló en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales situado en la avenida Túpac Amaru 1300. Carabayllo. Comas. Lima.

1.2.5 Delimitación Social.

La presente investigación se desarrolló con el análisis de las Historias Clínicas de pacientes con TEC entre las edades de 16 años a 83 años atendidas en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

1.2.6 Delimitación Temporal

La presente investigación se desarrolló durante los meses de Enero a Diciembre del año 2017.

1.2.7 Delimitación Conceptual

| Variable | Definición |
|----------------|--|
| Niveles de TEC | Es una valoración de conciencia, consistente en la evaluación de 3 criterios de observación clínica, la respuesta ocular, repuesta verbal y la respuesta motora. (2) |
| Paciente | Es aquella persona que sufre de dolor y malestar, solicitando asistencia médica y está sometida a cuidados profesionales para la mejoría de su salud. (2). |

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo General

Determinar los niveles de traumatismo encéfalo craneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales. Lima 2017.

1.3.2 Objetivos específicos

Determinar los niveles de traumatismo encéfalo craneano de pacientes de acuerdo a la edad de los pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales. Lima 2017.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Que esta investigación sirva para que exista un registro sistematizado de los niveles de TEC, según la Escala de Coma de Glasgow, de los pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Sergio E. Bernales.

1.4.1 Importancia de la Investigación

Antecedente que permita identificar al Hospital Sergio E. Bernales, como una institución que necesita ser considerada por el MINSA, como un hospital de mayor categoría y pueda tener un mejor acceso a equipos y material médico quirúrgico para la atención oportuna de casos graves.

1.4.2 Viabilidad de la Investigación

Esta investigación fue viable gracias a la autorización otorgada por el Dr. Oscar Otoyá Petit a través del Memo N° 0106-22018-OF-ADEI-HSEB

1.5 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Las limitaciones fueron la dificultad del acceso a las historias clínicas.
- Exámenes auxiliares con datos incompletos, debido a que los pacientes por motivos socioeconómicos no pudieron realizar los exámenes a tiempo.
- Muchos pacientes no estaban inscritos en el Servicio Integral de Salud (SIS), lo que dificulta la atención y registros de sus datos.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

2.1.1 Internacionales

Rosales E. “Índice de Marshall en las tomografías cerebrales en pacientes con TEC”. Guatemala p.20-26. (2013) Donde encontró los siguientes resultados: 35% con TCE leve, 47% con TCE moderado y 18% con TCE severo, la mayoría eran del sexo masculino con un 78% del total de los casos y se encontraban en pacientes menores de 40 años. Del total de los pacientes estudiados el 29% fallecieron presentado trauma de cráneo moderado y severo. Según la clasificación de Marshall, la lesión difusa tipo I, II y la lesión focal evacuada fueron los más frecuentes. El mayor índice de letalidad lo tuvo la lesión focal evacuada y la lesión focal no evacuada. En conclusión: El estado neurológico adecuadamente interpretado en el paciente con TCE, es un excelente indicador del pronóstico a corto plazo. La lesión más frecuente en TCE moderado fue la difusa tipo II; en TCE grave fueron la lesión focal evacuada y la lesión focal no evacuada. (3)

Chang M. et al “Hallazgos Tomográficos en pacientes con TEC”. Ecuador p35-39. (2010) Encontró los siguientes resultados: de 94 pacientes, la mayoría eran adultos jóvenes de género masculino con una predominancia del TCE moderado y Marshall tipo II. Asimismo, encontraron una correlación inversamente proporcional entre la escala de Marshall y GOS (escala de Glasgow de resultados), y directamente proporcional entre la GCS (Escala de coma de Glasgow) y GOS, ambos significativos estadísticamente (M: GOS

$p=0.022$ y GCS: GOS $p=0.0001$). En conclusión, la GCS como la clasificación tomo gráfica de Marshall se relacionan significativamente con el pronóstico, por lo que han demostrado ser herramientas útiles para predecir la recuperación de los pacientes con TCE moderado-severo, siendo la GCS más confiable. (4)

Bejarano L. “Complicaciones en el TEC en poblaciones escolares” México p.12-15. (2,008). Encontraron los siguientes resultados: 40 pacientes, 60% del sexo femenino y 40% del masculino; el mayor grado de escolaridad fue primaria; el lugar del accidente más frecuente fue el hogar. La mitad de los traumatismos se consideraron leves; 15%, severos y sólo 10% requirieron tratamiento neuroquirúrgico; 11 niños sufrieron complicaciones a largo plazo. De acuerdo con la escala de Marshall, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El puntaje de Glasgow fue menor de 8. Todos los pacientes tuvieron secuelas ($p = 0.014$). En conclusión, la escala de coma de Glasgow sigue siendo una herramienta útil para planear el tratamiento, en tanto que la escala de Marshall no tiene ningún valor para predecir secuelas. (1)

Carmona C. et al “Evolución clínica y topográfica en pacientes con TEC” México p.3-6. (2005). Encontraron los siguientes resultados: De un total de 35 pacientes, la edad promedio fue de 25 años. Diez correspondieron al sexo femenino (29%) y 25 del sexo masculino (71%). Relación hombre: mujer 2:1. Los militares activos son los que con más frecuencia ingresaron (57%). La causa que motivó el trauma fue, en orden de frecuencia, el vehículo automotor (atropellado o accidentado). La cuantificación de edema cerebral por tomografía computada de acuerdo con la evolución, se establece como edema cerebral leve 17-22 puntos, edema cerebral moderado 13-16 puntos y edema cerebral severo cuando los valores por tomografía fueron menores de 12 puntos. Los hallazgos tomográficos asociados fueron hematoma parenquimatoso (28%), en primer lugar. Por conclusión, los hallazgos por tomografía computada se relacionan con la evolución clínica de los pacientes. Por tomografía computada se considera edema cerebral leve 17 a 22 puntos, edema cerebral moderado 13-16 y edema cerebral severo menor a 12. El estudio establece cuando debe tomarse una prueba de imagen diagnóstica a pacientes con traumatismo craneoencefálico leve. Según el estudio las guías de práctica clínica incluyen la evaluación de la historia clínica traumatológica,

los exámenes clínicos y neuroradiológicos y la identificación de factores de riesgo. (5).

2.1.2 Nacionales

Vera J. Trujillo - Perú (2013) “Evolución tomografía tipo Marshall en pacientes con TEC” Trujillo - Perú p.15-16. (2013). El 59.4% fue de sexo masculino, proporción de varones y mujeres es de 3:2. La distribución de los hallazgos topográficos en adultos con traumatismo craneoencefálico según la escala de Marshall fue: Lesión difusa tipo I 146 (53.87%) (IC 95%: 47.8 – 60%), Lesión difusa tipo II 57 (21%) (IC 95%: 16% - 26%); Lesión difusa tipo III 38 (8.5%) (IC 95%: 9.7% - 18.3%); Lesión difusa tipo IV 23 (8.5%) (IC 95%: 4.98% - 12%); Lesión focal no evacuada 7 (2.6%) (IC 95%: 0.51% - 4.66%), no hallándose ningún paciente con Lesión focal evacuada. La Conclusión obtenida fue que la lesión más frecuente en el presente estudio fue lesión difusa tipo 1. (6)

Tahyvan Cl. et al “Trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos”. Instituto Nacional de salud del Perú.23 de Julio 2013 (Perú). La población fue constituida por 51 pacientes. El criterio de inclusión a todos los ingresados con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos en el periodo de estudio. Resultado: el sexo masculino predominó con 35 casos, las edades de mayor incidencia fueron entre 41 y 50 años con 17 pacientes, la mayoría de los casos estuvieron más de 21 días de ingreso con 25 casos, donde predominó el número de egresados vivos con 33, la ventilación mecánica artificial invasiva se utilizó en 37 pacientes y la hipertensión intracraneana como complicación más frecuente con 21 casos. **Conclusiones:** Los pacientes de sexo masculino, fue entre 41 y 50 años, en el estudio, la mayoría estuvieron más de 21 días en el servicio y su mayoría egresaron vivos, fue necesario la utilización de la ventilación mecánica artificial invasiva en la mayoría de los casos, como complicación de mayor incidencia en la investigación fue la hipertensión intracraneana (7).

Sayers E, “Traumatismo Craneoencefálico”. Medicina de Neurocirugía. El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye un problema de salud en el Perú y el mundo. Según el Instituto Nacional de Salud del Perú las muertes por causa violenta representan el mayor

porcentaje de la mortalidad nacional; dentro del grupo de muerte violenta, los accidentes en sus diversas formas constituyen el mayor número, siendo los (TCE) quienes se hallan implicados en un porcentaje mayor, atribuyéndoles responsabilidad de la tercera parte de la mortalidad por trauma. En los últimos 10 años, se han producido avances significativos en el conocimiento de los mecanismos básicos de los traumatismos como en su fisiopatología. Las lesiones se producen en su mayoría de forma inmediata al impacto (lesiones primarias), muchas de ellas aparecen en un periodo variable de tiempo después del traumatismo (lesiones secundarias). La isquemia cerebral, causada por la hipertensión intracraneal, por una reducción de la presión de perfusión cerebral o secundaria a agresión sistémica, la fase pre hospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia), es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los traumatismos craneoencefálicos graves. Las lesiones secundarias originan importantes cascadas metabólicas que son la causa más importante de alteraciones celulares y de lesiones estructurales irreversibles, ha sido el avance fisiopatológico más significativo en el conocimiento de los TCE, la fisiopatología ha permitido mejorar la monitorización e incrementar de forma significativa la asistencia ofrecida a estos pacientes "La Neurocirugía necesita a los traumatismos craneoencefálicos para su futura prosperidad, tanto como los pacientes con un traumatismo craneoencefálico necesitan a los neurocirujanos para su supervivencia y recuperación" (Bryan Jennett).

Los criterios del Traumatic Coma Data Bank se incluye bajo la denominación de *traumatismo craneoencefálico grave* a todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la escala de Coma de Glasgow inferior o igual a 8 puntos dentro de las primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol, etc.). Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados por traumatismo craneoencefálico, son graves. En los últimos 10 años, se ha incrementado de forma considerable la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de las lesiones cerebrales traumáticas. La introducción de la Escala de Coma de Glasgow, la amplia difusión en los diferentes centros asistenciales de salud de la Tomografía Axial Computarizada (TC), el desarrollo del banco de datos y la reproducción en modelos experimentales de las lesiones traumáticas observadas en la práctica clínica han sido los factores que más han contribuido a incrementar este conocimiento. Se ha

cuestionado las medidas terapéuticas rutinarias en cuanto a su eficacia (hiperventilación, barbitúricos, etc.) y se desaconseja formalmente el uso de dexametasona. La actitud quirúrgica, tanto en los TCE moderados como en los graves está siendo sometida a debates y existe en general una tendencia más agresiva y precoz en el manejo de determinados grupos de pacientes con lesiones focales (8).

