

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DEL PACIENTE
CON HEMORRAGIA INTRACRANEAL SECUNDARIA A TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO”**

Estudio transversal realizado en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente
en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, enero 2015 a diciembre 2016

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Luis Alfredo Martínez Gómez

Médico y Cirujano

Guatemala, octubre de 2017

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que el estudiante:

1. Luis Alfredo Martínez Gómez 201119422 2125692521301

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DEL PACIENTE
CON HEMORRAGIA INTRACRANEAL SECUNDARIA A TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO"**

Estudio transversal realizado en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, enero 2015 a diciembre 2016

Trabajo asesorado por el Dr. Julio Roberto Gatica Gálvez y revisado por el Dr. Edgar Rolando Martínez López, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el once de octubre del dos mil diecisiete


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que el estudiante:

1. Luis Alfredo Martínez Gómez 201119422 2125692521301

Presentó el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DEL PACIENTE
CON HEMORRAGIA INTRACRANEAL SECUNDARIA A TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO"**

Estudio transversal realizado en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, enero 2015 a diciembre 2016

El cual ha sido revisado por la Dra. Erika López Castañeda y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el once de octubre del dos mil diecisiete.

Atentamente,

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. C. César Oswaldo García G.
Coordinador

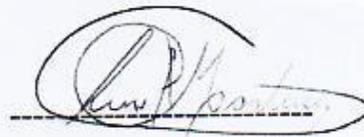
Guatemala, 11 de octubre del 2017

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

1. Luis Alfredo Martínez Gómez



Presenté el trabajo de graduación titulado:

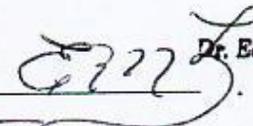
"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DEL PACIENTE
CON HEMORRAGIA INTRACRANEAL SECUNDARIA A TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO"

Estudio transversal realizado en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente
en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, enero 2015 a diciembre 2016

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados
obtenidos, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones
propuestas.

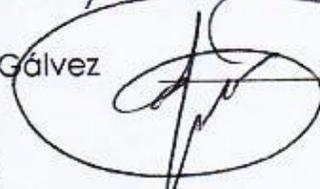
Firmas y sellos

Revisor: Dr. Edgar Rolando Martínez López
Registro de personal 19990304



Dr. Edgar R. Martínez L.
Patólogo
Col. 9097

Asesor: Dr. Julio Roberto Gatica Gálvez



Dr. Julio Roberto Gatica Gálvez
JEFE DEL DEPTO. DE NEUROCIROLOGIA
HOSPITAL ROOSEVELT



Dedicado a...

Dios, mi familia, novia, amistades...

Guatemala, asesores de tesis, docentes

... y a la gloriosa Universidad de San Carlos de Guatemala.

He aprendido que el hombre no debe estar solo, necesita de otros para lograr sus metas; desde aquel compañero que te llevó al salón de clases el primer día, hasta quienes ayudaron a concluir este trabajo de graduación justo a tiempo; desde mi familia proveedora de raíces hasta las ramas enlazadas por mi novia y amigos.

Siempre ha habido personas en cada etapa, sin embargo, solo alguien en todas ellas: Dios; a quien le agradezco su infinito amor por cada día obsequiado, lo cual en términos personales lo defino como una oportunidad para ser feliz. Hoy es un día más, una oportunidad más, hoy quiero ser feliz o al menos luchar por ello en muestra de gratitud al Creador. El hombre no puede vivir solo, el hombre nunca está solo, Dios está con él.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo 2015-2016.

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal con una población y muestra de 453 y 217 expedientes clínicos, respectivamente; se realizó una revisión sistemática de estos. Los datos se recolectaron en el programa Epi info 7.2 generando una base de datos. **RESULTADOS:**

Características epidemiológicas: edad media de 42.36 años con una DE \pm 22.3 y predominante el sexo masculino 82.4% (179). Características clínicas: etiología del trauma con 61.7% (134) accidentes de tránsito, tipo de hematoma 57.6% (125) subdural, localización 83.8% (182) región temporal, procedimiento quirúrgico 69.5% (151) craneotomía, grado de severidad 54.3% (118) moderado, hipertensión previo al procedimiento quirúrgico 59.91% (130), estancia hospitalaria 62.2% (135) de 1 a 3 días, las complicaciones de mayor frecuencias anemia y rabdomiólisis con 33.6% (73) y 31.4% (68) respectivamente, el 79.2% (172) no tuvo necesidad de cuidados intensivos, defunciones en 17% (37), tasa de letalidad 18: 100 personas. **CONCLUSIONES:** El perfil epidemiológico y clínico del paciente con hemorragia intracraneal secundaria a TCE corresponde a un hombre de edad media, con accidente de tránsito como etiología del TCE, hematoma de tipo subdural, localización en región temporal, craneotomía como procedimiento quirúrgico, severidad del TCE moderada, hipertensión previa a intervención quirúrgica, estancia hospitalaria de uno a tres días; complicaciones más frecuentes anemia y rabdomiólisis, sin necesidad de cuidados intensivos en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Lesiones traumáticas del encéfalo, hemorragia cerebral traumática, traumatismos craneocerebrales.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA	3
2.1 Marco de antecedentes.....	3
2.1.1 Internacionales	3
2.1.2 Nacionales	4
2.2 Marco teórico	5
2.3 Marco conceptual.....	7
2.3.1 Trauma craneoencefálico	7
2.3.2 Anatomía.....	7
2.3.3 Fisiología.....	8
2.3.4 Epidemiología.....	9
2.3.5 Fisiopatología	11
2.3.6 Valoración clínica	12
2.3.7 Clasificación de las lesiones cerebrales por tomografía	16
2.3.8 Abordaje y tratamiento del TCE.....	17
2.3.9 Hematomas intracraneales.....	19
2.3.10 Hematoma epidural	19
2.3.11 Hematoma subdural	25
2.3.12 Hematomas parenquimatosos postraumáticos	32
2.4 Marco geográfico	36
2.5 Marco demográfico	37
2.6 Marco institucional	37
3. OBJETIVOS.....	39
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	41
4.1 Enfoque y diseño de investigación.....	41
4.2 Unidad de análisis y de información.....	41
4.3 Población y muestra	41
4.4 Selección de los sujetos a estudio	43
4.4.1 Criterios de inclusión	43
4.4.2 Criterios de exclusión	44
4.5 Definición y operacionalización de las variables.....	45
4.6 Recolección de datos.....	47
4.6.1 Técnicas.....	47

4.6.2 Procesos	47
4.6.3 Instrumentos.....	48
4.8 Alcances y límites de la investigación.	49
4.8.1 Obstáculos	49
4.8.2 Alcances.....	49
4.9 Aspectos éticos de la investigación.....	50
4.9.1 Principios éticos generales	50
4.9.2 Categoría de riesgo	50
5. RESULTADOS.....	51
6. DISCUSIÓN	55
7. CONCLUSIONES.....	63
8. RECOMENDACIONES	65
9. APORTES.....	67
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
11. ANEXOS.....	75

1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) se ha convertido en uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, esto debido a los avances en industrialización, crecimiento de las ciudades, aumento de la población, así como a las grandes olas de violencia que azotan principalmente a los países pobres, dando como resultado elevadas cifras de prevalencia, mortalidad y discapacidad por TCE en el mundo.¹ El TCE es una de las causas más frecuentes de ingreso en los servicios de urgencias de un hospital, según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) se estiman 1.5 millones de casos anualmente alrededor del mundo, de ellos 230 mil son hospitalizados y 50 mil mueren; en Iberoamérica, las tasas de incidencia de TCE varían entre 200 y 400 casos por cada cien mil habitantes.² En 2009, España tuvo una incidencia de 200 personas por cada cien mil habitantes, la edad de mayor riesgo fue de 15 a 30 años, con predominio de hombres en una relación 3:2 y la causa predominante fueron los accidentes de tránsito, mientras que en Estados Unidos de América (EUA) se calcula que ocurren anualmente 470 mil casos; alrededor de 11-12 millones de europeos y estadounidenses sufren incapacidad por TCE.^{3,4} En EUA, los hematomas intracraneales son la causa más importante de deterioro, entre 30-60% de los pacientes que se encuentran en coma presentan algún tipo, siendo en orden de frecuencia parenquimatosos, subdurales y epidurales.⁵

En Guatemala, se han registrado altas tasas de incidencia y mortalidad relacionadas con TCE pudiendo citar lo siguiente: en 2013, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) incluye como la 4ª causa de hospitalización el trauma de cráneo y 6ª el trauma cerebral difuso; entre las causas de mortalidad el 1er lugar lo ocupa el trauma intracraneal con coma prolongado, 7º el edema cerebral y 9o el trauma cerebral difuso.⁶ En 2014, el Centro Nacional de Epidemiología, señala que el TCE ocupó el 2º lugar como causa de ingreso a los servicios de cirugía y es la primera causa de muerte en dicho departamento.⁷

Hay que tomar en cuenta que de las lesiones intracraneales causadas por accidentes, caídas, agresiones o golpes derivan múltiples problemas como la alta inversión económica dentro de los hospitales para la atención de las víctimas; horas laborales perdidas que afectan a las familias, empresas y a la producción del país; discapacidad de víctimas, lo que afecta a la población económicamente activa, pues la mayoría de afectados pertenecen a ella, generando en sus familias disminución de ingresos y gastos extra como cumplir con el tratamiento, estudios diagnósticos y materiales.⁵

Por lo anterior, es necesario determinar cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente; los resultados serán de beneficio en varios aspectos, podrán contribuir en la toma de acciones por parte de instituciones de salud y del Estado para modificar la administración de recursos, contribuir al área preventiva, crear actividades de vigilancia, charlas informativas, capacitaciones que fomenten la concientización, tomando en cuenta que la mayoría de causas de TCE son prevenibles y en su mayoría ocasionadas por irresponsabilidad de los involucrados; todo esto enfocado a las poblaciones de riesgo identificadas. Será un gran aporte para la bibliografía científica guatemalteca, proporcionando información sobre áreas poco investigadas del TCE en la población del país, ya sea para su lectura, búsqueda de nuevos conocimientos o servir de referencia a futuras investigaciones.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Marco de antecedentes

2.1.1 Internacionales

En el 2006, en La Habana, Cuba se realizó el estudio “Traumatismo craneoencefálico” en el Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Días Soto donde se estudiaron 6,548 pacientes con diagnóstico de TCE, los principales datos fueron etiología de trauma los eventos de tránsito, grado de severidad leve y el 5% de todos los casos requirió tratamiento quirúrgico de urgencia. En los pacientes con severidad grave hubo una mortalidad del 42%, la complicación más frecuente fue sepsis respiratoria.⁸

En el 2008, en Colombia se publicó el artículo “Fisiopatología del trauma craneoencefálico”, siendo el TCE la principal causa de morbilidad y mortalidad, la etiología de trauma más frecuente fueron los accidentes de tránsito, se estableció una relación con el consumo de alcohol y un porcentaje importante de muertes prevenibles.⁹

En el año 2008, en México se realizó el estudio “Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral” en el Hospital Central Militar, donde la principal etiología de trauma fueron eventos de tránsito y dentro de los hallazgos tomográficos asociados al edema los hematomas parenquimatosos fueron los más frecuentes, con el 28% de los casos.¹⁰

En el año 2008, en Colombia se realizó el estudio “Evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital Universitario del Valle: Seguimiento a 12 meses”, donde evaluó un total de 2,049 pacientes con predominio masculino, la mitad de casos presentó grado de severidad leve, mortalidad hospitalaria de 13% y al año del trauma la mortalidad fue de 14%. Después de doce meses el 85% de los pacientes egresados se encontraba con puntuación de 4-5 en el Glasgow Outcomes Scale, lo que significa que presentaron discapacidad moderada o menor.¹¹

En el 2016, en Colombia se publicó el estudio “Caracterización epidemiológica del trauma craneoencefálico fatal” en el instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de la Unidad Básica; donde se evaluó un total de 3,108 expedientes de autopsia, obteniendo predominio masculino en proporción de 25:1 al inicio y 10:1 al final del estudio, las edades

frecuentes fueron 20-35 años, la etiología de trauma más frecuente fue HPAF en más de la mitad de casos, seguida por accidentes de tránsito, dos tercios de las víctimas fallecieron en el lugar de los hechos.¹²

2.1.2 Nacionales

En 2011, la investigación titulada “Incidencia de lesiones agudas post-trauma craneoencefálico” llevado a cabo en la emergencia del Hospital General de Accidentes del IGSS durante quince meses, evaluó 135 pacientes con TCE, de los cuales el 42% fue hospitalizado, hubo predominio del sexo masculino con relación 5:1, edad promedio de 39 años; el 84% de los casos de TCE se consideraron leves, 10% moderados y 6% severos; la etiología del trauma más frecuente fue accidentes de tránsito con 53% de los casos, seguido por caídas con 33%. Los hallazgos predominantes evaluados en emergencia fueron las heridas cortocontundentes del cuero cabelludo con 45% y hematomas subgaleales con 43%, mientras que las lesiones agudas reconocidas por TAC fueron hematoma epidural con 11%, hematoma subdural 9% e intraparenquimatoso 4%, el 49% restante no presentó hallazgos. Se intervinieron neuroquirúrgicamente 17% de los pacientes.¹³

Ese mismo año, se llevó a cabo la tesis “Prevalencia de factores sociales y culturales en el trauma craneoencefálico” de tipo descriptivo realizado en los hospitales Roosevelt, General de Accidentes del IGSS y Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) durante los meses de mayo y junio de ese año, donde se revisó un total de 343 expedientes clínicos de pacientes con TCE, encontrando como etiología más frecuente los accidentes de tránsito en 49% de los casos, caídas 26% y violencia 13%; las edades entre 20-35 años fueron las más frecuentes con 48%, predominio masculino con 73%, y el 17% de los pacientes estaban bajo efectos de alcohol. La incidencia en los tres hospitales fue del 16% de todos los casos de trauma y hubo una mortalidad del 4.3%.¹⁴

En 2013, se realizó el trabajo “Caracterización epidemiológica del paciente con trauma craneoencefálico” de tipo retrospectivo llevado a cabo en los hospitales Roosevelt, General de Accidentes del IGSS y HGSJDD, donde se revisaron 2084 expedientes clínicos de pacientes que consultaron durante los años 2011 y 2012, obteniendo los siguientes resultados: predominio masculino con 79% de los casos, las edades más frecuentes fueron de 25-39 años con 28.59%, el mecanismo de acción de las lesiones fue cerrado en el 95%, el grado de trauma más frecuente fue el leve con 55.9%; se realizó TAC al 93.71%, la lesión predominante encontrada fue edema

cerebral con 24.82%, fractura de cráneo con 19.81%, hematoma subdural con 11.74%, epidural 11.61% e intraparenquimatoso con 6.54%; el 31.9% requirió tratamiento neuroquirúrgico, el 52.2% tuvo una estancia hospitalaria de 0-3 días, la mortalidad fue de 22.79%. El hospital Roosevelt atendió a la mayoría de pacientes con un 44.38%.¹⁵

En el año 2014, se elaboró el estudio “Caracterización del Trauma Craneoencefálico” de tipo retrospectivo en el Hospital General de Accidentes del IGSS, tomando en cuenta un total de 726 expedientes clínicos de pacientes con TCE que consultaron de enero de 2010 a octubre de 2011, dando los siguientes resultados: el 41.4% de los pacientes ingresados presentó grado severo, 62% de todos los pacientes fue masculino; las edades más frecuentes según la severidad de TCE se distribuyeron así: para casos severos de 31-35 años, casos moderados de 41-45 años y leves de 26 a 30 años. Se realizó TAC a 28.4% de los pacientes con TCE leve y de éstos solo 0.81% requirió tratamiento neuroquirúrgico. Dentro de los moderados, 24.7% requirieron tratamiento neuroquirúrgico y 66.3% atención en UCIA, 11.2% falleció; de los TCE severos el 27.1% requirió tratamiento neuroquirúrgico y 61.1% atención en la UCIA, falleció el 70%.¹⁶

2.2 Marco teórico

2.2.1 Teoría de Monro Kellie

Los criterios de Monro-Kellie establecen que la bóveda craneal es una estructura rígida, por lo cual el volumen total que contiene determina la Presión Intracraneal (PIC). Los tres contenidos normales de la bóveda craneal son el cerebro, la sangre y el Líquido Cefalorraquídeo (LCR), y el incremento de cualquiera de éstos provoca una elevación de la PIC. El contenido del encéfalo puede expandirse por inflamación consecutiva a una lesión por traumatismo encefálico, apoplejía o edema reactivo. El volumen sanguíneo aumenta por extravasación para formar un hematoma o por vasodilatación reactiva en un individuo con hipoventilación e hipercapnia. El volumen del LCR se incrementa en caso de hidrocefalia, provocada por una obstrucción de las vías estrechas que conectan los ventrículos. La adición de un cuarto elemento, como un tumor o un absceso, también eleva la PIC.¹⁷

2.2.2 Teorías del mecanismo de crecimiento de hematomas subdurales crónicos⁵

No se conoce el mecanismo exacto del crecimiento de los hematomas subdurales crónicos, pero se han propuesto varios mecanismos:

- Un gradiente osmótico entre el hematoma y el líquido cefalorraquídeo atrae líquido hacia el espacio subdural; varios investigadores han defendido este mecanismo, sin embargo, cada uno ha propuesto una forma distinta en que éste se lleva a cabo, dando origen a más teorías.
- El sangrado recurrente de la membrana externa es otra teoría aceptada. En 1989 Kawakami descubrió que los sistemas de coagulación y fibrinólisis se encuentran ampliamente activados en los hematomas subdurales crónicos, lo cual resulta en un defecto de la formación del coágulo y una hemorragia recurrente.
- El sangrado recurrente por un muñón venoso, sugerido por Furtado.
- Una fístula interna de líquido cefalorraquídeo por la ruptura de la aracnoides vecina al hematoma.

