



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO
QUIRURGICAS



**FRECUENCIA DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO AGUDO
 QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE
 QUERÉTARO EN EL PERIODO DE ABRIL A OCTUBRE DE 2014**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
 Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

MÉDICO GENERAL JOSE FERNANDO HERNÁNDEZ MÉNDEZ

Dirigido por:

MÉDICO ESPECIALISTA MARCO ANTONIO HERNÁNDEZ FLORES

SINODALES

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
 Presidente

M. en C. María Teresita Ortiz Ortiz
 Secretario

Med. Esp. Alejandro Sosa Gallegos
 Vocal

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreira
 Suplente

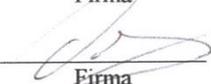
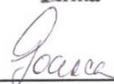
Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
 Suplente

 Dr. en C. Javier Avila Morales
 Director de la Facultad


 Firma

 Firma

 Firma

 Firma

 Firma

 Firma

 Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
 Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
 Querétaro, Qro.
 Mayo del 2015
 México

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo, es la principal causa de muerte en todos los grupos de edades en Estados Unidos, contribuyendo a más del 50% de muertes por trauma en la población joven de 15 a 35 años de edad. **Objetivo:** Identificar la frecuencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro durante el periodo comprendido de abril a agosto de 2014, así como identificar las variables sociodemográficas, la severidad del traumatismo de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow, identificar las 3 causas principales del traumatismos craneoencefálico y los principales hallazgos tomográficos. **Metodología:** Es un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro durante el periodo de 7 meses; la detección de los caso de traumatismo craneoencefálico se realizó mediante la exploración física de los pacientes, el interrogatorio a los pacientes, familiares o personal paramédico y mediante la revisión de expedientes clínicos. **Resultados:** En el periodo del estudio se tuvieron 39 pacientes los cuales reunieron criterios de inclusión, encontrándose 28 hombres y 11 mujeres, con una edad media de 40 años. La causa más frecuente fueron los accidentes automovilísticos (51.3%) y el traumatismo craneoencefálico severo fue el de mayor presentación (41%). Se encontraron con mayor frecuencia lesiones mixtas (59%), que lesiones aisladas; asimismo de las lesiones aisladas la más frecuente fue el hematoma subdural (44%). **Conclusión:** Se observaron con mayor frecuencia las lesiones mixtas, así como el traumatismo severo, por lo que debe realizarse un flujograma de atención adaptado a nuestro medio; asimismo la elaboración de estrategias diagnósticas y terapéuticas que permitan la adecuada atención de los pacientes, con la finalidad de reducir la mortalidad, las complicaciones y secuelas asociadas a la patología, las cuales tienen una repercusión social y económica importante ya que afectan principalmente a la población económicamente activa.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, Escala de Coma de Glasgow, causas, hallazgos tomográficos.

SUMMARY

Introduction: Traumatic brain injury is a major cause of death and disability worldwide, is the leading cause of death among all age groups in US, contributing to more than 50% of deaths on young population between 15 and 35 years old, related to trauma. **Objective:** Identify frequency of patients presenting acute trauma brain injury that were attended on the emergency unit of the Queretaro General Hospital, on the period comprehended between April to October of 2014, also to identify the socio demographic variables and severity of traumatic head injury based on the Glasgow coma scale, identify the 3 main causes of traumatic brain injury as well as the most frequent tomographic findings. **Methodology:** The study is descriptive, prospective and transversal, during a period of seven months, the detection of acute traumatic brain injury was made through patient's Physical examination, family or paramedic personal interrogation, as well as the clinical files revision **Results:** A total of 39 patient cases with acute traumatic brain injury that accomplish criteria were obtained during the study period, finding 28 men and 11 women with an medium average age of 40 years, the most frequent cause of acute traumatic brain injury founded was car accident (51.3%), and the severe presentation of the acute traumatic brain trauma was the most seen (41%), Mixed neurocranial lesions were more frequent than the isolated ones (59%) and (41%) respectively, and among the isolated lesions the most frequent founded was subdural hematoma (44%) **Conclusions:** It were observed more frequently mixed lesions as a tomographic findings, and the severe form of the acute traumatic brain injury as the most frequent presentation, which highlights the importance of an standard protocol for the opportune and optimized attention adapted to our environment, this shall reflect the improvement of the outcomes related to this important pathology and the reduction of the sequelae, that has a great social and economic impact on our society due to the fact that affects more frequently to the economic active sector of the population.