2.2 BASES TEÓRICAS

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 50 mL/100 g/min, siendo el volumen sanguíneo cerebral de 100 mL aproximadamente, lo que corresponde a un 5-10% del volumen intracraneal. De los diversos volúmenes intracraneales, sólo el volumen sanguíneo puede variar rápidamente en respuesta a cambios de la presión intracraneal (PIC) o cambios en otros volúmenes. En el TCE grave existe disminución del consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂). El grado de disminución de este índice metabólico es proporcional a la profundidad del coma; en esta situación, y en virtud del acoplamiento existente entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral, cabe esperar una disminución de este flujo. La energía del cerebro se produce prácticamente en su totalidad a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa. La mayor parte de la energía producida se emplea en la obtención de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica y la integridad celular. La función de la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular de estos iones pueden llegar a requerir más del 50% de la energía metabólica cerebral. En situación de isquemia, la falta de O₂ detiene la fosforilación oxidativa y la producción mitocondrial de ATP, la glucosa se degrada por vía anaeróbica y surgen reacciones en cascada, cesan los procesos biosintéticos y los mecanismos de transporte activo, y si el proceso es lo suficientemente importante, desaparece el gradiente iónico transmembranal y se inicia la degradación de los componentes estructurales de la propia célula. Finalmente, los fenómenos bioquímicos complejos a nivel celular y subcelular que se desencadenan tras el traumatismo inicial contribuyen a la aparición de las lesiones secundarias. (1)

PRINCIPALES COMPLICACIONES:

Edema cerebral:

Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

- **Edema vasogénico:** por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido

glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares.

• **Edema citotóxico:** hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. El término «edema citotóxico» describe la alteración de la osmorregulación celular. El mecanismo primario parece ser una alteración de la bomba de ATP Na^+/K^+ dependiente y en el mecanismo de regulación del Ca^{2+} intracelular, que llevan a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal. El anormal influjo intracelular de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en tumefacción celular. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral.

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal. Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos. A su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos perilesionales. Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la PIC, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso. Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato.

Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica.- Se desarrolla posterior al trauma y de forma indirecta. Pueden ser las previamente referidas en que la causa está en el propio cerebro, pero también puede haber causas sistémicas que ocasionan lesión cerebral secundaria por un traumatismo craneoencefálico:

Hipoxia: por obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.; se traduce en una

eliminación excesiva o un cúmulo de CO₂. Ambos extremos son negativos para el cerebro.

Hipotensión arterial: especialmente grave cuando llega a fallar la autorregulación del FSC por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria, etc.

Hipercapnia: provoca vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. La hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.

Hipertermia: Empeora los efectos de la isquemia cerebral.

Alteraciones de la glucemia: Se consideran negativas tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia. La hiperglicemia puede ocurrir en los animales a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, debido a una respuesta simpático-adrenal. Su presencia aumenta el riesgo de morbilidad, probablemente por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.

Lesión pulmonar aguda: Una de las principales complicaciones asociadas al paciente con TCE grave, tanto por su frecuencia como por su gravedad, es la lesión pulmonar aguda.

La lesión pulmonar aguda (LPA) se define como la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mm Hg). El límite entre LPA y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es establecido de forma arbitraria por el índice PaO₂/FiO₂: si es igual o menor a 300 mm Hg se habla de LPA, pero si alcanza valores iguales o inferiores a 200 mm Hg se considera SDRA. La LPA es una complicación frecuente tras una lesión cerebral (traumática o espontánea) aguda. La aparición de LPA en un paciente con TCE grave empeora ostensiblemente el pronóstico, ya que se triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo.

La hiponatremia: Es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al TCE, los tumores cerebrales y las infecciones. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal.

Síndrome cerebral perdedor de sal: es causado aparentemente por un defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca la inhabilidad del riñón para conservar el Na⁺ con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Por este motivo, en el TCE se recomienda el mantenimiento

de una normovolemia hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L. (9).

VALORACIÓN INTEGRAL

El nivel de conciencia es un excelente indicador de la gravedad de la lesión. La somnolencia, el estupor y el coma son expresiones que indican niveles decrecientes del nivel de conciencia, e indican lesiones de distinta magnitud en uno o ambos hemisferios cerebrales, o en el sistema activador reticular ascendente. Es fundamental realizar un examen sistemático y detallado de los nervios craneales porque a través de ellos se evalúan estructuras intracraneales cuyas alteraciones muchas veces no pueden ser determinadas por medio de las maniobras posturales (8).

El trauma es un proceso dinámico, por lo tanto, el daño neurológico que se produce es progresivo apareciendo daño primario y secundario. El daño primario se produce en el propio traumatismo, dependiendo de la intensidad de la energía, la dirección de la fuerza y zona de impacto, apareciendo por tanto lesiones focales o difusas. La lesión secundaria se produce por procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente. Esto se agrava por daños secundarios tanto intracraneales como extracraneales (hipotensión hipoventilación, hipoxia, hipotermia, hiponatremia, etc.) Tras el traumatismo aparece un periodo de alta vulnerabilidad, durante este periodo una mayor agresión ocasionaría un mayor daño. Por ello intervienen diferentes mecanismos:

- a) *Pérdida de la autorregulación:* La autorregulación es la capacidad de mantener flujo sanguíneo cerebral (FSC), a pesar de los cambios de la presión de perfusión cerebral (PPC). En más del 50% de los pacientes se altera dicha propiedad, por tanto, cambios en la PPC va a presentar cambios en FSC.
- b) *Pérdida del flujo/consumo:* El cerebro tiene capacidad de adaptar el FSC al consumo de O₂.
- c) *Pérdida de la reactividad del CO₂:* Se produce la pérdida entre el FSC y CO₂ por vasodilatación en situaciones de hipercapnia.

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Esta escala tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15. Existe

una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años. De acuerdo al puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como:

- a) TEC leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos.
- b) TEC moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos.
- c) TEC severo con un Glasgow igual o menor a 8 puntos.

La clasificación de Marshall se propuso como un sistema basado en imágenes topográficas de cráneo, dándose un valor predictivo en los pacientes con esta patología.

Biomecánica del daño cerebral: Independientemente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales expliquen lesiones cerebrales más profundas. La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotacional crea un gradiente espacio-temporal. La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales. A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda se le llama lesión axonal difusa. Aunque las teorías de aceleración lineal y rotacional se han considerado incompletas e inadecuadas para explicar el daño a estructuras corticales más profundas en ausencia de daño estructural superficial. Se ha propuesto la teoría estéreo-táctil, la que considera la cavidad intracraneal como esférica, en el escenario de que las vibraciones generadas al cráneo se propagan como ondas de presión. La naturaleza esférica de estas ondas a partir de un gradiente de presión, dirige y propaga la energía a estructuras cerebrales más profundas. Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral:

Calcio y glutamato

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato. Éste se libera de las vesículas presinápticas

después de la despolarización, así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales. Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-Daspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio. El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otro lado, las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además, las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas. La generación de óxido nítrico sintetasa (NOS) es parcialmente dependiente de calcio (isoformas: neuronal NOS [nNOS] y endotelial NOS [eNOS]). El óxido nítrico además de tener una función como molécula de señalización, puede actuar como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y formar peroxinitrito obteniéndose una peroxidación, y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentación del DNA.

Mitocondria

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana, permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y apertura de poros transicionales y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y eventualmente la pérdida de la función de esta. Con el aumento en la permeabilidad de la membrana, la producción de radicales de oxígeno (especies reactivas de oxígeno [ERO]) como un producto regular del proceso de la fosforilación oxidativa y el proceso pro-apoptótico y protéico del citocromo C localizado entre la membrana interna y externa, estos radicales son liberados al citoplasma. Con la liberación dentro de la mitocondria de las ERO hay un daño en las proteínas y los lípidos como en la cardiolipina que es un fosfolípido específico de la mitocondria. Y la peroxidación de ésta, que es un proceso propagado por el citocromo C, se ha encontrado después de un trauma severo.

Caspasa y calpaínas

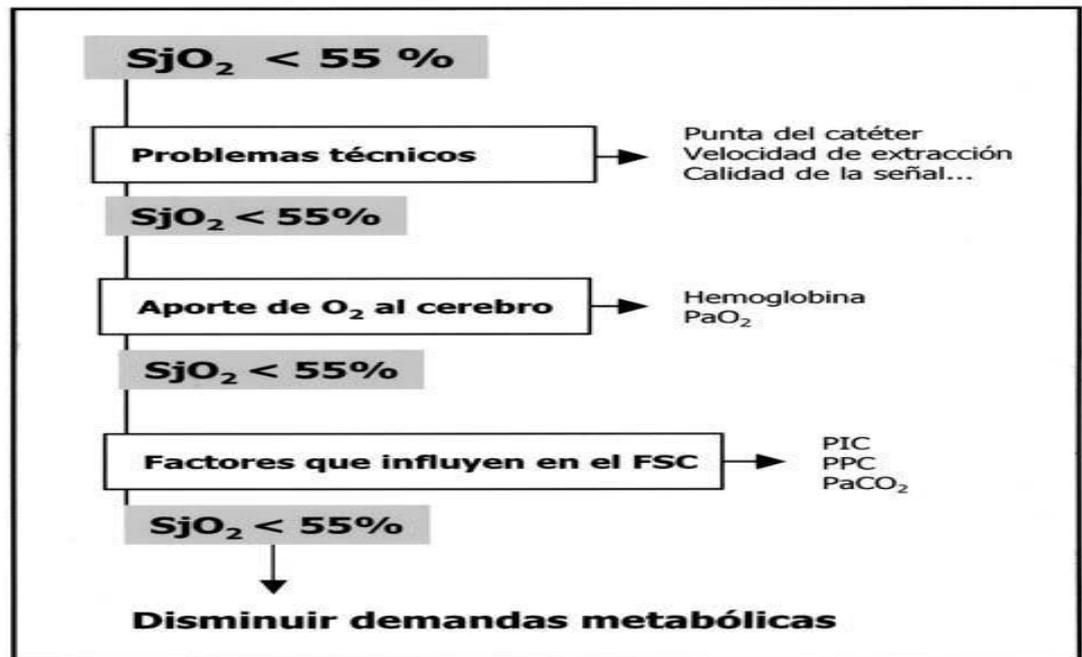
Las caspasas y calpaínas son proteínas que pertenecen a familia de las proteasas de la cistina y son enzimas reguladoras en el proceso de la apoptosis y necrosis. La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la

liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular.