2.2.3 Teoría sobre el manejo de la presión de perfusión cerebral de Rosner

Rosner propone manipular la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) con el fin de preservar el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). Este autor promulga mantener un estado euvolemico y una normocapnia, junto a una posición plana del paciente y el uso de fármacos vasopresores para mantener valores de la PPC iguales o superiores a los 85 mmHg. Con esto intenta evitar la respuesta isquémica que se genera cuando la PPC disminuye por debajo de los 50 mmHg, que lleva a una vasodilatación cerebral secundaria, que aumenta el Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC) y la PIC; esto lleva a formar un círculo vicioso que continúa hasta que el grado de vasodilatación es máximo (límite inferior de la autorregulación) y solo se interrumpe cuando aumenta la Tensión Arterial Sistólica (TAS) y la PPC. En el polo opuesto, la cascada vasoconstrictora expone un incremento de la PPC, provocando una vasoconstricción, un descenso del VSC y de la PIC, y así aumenta la PPC. El fenómeno continuara hasta conseguir una vasoconstricción máxima, que se sitúa en el rango superior de la curva de autorregulación de cada paciente. El objeto es mantener cifras de PPC por encima de los 70 mmHg con valores de la PIC por debajo de 20 mmHg. En el caso de que exista una hemorragia intracraneal, la Presión Arterial Media (PAM) debe mantenerse 70 mmHg por encima de la PIC.¹⁸

En palabras más sencillas, en el caso de aumento de la PIC existe una reducción de la PPC, lo que promueve vasodilatación para mantener el FSC dentro de límites normales. Esta acción conlleva un aumento del volumen sanguíneo intracraneano, aumentando la PIC y reduciendo la PPC, convirtiéndose en un círculo vicioso. El autor postula un aumento en la TAS

que a su vez aumentaría la PPC, bajo estas circunstancias se rompe el círculo vicioso y disminuye la PIC.⁴

2.3 Marco conceptual

2.3.1 Trauma craneoencefálico

El TCE se define como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía” o como “una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debida al trauma, cambios neurofisiológicos o neurológicos clínicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones atribuibles al trauma”. Representa un grave problema de salud pública tanto por su prevalencia en la población general como por la morbimortalidad asociada, secuelas e incapacidad permanente en aquellos que sobreviven.⁵

2.3.2 Anatomía

El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo, a caja craneal encierra al encéfalo y sus anexos protegiéndolos contra los choques exteriores; las suturas aumentan la elasticidad del cráneo, esta propiedad es notable teniendo en cuenta que el cráneo es óseo y que desaparece en los viejos cuando las suturas se osifican, provocando que el cráneo se conduzca como si estuviese formado de una sola pieza ósea y su fragilidad es grande.^{5, 19}

Las estructuras de sostén, la duramadre y las meninges, tienen un volumen insignificante, el resto del contenido intracraneal se divide: cerebro 87%, sangre 4% y líquido cefalorraquídeo 9%; sin embargo, otros autores refieren que los contenidos normales son cerebro 80%, sangre 10% y LCR 10%. Dado que el volumen intracraneal es constante, en caso de desarrollarse una nueva lesión que ocupe espacio dentro del cráneo, sobre todo si este aumento es lento y de larga evolución, el volumen intracraneal tiene que compensarse a expensas de cualquiera de los volúmenes antes descritos con predilección por los que ofrecen menos resistencia, hasta llegar a un límite donde los componentes intracraneales sean incapaces de responder, originándose así un incremento exponencial de la presión intracraneal. El factor crucial lo constituyen los síntomas producidos por presión intracraneal anormal, que ocurre cuando las lesiones cerebrales por masas o por hernia empiezan a obstruir la incisura tentorial o el agujero occipital.^{5, 20}

2.3.3 Fisiología

En promedio, un hombre adulto contiene dentro del cráneo un volumen aproximado de 1450 cm³, de los cuales cerca de 1300 cm³ corresponden al cerebro, 65 cm³ al LCR y 110 cm³ a la sangre. El LCR mantiene flotando al cerebro y lo amortigua, el 80-90% de su producción ocurre en los plexos coroideos de cada ventrículo lateral, para luego dirigirse hacia el tercer ventrículo por un par de agujeros (de Monro), seguidamente circula hacia el IV ventrículo a través del acueducto de Silvio, pasa al espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo, médula espinal y epéndimo y finalmente se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas hacia los senos venosos. La velocidad a la que el LCR es reabsorbido está íntimamente relacionada con la PIC; la reabsorción no es posible con una PIC menor de 6 a 8 mmHg. Dormido o despierto, el cerebro metaboliza a una tasa más elevada que cualquier otro órgano del cuerpo; además, tiene una vulnerabilidad especial, ya que no cuenta con reservas de nutrientes críticos, de modo que una breve interrupción de la circulación sanguínea o del aporte de oxígeno amenaza su vitalidad. El cerebro consume 20% del oxígeno total y 25% del gasto total de glucosa.^{5, 19}

En contraste con el cerebro, el LCR es fácilmente desplazable del compartimento intracraneal a través del foramen magno hacia la cisterna lumbar en compensación al incremento de volumen; la compensación de la PIC se ve muy comprometida si se bloquea esta ruta. La regulación del flujo sanguíneo arterial cerebral en el cerebro está acompañada de ajustes en el calibre de las arteriolas; las arterias y arteriolas estrechas admiten menos sangre. El calibre arterial se ajusta espontáneamente en respuesta a varios parámetros, como la presión arterial sistémica, la Presión Parcial de Oxígeno (PO₂) y la Presión Parcial de Dióxido de Carbono (PCO₂), entre otros.⁵

- Circulación cerebral:

El cerebro adulto recibe de 15 a 20% del gasto cardiaco, el cese de la circulación sanguínea al cerebro puede producir alto riesgo de daño tisular irreversible pues el metabolismo anaerobio produce grandes cantidades de ácido láctico y la acumulación de éste pone en peligro el tejido cerebral, pues como se dijo antes, la glucosa constituye la mayor fuente de energía y es el tejido de menor tolerancia a la isquemia. Un peligro adicional es un cambio en la osmolaridad, cuyos niveles cercanos a 600mOsm o más, son suficientes para atraer un volumen potencialmente explosivo de agua a las células cerebrales cuando la sangre vuelve a perfundir las áreas isquémicas.^{5, 13, 21}

- Mecanismos de autorregulación

La autorregulación del FSC (valor normal 50-55 mL/100 g/min) es efectiva en un amplio rango de presiones de perfusión con límites bajos y altos estimados en una PAM de 60 a 150 mmHg, respectivamente. Fuera de este rango de autorregulación el FSC varía directamente con la presión de perfusión. Debajo del límite inferior el FSC disminuye mientras la vasodilatación se vuelve insuficiente, resultando en isquemia cerebral; si el FSC está entre 25-40 ml/100g/min habrá disminución de la conciencia y si es menor a 10ml/100g/min habrá muerte celular. Por encima del límite superior la presión intraluminal incrementada resulta en una dilatación forzada de las arteriolas, produciendo ruptura de la Barrera Hematoencefálica (BHE) y edema cerebral. La activación de los nervios simpáticos adrenérgicos desvía los límites de la autorregulación hacia presiones más elevadas y la denervación aguda desvía los límites de la autorregulación hacia presiones más bajas.^{5, 13}

2.3.4 Epidemiología

Cada año ocurren alrededor de 500 mil casos de traumatismo craneoencefálico en EUA, de los cuales alrededor de 10% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital. Los accidentes de tránsito conforman el grupo más importante de eventos a considerar, en América Latina son la causa de un 40-60% de la mortalidad accidental, y por cada fallecido ocurren 100 lesiones, de las cuales 10 requieren hospitalización, con 9 días de estadía en promedio por cada una. En Guatemala, hay pocos datos sobre el impacto económico de la atención por TCE en los Hospitales del Estado, sin embargo, se sabe que el costo diario en los encamamientos equivale a un mínimo de Q300.00 y en UCIA de Q1,550.00; los HPAF en cráneo por su complejidad requieren un gasto mínimo de Q12 mil, sin agregar equipo de ventilación, cirugía especializada, exámenes de laboratorio, tomografías, antibióticos y medicamentos, con lo cual puede llegarse a cifras entre Q30 mil y Q40 mil quetzales en una persona, la inversión diaria por paciente en UCIA representa no menos de Q5 mil diarios.^{5, 22-24}

Las lesiones cerebrales son la causa más importante de inhabilitación y muerte en todo el mundo; cada año mueren 1.5 millones de personas y varios millones son atendidas en los servicios de urgencias, de las cuales 90% se encuentran en países con ingresos medios y bajos. El TCE severo es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. Las lesiones de la cabeza son responsables de más de 50% de las 100,000 muertes por trauma en EUA, reportando entre 70,000 y 90,000 pacientes con secuelas, 52,000 muertes y 2,500 casos en estado vegetativo persistente. Como se dijo antes, la principal causa son accidentes de tránsito

(50%), seguidos por caídas y personas en los extremos de la vida, violencia interpersonal y deportes; el TCE es causa de defunción en 26% de los pacientes politraumatizados. Hasta 75% de los pacientes fallecidos por TCE presentan lesión cerebral por isquemia; la frecuencia de la Hipertensión Endocraneal (HEC) en los traumas severos es de 53 a 63% con tomografía anormal y de 13% con tomografía normal.^{2, 5, 16}

- Edad

Los individuos jóvenes son particularmente susceptibles, pero los más afectados están entre los 15 y 24 años de edad, queda bien establecida la relación entre el manejo de vehículos automotores y los individuos jóvenes; también existen patrones específicos que señalan un pico después de los 65 años de edad, donde el trauma de cráneo tiene un peor pronóstico.^{5, 14}

- Sexo

La incidencia de trauma de cráneo dependiendo de las poblaciones, refleja mayores o menores diferencias entre ambos sexos, sin embargo, siempre ha sido mayor en los hombres que en las mujeres; esta constante refleja que los hombres se encuentran mucho más expuestos que las mujeres, mientras que éstas sufren accidentes relacionados con el hogar.^{3,5,25}

- Exposición de alto riesgo

El tipo más frecuente de lesiones asociadas a TCE son las que se relacionan con el transporte, en orden de frecuencia por vehículos automotores, motocicletas, peatones y ciclistas. En un segundo lugar están las caídas, particularmente en el grupo de pacientes de edades más avanzadas. Se relacionan factores ambientales de alto riesgo repetitivos como abuso de sustancias y exceso de velocidad, deportes de alto riesgo y consumo de alcohol.^{5, 13}

- Impacto social de las lesiones cerebrales

Dado que una proporción importante de la población afectada es población económicamente activa, importa mucho para los países la pérdida económica por este tipo de padecimientos. La rehabilitación de los pacientes y la atención médica representan un alto impacto en gasto de recursos para las instituciones de salud y la economía familiar.^{5, 1}

- Pronóstico a largo plazo

Los estudios a largo plazo con seguimientos de 5, 10 y 15 años hechos en Dinamarca reportan que los pacientes que sobreviven tienen buen pronóstico, aunque permanecen con

secuelas neuropsicológicas, sobre todo los que han sufrido lesiones de los lóbulos frontal o temporal. Asimismo, los pacientes que no tenían cambios mentales o que no habían sufrido déficit continuaron con su mismo núcleo familiar.⁵

2.3.5 Fisiopatología

- Cambios en el parénquima encefálico

En el TCE se presenta tanto Edema Cerebral (EC) como HEC. En el encéfalo existe una distribución heterogénea de los líquidos titulares en dos espacios primordiales: el intracelular y el extracelular; este último se divide a su vez en espacios intersticial e intravascular; se denomina EC cuando existe una mayor concentración de líquidos en alguno de estos espacios, lo cual condiciona una alteración en el funcionamiento celular. El cerebro tiene cierta capacidad para permitir incrementos en esta presión sin que se vea afectado en sus funciones; esta capacidad se pierde cuando se altera la distribución de los líquidos en el encéfalo por la presencia de una masa en expansión como un hematoma o por una alteración en la circulación del LCR.^{5, 13}

El solo estrés del TCE puede ocasionar un aumento en la liberación de catecolaminas, que ocasionará un aumento de la TAS y, por ende, un incremento en la presión dentro del cráneo. Por otro lado, la hipoxia postraumática se acompaña de un incremento en la concentración de CO₂ en los tejidos que ocasiona vasodilatación cerebral; en un intento por optimizar la escasa disponibilidad de oxígeno, esta vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo cerebral, incrementando también la PIC. El parénquima cerebral tiene una consistencia uniforme, la cual está predominantemente determinada por las células en sí y por la distribución de los líquidos en los espacios mencionados, la alteración en la distribución de estos líquidos puede incrementar también la PIC. Es por ello que si bien, el edema cerebral no es lo mismo que la HEC, el edema generalmente se acompaña de un aumento de la presión dentro del cráneo porque afecta el factor parénquima. Una alteración en la circulación de LCR también puede incrementar la presión dentro del cráneo, como sucede en la hemorragia interventricular al acumularse la sangre por su mayor densidad en algún orificio de comunicación interventricular.^{5, 18}

- Efectos de la hipertensión endocraneal

Uno de los efectos iniciales que ocasiona la HEC sostenida es la denominada tríada de Cushing, que se caracteriza por hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades en la respiración; estos factores se generan por una alteración en los centros automáticos reguladores a nivel del hipotálamo y el tallo cerebral. La hipertensión arterial y la bradicardia se presentan en

un intento del encéfalo por mantener el flujo sanguíneo cerebral en forma constante. El cráneo es una cavidad cerrada prácticamente en su totalidad, pero presenta una serie de orificios en su base que permiten la entrada y salida de elementos neurovasculares, el más grande de ellos es el agujero magno y cuando existe un aumento desmedido de la PIC el parénquima encefálico tiende a salir de la cavidad craneana a través de este orificio, sobre todo las amígdalas cerebelosas. La migración de estas amígdalas ocasiona una compresión en el bulbo raquídeo, lo cual puede afectar centros vitales, poniendo en serio peligro la vida del paciente presentándose así diversos síndromes de herniación. Otras herniaciones más comunes y de gran significado clínico incluyen la uncal, transtentorial e infratentorial, que al final de cuentas resultan en compresión cerebral, bradicardia, hipertensión y alteraciones de la respiración que ocasionan apnea.^{5, 13}

2.3.6 Valoración clínica

En primer lugar, las víctimas son categorizadas en base a la severidad de su estado, lo que ayudará a darles un manejo adecuado, limitando el daño y complicaciones al priorizar la atención; se debe determinar las constantes vitales, incluyendo la glucosa en sangre. Se continúa con la exploración del paciente, asegurándose que no está comprometida la vía aérea ni su hemodinámica, lo segundo podría comprometer al paciente en caso de presentar una hemorragia activa o de encontrarse en estado de choque. Una vez estabilizado, se determina los signos de trauma como quemaduras, laceraciones en la cara y el cuello cabelludo, fracturas abiertas y los signos sugerentes de fractura de cráneo. Entonces se procederá a determinar el estado de alerta y la puntuación en la ECG, para después dividir la exploración entre los que tienen un traumatismo leve y que son capaces de cooperar, de los que presentan traumatismo moderado o grave, que no pueden.^{5, 14}

En los pacientes con estado leve, se realiza una revisión de las funciones mentales de orientación, memoria, cálculo y juicio; se evalúan cuidadosamente la integridad de los nervios craneales, así como las funciones del sistema motor en base a los movimientos, fuerza y reflejos. En la sensibilidad, se examinan todas sus modalidades (tacto fino y grueso, dolor, temperatura, posición, etc.), se buscan reflejos patológicos por irritación meníngea y liberación piramidal. Es indicativo de mejoría clínica si el paciente comienza a recordar hechos previos al evento traumático, cuando ha presentado amnesia retrógrada.^{5, 26}

En pacientes con traumatismo moderado o grave, se debe evaluar el nivel de conciencia determinando la intensidad del estímulo que se necesita para despertar al paciente y la calidad de la respuesta que se obtiene. Se inicia con un estímulo modesto, como la compresión del lecho ungueal y la compresión sobre el reborde supraorbitario; ante la falta de respuesta, debe aplicarse un estímulo intenso en la línea media esternal, éste es tan intenso que puede despertar a cualquier paciente que no se encuentre en coma profundo. Se evalúa el patrón respiratorio, así como las pupilas desde su forma, tamaño, asimetría con el lado contralateral, reflejos al estímulo luminoso, etc.; los hallazgos obtenidos pueden sugerir la ubicación de la lesión. Se explora la respuesta motora iniciando con un estímulo verbal, luego por movimiento pasivo de las extremidades y por último con un estímulo doloroso, en dependencia de si se obtiene una respuesta o no. También se evalúa la postura, si presenta flexión de las extremidades superiores y la extensión de las extremidades inferiores corresponde a la denominada postura de decorticación, que implica un pronóstico sombrío; el pronóstico de los pacientes con respuestas extensoras de las extremidades superiores e inferiores es mucho peor, es común que a esta respuesta se le llame postura de descerebración.⁵

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) para determinar el grado de severidad del trauma craneoencefálico está diseñada para clasificar al paciente a su ingreso, a veces se realizan valoraciones subsecuentes con la misma escala pero se hace énfasis en que únicamente la aplicación al ingreso tiene un valor predictivo directamente proporcional al valor numérico obtenido. La escala tiene algunas limitaciones como la edad, pacientes que padecen edema facial severo que imposibilitan la visualización de la respuesta ocular o pacientes intoxicados con alcohol o con drogas, entre otras (Tabla 2.1).^{5, 14}

- Grados de severidad del TCE por puntuación de ECG al ingreso
 - a) Traumatismo craneoencefálico con puntuación de 14-15

En este grupo se encuentran los pacientes despiertos y cuyo grado de severidad se considera leve, pudiendo presentar amnesia, confusión e incluso antecedentes de pérdida del estado de alerta. Puede haber o no lesión estructural del cráneo o dentro del mismo. Estos pacientes generalmente presentan secuelas mínimas, como cefalea, mareo, etc., que ceden con el manejo médico y tienden a desaparecer con el transcurso del tiempo.⁵

Tabla 2.1
Puntuación de la escala de coma de Glasgow

Parámetros	Respuesta	Puntaje
Apertura Ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Ante estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Palabras incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retiro ante el dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión (descerebración)	2
	Sin respuesta	1

Fuente: Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico. México, 2010.

b) Traumatismo craneoencefálico con puntuación de 9-13

Son los más frecuentes, presentes en el 80% de los casos. Los pacientes presentan un grado de severidad moderado, teniendo la capacidad para seguir órdenes verbales simples, pero usualmente se encuentran confusos o somnolientos; algunos presentan déficit neurológicos focales, como hemiparesia, y un muy alto porcentaje presentan lesiones intracraneales observadas en las imágenes de tomografía que requieren manejo quirúrgico. Estos pacientes suelen presentar secuelas a largo plazo, con incapacidad parcial por déficit motor, cefaleas, crisis convulsivas, alteraciones de los sentidos, vértigo, etc., que requieren manejo médico durante un largo periodo.⁵

c) Traumatismo craneoencefálico con puntuación 3-8

Estos pacientes ingresan al hospital en estado de coma, cuya puntuación es indicación de ser sometidos a intubación endotraqueal. Aquí se incluyen los pacientes en estado severo con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad. Los factores de mal pronóstico incluyen edad avanzada, progresión clínica rápida, anormalidades pupilares e hipertensión endocraneal.⁵

Puede presentarse un deterioro retardado en los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, el 15% puede presentarlo después en minutos u horas, causado por lesiones que no aparecieron en la valoración inicial, meningitis,

eventos vasculares, anormalidades metabólicas, etc. El riesgo de experimentar deterioro neurológico es superior en los pacientes mayores de 40 años de edad, presencia de cisternas comprimidas o ausentes y la desviación de la línea media en la TAC. La PIC inicial es el más poderoso factor pronóstico, con un riesgo de deterioro neurológico tres veces mayor que el promedio si la PIC inicial es superior a los 20 mmHg (Tabla 2.2).^{5, 13}

Tabla 2.2
Mortalidad y secuelas según el grado de severidad del TCE por ECG

Puntuación en escala de Glasgow	Mortalidad (%)	Secuelas (%)
14-15	0	10
9-13	7	66
3-8	36	100

Fuente: Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico. México, 2010.