Key words: Traumatic brain injury, Glasgow coma scale, causes, tomographic findings.

AGRADECIMIENTOS

En la preparación y realización de esta tesis se contó con el invaluable apoyo de los médicos especialistas que fungieron como mis maestros y asesores a lo largo de estos 3 años de residencia médica. Agradezco a los Doctores Marco Antonio Hernández Flores, Alejandro Sosa Gallegos, Claudio Ortiz Mondragón, Carlos Francisco Sosa Ferreira y la Dra. María Teresita Ortiz Ortiz.

De igual forma y no menos importante agradezco a mis compañeros y de manera especial a mi anteriormente residente de mayor jerarquía la Dra. Karina Guerrero López por su apoyo y orientación a través de este complejo proceso de elaboración de tesis.

Y finalmente a mi familia que siempre ha estado junto a mí en cada momento de mi vida y formación académica y como ser humano.

INDICE

	Pagina
Resumen	i
Summary	ii
Agradecimientos	iii
Índice	iv
Índice de cuadros	v
Índice de figuras	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	2
III. METODOLOGÍA	30
IV. RESULTADOS	32
V. DISCUSIÓN	40
VI. CONCLUSIÓN	42
VII. LITERATURA CITADA	43
VIII. APÉNDICE	47
IX. DATOS DE IDENTIFICACIÓN	48
X. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES ASOCIADOS	50

INDICE DE CUADROS

CUADRO		PAG.
1	Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por género en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	32
2	Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por grupo de edad en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	34
3	Causas de traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	35
4	Severidad de acuerdo a Escala de Coma de Glasgow del traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	36
5	Clasificación de las lesiones presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	38
6	Lesiones aisladas presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014	39

INDICE DE FIGURAS

FIGURA		PAG.
1	Mecanismos de lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico	5
2	Lesiones intra y extracraneales	7
3	TAC de cráneo simple en corte axial mostrando hematoma epidural fronto-temporal derecho a nivel de ganglios basales con desplazamiento de la línea media	8
4	Hematoma epidural previo a drenaje quirúrgico	9
5	Hemorragia epidural posterior a drenaje quirúrgico	9
6	TAC de cráneo simple en corte axial a nivel ventricular mostrando hematoma subdural hemisférico izquierdo con desplazamiento de la línea media, agregado a un hematoma epidural frontal laminar y fractura temporal ipsilateral	10
7	Hematoma subdural agudo previo a drenaje quirúrgico	11
8	Hematoma subdural agudo posterior a drenaje quirúrgico	11
9	TAC de cráneo simple en corte axial a nivel de ganglios basales mostrando hemorragia subaracnoidea traumática interhemisférica y de surcos	13
10	Clasificación de Fisher de hemorragia subaracnoidea traumática	13
11	TAC de cráneo simple en corte axial a nivel de ventrículos mostrando hematoma intraparenquimatoso traumático temporo-occipital izquierdo	14
12	Escala de Coma de Glasgow	16
13	Escala de Coma de Glasgow modificada para niños y lactantes	16
14	Escala de Coma de Japón	17

15	Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por género en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	33
16	Distribución por grupo de edad de traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	34
17	Causas de traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	35
18	Severidad de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow del traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	37
19	Clasificación de las lesiones presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	38
20	Lesiones aisladas presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre 2014.	39

I. INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo (CENETEC 2013), es la principal causa de muerte en todos los grupos de edades en Estados Unidos, contribuyendo a más del 50% de muertes por trauma (WISNIEWSKI ET AL 2014) en la población joven de 15 a 35 años de edad (CENETEC 2013). En México, los accidentes de tránsito representan la segunda causa de muerte en la población de entre 15 y 29 años, por lo tanto este grupo de edad representa a nivel nacional, una población con alto riesgo de sufrir TCE severo; asimismo, en relación con hombres y mujeres, es mayor el porcentaje de fallecimiento en varones en una relación de 3:1 (CENETEC 2013).