Necrosis versus apoptosis

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TEC. En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis. En la apoptosis también llamado como muerte celular programada, no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral (CMRO), la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVS) y por la presión de perfusión cerebral (PPC). La autorregulación cerebral se mantiene relativamente constante a pesar de que haya presiones de perfusión cerebral variables. La PPC es alcanzada a través de un estricto control de la resistencia vascular cerebral y depende de que la barrera hematoencefálica esté íntegra. Cuando la PPC cae por debajo de 50 mm Hg condiciona a isquemia cerebral y fallo en la autorregulación. Cuando este fenómeno se presenta en el cerebro se hace dependiente de la presión arterial media para mantener la perfusión cerebral. Aunque el cerebro puede compensar esta disminución del FSC incrementando la extracción de oxígeno, esta compensación tiene límites finitos. La PPC se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral se define como la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. Se ha determinado que una PPC <40 mm Hg se asocia de manera consistente a una mortalidad elevada, independientemente de la edad. La PIC varía con la edad, la posición corporal y condición clínica. En niños la PIC normal oscila entre 3 y 7 mm Hg y en recién nacidos y lactantes entre 1.5 y 6 mm Hg. Se habla de hipertensión intracraneana (HIC) cuando los valores normales de la PIC superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar el tratamiento con PIC >20 mmHg, hay autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños, es decir con 15 mm Hg en lactantes, 18 mmHg en menores de 8 años y 20 mm Hg en niños mayores. Para ver el flujo sanguíneo cerebral, ver cuadro 1.

Cuadro N° 01: Flujo Sanguíneo Cerebral



Fuente: Hernández C. et al "Fundamentos de Neurotrauma" Costa Rica, 2013 45(2):45-49

La relación de la presión intracraneal y volumen intracraneal tiene un comportamiento sigmoideo, lo que implica que por sobre los valores considerados como normales, leve aumento del volumen intracraneal provocará grandes cambios de la PIC, esto será más significativo dependiendo de la cronicidad del aumento de volumen intracraneal. La autorregulación cerebral es un proceso de homeostasis; en donde las arteriolas se dilatan o se constriñen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de haber variabilidad de la presión arterial. En adultos sanos los cambios en la PAM con cifras entre 60 mm Hg y 160 mm Hg o PPC entre 50 mm Hg y 150 mmHg producen mínimos cambios sobre el FSC. La educación es fundamental en el proceso de la prevención en el TCE severo.

Las recomendaciones deberán ser orientadas a usar de manera rutinaria las siguientes medidas:

1. Utilizar de manera apropiada las sillas para transportar a los niños en automóvil, así como el uso de asientos elevados y apropiados para la edad y el peso del niño.
2. La posición correcta de las sillas de carro para bebés en el asiento trasero orientados de espaldas hacia el conductor.

3. El uso de cascos al montar la bicicleta, patineta, patines y otras actividades deportivas con un riesgo significativo de trauma de cráneo incluyendo deportes de contacto.
4. Tomar medidas con respecto al uso de alcohol y drogas durante el manejo de actividades recreativas como nadar y esquiar. El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible. El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión. Los pacientes con TCE severo son incapaces de mantener una vía aérea y tener una adecuada oxigenación, por lo que la indicación de la intubación orotraqueal temprana es necesaria. Como cualquier urgencia médica o quirúrgica las prioridades iniciales son mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas. La hipoxia además de ser dañina por si misma, puede ocasionar vasodilatación cerebral, incrementando el volumen intracraneal y por ende la presión intracraneal. La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la PIC. Es importante recordar que una proporción significativa de los pacientes con TEC severo pueden tener lesión de columna cervical por lo que es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal asumiendo que puede cursar con una lesión. Existe evidencia de que la hipotensión se relaciona con un pronóstico neurológico pobre. Una vez que se estabiliza la vía aérea y la ventilación, deben mantenerse una adecuada circulación y presión arterial media para asegurar una perfusión cerebral y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Es necesario ser agresivo en la resucitación inicial con líquidos intravenosos sobre todo si hay datos de hipotensión o inadecuada perfusión. Es preferible mantener una presión arterial en el percentil a de media a alta para el rango normal de su edad. Una presión arterial normal no garantiza del todo una perfusión suficiente. El manejo en general de estos pacientes es orientado a limitar la extensión del daño y esto se logra a través de protocolos de manejo para alcanzar algunas metas.

Estas recomendaciones generales para el manejo de estos pacientes se mencionan en el algoritmo, sin embargo, es muy importante entender que cada paciente responde de manera diferente. Por lo que el manejo deberá de individualizarse. El algoritmo de manejo comienza con una evaluación primaria. Un

niño con sospecha de TEC, se realiza esta evaluación al ingresar a un servicio de urgencias, en donde se evalúa la vía aérea, se evalúa la parte hemodinámica y neurológica. Después de esta evaluación y tomando las medidas necesarias para asegurarse que el paciente está estable, se lleva a la tomografía de cráneo y se realizan las imágenes por segmentos si se sospecha de otras lesiones.

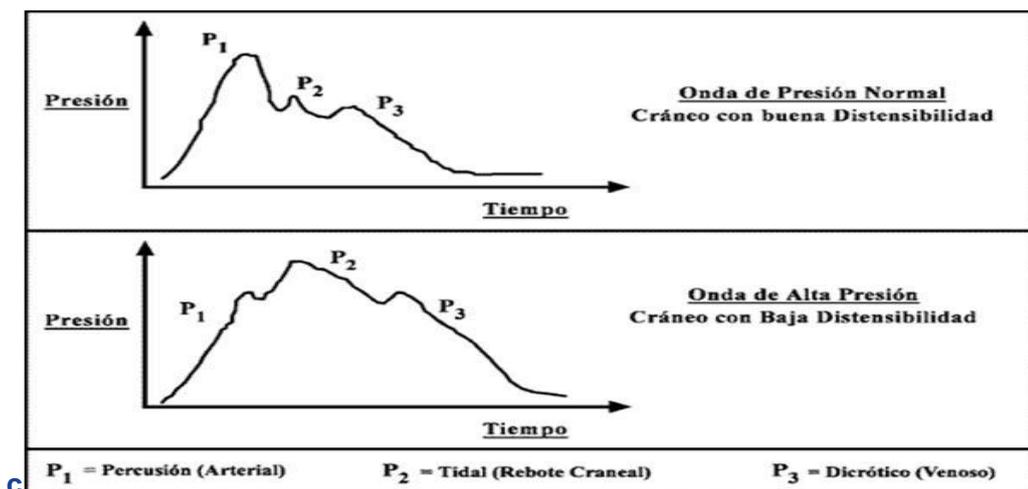
Los pacientes que presentan lesiones con efecto de masa (hematomas epidurales o subdurales) requerirán de descompresión quirúrgica. Aquellos que no presentan lesiones ocupativas pero una ECG menor de 9 deben ingresar a Unidad de terapia intensiva y se deberán monitorear con PIC.

Neuromonitoreo: En la práctica diaria la mayoría de los centros hospitalarios utilizan la monitorización de la presión intracraneal en niños con Glasgow de 9 o menos. Esto se basa en un contexto general, aunque no comprobado, que los niños con TCE severo se benefician de un monitoreo continuo, al manipular la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal. No existe evidencia de tipo I en la literatura pediátrica que sugiera, como en los adultos que el manejo con PIC en TCE severo mejora el pronóstico. Sin embargo, la mayoría de los expertos reconocen que la medición precisa de la presión intracraneal con la subsecuente monitorización y manipulación de la PPC provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar el pronóstico neurológico. Las indicaciones de monitoreo de la presión intracraneal son las siguientes: un TCE severo. La presencia de las fontanelas y suturas abiertas en lactantes con TCE severo no excluye que pueda desarrollar cráneo hipertensivo por lo que se deberá considerar el monitoreo de la PIC. En niños con Tomografía Axial computarizada (TAC) anormal, que se define como lesiones contusas en el parénquima cerebral, edema con compresión de las cisternas basales o herniación. Las metas que se deberán alcanzar en los pacientes con TEC severo.

Hipertensión intracraneal: Los incrementos en la presión intracraneal son muy frecuentes después de un TCE severo y estos se pueden deber a la disrupción de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, lesiones de masa e hidrocefalia. Está comprobado que los incrementos considerables en la PIC se asocian a un pronóstico neurológico malo. El manejo del monitoreo de la PIC provee información integral y precisa al médico que es esencial para la detección y el manejo. Así como ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento. La primera medición de la PIC se ha implicado como medida pronostica. En un estudio reciente el 80% de los niños con una PIC inicial menor 20 mm Hg presentaron mejor pronóstico que los que iniciaron

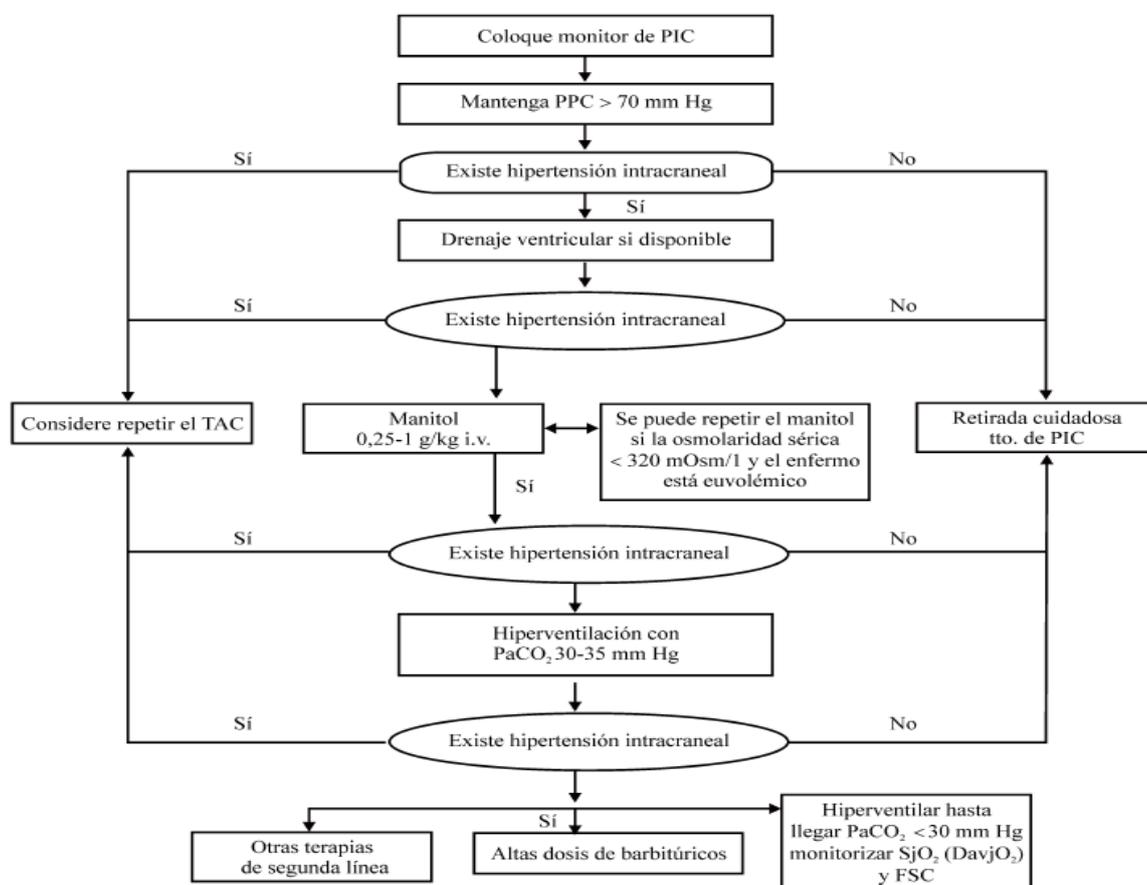
con presiones mayores de 20 mm Hg. Las intervenciones para disminuir la PIC se realizan de manera lógica como las que tienen más beneficios y menos riesgos. Las terapias de primera línea se utilizan para disminuir la PIC sin embargo cuando estas medidas son insuficientes debido a la patología intracraneal, se utilizan las terapias de segunda línea que son mucho más agresivas, con mayores riesgos. En la terapia de primera línea, el paciente deberá estar en una posición adecuada, con elevación de la cabeza a 30 grados, esto reduce la PIC, ya que favorece el retorno venoso. Este es el mismo principio de mantener al paciente con la cabeza en posición neutra. La analgesia y sedación intravenosa en pacientes orintubados y ventilados es una medida útil para disminuir la PIC y posiblemente ofrecer un efecto de neuroprotección al disminuir la isquemia secundaria ala excitotoxicidad, para ver las ondas de presión intracraneal, ver Figura 1. Para ver las medidas de control intracraneal ver gráfico 01.