El deterioro neurológico incluye: disminución espontánea en la ECG motora de 2 puntos o más desde el examen previo, disminución en la reactividad pupilar, desarrollo de asimetría pupilar mayor de 1 mm, suficiente deterioro del estado neurológico como para requerir intervención médica o quirúrgica inmediata.⁵

- Mecanismos del TCE

- a) Abierto

Lo define la penetración de la duramadre, debida a lesiones, proyectiles o esquirlas; se asocia a mayor mortalidad en comparación con el mecanismo cerrado, 88% vs. 32%. Existen diferencias entre las propiedades de armas militares y las de uso civil que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Las de uso civil se denominan de baja energía y la distancia a la cual se dispara el proyectil desempeña un papel importante, pues a corta distancia puede penetrar y salir del cráneo; dentro del cráneo, el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de trayectoria causando lesión a múltiples estructuras generando áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematomas. La muerte ocurre por la elevación brusca y significativa de la PIC.⁵

- b) Cerrado

Su causa más frecuente son los accidentes de tránsito y en menor grado por caídas y los traumatismos directos. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración produce fuerzas tangenciales en el cerebro que generan una lesión axonal difusa, caracterizada por la pérdida de la conciencia; dichas fuerzas de aceleración tienen efectos compresivos y tensionales, y

movimientos que tienden a desgarrar y distorsionar el tejido cerebral y los vasos sanguíneos cerebrales; éste es el principal mecanismo por el que se forman los hematomas subdurales agudos y surge la ruptura de vasos, puentes y venas corticales, así como el daño difuso de los axones o de los vasos sanguíneos. La gravedad de la lesión difusa determina la duración, profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia postrauma. El trauma directo puede provocar fractura de cráneo y lesión de meninges o de sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural.^{5, 14}

La presencia de fractura de la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano. Uno de los factores determinantes de la gravedad de la lesión es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral y se comporta como un amortiguador; en el instante del trauma, el LCR se desplaza en dirección al golpe por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR, y se impacte contra el cráneo; la lesión por contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbitofrontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.^{5, 13}

2.3.7 Clasificación de las lesiones cerebrales por tomografía

La evaluación de los pacientes con TCE generalmente se inicia con un estudio tomográfico de cráneo como procedimiento de emergencia para: identificar las lesiones intracraneales que puedan requerir corrección quirúrgica; identificar obstrucciones en el flujo del LCR; apreciar la gravedad del edema cerebral y las posibles lesiones cerebrales, y como estudio pronóstico; todo lo anterior, basado en los grados de atenuación de las distintas estructuras observadas en las imágenes que se obtienen.^{5, 27}

Se han desarrollado sistemas de clasificación a partir de las imágenes con el objetivo de determinar lesiones quirúrgicas, no quirúrgicas o quirúrgicas posibles, factores de riesgo asociados al aumento de la presión intracraneal o factores de riesgo que determinan una sobrevida comprometida, además de prevenir o detectar un probable deterioro secundario. Eisenberg demostró que existe una correlación entre la mortalidad y el pronóstico de acuerdo con los hallazgos en tomografía, subrayando la compresión de las cisternas de la base, la hemorragia subaracnoidea y el desplazamiento de las estructuras de la línea media, hizo énfasis en la asimetría del sistema ventricular y la pérdida de las cisternas perimesencefálicas; todos estos hallazgos equivalen a una mala sobrevida.^{5, 16}

Marshall y col. desarrollaron un sistema que ahora es ampliamente usado para clasificar las lesiones de la cabeza de acuerdo con los cambios observados en la TAC. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) se está usando cada vez más para apreciar mejor las lesiones, incluidas las de la fosa posterior; sin embargo, por costos y beneficios, la TAC continúa siendo la regla de oro en la definición del diagnóstico (Tabla 2.3).^{5, 14}

2.3.8 Abordaje y tratamiento del TCE

El tiempo ideal en urgencias debe ser menor de 10 minutos e incluir una primera revisión que no dure más de 120 segundos; asimismo, se debe imponer si es necesario el algoritmo de la reanimación cardiopulmonar, pues se ha reconocido que el seguimiento de estos principios básicos es vital para un buen pronóstico; laboratorios de rutina del servicio de urgencias, analgesia, colocar al paciente en posición semifowler y valorar uso de collarín.^{5, 16}

La reducción de la PIC se puede lograr si se disminuye el espacio ocupado por cualquiera de los otros componentes: Disminución del tamaño cerebral (comúnmente por edema): manitol u otras sustancias hipertónicas; reducción del LCR: drenaje; disminución de la cantidad de sangre: hiperventilación para lograr la vasoconstricción; remoción quirúrgica de procesos patológicos (tumores, hematomas).⁵

Tabla 2.3

Clasificación para hallazgos tomográficos de lesión craneal de Marshall y colaboradores

Categoría	Definición
Lesión Difusa I	Sin patología intracraneal demostrable en el estudio tomográfico
Lesión Difusa II	Se observan cisternas y hay una desviación de la línea media de 0 a 5mm. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL
Lesión Difusa III	Hay compresión parcial o ausencia de las cisternas de la base con una desviación de la línea media de 0 a 5 mm. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25mL
Lesión Difusa IV	Hay desviación de la línea media > 5mm en ausencia de las cisternas basales. No se presentan lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL.
Lesión Evacuada	Cualquier lesión removida mediante cirugía
Lesión No Evacuada	Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 mL no removida mediante cirugía

Fuente: Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico. México, 2010.

- Principios básicos de manejo^{5,16,28}

La mnemotecnica “VIB” engloba los principios básicos del manejo de estos pacientes.

a) Ventilación

Se debe asegurar la vía aérea mediante ventilación mecánica si fuese necesario. La hipoxemia empeora el pronóstico; la administración de oxígeno debe ser generosa para mantener la Saturación de Oxígeno Capilar Periférica (SpO₂) 95%. El uso rutinario de hiperventilación no se indica, ya que la disminución del FSC puede empeorar las lesiones isquémicas.

b) Infusión

Como regla, la hipotensión arterial se atribuye a hipovolemia y se debe corregir con la administración de líquidos y el control de la causa desencadenante. La solución salina normal y la de Hartmann se pueden utilizar como líquidos de primera línea.

c) Bomba

La hipoxemia y la hipotensión son los principales enemigos a vencer durante la reanimación en el TCE grave. Si el TCE es severo, la presión arterial sistólica se debe mantener > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg). Se pueden combinar inotrópicos y vasopresores, como dopamina o norepinefrina aunque se deben usar con precaución, ya que la vasoconstricción puede alterar el FSC local a pesar de la mejoría en la PPC. El vasopresor de elección en estas condiciones es la norepinefrina. Otro aspecto a considerar en la reanimación temprana es la posición de la cabeza, que se debe elevar 30 grados de manera rutinaria, para mejorar el retorno venoso y disminuir la PIC. La hipotensión arterial influye negativamente sobre el pronóstico del TEC, sobre todo en aquellos pacientes que han sufrido un TEC severo, pues pierden la autorregulación cerebral que es el mecanismo compensatorio que mantiene un adecuado FSC a diferentes valores de PPC, incrementándose el riesgo de isquemia e infarto cuando la hipotensión arterial disminuye la PPC.

- Control de las convulsiones

No hay pruebas suficientes de que la profilaxis con antiepilépticos utilizada en cualquier momento después de la lesión craneal disminuya la mortalidad y la discapacidad, eso sin tomar en cuenta la posibilidad de efectos adversos; muchos han preferido la utilización de benzodiazepinas hasta el momento en que se presenta una crisis.²⁹

- Soporte nutricional

Se debe iniciar sin retraso, de preferencia por la vía enteral. Todos los pacientes con TCE tienen incrementadas sus necesidades calóricas y proteicas a causa de la liberación de

catecolaminas, que aumenta los procesos de glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis provocando gran flujo de sustratos desde la periferia hasta el hígado, determinando gran pérdida nitrógeno con incremento de su eliminación urinaria en forma de urea. La sepsis es una complicación común que debe ser manejada apropiadamente, así como la profilaxis de las úlceras por estrés. La hiperglucemia puede tener efectos deletéreos en la función cerebral; a menos que se sepa que el paciente tiene riesgo de hipoglucemia, se deben evitar las soluciones que contengan glucosa en las fases iniciales de la reanimación para minimizar el riesgo de que se presente. Por otro lado, la hipoglucemia debe corregirse en cuanto se detecte. La fiebre se debe tratar de manera agresiva, ya que incrementa el metabolismo cerebral y la vasodilatación; para ello se pueden usar agentes antipiréticos y mantas frías, otras acciones de soporte incluyen manejo por fisioterapia, fisioterapia y terapia respiratoria.^{5, 13, 21}

2.3.9 Hematomas intracraneales

Es la causa más importante de deterioro en los pacientes. A pesar del tamaño siempre existe la posibilidad de que un hematoma intracraneal complique la lesión inicial, el sangrado generalmente inicia en el momento de la lesión. Entre 30 y 60% de los pacientes que se encuentran en coma presentan hematoma (Tabla 2.4).⁵

2.3.10 Hematoma epidural

El Hematoma Epidural (HED) es la acumulación de sangre en el espacio virtual localizado entre la duramadre y la tabla interna del cráneo, cuyo tamaño y grado de compresión determinan su presentación, evolución y tratamiento.^{5, 30}

Tabla 2.4
Frecuencia por tipo de hematoma de pacientes en coma

Tipo	%
Epidural	4
Subdural	13
Subaracnoideo	3
Parenquimatoso no relacionado con la superficie cerebral	15
Parenquimatoso en continuidad con la superficie cerebral	25

Fuente: Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico. México, 2010.

- Anatomía

Debajo del hueso del cráneo se encuentra la duramadre, que en conjunto con la aracnoides y la piamadre recubre y protege al cerebro; la duramadre tiene una capa externa, o

duramadre periosteal, que está en contacto con la superficie interna del cráneo. Los hematomas epidurales se forman cuando la duramadre se separa del cráneo durante el impacto, la cual es más adherente al cráneo a nivel de las suturas, que sirven de unión a los huesos del cráneo, por lo que los hematomas epidurales rara vez se extienden hacia otras suturas, de ahí su apariencia biconvexa en tomografía. Conforme las personas envejecen la duramadre es más adherente al cráneo, lo cual reduce la frecuencia de formación de hematomas epidurales en personas mayores.^{5, 19}

Los vasos sanguíneos en las proximidades de la fractura son las fuentes de la hemorragia para la formación del hematoma. La región afectada con más frecuencia es la región temporal y temporoparietal (70 a 80%), en la temporal el hueso es más delgado y la arteria meníngea media se encuentra muy próxima a la tabla interna del cráneo; el resto de los casos presenta una localización frontal, occipital y en fosa posterior.^{5, 30}

- Epidemiología

Estos hematomas son relativamente raros, comparándolos con los otros tipos; se presentan en alrededor de 0.5-2% de los pacientes con trauma craneal y en 9% de los pacientes en estado comatoso. Están presentes en el 5-15% de las lesiones cerebrales fatales, hay fracturas asociadas en el 85% de los casos y el hematoma se relaciona con el sitio de fractura, hasta en 10% de los pacientes se presenta con un hematoma intradural. El hematoma epidural complica entre 2.7 y 4% de los casos de TCE y afecta aproximadamente a una persona por cada millón de habitantes anualmente. En lo referente a la edad, es raro en los individuos mayores de 60 años debido a la mayor adherencia de la duramadre al cráneo. El pico de incidencia ocurre de los 20 a 30 años, el alcohol y otras formas de intoxicación se asocian con una mayor incidencia. Las tasas de mortalidad reportadas van desde 5-43%, y la mortalidad en pacientes que se someten a cirugía para evacuación de hematoma se estima que va de 5 a 10%. El nivel de conciencia previo a la cirugía se ha correlacionado con la mortalidad: 0% en pacientes alertas, 9% en obnubilados y 20% en comatosos. Los hematomas epidurales bilaterales ocasionan una mortalidad de 15 a 20%, mientras que los ubicados en fosa posterior tienen una mortalidad de 26%. Son más frecuentes en los hombres que en las mujeres, con una relación de 4:1.^{5, 30}

- Etiopatogenia

El trauma es por mucho la causa más frecuente: los accidentes automovilísticos tienen una frecuencia de 53%, las caídas 30% y agresiones con golpes en la cabeza 8%. Son el

resultado de un trauma cerrado directo por una fuerza de contacto lineal sobre el cráneo, ocasionando daño estructural por separación de la duramadre periosteal del hueso, originando lesión de los vasos sanguíneos duros, incluidas las ramas de la arteria meníngea media, las venas meníngeas medias, los senos venosos duros y los vasos craneales diploicos; sin embargo, los HED son generalmente de origen arterial. En la fosa posterior, la lesión de senos venosos duros por fractura puede dar origen a uno. Un pequeño número de HED se han reportado en ausencia de trauma y es posible que se deban a malformaciones vasculares de la duramadre, metástasis del cráneo, coagulopatías y alcoholismo crónico. El hematoma epidural con sangrado continuo y crecimiento origina un efecto de masa que ocasiona distorsión estructural sobre el tejido cerebral, lo cual puede condicionar herniación y datos de incremento de la PIC, que puede provocar deterioro neurológico importante e inclusive la muerte si no se trata a la brevedad.^{5, 30}

- Clínica

Se debe sospechar la presencia de HED en toda persona con antecedente de TCE. La presentación clásica es una pérdida inicial de la conciencia posterior al traumatismo, seguida de un periodo de lucidez y más tarde un deterioro neurológico progresivo y del estado de alerta, debido a la expansión del hematoma, el incremento en la PIC y probablemente una herniación del uncus, aunque algunos estudios refieren que solo el 20% de los pacientes demuestran esta presentación. Entre 22 y 56% de los pacientes se encuentran en estado de coma al ingreso o inmediatamente antes de la cirugía, los ubicados en fosa posterior pueden progresar y deteriorar el estado neurológico rápidamente hasta ocasionar la muerte en pocos minutos. Hasta 60% de los pacientes no presentan pérdida inicial de la conciencia y entre 12 y 42% de ellos permanecen conscientes entre el trauma y la cirugía.^{5, 30}

La HEC severa puede dar lugar a la tríada de Cushing, como consecuencia del compromiso en la perfusión del tallo cerebral, debido a la hipertensión intracraneal; el tratamiento antihipertensivo en esta fase puede ser deletéreo, porque compromete aún más la PPC. La evacuación del efecto de masa del hematoma alivia la respuesta de Cushing. La exploración neurológica es esencial; se deben buscar datos externos de laceraciones, hematomas o fracturas de cráneo. Asimismo, hay que explorar el nivel de conciencia, la actividad motora, la apertura ocular, la respuesta verbal, el tamaño y la reactividad pupilar, y los datos de focalización; la escala de coma de Glasgow es de gran importancia para valorar la condición neurológica de manera continua. Otros síntomas incluyen cefalea, náusea, vómito y convulsiones.⁵

Los hematomas epidurales se pueden clasificar según la aparición de datos de HEC en:

- a) Agudo: la HEC ocurre en las primeras 48 horas posteriores al trauma (lo más frecuente).
- b) Subagudo: los signos aparecen entre el segundo día y una semana posterior al trauma.
- c) Crónico: los signos son visibles después de una semana.^{5, 30}

- Diagnóstico

Las radiografías de cráneo con frecuencia revelan un trazo de fractura, si bien su hallazgo no necesariamente garantiza la presencia de un HED, se han asociado hasta en 70 y 95% de los casos. La TAC de cráneo sin contraste es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico, los hallazgos son característicos: el hematoma ocupa el espacio limitado por la tabla interna del cráneo, en sentido medial por la duramadre y en sus extremos por la adherencia de la duramadre a la tabla interna del cráneo en las líneas de sutura, contribuyendo así a su forma lenticular o biconvexa.^{5, 30}