El diagnóstico y abordaje adecuados de los pacientes con traumatismo craneoencefálico puede modificar la historia natural de la enfermedad y el pronóstico de los pacientes. Las intervenciones que se realicen en estos pacientes, tienen alto impacto sobre la morbilidad y mortalidad, por lo que la identificación de la frecuencia de pacientes con TCE en el servicio de urgencias permitirá realizar un flujograma de atención adaptado al medio.

El aumento considerable en el número de pacientes que son llevados por personal paramédico al servicio de urgencias por traumatismo craneoencefálico, hace evidente la necesidad de elaboración de estrategias diagnósticas y terapéuticas que permitan la adecuada atención de los pacientes. Los resultados de esta investigación permitirán determinar frecuencia de pacientes que acuden al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro por la presencia de traumatismo craneoencefálico durante el periodo Abril-Octubre 2014, y de esta manera establecer las bases de un protocolo de atención integral, optimizado y estandarizado para pacientes que cursen con esta patología.

I. REVISION DE LA LITERATURA

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo, representa más del 50% de las muertes en la población joven entre 15 y 35 años de edad (CENETEC 2013). En Estados Unidos ocurre un traumatismo craneoencefálico cada 7 segundos, que resultan en muerte cada 5 minutos (LING G ET AL 2008).

En México, es la segunda causa de muerte que corresponde a muertes violentas y accidentes; afecta principalmente a los hombres con una relación 3:1, asimismo, afecta principalmente a la población joven, de entre 15 y 45 años (CENETEC 2013). La edad se asocia directamente con el pronóstico funcional; pacientes mayores de 65 años tienen un peor pronóstico comparado con otros grupos de edad (CENETEC 2013).

El traumatismo craneoencefálico está asociado con un riesgo considerable de disfunción orgánica no neurológica (CENETEC 2013, LING G ET AL 2008) por lo tanto, requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso (GONZALEZ VILLAVELÁZQUEZ M ET AL 2013); es preciso adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnósticos y tratamientos definitivos (GONZALEZ VILLAVELÁZQUEZ M ET AL 2013); por lo tanto, su tratamiento es proporcionado de manera más óptima en la Unidad de cuidados Intensivos (LING G ET AL 2008).

El pronóstico de los pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico ha mejorado gracias a las medidas iniciales de estabilización hemodinámica y control de la vía aérea (GONZALEZ VILLAVELÁZQUEZ M ET AL 2013, LING G ET AL 2008) sin embargo, no existe todavía ningún tratamiento específico y eficaz para detener o limitar las lesiones causadas por el traumatismo (GONZALEZ VILLAVELÁZQUEZ M ET AL 2013).

Definición:

El Traumatismo craneoencefálico es un impacto súbito que involucra un intercambio brusco de energía mecánica entre el cráneo y una superficie, por lo tanto genera lesiones físicas sobre el cráneo y su contenido que a su vez, se manifestaran en un deterioro de las funciones neurológicas y neuroquímicas de grado variable que irán acorde con la severidad de la lesión (CENETEC 2013).

Epidemiología:

El traumatismo craneoencefálico es una causa importante de muerte e incapacidad alrededor del mundo, es la primera causa de mortalidad posterior a lesiones traumáticas (GIACINO J ET AL 2012).

En EUA se estiman 50000 muertes anuales por esta etiología y entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos y norteamericanos sufren incapacidad por esta enfermedad (GIACINO J ET AL 2012).

A nivel mundial representa el 50% de las muertes en la población de 20 a 35 años (ALTED E ET AL 2009, GIACINO J ET AL 2012).

En México los traumatismos por accidentes en vehículos de automotor corresponden a la octava causa de muerte, que significaron 16 516 muertes en el año 2011, representando una tasa de mortalidad de 14.4 por cada 100000 habitantes (CENETEC 2013, GIACINO J ET AL 2012)

Considerando los rangos de edad los accidentes de tránsito con traumatismo craneoencefálico severo representan la segunda causa de muerte en la población de 15 a 29 años de edad con un número total de 5473 muertes, siendo superada por la muerte por agresiones con un total de 10 535 y seguida por los accidentes por atropellamiento con un total de 4 618 en el año 2011 (CENTEC 2013).