Figura N° 01: Ondas de presión intracraneal



Fuente: Hernández C. et al "Fundamentos de Neurotrauma" Costa Rica, 2013 45(2):45-49

Gráfico N° 01: Medidas de control intracraneal



Fuente: Hernández C. et al "Fundamentos de Neurotrauma" Costa Rica, 2013 45(2):45-49

Tabla N° 01 Desviación de línea media y compromiso de conciencia en patología aguda del SNC.

| | |
|--------|------------|
| 0-3mm | Vigil |
| 4-6 mm | Obnubilado |
| 7-8mm | Sopor |
| >9 mm | Coma |

Fuente: propia

Terapia hiperosmolar: Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y las soluciones hipertónicas. Estas han demostrado eficiencia con la disminución de la PIC. Estos agentes son efectivos en la reducción de la PIC por dos mecanismos: el primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracerebral al vascular. Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol (9)

La dosis de las soluciones hipertónicas a una concentración al 3% en infusión continua va desde 0.1 a 1 ml/kg/hora. La dosis de bolo es de 6.5 ml/kg a 10ml/kg hasta lograr una osmolaridad de 320 mOsm/L.

Sedación y analgesia: El dolor y el estrés incrementan la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor confort. El uso de sedantes y analgésicos puede ocasionar disminución en la presión arterial y en algunos casos vasodilatación cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC. El fentanilo y el midazolam son frecuentemente utilizados. La infusión con propofol no se recomienda en pacientes pediátricos debido a que se han reportado casos de acidosis metabólica persistente y muerte. Bloqueo neuromuscular: Este disminuye la PIC por descenso de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. El bloqueo neuromuscular se reservará para indicaciones muy específicas como administración de bolos previa analgesia, sedación y posteriormente la relajación.

Drenaje del LCR: Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 ml de LCR (no más de 20 ml en adolescentes).

Profilaxis anticonvulsiva: Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas si ocurren en los primeros 7 días y tardías después de 7 días. Las convulsiones deben de tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, aumentan la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores. Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoina (dosis de 20 mg/kg/día) durante los primeros 7 días para prevenir las convulsiones precoces. No está indicado el tratamiento para evitar las convulsiones tardías. Coma barbitúrico En los pacientes estables con HIC refractaria al manejo de terapia de primera línea, pueden ser candidatos a infusión continua con barbitúricos; éstos disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno. La efectividad de coma por barbitúricos se ha cuestionado, sin embargo, existe evidencia de que puede ser benéfico (10).

La dosis de tiopental en bolo con el fin de disminuir la PIC puede ser de 3-5 mg/kg/dosis y la infusión continua 1-4 mg/kg/hora. El paciente deberá tener una monitorización hemodinámica estrecha.

Craniectomía descompresiva: No hay una evidencia suficiente para determinar los

beneficios en adultos, sin embargo, en los pacientes pediátricos existe una evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento. Se reportan mejores resultados en pacientes que reciben craniectomía descompresiva de manera temprana. Según las guías del 2012, la craniectomía descompresiva con duroplastía, dejando el hueso extirpado fuera del cráneo, puede emplearse en niños con TCE que muestren signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen HIC refractaria al tratamiento médico durante las fases precoces.

Hipotermia: La hipotermia moderada (32° a 33°C) al comienzo de las primeras 8 horas y durante las siguientes 48 horas se puede considerar como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal. Si se decide inducir a hipotermia, el recalentamiento deberá de hacerse de manera controlada incrementando 0.5°C por hora como máximo (11).

Hiperventilación: La hiperventilación profiláctica se deberá de evitar PaCO₂ <30 mm Hg en las primeras 48 horas después del trauma. Si se decide hiperventilar al paciente como manejo del cráneo hipertensivo refractario se deberá de implementar el neuromonitoreo avanzado (saturación tisular cerebral de oxígeno) para evitar la isquemia cerebral.

Corticoides: Los esteroides no están indicados en el trauma de cráneo, no mejoran el pronóstico ni disminuyen la hipertensión intracraneal en trauma severo de cráneo.

Glucosa y nutrición: Un adecuado soporte nutricional es fundamental en cualquier paciente críticamente enfermo, el trauma de cráneo severo crea un estado hipermetabólico que no solo se presenta en la fase aguda sino también en la convalecencia. Los mecanismos alternos de compensación circulatoria se dan por la comunicación de vasos leptomeníngeos, los cuales pueden perfundir «áreas pobres» y se verifican mediante comunicaciones entre las arterias cerebral anterior y cerebral media, y entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior. Esta circulación leptomeníngea puede compensar un flujo sanguíneo cerebral reducido, tanto en la periferia como en la zona de irrigación normal arterial. Sin embargo, si la presión de perfusión cerebral (PPC) está reducida globalmente, esas áreas pobremente irrigadas que están más alejadas de la circulación arterial son más vulnerables a la isquemia (12,13).

En la fase de descompensación, al fallar los mecanismos de compensación, la presión intracraneal se incrementa modulando alteraciones en la PPC y en el

FSC, expresándose clínicamente por cambios en el estado mental, en los signos vitales a causa del desarrollo de complicaciones como el edema cerebral y la aparición de conos de presión o herniaciones del parénquima cerebral. El trauma grave tiene como consecuencia la generación de una contusión hemorrágica. La lesión puede dañar tanto los vasos sanguíneos como las membranas neuronales (14).

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Edema Cerebral:** Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. El movimiento neto de líquidos entre los compartimentos extra e intravasculares es el resultado de la suma de influencias de gradientes de presión entre estos compartimientos y las propiedades de la membrana que los separa (15,17).

- **Vasoespasma cerebral:** Se ha evidenciado que la osmolaridad cerebral aumenta y que la BHE se hace permeable a los electrolitos en un primer estadio para que posteriormente esta BHE se haga permeable a proteínas. (18, 20)

- **Hipertensión endocraneana:** Aumento de la presión dentro del cerebro por una masa intracraneal que desplaza la línea media, por aumento de la masa encefálica, aumento de líquido cefalorraquídeo o de la sangre (19).

- **Hipernatremia:** Aumento inicial tanto de agua como de sodio (Na) en el área dañada, alcanzando un máximo a los tres días (20).

- **Presión de Perfusión Cerebral:** Presión que entrega O₂ cerebral particularmente cuando se encuentra perdido el mecanismo de autorregulación del FSC, en el caso de un cerebro dañado este es sumamente vulnerable aun en presencia de cambios en otras circunstancias consideradas menores como es el caso hipotensión o hipoxemia moderada (20).

- **Hiperglicemia:** Aumento de glucosa en sangre durante un estado de isquemia empeora el resultado neurológico de ésta (20).

- **Hipotensión.** Presión baja especialmente de la sangre (19).

- **Hipoxia:** Anoxia moderada. Dificultad de oxigenación en las células (19).

- **Hiponatremia:** Deficiencia de sales en la sangre (19).
- **Hipercapnia:** Cantidad excesiva de CO₂ en la sangre (19).
- **Necrosis:** Modificación de los tejidos en general, cangrena, la parte necrosada se llama secuestro (19).
- **Analgesia:** Abolición de la sensación del dolor (19).
- **Hiperventilación:** Respiración extremadamente profunda y prolongada; puede conducir a un espacio de tetania en los pacientes predispuestos (19).
- **Código de Núremberg:** el código de ética médica de Núremberg, recoge una serie de principios que rigen la experimentación con seres humanos, que resulto de las deliberaciones de los juicios de Núremberg al final de la segunda guerra mundial.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS PRINCIPAL Y DERIVADAS

Por ser una investigación descriptiva, el planteamiento de la hipótesis general y específica no han sido consideradas.