La densidad de señal del hematoma comparada con la del parénquima cerebral, cambia de acuerdo con el tiempo del trauma: en la fase aguda es característicamente hiperdenso; entre la segunda y la cuarta semanas la imagen se hace isodensa y después de esto se torna hipodensa. Las densidades mixtas en el hematoma se han asociado con sangrado activo agudo, por lo que su presencia se ha relacionado con un peor pronóstico. La tomografía de cráneo, además de que permite diagnosticar la lesión primaria, su volumen, su ubicación, su grosor, su altura, el desplazamiento de las estructuras de la línea media y la obliteración de las cisternas basales, permite diagnosticar otras lesiones asociadas como hematomas subdurales, contusiones cerebrales, hemorragia cerebral, edema cerebral y fracturas craneales, hidrocefalia en pacientes con hematomas epidurales de fosa posterior que obstruyen la circulación del líquido cefalorraquídeo.^{5,30}

En los estudios de RMN los hematomas agudos se ven isointensos y el hueso no puede ser valorado, por lo que esta modalidad no es de elección para evaluar los HED, aunque el efecto de masa y otras lesiones asociadas se pueden valorar mejor mediante este método de imagen.⁵

- Tratamiento

Como en cualquier traumatismo grave, la etapa inicial del tratamiento se dirige a garantizar y mantener una vía aérea expedita, mantener la oxigenación y la ventilación adecuadas, controlar la hemorragia y mantener la presión arterial; algunos estudios sugieren que es más beneficiosa la utilización de mascarilla con ambú y reservorio en vez de la intubación. Posteriormente se debe evaluar el estado neurológico y descartar otras lesiones asociadas. El tratamiento también depende de varios factores: la escala ECG, el examen pupilar, las comorbilidades y la tomografía de cráneo.^{5, 30}

Existen dos opciones de tratamiento:

- a) Conservador

Manejo conservador no quirúrgico con observación neurológica seriada en pacientes que tienen un hematoma pequeño y un buen estado neurológico, con la posibilidad de cirugía posterior en caso de deterioro neurológico, el cual se entiende como el inicio de la disminución en el estado de alerta, anomalías pupilares y otros datos de focalización. Los hematomas epidurales tienden a expandirse en volumen a mayor velocidad que los hematomas subdurales, por lo que requieren observación, exploración neurológica seriada y tomografías de cráneo de seguimiento dentro de las primeras seis a ocho horas y otras posteriores individualizando cada caso.^{5, 30}

- b) Quirúrgico

Cirugía inmediata con evacuación del hematoma, que está indicada en pacientes que tengan un hematoma epidural con un volumen mayor de 30 mL sin importar la ECG, un grosor de 15 mm o mayor y un desplazamiento de las estructuras de la línea media superior a 5 mm. La mayoría de los pacientes que muestran estas características experimentan un deterioro de la conciencia y datos de focalización. La localización es otro factor importante en la decisión quirúrgica: los hematomas temporales grandes o en expansión pueden provocar una herniación uncal y un deterioro más rápido; lo mismo ocurre con los ubicados en fosa posterior, que por encontrarse en un compartimento de menor volumen requieren una pronta evacuación, debido a que ocasionan un mayor deterioro en menos tiempo.^{5, 30}

- Consideraciones preoperatorias

El paciente debe llevarse a la Sala de Operaciones (SOP) lo más pronto posible. Se coloca en posición supina con la cabeza apoyada sobre una dona o sobre una herradura, se debe evitar

el uso del cabezal de Mayfield debido a que la fijación con pinchos puede propagar una fractura craneal preexistente. Con los HED en región occipital o en fosa posterior se utilizan las posiciones lateral o decúbito ventral; en estos casos se recomienda el uso de cabezal para fijación de la cabeza; en caso de lesiones cervicales agregadas se recomienda el uso de un collarín rígido.⁵

- Consideraciones operatorias

El tratamiento quirúrgico requiere una craneotomía o craniectomía sobre el sitio del hematoma con evacuación del hematoma y hemostasia de los vasos duros sangrantes. Posteriormente se procede al levantamiento de la duramadre a los bordes de la craneotomía con suturas Prolene vascular del 4-0 o seda del 4-0 para evitar la recurrencia del hematoma. Los sangrados de los senos venosos se controlan con empaquetamientos de esponjas de gelatina (Gelfoam) y cotonoides, además de la elevación del nivel de la cabeza, pues se debe evitar el embolismo aéreo. Se debe tener cuidado al elevar las fracturas óseas deprimidas que se encuentran sobre los senos venosos duros o cercanas a ellos.⁵

En caso de que existan otras lesiones intracraneales como hematoma subdural o hematoma intracerebral, también se debe proceder a la evacuación si existe la indicación quirúrgica. En ocasiones especiales se indica no recolocar el colgajo óseo (craniectomía descompresiva), que se puede asociar con una plastia dural, y almacenar el colgajo en un congelador o en la capa de grasa abdominal. Esto se realiza como una medida para tratar casos de edema cerebral severo, con el fin de disminuir la HEC.^{5, 30}

- Consideraciones posoperatorias

Después de la cirugía el paciente debe ser tratado en la UCIA para monitoreo y cuidado posoperatorio, se deben tratar otras lesiones intracraneales o sistémicas que así lo requieran. Dependiendo de las condiciones neurológicas y de los hallazgos tomográficos, en algunos pacientes se recomienda el monitoreo de la presión intracraneal. El seguimiento se realiza mediante tomografías de control para determinar la extensión de la evacuación del hematoma, además de que puede ayudar a detectar otras lesiones de aparición tardía.⁵

- Complicaciones

Muchas de las complicaciones de los hematomas epidurales son consecuencia del efecto de masa que ocasionan con el subsiguiente desplazamiento cerebral y hernias subfasciales, que

provoca que las arterias cerebrales anteriores y posteriores se ocluyan, resultando a su vez en infartos cerebrales.^{5, 30}

La herniación transtentorial puede ocasionar hemorragias de Duret en el tallo cerebral, especialmente en el puente; la herniación uncal puede provocar parálisis del III nervio craneal ipsilateral, que se manifiesta por ptosis, dilatación pupilar e imposibilidad para movilizar el ojo en dirección medial, hacia arriba y hacia abajo. A veces pueden pasar varios meses para la recuperación una vez resuelta la compresión, en algunos pacientes se pueden presentar convulsiones postraumáticas debidas a daño cortical entre uno y tres meses posteriores al traumatismo.⁵

- Pronóstico

Aunque el objetivo es lograr una mortalidad de 0%, la mortalidad promedio aún es de 10%. En general el estado neurológico preoperatorio y la reactividad pupilar son los principales factores que determinan el pronóstico de estos pacientes. Debido a que muchos hematomas epidurales no involucran ni dañan el parénquima cerebral subyacente, el pronóstico en general es excelente cuando se logra una pronta evacuación del hematoma.⁵

2.3.11 Hematoma subdural

El Hematoma Subdural (HSD) es la colección de sangre que se acumula entre la duramadre y la aracnoides, que ejerce grados variables de compresión cerebral. Constituye una lesión muy frecuente que ocasiona efecto de masa, por lo que representa una de las patologías más frecuentes en la práctica del neurocirujano; se asocia con una alta morbimortalidad, incluso con el mejor manejo médico-quirúrgico. Generalmente es la consecuencia de un trauma, pero puede ser de aparición espontánea; como se verá más adelante, los HSD tienen una aparición que puede ser aguda, subaguda o crónica, que junto con la condición neurológica, el tamaño y el grado de compresión cerebral determinan la evolución, el tratamiento y el pronóstico.^{5, 31}

- Epidemiología

Son mucho más comunes que los HED. En los casos de HSD agudos la lesión generalmente se asienta en la corteza y en los vasos corticales, la mortalidad es de hasta 60%, pero puede disminuir con una pronta intervención quirúrgica y un manejo médico agresivo. Su prevalencia es de alrededor de 5-30% en los traumatismos graves. Normalmente los HSD cubren

la superficie entera del hemisferio cerebral y el daño subyacente es más importante que el ocasionado por los HED.^{5, 31}

El 70% de los casos son producidos por caída o agresión y 70% de los pacientes tienen fracturas asociadas, en estos casos la mitad de los casos se encuentran contralaterales a la fractura inicial. Son más comunes en la quinta y la sexta décadas de la vida, son más comunes en los hombres con una relación de 3:1. Un HSD agudo se asocia a edema del sitio donde se encuentra contenido, incluso si es drenado quirúrgicamente. Los HSD crónicos tienen una frecuencia aproximada de 1 a 5.3 casos por cada 100,000 habitantes por cada año. Los estudios más recientes tienden a mostrar una mayor incidencia, quizá debido a las mejoras en las técnicas de diagnóstico por neuroimagen.^{5, 31}

- Etiología

El HSD agudo es producido por:

- a) Traumatismo craneoencefálico.
- b) Coagulopatías o uso de medicamentos anticoagulantes
- c) Secundario a hemorragias de malformaciones arteriovenosas, tumores o metástasis abiertas al espacio subdural.
- d) Posterior a una craneotomía o algún procedimiento derivativo de líquido cefalorraquídeo.
- e) Hipotensión intracraneal posterior a una punción lumbar, derivación ventrículo peritoneal o anestesia espinal.
- f) Hemorragias espontáneas de causa desconocida.

El HSD crónicos es ocasionado por:

- a) Traumatismo craneal a veces muy leve, que en los ancianos es favorecido por la atrofia cerebral.
- b) HSD agudo, que no fue intervenido quirúrgicamente y que evoluciona hacia HSD crónico.
- c) Hematomas espontáneos o idiopáticos.

Algunos factores de riesgo para HSD crónico incluyen alcoholismo crónico, quistes aracnoideos, epilepsia, coagulopatías, medicación anticoagulante y antiagregante plaquetaria, así como hipertensión y aterosclerosis, trombocitopenia y diabetes.^{5, 31}

- Fisiopatología

- a) Hematoma subdural agudo

Generalmente el mecanismo de lesión es un impacto de alta velocidad en el cráneo, lo cual causa que el tejido cerebral sufra una aceleración o desaceleración relativa a las estructuras durales fijas, originando desgarro de vasos sanguíneos. Este mecanismo puede causar otras lesiones asociadas, como hematomas parenquimatosos, contusiones, hemorragia subaracnoidea y lesión axonal difusa. Las lesiones cerebrales secundarias incluyen edema cerebral, infartos, hemorragias secundarias y herniación cerebral. Con frecuencia el vaso afectado es una vena que comunica la superficie cortical del cerebro con un seno dural denominada vena puente; también puede provocarse por una laceración o trauma directo un vaso cortical, sea una vena o una pequeña arteria.^{5, 31}

Pueden ocasionar efecto de masa expansivo dentro del cráneo, siendo mortales por la compresión cerebral que puede provocar herniaciones de tejido cerebral, con frecuencia de dos tipos: la subfascial o del giro del cíngulo que puede ocasionar infartos por compresión de la arteria cerebral anterior y posterior; y hernia del uncus que puede comprimir el III nervio craneal, ocasionando su lesión y dilatación de la pupila ipsilateral. La herniación progresiva comprime el tallo cerebral originando compromiso vascular y hemorragias de Duret. El incremento de la PIC disminuye la PPC, lo cual determina isquemia y un mayor edema, contribuyendo así a establecer un círculo vicioso de eventos deletéreos.^{5, 31}

- b) Hematoma subdural crónico

Algunos pueden iniciarse a partir de un higroma subdural, mismo que comienza por la separación de la interfase duramadre-aracnoides, la cual se encuentra llena de líquido cefalorraquídeo. Las células durales proliferan alrededor de esta colección de LCR originando una neomembrana constituida por vasos nuevos y frágiles que pueden sangrar fácilmente y contribuir en la formación y expansión de un hematoma subdural crónico. Los HSD crónicos pueden resultar de la licuefacción de un HSD agudo, en especial si este último cursó asintomático; la licuefacción generalmente aparece entre la primera y la tercera semanas.^{5, 31}

Los HSD pequeños con frecuencia se reabsorben, pero cuando esto no sucede con frecuencia se organizan y tienden a crecer. Los hematomas subdurales crónicos que resultan de hematomas subdurales agudos desarrollan membranas entre la duramadre y el hematoma en la primera semana, y entre el hematoma y la superficie cerebral a la tercera semana; dichas

membranas están constituidas por vasos de neoformación muy frágiles, si éstas no son reabsorbidas, los vasos en las membranas que rodean al hematoma pueden sangrar repetidamente, expandiendo el hematoma.^{5, 31}

- Clínica

- a) Hematoma subdural agudo

Generalmente existe un antecedente traumático secundario a una caída, accidente automovilístico o un golpe. El HSD agudo es más frecuente en hombres con relación de 3:1, la edad promedio es de 41 años, mientras que en los traumas en general, 26 años; esto explica la mayor atrofia cerebral, que permite una mayor tracción y laceración de las venas puente después del impacto. La presentación del HSD agudo depende del tamaño del hematoma y de la presencia de otras lesiones parenquimatosas cerebrales asociadas; algunos síntomas son cefalea, náusea, confusión, cambios de personalidad, disminución del nivel de conciencia, disartria, visión doble y paresia. Algunos hallazgos neurológicos incluyen disminución del nivel de conciencia, pupila midriática y arrefléctica ipsilateral al hematoma, hemiparesia contralateral al hematoma, hiperreflexia o reflejos patológicos contralaterales al hematoma y afasia usualmente cuando el hematoma es del lado izquierdo; otros signos menos frecuentes son el papiledema y la parálisis del VI nervio craneal.^{5, 31}

El estado de coma con una pupila midriática indica una herniación transtentorial. El indicador más sensible del lado del hematoma, es la midriasis pupilar que aparece del mismo lado que el hematoma. Algunos pacientes pueden presentar un intervalo lúcido después del trauma a consecuencia de un hematoma subdural, mientras que la tomografía inicial puede presentar hallazgos negativos por hemorragia tardía. Aunque la mayoría de los HSD ocurren sobre los hemisferios cerebrales mostrando convexidad, también se pueden localizar entre los hemisferios o interhemisféricos a lo largo de la hoz, en el tentorio o en la fosa posterior. Los HSD interhemisféricos generalmente son asintomáticos, pero pueden cursar con cefalea, deterioro del nivel de conciencia, hemiparesia o monoparesia y casi siempre se manejan de manera conservadora.^{5, 31}

- b) Hematoma subdural crónico

Predominio masculino con relación de 2:1. La mayoría de los adultos con HSD crónico son mayores de 50 años, con un promedio de 69 años. Entre 25 y 50% de los pacientes no tienen un antecedente de trauma de cráneo, pero si lo tienen, dicho traumatismo es de mínima

intensidad. El tiempo promedio entre la ocurrencia del trauma y el diagnóstico de HSD crónico es de cuatro a cinco semanas. La presentación clínica del HSD crónico es insidiosa, con síntomas que incluyen disminución del nivel de conciencia, cefalea, alteraciones para la marcha y el balance, alteraciones de memoria, déficit motor como hemiparesia, afasia y convulsiones; puede simular una presentación parecida a la enfermedad de Parkinson. La exploración neurológica puede mostrar cambios en el estado de alerta, hemiparesia, papiledema, hiperreflexia o asimetría de reflejos, hemianopsia o parálisis de III o VI nervios craneales. Se han reportado hematomas subdurales bilaterales en 8.7 a 32 % de los casos.^{5, 31}

- Diagnóstico

Una vez estabilizado el paciente, se debe solicitar de urgencia TAC de cráneo sin contraste que es el estudio de elección porque se puede realizar rápidamente y es altamente sensible para visualizar sangre aguda. Los hematomas subdurales agudos tienen un aspecto hiperdenso en la TAC simple, de formas cóncavas hacia el cerebro (forma de media luna) y no limitados por las suturas de los huesos; si es pequeño puede ser difícil de visualizar debido al cráneo adyacente también hiperdenso, en estos casos una ventana ósea puede ser útil para la exclusión. En raras ocasiones el HSD puede tener forma biconvexa simulando un hematoma epidural; a veces todo el hematoma o una parte de él puede tener apariencia hipodensa o isodensa en relación con el cerebro pudiendo indicar hematocrito bajo del paciente, sangrado activo o la presencia de líquido cefalorraquídeo, el cual tiene un efecto dilucional. La presencia de un hematoma subdural isodenso es más difícil de visualizar, por lo que se requiere un alto índice de sospecha; se debe basar más en el aspecto y la posición de los surcos, y en el desplazamiento de los ventrículos.^{5, 31}

Es característico que los HSD tengan una evolución por tomografía de acuerdo con la siguiente cronología: la primera semana el HSD se observa hiperdenso en relación con el cerebro; en la segunda y la tercera semanas el HSD es isodenso, mientras que después de la tercera semana aparece hipodenso respecto al parénquima cerebral. Esto permite definir a los hematomas subdurales por su apariencia radiológica en agudos, subagudos y crónicos, respectivamente. En ocasiones los HSD crónicos tienen un aspecto heterogéneo de densidad, lo cual es indicativo de sangrado recurrente con un nivel líquido entre los componentes agudos y crónicos del hematoma. La TAC también identifica el efecto de masa, como es el desplazamiento de las estructuras de la línea media y la compresión ventricular. La RMN es de utilidad para evaluar lesiones parenquimatosas asociadas, también cuando es difícil interpretar una TAC por

una lesión isodensa o un hematoma subdural bilateral en el que la línea media no está desplazada.^{5,31}

- Tratamiento

- a) Hematoma subdural agudo

Generalmente requieren manejo quirúrgico, lo cual depende del grado de deterioro neurológico valorado por ECG, examen pupilar, hallazgos tomográficos, edad y comorbilidades asociadas. Primero se debe estabilizar al paciente y asegurar la vía aérea, la respiración y la circulación. El tratamiento médico inicial está dirigido a evitar la herniación transtentorial e incluye medidas para disminuir la PIC, como son la administración de manitol e hiperventilación mientras se logra la evacuación quirúrgica del hematoma; se recomienda el uso de anticonvulsivantes en el preoperatorio para disminuir el riesgo de desarrollar convulsiones postraumáticas tempranas. Un paciente con coagulopatía puede optar por transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas, según sea el caso, mientras que los pacientes con anticoagulación con heparina se pueden revertir con protamina y los pacientes que reciben warfarina, con vitamina K.^{5, 31}