En relación con hombres y mujeres es mayor el porcentaje de fallecimientos en el grupo masculino con una relación 3:1 en donde se observa una relación directa entre el índice de alcoholemia y el número de accidentes de tránsito (CENETEC 2013).

Fisiopatología:

El traumatismo craneoencefálico es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología cambiante hora por hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal así como alteraciones vasculares. Existen lesiones focales como la contusión cerebral en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas como la lesión axonal difusa en relación a fuerzas de estiramiento cizallamiento y rotación (ALTED E ET AL 2009).

La lesión secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo y que actúan sinérgicamente (ALTED E ET AL 2009).

Existen 2 tipos de edema cerebral que ocurren en el contexto del trauma craneoencefálico severo (vasogénico y citotóxico) el edema vasogénico es causado por fugas a través de las uniones endoteliales comprometidas de la barrera hematoencefálica, las cuales se observan más frecuentemente la sustancia blanca (ALTED E ET AL 2009).

Los procesos metabólicos intracelulares y extracelulares que resultan en muerte celular cerebral producen edema citotóxico, estudios recientes sugieren que este último es el tipo de edema más observado en pacientes con trauma craneoencefálico severo (HEEGAARD W ET AL 2007).

El edema citotóxico es iniciado por el insulto mecánico primario que deriva en isquemia e hipoxia lo cual a través de disminución consecuente de los niveles celulares de ATP que provocaran alteraciones en la bomba de transporte 3Na^+ (ext)/ 2K^+ (int) de la membrana celular cerebral produciendo una pérdida neta de potasio y un aumento en los niveles de sodio con la subsecuente entrada de agua al espacio intracelular por efecto osmótico. De igual forma la bomba de calcio es ATP dependiente y extrae de la célula 2 iones de calcio por cada ATP hidrolizado por lo que al disminuir los niveles energéticos el calcio intracelular se eleva (ALTED E ET AL 2009, HEEGAARD W ET AL 2007, WERNER C ET AL 2007).

Esto se exagera por la alteración del transporte pasivo de iones de la membrana celular que involucra la salida de 2 iones de calcio por la entrada de 3 de sodio (en condiciones normales) además de la salida de iones hidrogeno lo que contribuye a mantener el pH intracelular cercano a 7. La acumulación del calcio intracelular y su inadecuada utilización a nivel mitocondrial si como liberación desde el retículo endoplásmico mediado por la hipoxia, además de la acidosis generada dan como resultado la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a proteólisis y ruptura de la membrana celular (ALTED E ET AL 2009, HEEGAARD W ET AL 2007, WERNER C ET AL 2007).

A estas alteraciones a nivel de las bombas de transporte iónico se debe la perdida de potasio del medio intracelular al extracelular lo que provoca despolarización de la membrana celular y liberación de neurotransmisores excitatorios entre ellos el glutamato, responsable de la neurotoxicidad mediada por receptores N metil D aspartato (NMDA) el cual es mediador de la apoptosis celular (ALTED E ET AL 2009, HEEGAARD W ET AL 2007, WERNER C ET AL 2007).