3.2 VARIABLES, DIMENSIONES E INDICADORES Y DEFINICIÓN CONCEPTUAL

3.2.1 Definición Conceptual

| Variable | Definición |
|---------------------|--|
| Nivel de TEC | Afectación de la conciencia en dimensiones de leve, moderado o grave por un golpe en el cráneo. (Fuente propia) |
| Paciente | Persona que acude a una consulta por presentar un dolor o molestia a alguna disciplina médica (Fuente propia) |

3.2.2 OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

| Variable | Dimensión | Indicador | Item | Escala de medición | |
|-----------------------|-----------------------|-------------------|-------------------------|-------------------------|---|
| NIVELES DE TEC | LEVE | ESCALA DE GLASGOW | Respuesta Ocular | Espontánea | 4 |
| | | | | A estímulos verbales | 3 |
| | | | | Al dolor | 2 |
| | | | | Ausencia de respuesta | 1 |
| | | | Respuesta Verbal | Orientado | 5 |
| | | | | Confuso | 4 |
| | | | | Incoherente | 3 |
| | | | | Sonidos incomprensibles | 2 |
| | | | | Ausencia de respuesta | 1 |
| | Respuesta Motora | Obedece órdenes | 6 | | |
| | | Localiza el dolor | 5 | | |
| | | Retirada al dolor | 4 | | |
| | | Flexión anormal | 3 | | |
| | | Extensión anormal | 2 | | |
| | Ausencia de respuesta | 1 | | | |
| | MODERADO | ESCALA DE GLASGOW | Respuesta Ocular | Espontánea | 4 |
| | | | | A estímulos verbales | 3 |
| | | | | Al dolor | 2 |
| Ausencia de respuesta | | | | 1 | |
| Respuesta Verbal | | | Orientado | 5 | |
| | | | Confuso | 4 | |
| | | | Incoherente | 3 | |
| | | | Sonidos incomprensibles | 2 | |
| | | | Ausencia de respuesta | 1 | |
| Respuesta Motora | Obedece órdenes | 6 | | | |
| | Localiza el dolor | 5 | | | |
| | Retirada al dolor | 4 | | | |
| | Flexión anormal | 3 | | | |
| | Extensión anormal | 2 | | | |
| Ausencia de respuesta | 1 | | | | |
| GRAVE | ESCALA DE GLASGOW | Respuesta Ocular | Espontánea | 4 | |
| | | | A estímulos verbales | 3 | |
| | | | Al dolor | 2 | |
| | | | Ausencia de respuesta | 1 | |
| | | Respuesta Verbal | Orientado | 5 | |
| | | | Confuso | 4 | |
| | | | Incoherente | 3 | |
| | | | Sonidos incomprensibles | 2 | |
| | | | Ausencia de respuesta | 1 | |
| Respuesta Motora | Obedece órdenes | 6 | | | |
| | Localiza el dolor | 5 | | | |
| | Retirada al dolor | 4 | | | |
| | Flexión anormal | 3 | | | |
| | Extensión anormal | 2 | | | |
| Ausencia de respuesta | 1 | | | | |

CAPÍTULO IV METODOLOGÍA

4.1 DISEÑO METODOLÓGICO

Es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal realizado a través de la revisión de historias clínicas. Método deductivo

4.2 DISEÑO MUESTRAL, MATRIZ DE CONSISTENCIA

4.2.1 Población

La población fue con 50 historias clínicas de pacientes con TEC que ingresaron en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el 2017.

4.2.2 Muestra

Al ser un estudio no probabilístico se tuvo la misma población 50 pacientes con TEC que ingresaron en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernal.

4.2.3 Matriz de Consistencia

| PROBLEMA | OBJETIVO | VARIABLES | DIMENSIÓN | INDICADORES | | | |
|--|---|-------------------------------|-------------------------|------------------|-------------------------|-----------------------|---|
| Problema Principal ¿Cuáles son los niveles de traumatismo encefalocraneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales Lima 2017. | Objetivo General Conocer la evolución y pronóstico de pacientes con traumatismo encefalocraneano de pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales durante el período de enero a diciembre 2017. | Variable Independiente | Leve | Respuesta Ocular | Espontánea | 4 | |
| | | | | | A estímulos verbales | 3 | |
| | | | | | Al dolor | 2 | |
| | | | | | Ausencia de respuesta | 1 | |
| | | | | Respuesta Verbal | Orientado | 5 | |
| | | | | | Confuso | 4 | |
| | | | | | Incoherente | 3 | |
| | | | | | Sonidos incomprensibles | 2 | |
| | | | | Respuesta Motora | Ausencia de respuesta | 1 | |
| | | | | | Obedece órdenes | 6 | |
| | | | | | Localiza el dolor | 5 | |
| | | | | | Retirada al dolor | 4 | |
| | | | Niveles de TEC : | Moderado | Respuesta Ocular | Flexión anormal | 3 |
| | | | | | | Extensión anormal | 2 |
| | | | | | | Ausencia de respuesta | 1 |
| | | | | | | Espontánea | 4 |
| | | | | | Respuesta Verbal | A estímulos verbales | 3 |
| | | | | | | Al dolor | 2 |
| | | | | | | Ausencia de respuesta | 1 |
| | | | | | | Orientado | 5 |
| Respuesta Motora | Confuso | 4 | | | | | |
| | Incoherente | 3 | | | | | |
| | Sonidos incomprensibles | 2 | | | | | |
| | Ausencia de respuesta | 1 | | | | | |
| Grave | Grave | Respuesta Ocular | Obedece órdenes | 6 | | | |
| | | | Localiza el dolor | 5 | | | |
| | | | Retirada al dolor | 4 | | | |
| | | | Flexión anormal | 3 | | | |
| | | Respuesta Verbal | Extensión anormal | 2 | | | |
| | | | Ausencia de respuesta | 1 | | | |
| | | | Orientado | 5 | | | |
| | | | Confuso | 4 | | | |
| | | Respuesta Motora | Incoherente | 3 | | | |
| | | | Sonidos incomprensibles | 2 | | | |
| | | | Ausencia de respuesta | 1 | | | |
| | | | Obedece órdenes | 6 | | | |
| Respuesta Motora | Localiza el dolor | 5 | | | | | |
| | Retirada al dolor | 4 | | | | | |
| | Flexión anormal | 3 | | | | | |
| | Extensión anormal | 2 | | | | | |
| Respuesta Motora | Ausencia de respuesta | 1 | | | | | |
| | Obedece órdenes | 6 | | | | | |
| | Localiza el dolor | 5 | | | | | |
| | Retirada al dolor | 4 | | | | | |
| Respuesta Motora | Flexión anormal | 3 | | | | | |
| | Extensión anormal | 2 | | | | | |
| | Ausencia de respuesta | 1 | | | | | |
| | Obedece órdenes | 6 | | | | | |

4.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.3.1 Técnicas

Se revisaron las Historias Clínicas en el Servicio de Emergencia con diagnóstico de Traumatismo encéfalo craneano del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

4.3.2 Instrumentos:

Historias Clínicas y Libro de Emergencia (Unidad de Estadística del Hospital Nacional Sergio E. Bernales).

4.4 TÉCNICAS DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para el procesamiento de la información se aplicó el programa Excel (Microsoft Office) y se organizó en tablas.

4.5 ASPECTOS ÉTICOS CONTEMPLADOS

Durante el estudio se aplicó el Código de Nuremberg.

CAPÍTULO V

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO, GRÁFICOS, TABLAS, ETC.

Dentro de los resultados, tenemos que la edad predominante fue de 21 a 30 años con 11 casos, al igual que 41 a 50 años, luego de 51 a 70 años con 8 casos, de 10 a 20 años con 7 casos y luego mayor o igual de 71 años con 5 casos, luego los signos y síntomas predominantes fueron herida en la cabeza con 35 casos, seguido de cefalea con 26 casos, policontuso con 24 casos, náuseas y vómitos con 23 casos, hematoma con 20 casos, pérdida de conciencia con 10 casos, HTA con 7 casos, epistaxis, alteración de la visión con 3 casos, ojos de mapache y otorraquia con dos casos, hipotensión y alcoholismo con 1 caso. El tipo de TEC fue mayormente leve con 35 casos, moderado con 5 casos y severo con 4 casos, la causa del TEC fue en su mayoría fue caída con 19 casos, accidente con 16 casos, asalto con 9 casos, pelea con 6 casos, La escala de Glasgow fue en su mayoría mayor de 13 en 35 casos, entre 11 - 12 y 8-10 en 4 casos respectivamente, y menor de 8, en un caso, el tipo de neuroimágenes fue en su mayoría TAC Cerebral en 28 casos, RX de cráneo en 34 casos y RMN Cerebral en 9 casos, todos estuvieron hospitalizados, y las complicaciones más frecuentes fueron, ninguna en 35 casos, HTA en 9 casos, muerte en 6 casos, cefalea en dos casos e hipotensión en un caso, así como transferidos a otro hospital en dos casos.

Tabla N° 02. Relación entre el Glasgow y la evolución (complicaciones)

| Variable | Categorías | Número | % |
|-----------------------|-----------------------|---------------|----------|
| Glasgow | 13-15 | 40 | 80 |
| | 09-12 | 07 | 14 |
| | < 8 | 03 | 06 |
| Complicaciones | Ninguno | 35 | 70 |
| | Hipertensión arterial | 09 | 18 |
| | Muerte | 06 | 12 |

Fuente: Propia

Tabla N° 03 Número de casos de TEC por edad de pacientes

| EDAD | CASOS |
|-------------|--------------|
| 10-20 años | 06 |
| 21-30 años | 10 |
| 31-40 años | 08 |
| 41-50 años | 12 |
| 51-60 años | 06 |
| 61-70 años | 02 |
| 71-80 años | 02 |
| 81-90 años | 04 |

Fuente: Propia

Gráfico N° 02
Número de casos de TEC por edad de pacientes

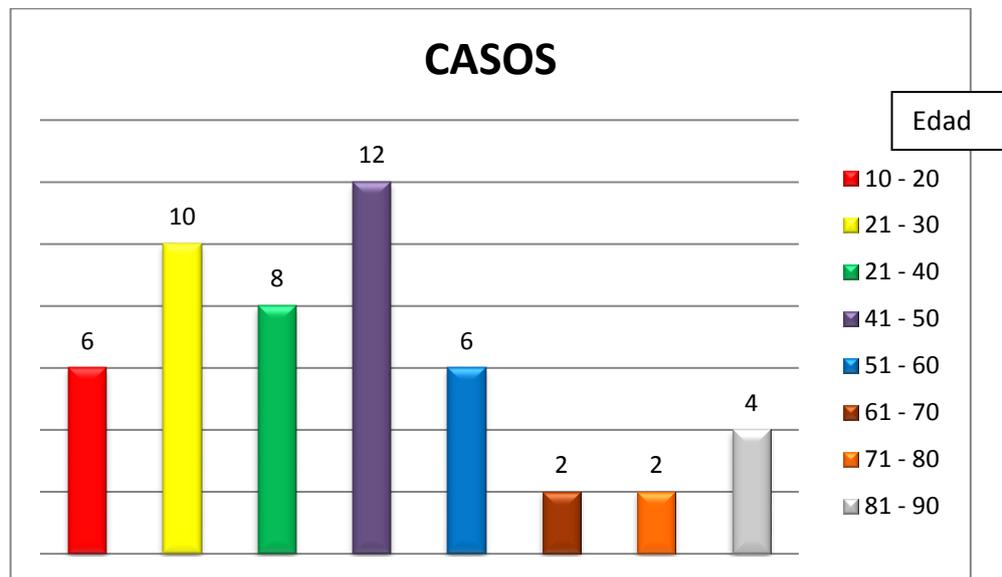


Tabla 04. Caracterización de la muestra (n=50)

| Variable | Categorías | Número | % |
|--|------------|--------|----|
| Edad | ≤ 45 años | 34 | 68 |
| | > 45 años | 16 | 32 |
| Sexo | Masculino | 27 | 54 |
| | Femenino | 23 | 46 |
| Herida en la cabeza | Sí | 29 | 58 |
| Policontuso | Sí | 17 | 34 |
| Fractura base cráneo y otorraquia | Sí | 04 | 08 |