Aunque cada paciente debe ser individualizado, los pacientes que tienen un HSD agudo pequeño, con un grosor menor de 5 mm en la TAC axial, con escaso o nulo efecto de masa, sin desviación de las estructuras de la línea media y sin datos neurológicos deben ser manejados de forma conservadora, bajo estrecha observación. En muchos de estos pacientes se ha documentado la resolución del hematoma, mientras que en otros aumentan de tamaño o dan lugar a hematomas crónicos.^{5, 31}

Se recomienda una cirugía y drenaje del hematoma cuando condiciona un desplazamiento de las estructuras de la línea media de 5 mm o más y si tiene un grosor mayor de 1 cm en los cortes axiales de la TAC. En un paciente comatoso con un HSD agudo de menos de 1 cm de grosor que ocasiona desplazamiento de las estructuras de la línea media de menos de 5 mm se indica la cirugía para drenaje del hematoma si aparece uno de los siguientes factores: Disminución de dos o más puntos en la ECG entre el traumatismo y la evaluación hospitalaria; si el paciente inicia con midriasis e hiporreactividad pupilar; si la presión intracraneal excede de 20 mmHg.⁵

El procedimiento quirúrgico consiste en realizar una craneotomía centrada sobre la porción más gruesa del hematoma, evacuarlo, descomprimir el cerebro y realizar la hemostasia

de cualquier zona de sangrado activo; si se indica, también se puede evacuar un hematoma parenquimatoso adyacente. La consistencia del hematoma es firme, por lo que no es posible su evacuación solamente mediante el uso de trépanos. Se debe realizar en lo posible la revisión del área circundante a la cisura de Silvio y de la zona próxima al seno longitudinal superior, porque en estas regiones son más frecuentes las zonas de hemorragia que originan los hematomas.⁵

Si el hematoma subdural se asocia con edema cerebral u otras lesiones cerebrales se colocan instrumentos para la medición de la PIC; a veces se indica realizar craneotomía y plastia dural cuando existe edema cerebral con incremento importante de la presión intracraneal. Después del drenaje del hematoma todas las medidas médicas deben estar destinadas a controlar y mantener la PIC por debajo de 20 mmHg y mantener la PPC por encima de 60 a 70 mmHg. Generalmente se obtiene una TAC de cráneo de control a las 24 horas de la cirugía para determinar la presencia de un hematoma residual o recurrente.⁵

b) Hematoma subdural crónico

Existen muchas técnicas para el tratamiento de los HSD crónicos como el drenaje por trépanos: la realización de uno o dos trépanos se indica para tratar hematomas subdurales crónicos licuificados y se deben colocar de tal forma que permitan la conversión a craneotomía si fuese necesario. Se recomienda la colocación de un drenaje subdural cerrado durante aproximadamente 24 a 72 horas después de la operación; drenaje mediante twist-drill: consiste en realizar una craneostomía con un minitrépano y la instalación de un sistema de drenaje subdural cerrado; drenaje mediante craneotomía: se indica cuando se sospecha un hematoma aumentado en su consistencia y la presencia de membranas, así como en casos de recurrencia del hematoma en pacientes ya operados por otros métodos. Los HSD crónicos bilaterales requieren drenaje de los dos lados; usualmente se realiza en el mismo evento quirúrgico. Después de la evacuación se debe asegurar una correcta hidratación del paciente para favorecer la reexpansión cerebral. Además, el paciente debe permanecer en cama en posición horizontal para incrementar la presión venosa intracraneal y así favorecer la reexpansión cerebral.⁵

Durante el posoperatorio se recomienda la exploración neurológica seriada y la realización de tomografías para documentar la resolución completa del hematoma, dependiendo de cada paciente se indica terapia física y de rehabilitación. El momento para reiniciar la anticoagulación en el paciente que la requiere es controversial debido al riesgo de resangrado, por lo que se debe

individualizar el riesgo-beneficio para cada paciente. En general se acepta que hay que esperar de tres días a dos semanas para reiniciar la anticoagulación.^{5,31}

- Complicaciones

El riesgo de un hematoma residual o recurrente siempre debe estar presente; si éste es sintomático, se requerirá reintervención y drenaje. Las convulsiones postraumáticas se han reportado en aproximadamente 10% de los pacientes; las infecciones de la herida con fístula de líquido cefalorraquídeo, meningitis y empiema subdural son complicaciones menos frecuentes; la rápida descompresión del hematoma puede originar hemorragias del tallo cerebral. Otras complicaciones muy raras son los hematomas parenquimatosos y el neumoencéfalo.^{5,31}

- Recurrencia

Después de la cirugía se ha reportado que en 78% de los casos las tomografías de control muestran una colección residual, sin embargo, el drenaje de la mayor parte de la colección conlleva una mejoría neurológica y permite que la colección residual se pueda resolver gradualmente. La recurrencia real varía con las series, pero se ha calculado que ocurre en 37% de los casos; la reintervención se ha valorado entre 12 y 22% y en algunos casos se puede requerir una craneotomía.^{5,31}

- Pronóstico

- a) Hematoma subdural agudo

La mortalidad varía de 36 a 79%, en muchos pacientes se observan secuelas. Los factores de mal pronósticos más importantes son el mal estado neurológico (ECG baja, midriasis), la edad avanzada (>40 años), los hallazgos tomográficos que conllevan lesiones subyacentes asociadas y el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la evacuación del hematoma.⁵

- b) Hematoma subdural crónico

El factor pronóstico más importante es la condición neurológica preoperatoria. La mortalidad a un mes después de la cirugía es de 3.2 a 6.5%. Hasta 80% de los pacientes regresan a sus actividades normales.⁵

2.3.12 Hematomas parenquimatosos postraumáticos

Las hemorragias intraparenquimatosas constituyen una de las presentaciones más frecuentes en el TCE. Se encuentra en casos de contusión cerebral y lesión axonal difusa, o bien

por lesión directa de las arterias o las venas cerebrales cuando existe lesión encefálica penetrante, debida sobre todo a un proyectil de arma de fuego. La ruptura de arterias y arteriolas por trauma ocasiona hemorragia intracerebral, que posteriormente forma un hematoma.^{5, 32}

Los hematomas parenquimatosos se presentan entre 16-20% de los pacientes con lesiones cerebrales fatales y casi siempre se asocian con hematomas subdurales; generalmente son múltiples y se encuentran localizados en los lóbulos frontal y temporal. En otros casos los hematomas pueden ser más pequeños y encontrarse en la sustancia blanca parasagital, ganglios de la base, cuerpo calloso o en las paredes del tercer ventrículo. Hay cierto grupo de pacientes con riesgo de presentar hematomas parenquimatosos traumáticos, como los que tienen tumores cerebrales o malformaciones arteriovenosas, los que se encuentran bajo administración de medicamentos trombolíticos y los pacientes farmacodependientes.^{5, 32}

- Diferencia entre contusiones y hematomas parenquimatosos cerebrales

La diferencia entre contusiones y hematomas intracerebrales aún no está definida; sin embargo, desde el punto de vista imagenológico se entiende que las lesiones con patrón “en sal y pimienta” corresponden a contusiones, mientras que los hematomas tienen una apariencia más homogénea. Se recomienda una rápida evacuación de estos últimos cuando existe un importante efecto de masa, generalmente >5 mm.⁵

Las contusiones cerebrales ocurren entre 20 y 30% de las lesiones cerebrales graves, se trata de lesiones superficiales en el parénquima cerebral como la corteza y la sustancia blanca subyacente, acompañadas de pequeñas hemorragias que se producen en el sitio del impacto (lesión de golpe) y en el diametralmente opuesto (lesión de contragolpe). Las lesiones se producen típicamente en la cúspide de las circunvoluciones y se encuentran constituidas por hemorragias parenquimatosas puntiformes.⁵

- Etiología

Las contusiones son de origen postraumático, cuya explicación de la predilección por los lóbulos frontal y temporal es que existen prominencias óseas en la fosa anterior y media que predisponen a esta lesión durante el golpe y el contragolpe; en el momento del traumatismo la inercia moviliza el tejido cerebral en contra de estas irregularidades óseas y existe ruptura de pequeños vasos sanguíneos corticales y subcorticales.⁵

La hemorragia parenquimatosa, se define como una hemorragia homogénea y con zonas de confluencia; se observa con mayor frecuencia en los lóbulos frontal y temporal, y puede ser múltiple en 20% de los pacientes. Casi siempre son redondeadas y ocurren en las sustancias gris y blanca; otras localizaciones menos habituales son el cuerpo calloso, la región periventricular y los núcleos de la base. En contraste con las contusiones, el hematoma parenquimatoso no es producto de un impacto contra el cráneo; su mecanismo es de aceleración y desaceleración, lo cual provoca desgarramiento de los vasos perforantes localizados a profundidad y de los vasos superficiales de la unión corticosubcortical. Desde el punto de vista clínico estos pacientes se presentan con un nivel de estado de alerta deprimido que refleja un impacto de alta energía.^{5, 32}

- Presentación Clínica

Se trata casi siempre de una lesión grave, donde están desgarrados tanto los tejidos como los vasos sanguíneos, las hemorragias pueden aparecer de forma inmediata o varios días después, pueden ser únicas o múltiples y se pueden localizar en la sustancia blanca subcortical de un lóbulo cerebral o tener una localización profunda en cápsula interna, tálamo o ganglios basales. El cuadro clínico depende del tamaño y la localización de la hemorragia, en ciertas ocasiones la conciencia se preserva si el coágulo es pequeño y a medida que éste crece los síntomas comienzan a expresarse como un trastorno progresivo de la conciencia y la aparición de signos focales.³³

También depende de la naturaleza del traumatismo y la asociación con otras lesiones. Algunos pacientes tienen un curso favorable posterior al traumatismo, en otros se asocia con contusiones grandes en los lóbulos frontal y temporal relacionadas con efecto de masa y desviación de la línea media; el edema cerebral y el efecto de masa son mayores a las dos semanas posteriores al traumatismo debido al edema que se desarrolló alrededor del tejido cerebral contundido.⁵

- Estudios de imagen

- a) Hematoma Parenquimatoso

Aparece una zona difusa o focal de hiperdensidad en algún sitio del parénquima cerebral con edema perilesional o sin él. El efecto de masa que pueda tener sobre las estructuras adyacentes dependerá del tamaño; no es raro que presente irrupción en el sistema ventricular. Su densidad va disminuyendo con el paso de los días. Los estudios de imagen revelan una o múltiples zonas de hematoma parenquimatoso y en la evolución se observan lesiones

puntiformes y zonas de hemorragia que han incrementado de tamaño; a esto se le denomina hemorragia parenquimatosa retrasada. El edema se presenta un par de días después de la hemorragia alrededor del área lesionada.^{5, 32}

b) Contusión

En la TAC puede no haber cambios importantes y ser normal, mientras que en la RMN los cambios se pueden observar desde la etapa inicial. La TAC muestra con frecuencia una progresión con el transcurso del tiempo en cuanto al tamaño, número y cantidad de la hemorragia que constituye las contusiones. Dichos cambios son más evidentes durante las primeras 24 a 48 horas.⁵

- Manejo

En pacientes con lesiones parenquimatosas sin compromiso neurológico, presión intracraneana controlada y sin signos de efecto de masa en el TAC pueden ser observados con seguimiento neurológico clínico e imagenológico en unidad quirúrgica. Sin embargo, hay criterios que indican tratamiento quirúrgico para hematomas parenquimatosos: Pacientes con lesiones parenquimatosas asociadas a efecto de masa en el TAC, deterioro neurológico secundario a la lesión ó hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico deben ser llevados a cirugía; pacientes con Glasgow entre 6 y 8 con contusiones frontales o temporales mayores de 20cc con desviación de línea media mayor de 5mm, obliteración de las cisternas ó con cualquier lesión mayor de 50cc deben ser llevados a cirugía. La craneotomía es el método de elección con la consiguiente evacuación del hematoma y tejido cerebral lacerado, se puede igualmente realizar procedimientos de descompresión (craniectomía bifrontal) luego de 48h en pacientes con edema postraumático difuso, refractario al manejo médico. Otros procedimientos descompresivos como la descompresión subtemporal, la lobectomía temporal y la craniectomía hemisférica son métodos aceptados en caso de edema cerebral postraumático difuso refractario al tratamiento médico con evidencia clínica y radiológica de deterioro para evitar la hernia cerebral.^{5, 32, 34}

- Pronóstico

Un elevado porcentaje de pacientes afectados de TCE grave no llegarán nunca a recuperarse en un grado que les permita tener autonomía, pero en algunos casos se puede lograr una situación lo suficientemente satisfactoria. Se estima que entre 80 y 89% de los pacientes con un TCE grave cerrado y una puntuación de 3 en la ECG morirán. El TCE grave conlleva empeoramiento del pronóstico en cualquier grupo de edad, especialmente en ancianos. La

mortalidad en centros hospitalarios de alto nivel se sitúa entre 20 y 30%, el mayor porcentaje de fallecidos se da entre los menores de 10 años y los mayores de 65, siendo el TCE la primera causa absoluta de muerte en menores de 45 años de edad.⁵

2.4 Marco geográfico

Tomando en cuenta que el Hospital Roosevelt atiende a habitantes de todas las regiones del país por ser un hospital de referencia, se procederá a describir la situación nacional. En Guatemala, se han registrado altas tasas de incidencia y mortalidad relacionadas a hechos violentos y accidentes de tránsito, como ejemplo el Centro Nacional de Epidemiología que en su memoria de labores del año 2014, presentó datos preocupantes como: incidencia de casos de trauma/politraumatismo cuyo valor asciende a 40.46 por cada diez mil habitantes, incidencia de lesión por accidente de tránsito con 0.83, Herida por Arma Blanca (HPAB) con 2.14 y HPAF con 0.23. La tasa de mortalidad por trauma/ politraumatismo fue de 7.67 por cada diez mil habitantes, la de accidentes de tránsito 1.7, HPAB 2.92 y HPAF 7.97. Dentro de las causas de mortalidad general, las HPAF ocuparon el 8º lugar.⁷ La misma institución en 2016, reportó que la incidencia de lesiones por causa externa se había duplicado en los últimos 5 años, y que solo del año anterior había aumentado un 4%.³⁵

Dentro de los datos de TCE a nivel nacional, en el informe anual de 2013 del IGSS, se incluye como la 4ª causa de hospitalización el trauma de cráneo y 6ª el trauma cerebral difuso; entre las causas de mortalidad el 1er lugar lo ocupa el trauma intracraneal con coma prolongado, 7º el edema cerebral y 9no el trauma cerebral difuso.⁶ En la memoria de labores de 2014 del Centro Nacional de Epidemiología, se señala que el TCE ocupó el 2º lugar como causa de ingreso a los servicios de cirugía, solo superado por la apendicitis aguda, no obstante, representa la primera causa de muerte en dicho departamento.⁷

El Hospital Roosevelt ha formado parte de investigaciones sobre TCE en conjunto con los Hospitales General San Juan de Dios y General de Accidentes del IGSS, registrando tendencias como el predominio masculino, edades comprendidas entre 20-39 años, alta frecuencia de casos leves y principal etiología del trauma los accidentes de tránsito; porcentaje importante de pacientes sometidos a cirugía cuya indicación más frecuentes son hemorragias intracraneales, relación de TCE con consumo de alcohol. Dentro de estas investigaciones, el hospital Roosevelt ha aportado un número importante de los individuos a estudio.^{9, 10}

Respecto a datos de la situación del Hospital Roosevelt, según su Departamento de Estadística, el servicio de cirugía: en 2007 atendió 6,071 pacientes, 14% presentaron TCE cuya mortalidad fue 24 %. En el 2008, se atendieron 6,528 pacientes de los cuales 9% se diagnosticaron con TCE, y su mortalidad fue de 22%. Los trabajos de graduación reportaron que las edades más frecuentes de TCE fueron de 14-24 años, en los accidentes de tránsito el tipo de vehículo involucrado más frecuente fueron los automóviles y motocicletas, el crimen organizado ocasionó la mayoría de los casos de TCE por hechos delictivos.⁹

2.5 Marco demográfico

Guatemala tiene una extensión territorial de 108,889km², a partir del último censo proyecta una población que supera los 16 millones de habitantes para el año 2017, número que aumenta aceleradamente debido a la alta tasa de fecundidad de 3.6%. Esto provoca una densidad poblacional aproximada de 150 personas por kilómetro cuadrado, sin embargo, debido a fenómenos migratorios, el departamento de Guatemala tiene la mayor concentración de personas, pues buscan mejores ingresos económicos y satisfacer sus necesidades básicas de vivienda, salud, educación entre otras.³⁶

Hay un ligero predominio de la población femenina sobre la masculina, 51.1% y 48.9%; gran parte de las mujeres (sobre todo en el interior del país) se dedica a actividades domésticas, mientras que los hombres se encargan del sostenimiento de la economía familiar realizando trabajos de agricultura (interior del país), ocupando empleos de grandes empresas, proveyendo servicios, venta de productos o bien como parte de la economía informal. Tiene una población relativamente joven, pues el 66.5% de sus habitantes son menores de 30 años de edad, se calcula un aproximado de 1.6 millones de carros en uso.³⁶ El crecimiento acelerado de la población, tanto por nacimientos como por migración a causa de los niveles de pobreza, hacia las áreas urbanas y el número de vehículos en circulación dentro las mismas, explican parte de la alta incidencia de accidentes de tránsito. Las víctimas predominantes son las personas jóvenes, que son la mayoría de la población del país y, parte de la población económicamente activa en su mayoría compuesta por hombres, sexo que también predomina entre las víctimas por TCE y hemorragia intracraneal secundaria a éste.

2.6 Marco institucional

El Hospital Roosevelt es un centro asistencial que atiende a personas que habitan en la ciudad capital y en el resto del país, referidos desde los hospitales departamentales y regionales;

de igual forma, brinda atención a ciudadanos de otros países que viven o están de paso por Guatemala. Ofrece servicios médicos y hospitalarios especializados de forma gratuita en Medicina Interna, Cirugía, Ortopedia, Traumatología, Maternidad, Ginecología, Pediatría, Oftalmología y demás subespecialidades como Neurocirugía; también atiende a pacientes en medicina nuclear, diagnóstico por imágenes y laboratorios clínicos. Proporciona a la población guatemalteca atención de emergencias pediátricas y de adultos las 24 horas del día, todos los días del año.³⁷

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes adultos con hemorragia Intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo 2015-2016.