Gráfico N° 03
Caracterización de la muestra por edad

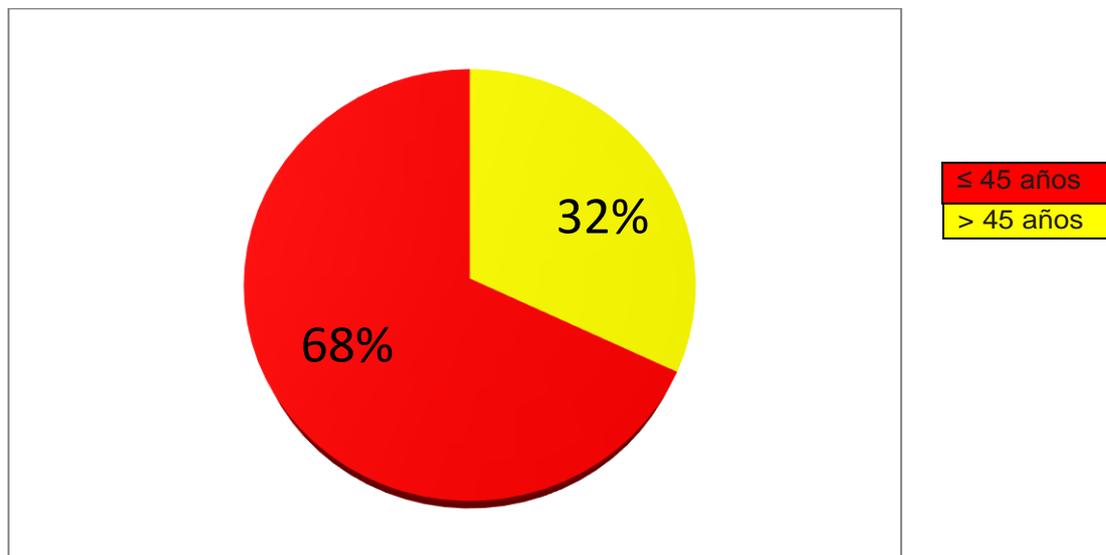


Gráfico N° 04
Caracterización de la muestra por sexo

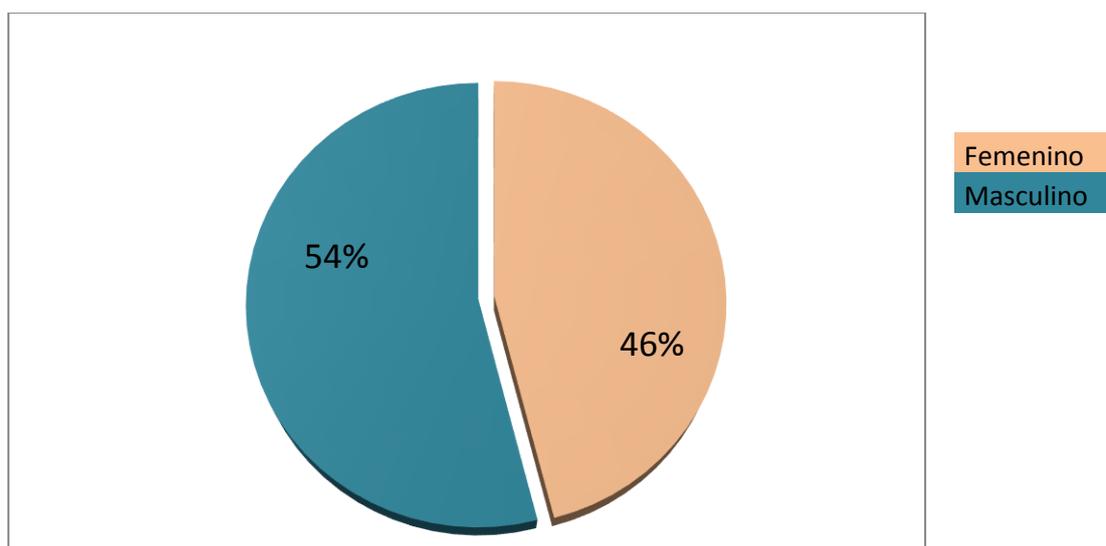


Gráfico N° 05
Niveles de TEC en pacientes \leq 45 años

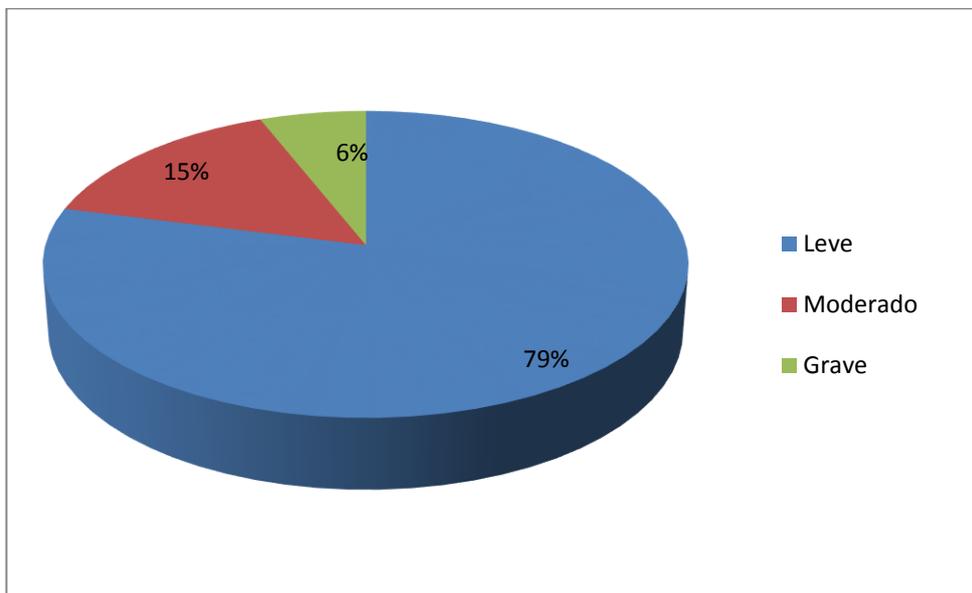
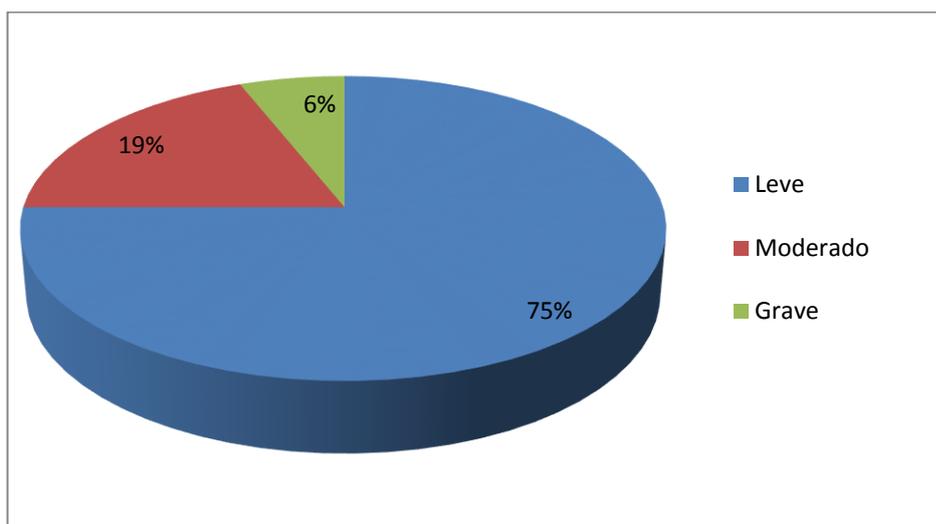


Gráfico N° 06
Niveles de TEC en pacientes $>$ 45 años



5.2 DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

5.2.1 Discusión

Cabe destacar, que la mayoría de los TEC fueron leves, el síntoma más común fue la cefalea, que es continua y gravativa y desaparece en una o dos semanas y los policontusos que podrían tener compromiso de otros órganos, el examen de neuroimágenes mas requerido fue la TAC Cerebral, que demuestra leve alteración de la sustancia blanca y gris, sin mayor signos de hematoma cerebral o hipertensión endocraneana, asimismo, el grupo etáreo predominante fue el de 41 a 50 años, y el de menor número entre 61-70 años y 71 -80 años con 2 casos, siendo una población joven, donde imperan las caídas de un segundo o tercer piso, accidente de tránsito y las peleas callejeras, asimismo el compromiso del estado de conciencia no fue muy abundante con una ECG: 13 en la mayoría de los casos, y las complicaciones fueron casi ninguna en la mayoría de los casos, el TEC predominante fue leve en la mayoría de los casos, dado que es un hospital general no se atienden casos excepcionales con herniación cerebral o sangrado intraparenquimal, suddural o epidural con hipertensión endocraneana, que no necesitaron cirugía descompresiva o un tratamiento agresivo, mayormente lo que hubo fue un leve edema cerebral, que remitió con corticoides y analgésicos y la estancia hospitalaria fue corta, sin embargo hubo 6 muertes, lo que equivale a un 15% de los casos, que no es despreciable y hay que tener en cuenta en la evolución, seguro por la no oportuna intervención quirúrgica o la transferencia hospitalaria a un hospital de mayor nivel, lo que si se vio en dos casos. En suma, los casos fueron leves, sin mayor compromiso de conciencia y tuvieron buena evolución, siendo la cefalea el síntoma predominante, que generalmente es global y se cataloga como post-traumática, asimismo se vieron casos de epistaxis, otorraquia y rinorraquia, que son signos comunes en contusiones y conmociones cerebrales, sin mayor compromiso hemodinámico, solo uno califico para estar en la UCI con una ECG menos de 8 cabe destacar que el tratamiento inicial en los TEC depende del grado del mismo, en los TEC leve, el tratamiento es de soporte con corticoides, manitol o solución hipertónica al 3% o al 5%, así como analgesia con opioides, paracetamol y /o metamizol si hay fiebre, en los casos de los moderados hay que colocar una derivación ventricular externa, para drenar la sangre y descomprimir el cerebro, en el caso de un hematoma subdural o epidural, puede recibir resección quirúrgica,

así como soluciones osmolares y control de la presión endocraneana, así como medición de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media mediante doppler transcraneal y ver si hay vasoespasmo o, mediante el Índice de Lindegard y ver si hay hipertensión endocraneana con el índice de pulsatilidad, así como Tomografías cerebrales seriadas, así como Resonancia Magnética Nuclear Cerebral si hay colecciones hemorrágicas, si hay hipotensión arterial que puede ser tratada con hipertensión inducida con vasoactivos, si hay vasoespasmo debe ser tratada con nimodipino vía oral, también ver si hay desequilibrio hidroelectrolítico como hiponatremia que puede ser secundaria a secreción inapropiada de hormona antidiurética o a síndrome perdedor de sal, donde el paciente esta deshidratado, o también puede haber hipernatremia en casos de diabetes insípida, donde el sodio en orina esta disminuido, también hay que valorar la glicemia que es un signo predictor de severidad, y ver el AGA y electrolitos, para valorar si hay acidosis metabólica o alcalosis respiratoria, donde el bicarbonato está bajo, que aumentaría el edema cerebral, también si el paciente requiere ventilación mecánica en casos de distress respiratorio, edema pulmonar o insuficiencia respiratoria que puede ser de varios tipos: asistida controlada, por presión o por volumen, espontánea, con CPAP y ver los parámetros como el FiO₂, el PEEP, o la presión de soporte, también valorar si hay alguna complicación infecciosa, para los cual se tendría que dar antibióticos en los casos de ventriculitis y/o meningitis, donde se infecta el catéter, se han visto casos de vasculitis o déficit isquémico tardío en los casos de hemorragia subaracnoidea traumática, que puede progresar a infartos que pueden ser extensos, para lo cual se va a requerir una craniectomía descompresiva.

En los casos de TEC Grave se va a necesitar una craniectomía descompresiva de primera elección con sedoanalgesia y uso de vasopresores, luego también la ventilación mecánica y la colocación de drenaje ventricular externo.

Este trabajo concuerda con Carolina Castrillón C. *et al* "Manual de traumatismo Cerebral" Uruguay (2013) pags. 34-38 (2016) quienes presentan un caso de una paciente de 64 años, ama de casa. Autoválida. HTA, tratamiento con amlodipina. Comienza 20 días previos a la consulta con alteración en la marcha sin otros elementos neurológicos. El día de la consulta, traumatismo encéfalo craneano (TEC) sin pérdida de conocimiento,

destacándose al examen aumento de base sustentación, danza tendinosa, con lateralización a derecha. Se realiza TC de cráneo que muestra borramiento de surcos de la convexidad alta a izquierda, probable hemorragia meníngea traumática de escasa cuantía. Se otorga alta a las 24 horas. A los cuatro días fiebre y síndrome confusional sin síndrome focal neurológico (SFN), destacando del examen físico: paciente vigil, tendencia al sueño, responde al llamado y cumple órdenes simples, temperatura 38°C, no rigidez de nuca, pupilas mióticas con Babinski bilateral. La Paraclínica: TC de cráneo, borramiento de surcos en forma difusa sin imágenes de sangrado intracraneano ni meníngeo. Con planteo de encefalitis se realiza PL y se inicia tratamiento empírico en base a Aciclovir y Ceftriazona i/v. De la PL se destaca líquido claro, prot 0,26 g/l, glucosa 0,75/l. Pandy negativo. GB 1 GR 2. Bacteriológico negativo. PCR en LCR para virus neurotropos negativos. Citometría de flujo sin celularidad compatible con LNH. Fondo de ojo: edema papila bilateral. Analítica: GB 9.400. Hb 12 g/dl. Plaquetas 216.000. VSG: 93. fibrinógeno 603. TP 90%. Hemocultivos y urocultivo negativos. RM extensa área patológica expansiva e infiltrativa fronto-témporo parietal, bilateral, probable proceso infiltrativo difuso primario SNC (21).

También con Hernández C. et al “Fundamentos de Neurotrauma” Costa Rica, pag. 45-49. (2013) quienes presentan el caso de un paciente de 36 años quien presentó un TEC (Annals of Neurocritical Care, pag 23-45, 2016), posterior a un accidente de tránsito el evaluado indicó que estuvo en coma por 22 días, no le realizaron cirugías craneales. Previo al accidente no había recibido terapia en psicología ni psiquiatría. Cuando despertó en el Hospital del trauma indica que tuvo cambios de conducta, sentía que lo estaban atacando y se ponía colérico. Actualmente refiere que presenta pérdida de la memoria a corto plazo, se le olvidan las cosas y que ya no es tan bueno en matemáticas como antes. Además, indica que posterior al accidente perdió el olfato y tuvo reducción en la agudeza visual. A nivel Laboral fue reubicado recientemente por sus cambios de carácter, memoria y conflictos con los compañeros del trabajo. Examen mental: Descripción de actitud y comportamiento: masculino vestido con ropa de calle, adecuada presentación, cooperador, normobúlico, volumen de voz adecuado. Afecto: eutímico. Pensamiento: productivo, coherente, real, sin ideas delirantes, sin ideas suicidas u homicidas. Trastornos senso-perceptivos: negativos. Funciones cognitivas, alerta, orientado en tiempo, espacio y persona. Cálculo

matemático: realiza cálculos sencillos sin dificultad. Capacidad de abstracción: integra. Dominio de información general para funcionamiento social: normal. Capacidad de juicio (sí tiene capacidad de reconocer lo lícito o ilícito). Consciencia de enfermedades: adecuada. Confiabilidad: información confiable. Datos positivos al examen mental, atención: hipovigil, normotenaz. Memoria: fallos en memoria de trabajo, con memoria episódica y semántica integra Estudios complementarios. En el INS le realizaron TAC, Resonancia y radiografías de la cabeza, resultado: Daño axonal difuso un edema cerebral, Fractura de cráneo y fractura del techo de la órbita, Valoración psicodiagnóstica que evidenció un funcionamiento cognitivo con rendimiento global con alteraciones entre leve y moderadas en el área de memoria y funciones ejecutivas en el área emocional, presentando indicadores de ansiedad leve (22).

Es parecido con Contreras M. *et al* “Casos con TEC y politraumatismo”, quienes en el año 2011 en España publican tres casos con TEC y politraumatismo (Neurocritical Care, pags 23-32. 2016. Publican tres casos con TEC y politraumatismo El primero de ellos fue trasladado por el médico de la AM-740, medicalizando la A-653 (que son unidades de transporte). Se trata de un paciente varón de 26 años con TCE grave. Presenta Glasgow 4 que precisó intubación. A la llegada al hospital se le practica un TAC cerebral que se muestra pequeñas hemorragias petequiales subcorticales en ambos hemisferios cerebrales sugestivas de daño axonal. Pequeño hematoma subdural agudo sobre la convexidad lateral del hemisferio cerebral izquierdo con discreto compromiso de espacio. Pequeña HSA interpeduncular y tentorial derecha. El segundo de los heridos es una paciente mujer de 26 años que fue trasladada por la A-656. La paciente presenta nivel de conciencia conservado con probable fractura cerrada en extremidad superior derecha y contusión de cadera con impotencia funcional. Fue confirmada posteriormente con pruebas de imagen en el hospital una fractura diafisaria de radio y cúbito derechos y fractura de cadera izquierda, así como de apófisis transversa de L5. El tercero de los heridos fue trasladado por la AM-740 en este caso medicalizada por el médico del PAC de Betanzos y se trata de un paciente varón de 27 años con TCE grave que también precisó ser intubado. A su llegada al hospital se objetivó fractura de pelvis, traumatismo lumbar con fractura de apófisis espinosa de L2, L3, L4y L5 y fractura de la apófisis transversa de L5 (23).

5.2.2 Conclusiones

- Los niveles de T.E.C. atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales durante el 2017 fueron leves, moderados y graves.
- Se determinó que a mayor edad el T.E.C. es de mayor complejidad.

Recomendaciones

Educar a la población que, ante cualquier golpe en la cabeza, deben acudir a un hospital para poder dimensionar su gravedad y posibles complicaciones.

A N E X O S

ANEXO Nº 1
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS 50 PACIENTES

| edad | sexo | Síntomas al ingreso | Método de dx | Evolución | Complicación | Tipo de TEC | Causa | Glasgow |
|-------------|-------------|--|---------------------|------------------|----------------------|--------------------|-----------------------|----------------|
| 25 | F | dolor de cabeza / hematoma occipital/ herida de cabeza/ nauseas /perdida conciencia / poli contuso | TC, Rx | hosp, y tx | muerte | grave | accidente de transito | 8 |
| 41 | M | poli contuso / herida cabeza / hipertensión | TC, Rx | hosp, y tx | cefalea. hipotensión | leve | caída de techo | 13 |
| 25 | F | herida cabeza / hematoma frontal / poli contuso | Rx Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | caída de escalera | 14 |
| 41 | F | dolor cabeza / herida occipital | Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | asalto | 13 |
| 44 | F | herida cabeza / poli contuso / nauseas / disminución perdida visión | TC, Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | caída de techo | 13 |
| 37 | M | herida cabeza / dolor cabeza hematoma occipital | Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | pelea conyugal | 14 |

| | | | | | | | | |
|----|---|--|----------------|-------------------|-------------------|----------|-----------------------|----|
| 55 | F | poli contuso / perdida conciencia / ojos mapache | Rx RM | hosp, y tx | hipertensión | leve | caída de escalera | 13 |
| 48 | F | poli contuso / hematoma frontal/ vómitos | TC, Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | pelea conyugal | 14 |
| 31 | M | herida de cabeza / sangrado oído / | TC, Rx | hosp, y tx | no complicaciones | moderado | caída de segundo piso | 12 |
| 36 | F | dolor de cabeza / herida de cabeza | TC, Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | caída en hogar | 14 |
| 21 | M | dolor de cabeza / herida occipital /sangrado de nariz | Rx RM | hosp, y tx | no complicaciones | moderado | pelea callejera | 12 |
| 42 | F | poli contuso / dolor cabeza / pérdida de conciencia momentánea | TC, Rx | hipotensión, coma | muerte | grave | accidente de auto | 18 |
| 18 | M | dolor de cabeza / herida cabeza/ nauseas/vómitos hipotensión | TC, Rx y RM | hosp, y tx | muerte | grave | accidente de auto | 07 |
| 18 | F | dolor de cabeza / nauseas | TC, Rx RM | hosp, y tx | transferencia | moderado | asalto | 12 |
| 26 | M | poli contuso / perdida de la conciencia momentánea/ vómitos | TC, Rx | hosp, y tx | no complicaciones | leve | caída de escaleras | 13 |
| 75 | M | herida de cabeza / nauseas / hipertensión | TC, Rx | hosp, y tx | hipertensión | leve | accidente auto | 13 |