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1. Describir las características epidemiológicas según: edad y sexo en los sujetos a estudiar.
- 3.2.2. Identificar las características clínicas según: etiología del trauma, tipo de hematoma intracraneal, localización del hematoma, procedimiento quirúrgico, severidad del TCE, presión arterial, estancia hospitalaria, complicaciones, necesidad de cuidados intensivos y defunción.
- 3.2.3. Estimar la tasa de letalidad de los sujetos a estudiar.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Enfoque y diseño de investigación

4.1.1 Enfoque de investigación

Enfoque de tipo cuantitativo

4.1.2 Diseño de investigación

Estudio descriptivo de corte transversal.

4.2 Unidad de análisis y de información

4.2.1 Unidad de análisis

Datos epidemiológicos y clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, durante el periodo enero 2015 a diciembre 2016 registrados en el instrumento de recolección de datos diseñado para dicho efecto.

4.2.2 Unidad de información

Expedientes clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, durante el periodo enero 2015 a diciembre 2016.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

- Población diana

Todos los expedientes clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, durante el periodo enero 2015 a diciembre 2016.

- Población de estudio

453 expedientes clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico que cumplieron con los criterios de selección.

4.3.2 Muestra

195 expedientes clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico.

4.3.3 Marco Muestral:

- Unidad primaria de muestreo: todos los pacientes atendidos por trauma craneoencefálico en el Hospital Roosevelt.
- Unidad secundaria de muestreo: todos los expedientes clínicos de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt.

4.3.4 Tipo y técnica de muestreo

Se realizó un tipo de muestreo probabilístico mediante la técnica de muestreo estratificado, ya que la recolección de datos tomó en cuenta el año en que fueron intervenidos los pacientes, dividiendo la muestra en dos estratos: año 2015 y año 2016. Los expedientes clínicos fueron ordenados en orden cronológico según su ingreso al departamento de neurocirugía y agrupados por estrato, luego se eligieron los expedientes de cada grupo al azar por medio de la obtención de números aleatorios con el programa Microsoft Excel.

a) Cálculo de la muestra:

$$n = \frac{N z^2 p q}{d^2 (N - 1) + z^2 p q}$$

n= tamaño de la muestra

N= población= 453

p= proporción de pacientes sometidos a neurocirugía por TCE¹³= 17%= 0.17

q= 1- p= 0.83

z²= confianza 95%= 3.84

d²= error 4%= 0.0016

$$n = \frac{(453) (3.84) (0.17) (0.83)}{(0.0016) (453 - 1) + (3.84) (0.17) (0.83)}$$

$$n = 195$$

b) Tamaño ajustado a las pérdidas:

$$\text{Muestra ajustada a las pérdidas} = n \left(\frac{1}{1 - R} \right)$$

n= número de sujetos sin pérdidas= 195

R= proporción esperada de pérdidas= 10%= 0.10

$$\text{Muestra ajustada a las pérdidas} = 195 \left(\frac{1}{1 - 0.10} \right)$$

$$\text{Muestra ajustada a las pérdidas} = 217$$

c) Estratificación:

Tabla 4.1
Estratificación de expedientes clínicos por año

Estrato	Población	Proporción %	Muestra
Año 2015	216	47.68	103
Año 2016	237	52.37	114
Total	453	100	217

Fuente: Libro de ingresos del Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

Expedientes clínicos de pacientes:

- Mayores de doce años.
- Sexo femenino y masculino.

- Diagnosticados con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico.
- Intervenidos quirúrgicamente por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt.
- Dentro del periodo 2015-2016.

4.4.2 Criterios de exclusión

Expedientes clínicos de pacientes con:

- Egreso contraindicado.
- Atención médica, hospitalaria o quirúrgica previa a su ingreso al Hospital Roosevelt.
- Traslado a otro centro hospitalario.
- Datos incompletos, en mal estado, extraviados, con letra no legible.

4.5 Definición y operacionalización de las variables

Macro variable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Características epidemiológicas	Edad	Tiempo que ha vivido una persona. ³⁸	Dato de edad obtenido del expediente clínico	Numérica Discreta	Razón	Años
	Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de animales y plantas. ³⁸	Dato obtenido del expediente clínico que lo identifican como masculino o femenino	Categórica Dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Características Clínicas	Etiología	Estudio de las causas de las enfermedades. ⁵	Registro en expediente clínico del evento que provocó el traumatismo craneoencefálico	Categórica Policotómica	Nominal	Accidente de tránsito Caída Agresión Golpe con objetos
	Tipo de hematoma intracraneal	Hematoma formado cuando un traumatismo craneal hace que la sangre se acumule en el encéfalo o entre el encéfalo y el cráneo. ⁵	Dato descrito en expediente clínico sobre la ubicación del hematoma en relación a profundidad dentro del cráneo sea epidural, subdural o parenquimatoso.	Categórica Policotómica	Nominal	Epidural Subdural Parenquimatoso
	Localización del hematoma intracraneal	Determinación del lugar en el cual se halla algo. ³⁸	Dato registrado en expediente clínico sobre las regiones craneales ocupadas por hematoma.	Categórica Policotómica	Nominal	Frontal Temporal Parietal Occipital
	Procedimiento quirúrgico	Operación realizada por un cirujano para solucionar una enfermedad. ⁵	Datos registrados en récord operatorio sobre las acciones terapéuticas realizadas por el neurocirujano durante el procedimiento quirúrgico	Categórica Policotómica	Nominal	Craniectomía Craneotomía Trepanación Craniectomía descompresiva Levantamiento óseo
	Severidad	Nivel de gravedad que tiene una enfermedad o una situación clínica concreta. ⁵	Dato obtenido del expediente clínico sobre el estado neurológico al ingreso, según la escala de coma de Glasgow: leve= 14-15, moderado= 9-13, severo= 3-8 puntos.	Categórica Policotómica	Ordinal	Leve Moderado Severo

	Presión arterial	Presión que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias. ³⁸	Dato obtenido del registro anestésico del procedimiento quirúrgico, según los valores en milímetros de mercurio (mmHg): hipotensión= presión sistólica <90 o diastólica <60; normotensión= presión sistólica 90-120 o diastólica 60-80; hipertensión= presión sistólica >120 o diastólica >80 mmHg.	Categórica Policotómica	Nominal	Hipotensión Normotensión Hipertensión
	Estancia hospitalaria	Permanencia durante cierto tiempo en un lugar determinado. ³⁸	Dato registrado en expediente del número de días que el paciente permaneció ingresado en el hospital	Numérica Discreta	Razón	Días
	Complicación	Dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas. ³⁸	Datos registrados en expediente clínico de las situaciones patológicas que retrasan o impiden la recuperación	Categórica Policotómica	Nominal	Anemia Rabdomiólisis Trastorno neurológico Trastorno hidroelectrolítico Tiempos de coagulación prolongados Infección tracto urinario Trombocitopenia Neumonía Otra
	Unidad cuidados intensivos adultos (UCIA)	Sección hospitalaria donde se concentran aparatos y personal especializado para la vigilancia y el tratamiento de enfermos muy graves. ³⁸	Nota en expediente clínico que mencione el traslado del paciente a UCIA	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No
	Defunción	Muerte de una persona, cesación o término de la vida. ³⁸	Nota en expediente clínico donde se declara como muerto al paciente.	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No

4.6 Recolección de datos

4.6.1 Técnicas

Se realizó una revisión sistemática de expedientes clínicos de los pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, durante el período de enero del 2015 a diciembre del 2016.

4.6.2 Procesos

Paso 1: se solicitó autorización al Hospital Roosevelt para la realización de la investigación en sus instalaciones, entregando una copia del protocolo de investigación para su aprobación por el Departamento de Docencia e Investigación.

Paso 2: se entregó solicitud al Departamento de Servicios Técnicos y Apoyo junto a la hoja de aprobación de protocolo obtenida en el paso 1, para que autorizara al Departamento de Estadística la elaboración de un listado con los números de expediente clínico de los pacientes a estudio, y al Departamento de Archivo para la entrega de los mismos.

Paso 3: se entregó la autorización al Departamento de Estadística para la elaboración del listado con los números de expedientes por año; posteriormente se dio dicho listado junto a la autorización al Departamento de Archivo para que entregara los expedientes clínicos y se realizara la recolección de datos en ese mismo sitio.

Paso 4: se aprobó del protocolo de investigación por parte de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Medicina, previamente sometido a revisión y correcciones.

Paso 5: se elaboró del instrumento de recolección de datos para su revisión, corrección y validación.

Paso 6: se realizó la revisión de expedientes clínicos junto al llenado de la boleta de recolección de datos que se creó de manera digital utilizando el programa Epi Info 7, lo cual permitió la introducción de datos y su almacenamiento directamente en la computadora portátil.

Paso 7: se generó la base de datos por medio del programa con el que se realizó la recolección, la cual se entregó a la Coordinación de Trabajos de Graduación para su revisión y aprobación.

4.6.3 Instrumentos

Se elaboró una boleta de recolección de datos por medio del programa digital Epi Info 7, ya que facilita la creación y llenado del instrumento, la generación de base de datos y el procesamiento de los mismos. El instrumento posee dos series:

- Serie I, consta de dos preguntas y recolecta las características epidemiológicas de edad y sexo; el llenado se basó en un sistema de respuestas con opción múltiple.
- Serie II, consta de nueve preguntas y recolecta las características clínicas como etiología del trauma, tipo de hematoma intracraneal, localización del hematoma, procedimiento quirúrgico, severidad del TCE, presión arterial, estancia hospitalaria, complicaciones, necesidad de cuidados intensivos y defunción; el llenado se basó en un sistema de respuestas con opción múltiple.

4.7 Plan de procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Plan de procesamiento

Para el procesamiento de datos se siguieron los siguientes pasos:

Paso 1: se ordenaron las boletas por número correlativo.

Paso 2: se verificó que todas las boletas de recolección estuvieran llenas.

Paso 3: se creó automáticamente la base de datos en el programa digital Epi Info para su posterior análisis.

La variable “edad” se recategorizó a intervalos según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social¹⁴, también se tomó en cuenta que el Hospital Roosevelt clasifica como adulto a todos los pacientes a partir de doce años, por lo que los intervalos en años quedaron así: 12-14, 15-19, 20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, ≥65.

La variable “estancia hospitalaria” se recategorizó de la siguiente manera: 1-3, 4-6, 7-9, 10-12, 13-15, 16-18, 19-21, 22-24, 25-27, 28-30, ≥31.¹⁵

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó un análisis descriptivo, donde:

- Las características epidemiológicas de nuestra población fueron descritas con frecuencias y porcentajes, también se elaboraron cuadros.
- Las características clínicas de nuestra población fueron descritas con frecuencias y porcentajes, también se elaboraron cuadros.
- Se realizó el cálculo del indicador epidemiológico de letalidad por medio de la fórmula:

Tasa de letalidad =

$$\frac{\text{Número de muertes por una enfermedad en un periodo determinado}}{\text{Número de casos diagnosticados de la enfermedad en el mismo periodo}}$$

Para fines del estudio se realizó de la siguiente manera:

Tasa de letalidad =

$$\frac{\text{Número de muertes por hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015 – 2016}}{\text{Número de casos diagnosticados con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015 – 2016}}$$

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

Se presentaron dificultades dentro de la fase de recolección de datos, ya que el personal del área de archivos médicos careció de tiempo para poner a disposición los expedientes clínicos, provocando un tiempo más prolongado para dicha recolección.

4.8.2 Alcances

Se realizó un trabajo de investigación detallado sobre un grupo con alta morbilidad y mortalidad que hasta el momento había sido poco estudiado, específicamente sobre las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico que fueron sometidos a tratamiento neuroquirúrgico. Dicho

estudio es en beneficio de las instituciones involucradas y las poblaciones de riesgo identificadas, ampliando la bibliografía científica guatemalteca y sirviendo de referencia a futuras investigaciones.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

4.9.1 Principios éticos generales

Respeto: guardado hacia los pacientes al evitar que la información recolectada vulnerara su privacidad o que perdiera su carácter confidencial; al utilizar como único dato de identificación el número de expediente clínico dentro de los instrumentos de recolección, fueron tratados como personas anónimas.

Beneficencia: los resultados obtenidos representan una ayuda para crear acciones para las poblaciones de riesgo, tratando de disminuir las consecuencias que trae el problema de estudio.

No Maleficencia: los pacientes no fueron expuestos a situaciones que vulneraran su integridad; únicamente se recolectaron datos de su historial clínico, los cuales fueron utilizados para fines científicos.

4.9.2 Categoría de riesgo

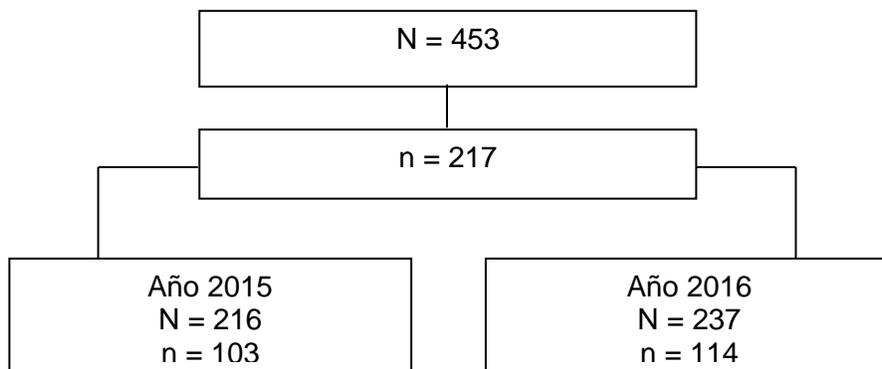
La categoría de riesgo se cataloga como Categoría I, ya que el estudio no representó ningún riesgo para las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los participantes de la investigación. Esto debido a que consistió en la revisión de expedientes clínicos para la obtención de todos los datos necesarios y no se tuvo contacto directo con los pacientes.

5. RESULTADOS

Se revisó y analizó un total de 217 expedientes clínicos de pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente por el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo 2015-2016.

Gráfico 5.1

Población y muestra de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.



Donde:

N = Totalidad de expedientes clínicos de los pacientes a estudio.

n = Muestra seleccionada de los expedientes clínicos de los pacientes a estudio.

Tabla 5.1

Características epidemiológicas de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Característica	f	%
Edad $\bar{x}= 42.36$ $DE= 22.32$		
12-14	12	5.53
15-19	24	11.06
20-24	22	10.14
25-29	24	11.06
30-34	20	9.22
35-39	19	8.76
40-44	14	6.45
45-49	4	1.84
50-54	4	1.84
55-59	12	5.53
60-64	13	5.99
≥65	49	22.58
Sexo		
Masculino	179	82.49
Femenino	38	17.51

Tabla 5.2

Características clínicas de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Característica	f	%
Etiología del trauma		
Accidente de tránsito	134	61.75
Golpe con objeto	13	5.99
Caída	56	25.81
Agresión	14	6.45
Tipo de hematoma		
Subdural	125	57.60
Epidural	83	38.25
Parenquimatoso	26	11.98
Localización del hematoma		
Temporal	182	83.87
Parietal	166	76.50
Frontal	153	70.51
Occipital	13	5.99
Procedimiento quirúrgico		
Craneotomía	151	69.59
Trepanación	48	22.12
Levantamiento óseo	12	5.53
Craniectomía	11	5.07
Craniectomía descompresiva	2	0.92
Severidad del TCE		
Leve	64	29.49
Moderado	118	54.38
Severo	35	16.13
Presión arterial		
Hipotensión	6	2.76
Normotensión	81	37.33
Hipertensión	130	59.91
Días de estancia hospitalaria		
1-3	135	62.21
4-6	39	17.97
7-9	17	7.83
10-12	7	3.22
13-15	5	2.30
16-18	3	1.38
19-21	1	0.47
22-24	1	0.47
≥25	9	4.15
Complicación		
Anemia	73	33.64
Rabdomiólisis	68	31.34
Tiempos de coagulación prolongados	53	24.42
Otras complicaciones	187	86.18
Necesidad de cuidados intensivos		
Sí	45	20.74
No	172	79.26
Defunción		
Sí	37	17.05
No	180	82.95

Tasa de letalidad =

$$\frac{\text{Número de muertes por hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015 – 2016}}{\text{Número de casos diagnosticados con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015 – 2016}}$$

$$= \frac{78}{453} \times 100 = 17.21$$

Hubo 18 defunciones de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico por cada 100 pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015-2016.