| | | | | | | | | |
|----|---|---|--------|------------|-------------------|----------|-------------------|----|
| 46 | F | poli contuso / hematoma occipital /nauseas/ vómitos | RM | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | caída en hogar | 14 |
| 51 | M | herida cabeza / hipertenso / alcohólico | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | asalto | 13 |
| 24 | M | poli contuso / hematoma frontal / vómitos | TC | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | pelea callejera | 14 |
| 19 | F | hematoma occip / herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |
| 24 | M | dolor cabeza / pérdida de conciencia momentánea | TC, RM | hosp.y tx | cefalea constante | leve | Accidente de auto | 13 |
| 83 | M | poli contuso / dolor de cabeza / hipertensión | TC | hosp.y tx | hipertensión | moderado | caída en hogar | 12 |
| 67 | M | herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | asalto | 14 |
| 42 | M | dolor cabeza / nauseas / vómitos | TC, RM | hosp. Y tx | trasferencia | leve | Accidente auto | 13 |
| 59 | M | poli contuso / hematoma occipital / vómitos | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | accidente auto | 13 |
| 31 | M | herida cabeza / disminución visión momentánea | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | accidente auto | 13 |
| 81 | M | poli contuso / dolor de cabeza / hipertensión | TC | hosp y tx | hipertensión | leve | caída en hogar | 13 |

| | | | | | | | | |
|----|---|---|----------|-------------------|-------------------|-------|-----------------------|----|
| 36 | F | dolor de cabeza / herida de cabeza | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | caída en hogar | 14 |
| 23 | F | dolor de cabeza / hematoma occipital/ herida de cabeza/ nauseas /perdida conciencia / poli contuso/ vómitos | TC, Rx | hosp. Y tx | muerte | | accidente de transito | 10 |
| 60 | M | herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | asalto | 14 |
| 42 | F | poli contuso / hematoma occipital /nauseas/ vómitos | RM | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | caída en hogar | 14 |
| 81 | M | poli contuso / dolor de cabeza / hipertensión | TC | hosp y tx | hipertensión | leve | caída en hogar | 13 |
| 23 | F | herida cabeza / hematoma frontal / poli contuso | Rx Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | caída de escalera | 14 |
| 48 | F | poli contuso / dolor cabeza / pérdida de conciencia | TC, Rx | hipotensión, coma | muerte | grave | accidente de auto | 08 |
| 61 | M | herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | asalto | 14 |
| 36 | M | herida de cabeza / sangrado oído / visión borrosa | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | caída de segundo piso | 13 |

| | | | | | | | | |
|----|---|---|----------|-------------------|-------------------|----------|-------------------|----|
| 20 | F | hematoma occip / herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |
| 27 | M | dolor de cabeza / herida occip /sangrado de nariz | Rx RM | hosp y tx | no complicaciones | leve | pelea callejera | 13 |
| 59 | F | poli contuso / perdida conciencia / ojos mapache | Rx RM | hosp y tx | hipertensión | leve | caída de escalera | 13 |
| 52 | F | poli contuso / dolor cabeza / pérdida de conciencia / | TC, Rx | hipotensión, coma | muerte | moderado | accidente de auto | 10 |
| 81 | M | poli contuso / dolor de cabeza / hematoma frontal/ hipertensión | TC | hosp y tx | hipertensión | leve | caída en hogar | 13 |
| 32 | F | herida cabeza / hematoma frontal / poli contuso | Rx Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | caída de escalera | 14 |
| 40 | M | dolor de cabeza / herida occip /sangrado de nariz | Rx RM | hosp y tx | no complicaciones | leve | pelea callejera | 13 |
| 40 | F | hematoma occip / herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp. Y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |
| 41 | M | herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp y itx | no complicaciones | leve | asalto | 14 |
| 16 | F | hematoma occip / herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |
| 18 | F | hematoma occip / herida cabeza / nauseas/ dolor cabeza | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |

| | | | | | | | | |
|----|---|---|--------|-----------|-------------------|------|-------------------|----|
| 21 | F | hematoma occip / herida cabeza / dolor cabeza | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | accidente de auto | 14 |
| 42 | M | herida cabeza / nauseas | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | Leve | asalto | 14 |
| 41 | M | herida cabeza / dolor cabeza | TC, Rx | hosp y tx | no complicaciones | leve | asalto | 14 |

ANEXO N° 02
AUTORIZACIÓN PARA APLICACIÓN DEL INSTRUMENTO



MINISTERIO
DE SALUD

HOSPITAL SERGIO E.
BERNALES

"Año del Dialogo y la Reconciliación"

MEMO N°.- 0106 -2018-OF-ADEI-HSEB

A : Srta. CALDERON DIAZ Rosario Del Carmen
Asunto : Autorización para aplicación de Instrumento de Proyecto de Investigación
Referencia : Solicitud del 26 de Febrero del 2018
Fecha : **127 FEB 2018**

Mediante el presente me dirijo a usted, para dar respuesta al documento de la referencia y comunicarle que esta Jefatura luego de revisar su Trabajo de Investigación Titulado: "La evolución, tratamiento y pronóstico de pacientes con traumatismo encefalocraneano en el Hospital Nacional Sergio Bernales".

Esta Oficina aprueba su Proyecto de Investigación para la aplicación del Instrumento.

Atentamente,

HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES
DR. OSCAR OTOYA
C.M.P. N° 18131 - R.N.E. 19520
JEFE DE LA OFICINA DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN

C. c
Archivo
OOOP/Sofia

ANEXO N° 03
SOLICITUD PARA LA APLICACIÓN DEL INSTRUMENTO

Lima 26 de febrero del 2018

Sr.

Dr. Oscar Otoyá Petit

Jefe de la Oficina de Docencia e Investigación del HNSEB.

Lima

SUMILLA: Solicito autorización para la obtención de datos del archivo para la revisión de historia clínica.

Yo, Rosario del Carmen Calderón Díaz, con DNI 06506628, egresada de la Universidad Alas Peruanas y domiciliada en Alcanfores 765, departamento 101 Miraflores, con el debido respeto me dirijo a usted, me presento y expongo lo siguiente.

Por medio de la presente hago de su conocimiento mi solicitud de Autorización para la obtención de datos del área de archivo para la revisión de Historias Clínicas del Servicio de Cirugía correspondiente al año 2017 en el prestigioso Hospital Nacional Sergio E. Bernales para la elaboración de mi tesis que lleva como título "La evolución, tratamiento y pronóstico de pacientes con traumatismo encefalocraneano en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales "

Por lo expuesto, ruego a usted acceder a lo solicitado por ser de justicias.

Atentamente



Rosario del Carmen Calderón Díaz

DNI 06506628

Celular 984652031

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bejarano Mondragón L. *et al* “Complicaciones en el TEC en poblaciones escolares”. México 2008 p.12-15.
2. Rosales Aguilar E. “Índice de Marshall en las topográficos cerebrales en pacientes con TEC”. Guatemala 2013 p.20-26.
3. Chang Villacreses M. *et al* “Hallazgos Tomográficos en pacientes con TEC”. Ecuador 2010 p35-39.
4. Uscanga Carmona M. *et al* “Evolución clínica y topográfica en pacientes con TEC”. México 2005 p.3-6.
5. Vera Vásquez J. *et al* “Evolución tomográfica tipo Marshall en pacientes con TEC”. Trujillo - Perú 2013 p.15-16.
6. Tahyvan Cl. *et al* “Trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos”. Instituto Nacional de salud del Perú.23 de Julio 2013 (Perú).
7. Sayers E, “Traumatismo Craneoencefálico”. Medicina de Neurocirugía. Texto 2011.
8. Werner C, *et al* “Pathophysiology of traumatic injury”. Br J. Anaesth 2007; 99:4-9).
9. Verger K, *et al* “Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico”. REV NEUROL 2010; 33 (1): 30-34.
10. Santos M. “Hallazgos topográficos en pacientes con traumatismo craneoencefálico según la clasificación de Marshall” en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre Junio – diciembre 2014. Universidad Nacional Mayor de san Marcos. Tesis Para optar el Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica en el área de Radiología. Facultad de Medicina Humana EAP. Lima – Perú 2016.
11. Torre J. “Diagnóstico por imágenes en pacientes con traumatismo encéfalocraneano en el tópico de emergencia de Cirugía del Hospital Carlos Ianfranco la Hoz” de julio 2016 – noviembre 2016. Universidad privada San Juan Bautista facultad de Ciencias de la Salud Escuela Profesional de Medicina Humana Tesis para optar el título profesional de médico cirujano. Lima – Perú .2017.
12. Malec JF, *et al*. “The Mayo classification systeme for traumatic brain injury severity”. J Neurotrauma. 2007; 24:1417-1424.

13. Bhat R, *et al* "An Evidence-Based Approach To Severe Traumatic Brain Injury". *Emergency Medicine Practice*. 2008;10.
14. Gianino J, *et al* "Evidence-Based Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury". *Missouri Medicine*. 2012; 109:384-387.
15. Curry P, *et al* "Perioperative management of traumatic brain injury". *International Journal of critical illness and injury science*". 2011; 1:27-35.
16. Stuart R, *et al*. "Intracranial multimodal monitoring for acute brain injury: a single institution review of current practices". *Neurocrit Care*. 2010; 12:188-98.
17. Sahuquilo J. "Does multimodality monitoring make a difference in neurocritical care?" *Eur J Anaesthesiol*. 2008; 25:83-86.
18. Adelfio R. "Hiperglicemia como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con traumatismo encéfalo craneano moderado a severo. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Regional Docente de Trujillo". 2006 -2015. Tesis para Obtener el título profesional de Médico Cirujano –Chiclayo. Trujillo- Perú. 2016.
19. Wegner A, *et al* "Traumatismo encéfalo craneano en pediatría". *Rev. Chil. Pediatr* 2011; 82 (3): 175-190.
20. Mass AI, *et al*. "Reorientation of clinical research in traumatic brain injury: report of an international workshop on comparative effectiveness research". *J, Neurotrauma*. 2011; 29:32-46.
21. Langlois J. "Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths". Atlanta, (GA): *Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control*; 2006.
22. Plum and Posner" Estupor y coma". Capítulo terminología médica. Madrid. 2015.
23. Castrillón C, *et al* "Anales de Neurotrauma" Uruguay .2013. 67(3) 23-26
24. Hernández C. *et al* "Fundamentos de Neurotrauma" Costa Rica, 2013 45(2) : 45-49
25. Contreras M. "Casos con TEC y politraumatismo". España .2011.43(2) 23-34. Elsevier.
26. Carmona C. *et al* "Evolución clínica y topográfica en pacientes con TEC" México p.3-6. (2005).
27. Salvat Editores S.A. "Diccionario Médico" (México) Quinta edición 2011.