6. DISCUSIÓN

Los pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometidos a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015-2016 fueron distribuidos por rangos de edades propuestos por el MSPAS, presentando mayores frecuencias las comprendidas entre 15 a 39 años con 50.24%, sin embargo, hubo un pico importante en mayores de 65 años con 22.58%; una investigación realizada en 2013, resalta el rango de edad de 25 a 39 años (28.59%)¹⁵, lo que indica que gradualmente se está reduciendo la edad mínima en que es frecuente el TCE. También se puede observar un importante número de casos en adultos mayores, los cuales presentan cifras similares con los valores individuales de cada intervalo contenido entre 15 a 39 años, mientras que en antecedentes se reporta como un grupo pequeño (13.1%) en comparación con otras edades.¹⁴ Por lo anterior, se puede observar que la mayoría de afectados componen la población económicamente activa, lo cual viene a afectar la economía a nivel nacional y familiar, pues representa una disminución en horas laborales e ingresos familiares tanto en el periodo de recuperación, defunción o secuelas, como en los gastos incurridos por tratamiento y atención médica.^{4,5,16}

El sexo predominante fue el masculino con 82.49% superando cifras de investigaciones de 2013 (79.17%)¹⁵ y 2014 (62%)¹⁶; por lo cual hubo una relación de 5:1 respecto de las mujeres, dato que se repite en una investigación del 2011 realizada en el IGSS¹³, pero que se distancia de la obtenida en otro trabajo realizado en 2011 en los hospitales Roosevelt, IGSS y HGSJDD, que señala que es 2:1.¹⁴ El predominio de varones se debe a la mayor exposición de actividades de alto riesgo con más frecuencia.^{2,4,23}

La etiología del trauma más importante fueron los accidentes de tránsito con 61.75% seguido por caídas con 25.81%, luego por las agresiones (vapuleados, golpeados, HPAF, HPAB, etc.) con 6.45% y por último los golpes con objetos de manera accidental con un 5.99%. Se repite el orden de frecuencia en las investigaciones previas de 2011 que señala los accidentes de tránsito, caídas y violencia como las más frecuentes^{13,14}; el trabajo realizado durante 2013 los accidentes de tránsito (55.25%), caídas (34.21%) y lesiones penetrantes (4.89%)¹⁵, éstas últimas fueron incluidas en esta investigación dentro del grupo "Agresión"; en el ámbito internacional países como Colombia, Cuba y México colocan a los accidentes de tránsito como primera causa de TCE.^{8,9,12} Lo anterior también coincide con los datos bibliográficos a nivel mundial, ya que los accidentes de tránsito (sin distinguir vehículo de transporte) ocupan el primer lugar como causa

de TCE debido al crecimiento e industrialización de las ciudades y coloca a las caídas en segundo lugar, principalmente en las personas mayores, como se demuestra más adelante.^{1,5,9}

El tipo de hematoma intracraneal secundario a TCE más frecuente fue el subdural presente en el 57.60% de los casos, seguido por el epidural en un 38.25% y por último el parenquimatoso en un 11.98%; los datos bibliográficos señalan una superioridad en frecuencia de los hematomas intradurales (subdural y parenquimatoso) sobre los extradurales (epidural).⁵ Es importante señalar que se está hablando de presencia de la patología en los casos y no de su porcentaje dentro de un 100%, ya que puede haber más de un tipo de hematoma en un mismo caso. Los resultados coinciden con el orden de aparición del tipo de patología en el trabajo de 2013, colocando en el mismo orden a las lesiones: subdurales (11.74%), epidurales (11.61%) y parenquimatosos (6.54%)¹⁵; sin embargo, difiere del orden señalado el antecedente de 2011, pues refiere como más frecuente a los hematomas epidurales (11%), seguidos por subdurales (9%) y parenquimatosos (4%).¹³ Así también, estos resultados difieren de los obtenidos en 2008 en México, señalando a los parenquimatosos como los hematomas más frecuentes en pacientes con TCE (28%).¹⁰

En cuanto a la localización del hematoma en las regiones craneales, puede tratarse de una o más en un mismo paciente, por lo que la más frecuente fue la temporal presente en el 83.87% de los casos, seguido por la región parietal con 76.5%, luego por la frontal con 70.51% y por último la occipital con 5.99%. Coincide con la bibliografía en que dentro de los hematomas epidurales las regiones más afectadas son la temporal y la parietal por la delgadez del hueso de esa región y el paso de la arteria meníngea media por ésta, con lo cual aporta un porcentaje importante a la aparición de lesión en esta área; los hematomas subdurales son más frecuentes en lesiones de vasos alrededor de la cisura de Silvio, la cual abarca los lóbulos temporal y parietal; los parenquimatosos son más frecuentes en las regiones frontal y parietal debido al contacto de la masa cerebral por trauma con las prominencias óseas de la fosa anterior y media.⁵

El procedimiento quirúrgico para drenaje de hematomas realizado con más frecuencia fue la craneotomía con 69.59%, seguido por la trepanación con 22.12 %, luego por levantamiento óseo con 5.53%, craniectomía con 5.07% y por último craniectomía descompresiva con 0.92%, debido a la necesidad de conservar la mayor cantidad de tejido óseo tras un procedimiento neuroquirúrgico para conservar la anatomía del cráneo y lo que representa en cuanto a estética y protección encefálica a diferencia de la craniectomía y craniectomía descompresiva, las cuales

tienen sus propias indicaciones; la trepanación se utiliza como parte del procedimiento de craneotomía, sin embargo, como procedimiento quirúrgico propiamente dicho es más utilizado para drenaje de hematomas subdurales crónicos debido a que la poca consistencia de éstos permite que sean retirados por agujeros de trépano en vez de necesitar retirar una porción de cráneo.⁵

El grado de severidad del TCE más frecuente fue el moderado con 54.38%, seguido por el leve con 29.49% y por último el severo con 16.13%. Coincide con los datos de la investigación realizada en el IGSS en 2011 que señala que el estado moderado (10%) es mucho más frecuente que el severo (6%)¹³; sin embargo, el ingreso de pacientes con estado severo fue mayor al moderado en el antecedente de 2013 (23.9% y 20.20% respectivamente)¹⁵ y en 2014 (47% y 38.9% respectivamente)¹⁶; es de tomar en cuenta que los porcentajes no son comparables debido a que en estos antecedentes fueron incluidos los casos leves cuyo número era muy elevado debido a los pacientes a quienes se les dio egreso en las salas de emergencia, por lo que solamente se toma en cuenta el orden de frecuencias. Fuentes bibliográficas y antecedentes mencionan que la mayoría de pacientes intervenidos presentan un grado de severidad moderado lo cual coincide con los resultados⁵; no obstante, en esta investigación también se observa que el grado leve también tiene un porcentaje importante de pacientes operados y en este grupo pueden mencionarse las personas adultas mayores, las cuales se presentan frecuentemente con hematomas subdurales crónicos que les causan molestias mínimas como cefalea, mareos, debilidad u otras, y también a los pacientes que durante el periodo de observación en las salas de emergencia presentaron deterioro clínico, o pacientes que al realizar estudios de TAC tuvieron criterios para SOP aún sin tener características de Glasgow moderado o severo.

El 59.91% de los pacientes previo a ser intervenidos quirúrgicamente presentó hipertensión arterial, el 37.33% estuvo normotenso, mientras que el 2.76% se presentó con hipotensión arterial. A la hipotensión la bibliografía le atribuye un mal pronóstico, también se puede ver que la mayoría de pacientes tenían hipertensión probablemente como respuesta del sistema nervioso simpático tras sufrir el trauma.⁵

El tiempo de estancia hospitalaria en el 62.21% fue de 1 a 3 días, el 17.97% de 4 a 6 días y únicamente el 2.76% requirió permanecer más de un mes ingresado en el hospital (Ver anexo 11.2, Tabla 11.1). Esto coincide con los datos expresados en la investigación del año 2013 que señala que la estancia más frecuente es de 0 a 3 días (52.21%) y 4 a 6 días (20.06%)¹⁵; el 6.47%

de los pacientes requirió más de dos semanas de estancia hospitalaria (costo diario de encamamiento aproximado Q300.00)²³, esto sin mencionar que el 20.74% de todos los pacientes necesitaron ser ingresados a la unidad de cuidados intensivos de adultos, todo esto viene a crear un alto consumo de los recursos hospitalarios (costo de UCIA diario Q1,550.00).²³

Dentro de las complicaciones más frecuentes se citan la anemia presente en el 33.64%, seguido por rabdomiólisis con un 31.34%, y muy de cerca los tiempos de coagulación prolongados que requirieron transfusión de plasma fresco congelado presente en el 24.42% de todos los casos; también se presentaron complicaciones neurológicas como las referidas en la literatura (herniación subfacial, lesión a pares craneales, convulsiones, recurrencia del hematoma, meningitis)⁵, sin embargo en conjunto, estuvieron presentes en el 16.13% de los casos (Ver anexo 11.2, Tabla 11.2). Únicamente hay un estudio nacional que tomó en cuenta las complicaciones de tipo infeccioso, colocando a la neumonía (65.88%) como la más frecuente de todas las complicaciones¹⁵, en el presente estudio dicha patología se presentó en el 10.6% de los casos siendo una de las complicaciones menos frecuentes; otro estudio realizado en Cuba refirió a la sepsis respiratoria como la principal complicación.⁸ Se debe tomar en cuenta que muchos pacientes presentaron más de una complicación. El 20.74% de los pacientes requirieron ingreso a UCIA; mientras que el 17.05% de los pacientes falleció, obteniendo valores similares a los obtenidos en el 2008 en Colombia (13%).¹¹

Respecto a las variables Edad y Etiología del trauma, las edades más afectadas por accidentes de tránsito fueron las comprendidas entre 15-34 años con 40% y en pacientes mayores de 65 años con 13%; los golpes con objetos fueron más frecuentes en edades de 12-14 y 30-34 años con 23% cada uno, en los primeros debido a choques con objetos o partes del hogar como paredes, ventanas, puertas, balcones, muebles mientras que el segundo grupo se debe a accidentes de tipo laborales; el grupo más afectado por las caídas es con gran diferencia el de mayores de 65 años con 52% de los casos, aunque la investigación realizada en 2014 amplía este rango incluyendo a las edades a partir de los 45 años¹⁶; mientras que la agresión fue la causa más frecuente en edades de 25 a 29 años con 36%. La literatura señala que los grupos de edades están relacionados con la etiología del trauma, señalando a los más jóvenes (15 y 24 años) como más propensos a sufrir un accidente de tránsito y las personas mayores (≥ 65 años) a presentar caídas.^{5,10} (Ver anexo 11.2, Tabla 11.3). Respecto a las variables Edad y Tipo de hematoma, los hematomas subdurales fueron más frecuentes en los pacientes mayores de 65 años con el 34% de los casos que coincide con la literatura en cuanto a su mayor frecuencia en

personas mayores^{5,29}, seguidos por los de 30 a 34 años con 11% y 35 a 39 años con 9%, la edad promedio fue de 51 años sin hacer distinción de los hematomas agudos y crónicos. Los hematomas epidurales fueron más frecuentes entre las edades de 15 a 19 años con 23% de los casos, seguido por 20 a 24 años y 25 a 29 con 16% cada uno, la edad promedio fue 27 años, coincidiendo con la literatura que señala la edad promedio entre 20 y 30 años^{5,28}, lo cual denota que se avoca más a grupos jóvenes a comparación de los subdurales. Los hematomas parenquimatosos fueron más frecuentes entre las edades mayores de 65 años con 31%, seguido por los pacientes entre 35 y 39 años con 15% y luego por los de 60 a 64 años con 12%, la edad promedio fue de 51 años y medio. (Ver anexo 11.2, Tabla 11.4).

Respecto a las variables Edad y Severidad del TCE, las edades con severidad leve en orden de frecuencia fueron los mayores de 65 años con 25% seguidos por las edades de 12 a 14 años y 25 a 29 años con 11% cada uno, datos que se separan de los obtenidos en la investigación de 2014 realizada en el IGSS, que señala que el grupo más frecuente fue el comprendido entre 26 a 30 años (21%)¹⁶; los pacientes en estado moderado fueron según frecuencia mayores de 65 años con 22%, 15 a 19 años con 14% y de 35 a 39 años con 12%; estos datos también difieren de los obtenidos en el estudio mencionado ya que la edad más afectada fue entre el rango de 41 a 45 años (11%)¹⁶. En estado severo predominaron los pacientes de 20 a 24 años con 23% (probablemente por su alta relación con los accidentes de tránsito), seguidos por mayores de 65 años con 20% y luego de 30 a 34 años con 14%, y en este caso la edad en la investigación citada fue de 31 a 35 años (11.24%) que es comparable con el porcentaje obtenido en la presente investigación, aunque ocupe el tercer lugar en frecuencia¹⁶. (Ver anexo 11.2, Tabla 11.5).

Respecto a las variables Etiología del trauma y Tipo de hematoma, los hematomas epidurales fueron producidos principalmente por accidentes de tránsito con 73.49%, seguido por caídas con 12.05% y luego por agresión con 8.43% que coinciden con la literatura respecto al orden de las tres primeras causas debido al trauma directo sobre el cráneo^{5,28}; los hematomas subdurales fueron provocados por accidentes de tránsito en un 55.20%, luego por caídas en 35.20% y luego por golpes con objetos con 5.6%, se observa un aumento del porcentaje de pacientes en edades mayores, así también la literatura explica que el mecanismo por el cual se originan es por un evento asociado al fenómeno de aceleración desaceleración^{5,29}; los hematomas parenquimatosos fueron producidos por accidentes de tránsito en el 69.23% de los casos, seguido por caídas con 19.23% y luego por agresión en el 7.69% de los casos, lo cual es descrito en la teoría en ese mismo orden^{5,39}. Logramos darnos cuenta de la necesidad de crear

acciones sobre las leyes de tránsito y su cumplimiento, ya que son los que provocan mayores cantidades de hematomas intracraneales, sin importar su tipo (Ver anexo 11.2, Tabla 11.6).

Respecto a las variables Etiología del trauma y Severidad del TCE, de los pacientes que sufrieron accidentes de tránsito el 58.21% presentó severidad moderada, el 22.39% leve y el 19.40% severo; de los pacientes con golpe por objeto sin movimiento el 53.85% presentó severidad leve, el 38.46% moderada y el 7.69% severo, menor cantidad de casos severos por la menor cantidad de energía que se lleva a cabo en estos incidentes a comparación de ir a alta velocidad en un vehículo automotor; de los que sufrieron una caída el 48.21% presentó severidad moderada, el 42.86% leve y 8.93% severa; de los pacientes que sufrieron agresión el 57.14% presentó severidad moderada y los grados leve y severo tuvieron 21.43% cada uno, en este último grupo vuelve a subir la frecuencia de casos severos por distintas causas como HPAB, HPAF, golpes con bates o agresión física por parte de una o más personas hacia la víctima debido a la alta energía que impacta sobre el cráneo por estas causas.^{5,10} (Ver anexo 11.2, Tabla 11.7). Respecto a las variables Etiología del trauma y Defunción, de los pacientes que sufrieron accidente de tránsito falleció el 21.64%, en quienes sufrieron agresión 21.43%, en quienes sufrieron caída 8.93%. A pesar de la diferencia de casos entre los accidentes de tránsito y las agresiones, ambas tienen alto porcentaje de pacientes fallecidos que ingresaron al hospital por esas causas, lo que coincide con el estudio realizado en el 2016 en Colombia¹², donde se refiere que los HPAF y accidentes de tránsito presentan los mayores porcentajes de defunción (Ver anexo 11.2, Tabla 11.8).

Respecto a las variables Tipo de hematoma y Severidad del TCE, de los hematomas epidurales el 60.24% ingresó con severidad moderada, el 28.92% con leve y el 10.84% con severa, los estados severos tienen una frecuencia ligeramente menor a la referida por la literatura (22-56%)⁵; de los hematomas subdurales el 48.8% ingresó con severidad moderada, el 32% leve y el 19.20% con severa, mientras que la literatura refiere cifras similares de los casos severos (5-25%)⁵; los hematomas parenquimatosos el 61.54% ingresó con severidad moderada, el 34.62% con severa y el 3.85% con leve, se observa una disminución de la frecuencia de casos leves en hematomas parenquimatosos así como un aumento de casos severos, lo que coincide con la bibliografía que refiere su mayor presencia en pacientes graves^{5,30} (Ver anexo 11.2, Tabla 11.9). Respecto a las variables Tipo de hematoma y Necesidad de cuidados intensivos, el 12.05% de todos los hematomas epidurales requirió UCIA, de los subdurales el 25.60% y de los parenquimatosos el 42.31%, lo que indica que estos últimos se asocian con cuadros más graves

después de la cirugía. A nivel general del grupo de pacientes que ingresaron a UCIA, el 71.11% tenía hematoma subdural, el 24.44% parenquimatoso y el 22.22% epidural, lo que indica que por su alta frecuencia más pacientes con hematomas subdurales ingresaron a UCIA. (Ver anexo 11.2, Tabla 11.10). Respecto a las variables Tipo de hematoma y Defunción, el 9.64% de los pacientes con hematoma epidural falleció, lo cual está dentro de los valores descritos en la literatura (10%), de los subdurales falleció el 20.80% mientras que la literatura refiere valores superiores (36-79%), y de los parenquimatosos el 42.31%, lo cual significa que éstos últimos son más letales aunque en la teoría han referido porcentajes menores (20-30%).⁵ A nivel general del grupo de pacientes fallecidos, el 70.27% corresponde a pacientes con hematoma subdural, 29.73% parenquimatoso y 21.62% epidural; lo cual indica que por su alta frecuencia es mayor la población que fallece por hematoma subdural. (Ver anexo 11.2, Tabla 11.11).

Respecto a las variables Severidad y Necesidad de cuidados intensivos, los pacientes en UCIA según el grado de severidad fueron 55.56% severos, 40% moderados y 4.44% leves lo que indica que la mayor demanda a pesar de ser un grupo menor es de los pacientes severos (Ver anexo 11.2, Tabla 11.12). Respecto a las variables Severidad del TCE y Defunción, del total de pacientes fallecidos el 59.46% ingresó como grado severo, 37.84% moderado y 2.7% leve, coincidiendo con un estudio realizado en Cuba que señala a los pacientes severos con mayores porcentajes de mortalidad (42%).⁸ Estos resultados confirman la utilidad y validez a la escala de coma de Glasgow como medio para clasificar el grado de severidad de los pacientes a su ingreso y su valor pronóstico a partir de esta medición.^{5,10} (Ver anexo 11.2, Tabla 11.13).

Respecto a las variables Presión arterial y Necesidad de cuidados intensivos, de los pacientes que ingresaron hipotensos a quirófano el 50% ingresó a UCIA, el 19.75% de los normotensos y el 20% de los hipertensos, indicando que es más frecuente que un paciente hipotenso necesite UCIA (Ver anexo 11.2, Tabla 11.14). Respecto a las variables Presión arterial y Defunción, de los pacientes ingresados a quirófano hipotensos el 83.33% falleció, el 14.81% de los normotensos y el 15.38% de los hipertensos. Lo anterior coincide con la literatura en que la hipotensión es signo de mal pronóstico tanto para necesitar ingreso a UCIA como por su mayor tendencia a fallecer.^{5,12,26} (Ver anexo 11.2, Tabla 11.15).

Respecto a las variables Complicaciones y Defunción, de los pacientes que presentaron neumonía falleció el 52.17%, trombocitopenia 42.31%, trastorno hidroelectrolítico 40.54%, anemia 34.25%, tiempos de coagulación prolongados 32.08%, de los que tenían ITU el 31.25%,

rabdomiólisis 22.06%, trastorno neurológico 17.14% y de los que tenían otros tipos de complicaciones 38.24%. Se observa que la neumonía está asociada tanto a agravar el curso de la enfermedad como en los casos de pacientes fallecidos (Ver anexo 11.2, Tabla 11.16). Respecto a las variables Necesidad de cuidados intensivos y Defunción, de los pacientes que estuvieron en UCIA 57.78% falleció. (Ver anexo 11.2, Tabla 11.17).

La tasa de letalidad en 2015 de los pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometidos a intervención quirúrgica fue de 20 defunciones por cada 100 pacientes de este mismo grupo, mientras que en 2016 se redujo el valor a 16 defunciones por lo que se puede pensar en una mejora en el manejo hospitalario de estos pacientes si tomamos en cuenta que el número de ingresos aumentó en 2016; tomando en cuenta el período 2015-2016 el valor de la tasa es de 18 defunciones por cada cien pacientes intervenidos (Ver anexo 11.2).

7. CONCLUSIONES

- 7.1 Las características epidemiológicas de los pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente son: edad media de 42 años y el sexo masculino.
- 7.2 Las características clínicas son: accidentes de tránsito como etiología del TCE, hematoma de tipo subdural, localización en región temporal, craneotomía como procedimiento quirúrgico, severidad del TCE moderada, hipertensión previa a intervención quirúrgica, estancia hospitalaria de uno a tres días, complicaciones más frecuentes anemia y rabdomiólisis, sin necesidad de cuidados intensivos en la mayoría de los casos.
- 7.3 La tasa de letalidad de los pacientes a estudio fue de 18 defunciones por cada cien personas intervenidas por hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt:

- 8.1.1 Capacitar continuamente a todo el equipo de atención médico y enfermería, dando a conocer el protocolo para la atención del paciente con trauma craneoencefálico, así también capacitar a los bomberos y paramédicos sobre la atención pre hospitalaria del paciente con trauma craneoencefálico.
- 8.1.2 Brindar evaluación oportuna al paciente con trauma craneoencefálico desde su ingreso por parte de los residentes, a fin de reconocer a quienes se presenten en etapas graves y priorizar su atención para limitar el daño y las complicaciones; así también dar seguimiento a los pacientes con secuelas para su rehabilitación.
- 8.1.3 Continuar con investigaciones relacionadas al trauma craneoencefálico que sirvan de apoyo al presente trabajo, tomando en cuenta la alta frecuencia de esta patología dentro del departamento y su relación con altas tasas de mortalidad y secuelas.

9. APORTES

- Se hará entrega de una copia del trabajo de graduación a la Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas para permanecer a disposición de quienes necesiten consultarla.
- El trabajo aportará datos actualizados de los trabajos previos sobre el trauma craneoencefálico, así también datos de mayor especificidad, pues se centra en los pacientes con hemorragia intracraneal que fueron operados, los cuales son un subconjunto de todos los pacientes con trauma craneoencefálico.
- Se plantea la posibilidad de socializar en un futuro a las autoridades municipales un resumen enfocado en los resultados referentes a los accidentes de tránsito, para que se pueda utilizar esta información como material didáctico o estadístico y apoyar charlas de capacitación, concientización y actividades de prevención o crear actividades de vigilancia.
- Se hace un aporte a la bibliografía guatemalteca de investigaciones científicas y además podrá ser utilizada como antecedente de futuras investigaciones.
- Se hará entrega de una copia del trabajo de investigación al Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt para que tenga a disposición datos estadísticos que ayuden a la toma de decisiones relacionadas a administración de recursos, contribuir al área preventiva, creación de nuevos protocolos o para lo que mejor convenga.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud [en línea]. Ginebra: OMS; 2010 [citado 10 Abr 2017]; Traumatismos y violencia datos; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/17mAVi>
2. Cabrera Rayo A, Martínez Olazo O, Ibarra Guillén A, Morales Salas R, Laguna Hernández G, Sánchez Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2009 Abr-Jun; 23 (2): 94-101.
3. Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva [en línea]. 2009 Feb [citado 10 Abr 2017]; 33:16-30. doi: 10.1016/S0210-5691(09)70302-X
4. Mendoza Popoca CU. Hipertensión endocraneana en traumatismo craneoencefálico. Rev Mex Anest. 2008 Abr-Jun; 31 (1): S146-S149.
5. Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico [en línea]. México: Alfil; 2010. [citado 4 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/PpP9SW>
6. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social [en línea]. Guatemala: IGSS; 2013 [citado 10 Abr 2017]. Informe anual de labores 2013; [aprox. 4 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/po9NTP>
7. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [en línea]. Guatemala: MSPAS, Departamento de Vigilancia Epidemiológica; 2014 [citado 10 Abr 2017]. Memoria de labores 2014; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/86dSd2>
8. Quintanal Cordero N, Morán AF, Tápanes Domínguez A, Rodríguez de la Paz N, Cañizares Marrero C, López JP. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años. Rev Cub Med Mil [en línea]. 2006 [citado 10 Abr 2017]; 35 (2): [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/SQ6xff>

9. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med.* 2008 Jun; 39 (3): 78-84.
10. Uscanga Carmona MC, Castillo Lima JA, Arroyo Mayorga G. Hallazgos por tomografía computada en paciente con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. *Neurol Neurocir Psiquiat.* 2005 Ene-Mar; 38 (1): 11-19.
11. Guzmán F, Moreno MC, Montoya A. Evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital Universitario del Valle: Seguimiento a 12 meses. *Colomb Med* [en línea]. 2008 [citado 10 Abr 2017]; 39 (3): [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/5Z8AHU>
12. Castillo de la Cruz M, Delgado Reyes L, Acista Garcés R, Mendizabal Guerra R. Normas sugeridas en el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, moderado y severo. *Rev Hosp Jua Mex.* 2004; 71(2): 70-81.
13. Martínez Murillo MR. Incidencia de lesiones agudas post-trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2011. [citado 10 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/zPm2yU>
14. Cabrera Manrique EK, Fuentes Najarro JF, Galindo Escobar JC. Prevalencia de factores sociales y culturales en el trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2011. [citado 10 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/OBWjH2>
15. Gámez Urizar NE, Cano Hernández LP, Reyes Donis CA, Tebelán Lec YE, Ruiz Marroquín JM, Roque Sosa PF. Caracterización epidemiológica del paciente con trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013. [citado 10 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/2t9bSE>

16. Mansilla Guillén EA. Caracterización del trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2014. [citado 10 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/OjKjXe>
17. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. Schwartz principios de cirugía [en línea]. 9 ed. México: McGraw Hill; 2011 [citado 4 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/qn0oDc>
18. Suárez S, Marche JA. Hipertensión endocraneana. Rev posgrado Vía Cátedra Med. 2000 Dic; 100: 24-30.
19. Enfermera virtual [en línea]. Barcelona: Col-legi Oficial Infermeres i Infermers; 2016 [citado 15 Mayo 2017]; Sistema nervioso; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/FafPBe>
20. Micheli F, Nogués MA, Asconapé JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica [en línea]. Argentina: Editora Médica Panamericana; 2003 [citado 15 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/T8GWeo>
21. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso LE, Castellanos Puerto E, Reyes Martínez ML, Quintana Ruiz M. Respuesta metabólica en el trauma. Rev Cub Med Mil [en línea]. 2012 [citado 15 Mayo 2017]; 41 (1): [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/KorU4F>
22. Glizer IM. Prevención de accidentes y lesiones. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 1993.
23. Lara J. Atención a baleados cuesta por lo menos Q6 mil. Prensa Libre [en línea]. 28 Jun 2015 [citado 15 Sept 2017]; Comunitario: [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/aXLojD>
24. Organización Panamericana de la Salud [en línea]. Washington D. C.: OPS; 2003 [citado 15 Sept 2017]; Costo de la infección nosocomial en nueve países de América Latina; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/DEsJcz>

25. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [en línea]. Guatemala: MSPAS, Departamento de Vigilancia Epidemiológica; 2016 [citado 10 Abr 2017]. Morbilidad de eventos de tránsito, Guatemala 2014-2015; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/KWoMON>
26. International encyclopedia of rehabilitation [en línea]. New York: Center for International Rehabilitation Information and Exchange; 2010 [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/dX6WBT>
27. Mazas Artasona L. El baúl radiológico [Blog en Línea]. España: Luis Mazas. Feb 2011 [citado 15 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/WWvErL>
28. Cam Páucar JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta méd peruana [en línea]. 2011 [citado 15 Mayo 2017]; 28 (1): [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/x0O6kq>
29. Fundación MAPFRE [en línea]. España: MAPFRE; [201?] [citado 15 Mayo 2017]; Crisis convulsivas postraumáticas; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/p72afo>
30. Medscape [en línea]. New York: Medscape; 2016 [citado 15 Mayo 2017]; Epidural hematoma in emergency medicine; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/o7fRIN>
31. Medscape [en línea]. New York: Medscape; 2017 [citado 15 Mayo 2017]; Subdural hematoma; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/lgeDbO>
32. Unidad de neurocirugía RGS [en línea]. Madrid: UN; 2017 [actualizado 20 Abr 2017; citado 15 Mayo 2017]; Traumatismos craneoencefálicos; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/4XsYtv>
33. Maya C. Urgencias neurológicas [en línea]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007 [citado 4 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/VwMYUc>

34. Sociedad Ecuatoriana de Trauma [en línea]. Ecuador: Sociedad Ecuatoriana de Trauma; 2005 [citado 15 Mayo 2017]; Trauma craneoencefálico: manejo quirúrgico actual; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/r5cA3i>

35. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [en línea]. Guatemala: MSPAS, Departamento de Vigilancia; 2016 [citado 10 Abr 2017]. Morbilidad de lesiones de causa externa Guatemala, Enero a Mayo 2016; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/XewJmA>

36. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [en línea]. Guatemala: MSPAS, Instituto Nacional de Estadística; 2012 [citado 12 Mayo 2017]; Caracterización República de Guatemala; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://goo.gl/gMV7Qx>

37. Hospitalroosevelt.com, Información del Hospital Roosevelt [en línea]. Guatemala: Hospital Roosevelt; 2017 [citado 12 Mayo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/aApfpg>

38. Real Academia de la Lengua Española. Diccionario de la lengua española [en línea]. Madrid: RAE; 2014 [citado 20 Mar 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/ohSVYK>

11.ANEXOS

Anexo 11.1: Instrumento de recolección de datos

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Trabajos de Graduación

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Caracterización epidemiológica y clínica del paciente con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico sometido a tratamiento quirúrgico por el Departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt, periodo 2015-2016.

Número de expediente

Número de boleta

SERIE I. Características epidemiológicas

1. Edad

2. Sexo

- Masculino
Femenino

SERIE II. Características clínicas

1. Etiología del trauma

- Accidente de tránsito
Golpe con objeto
Caída
Agresión

2. Tipo de hematoma:

- Epidural Subdural Parenquimatoso

3. Localización del hematoma:

- Frontal Parietal Temporal Occipital

4. Procedimiento quirúrgico

- Craniectomía Craneotomía
 Trepanación Craniectomía descompresiva
 Levantamiento óseo

5. Severidad del TCE

- Leve Moderado Severo

6. Presión arterial

- Hipotensión
- Normotensión
- Hipertensión

7. Días de estancia hospitalaria

8. Complicaciones

- Anemia
- Rabdomiólisis
- Trastorno neurológico
- Trastorno Hidroelectrolítico
- Tiempos de coagulación prolongados
- Infección tracto urinario
- Trombocitopenia
- Neumonía
- Otras complicaciones

9. Necesidad de cuidados intensivos

- Sí
- No

10. Defunción

- Sí
- No

Anexo 11.2: Resultados

Tabla 11.1

Distribución por días de estancia hospitalaria de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Días de estancia hospitalaria	f	%
1-3	135	62.21
4-6	39	17.97
7-9	17	7.83
10-12	7	3.22
13-15	5	2.30
16-18	3	1.38
19-21	1	0.47
22-24	1	0.47
25-27	2	0.92
28-30	1	0.47
≥31	6	2.76
Total	217	100

Tabla 11.2

Frecuencia de los tipos de complicaciones en los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Complicación	f	%
Anemia	73	33.64
Rabdomiólisis	68	31.34
Tiempos de coagulación prolongados	53	24.42
Trastorno hidroelectrolítico	37	17.05
Trastorno neurológico	35	16.13
Infección tracto urinario	32	14.75
Trombocitopenia	26	11.98
Neumonía	23	10.60
Otras complicaciones	34	15.67

Tabla 11.3

Distribución por edad y etiología del trauma de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Edad	Accidente de tránsito (%)	Golpe con objeto (%)	Caída (%)	Agresión (%)
12 a 14	5	23	4	0
15 a 19	13	0	9	7
20 a 24	14	8	2	7
25 a 29	13	8	0	36
30 a 34	10	23	4	7
35 a 39	9	8	7	14
40 a 44	8	8	4	0
45 a 49	2	0	2	0
50 a 54	1	15	0	7
55 a 59	7	8	2	0
60 a 64	2	0	16	7
≥65	13	0	52	14
Total	100	100	100	100

Tabla 11.4

Distribución por edad y tipo de hematoma de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Edad	Subdural (%)	Epidural (%)	Parenquimatoso (%)
12 a 14	1	13	0
15 a 19	4	23	0
20 a 24	6	16	8
25 a 29	8	16	8
30 a 34	11	7	8
35 a 39	9	10	15
40 a 44	8	7	8
45 a 49	2	2	0
50 a 54	2	1	4
55 a 59	8	1	8
60 a 64	8	1	12
≥65	34	2	31
Total	100	100	100

Tabla 11.5

Distribución por edad y severidad de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Edad	Leve (%)	Moderado (%)	Severo (%)
12 a 14	11	4	0
15 a 19	8	14	6
20 a 24	8	8	23
25 a 29	11	12	9
30 a 34	8	8	14
35 a 39	8	11	3
40 a 44	6	6	9
45 a 49	2	3	0
50 a 54	3	2	0
55 a 59	3	7	6
60 a 64	8	3	11
≥65	25	22	20
Total	100	100	100

Tabla 11.6

Distribución por etiología del trauma y tipo de hematoma de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Etiología	Epidural (%)	Subdural (%)	Parenquimatoso (%)
Accidente de tránsito	73.49	55.20	69.23
Golpe con objeto	6.02	5.60	3.85
Caída	12.05	35.20	19.23
Agresión	8.43	4.00	7.69
Total	100	100	100

Tabla 11.7

Distribución por etiología del trauma y severidad de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Severidad del TCE	Accidente de tránsito (%)	Golpe con objeto (%)	Caída (%)	Agresión (%)
Leve	22.39	53.85	42.86	21.43
Moderado	58.21	38.46	48.21	57.14
Severo	19.40	7.69	8.93	21.43
Total	100	100	100	100

Tabla 11.8

Distribución por etiología del trauma y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Etiología	Defunción (%)	No (%)	Total (%)
Accidente de tránsito	21.64	78.36	100
Golpe con objeto	0.00	100	100
Caída	8.93	91.07	100
Agresión	21.43	78.57	100

Tabla 11.9

Distribución por tipo de hematoma y severidad de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Severidad	Epidural (%)	Subdural (%)	Parenquimatoso (%)
Leve	28.92	32.00	3.85
Moderado	60.24	48.80	61.54
Severo	10.84	19.20	34.62
Total	100	100	100

Tabla 11.10

Distribución por tipo de hematoma y necesidad de cuidados intensivos de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

UCIA	Epidural (%)	Subdural (%)	Parenquimatoso (%)
Sí	12.05	25.60	42.31
No	87.95	74.40	57.69
Total	100	100	100

Tabla 11.11

Distribución por tipo de hematoma y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Defunción	Epidural (%)	Subdural (%)	Parenquimatoso (%)
Sí	9.64	20.80	42.31
No	90.36	79.20	57.69
Total	100	100	100

Tabla 11.12

Distribución por severidad y necesidad de cuidados intensivos de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Necesidad de UCIA	Leve (%)	Moderado (%)	Severo (%)	Total (%)
Sí	4.44	40.00	55.56	100

Tabla 11.13

Distribución por severidad y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Severidad	Defunción (%)
Leve	2.70
Moderado	37.84
Severo	59.46
Total	100

Tabla 11.14

Distribución por presión arterial y necesidad de cuidados intensivos de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Presión Arterial	UCIA (%)	No (%)	Total (%)
Hipotensión	50.00	50.00	100
Normotensión	19.75	80.25	100
Hipertensión	20.00	80.00	100

Tabla 11.15

Distribución por presión arterial y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Presión arterial	Defunción (%)	No (%)	Total (%)
Hipotensión	83.33	16.67	100
Normotensión	14.81	85.19	100
Hipertensión	15.38	84.62	100

Tabla 11.16

Distribución por complicaciones y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

Complicaciones	Defunción (%)	No (%)	Total (%)
Neumonía	52.17	47.83	100
ITU	31.25	68.75	100
Anemia	34.25	65.75	100
Tiempos prolongados	32.08	67.92	100
Trombocitopenia	42.31	57.69	100
Rabdomiólisis	22.06	77.94	100
THE	40.54	59.46	100
Neurológicas	17.14	82.86	100
Otras	38.24	61.76	100

Tabla 11.17

Distribución por necesidad de cuidados intensivos y defunción de los pacientes adultos con hemorragia intracraneal secundaria a trauma craneoencefálico intervenidos quirúrgicamente en el departamento de Neurocirugía del Hospital Roosevelt durante el período 2015-2016.

UCIA	Defunción (%)	No (%)	Total (%)
Sí	57.78	42.22	100

Tasa de letalidad =

$$\frac{\text{Número de defunciones por hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico}}{\text{Población con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico}}$$

- Tasa de letalidad 2015 = $\frac{42}{216} \times 100 = 19.44$

Hubo 20 defunciones de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico por cada 100 pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico en el año 2015.

- Tasa de letalidad 2016 = $\frac{36}{237} \times 100 = 15.19$

Hubo 16 defunciones de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico por cada 100 pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico en el año 2016.

- Tasa de letalidad 2015 – 2016 = $\frac{78}{453} \times 100 = 17.21$

Hubo 18 defunciones de pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico por cada 100 pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE sometida a tratamiento quirúrgico durante el periodo 2015-2016.