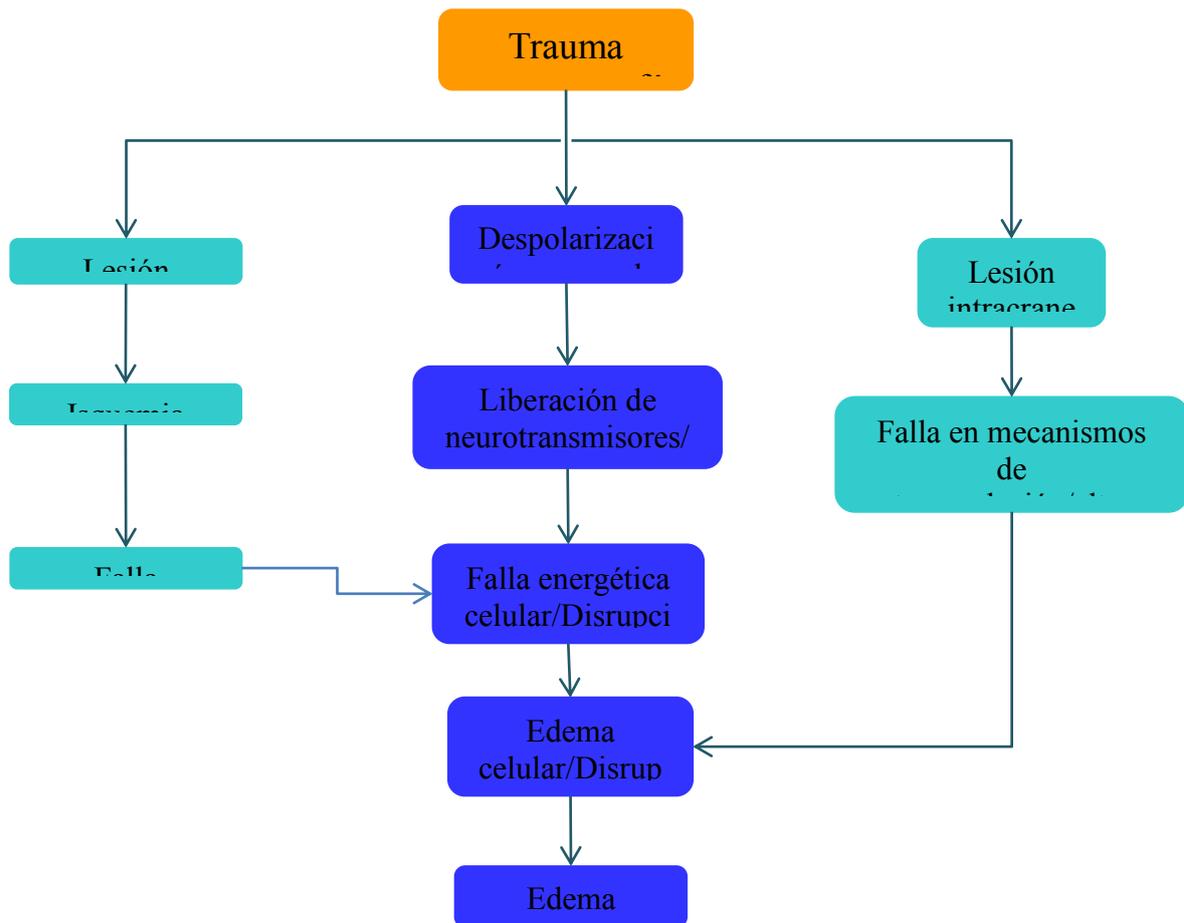


Figura 1. Mecanismos de lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico (HEEGAARD W ET AL 2007).

En la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico es básico entender la fisiología del contenido y continente craneal descrita en la doctrina Monroe – Kelly, la cual establece que el cráneo es una cavidad no distensible y para mantener la homeostasis cerebral la sumatoria de todos los volúmenes intracraneales (tejido cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo) debe ser siempre una constante (k) (HEEGAARD W ET AL 2007).

Mantenido por regulación homeostática o sea, un balance cualitativo:

$$V_c + V_a + V_v + V_{LCR} = K$$

Donde, V_c es el volumen del parénquima cerebral; V_a es el volumen arterial; V_v es el Volumen venoso; y V_{LCR} es el volumen del líquido cefalorraquídeo.

Si ocurriera un incremento de alguno de los volúmenes existentes (por ejemplo, edema, hemorragia o hidrocefalia) los mecanismos compensatorios hacen que los otros volúmenes disminuyan proporcionalmente para mantener la constante (k) en el mismo valor (HEEGAARD W ET AL 2007).

Los mecanismos compensatorios incluyen la reabsorción del LCR o desviación al espacio intrarraquídeo o subaracnoideo, salida de sangre venosa y vasoconstricción arteriolar así como modificaciones en el espacio intracelular del parénquima cerebral (BUDOHOSKY K ET AL 2012, ALTED E ET AL 2007, GIACINO J ET AL 2012).

El cerebro es una estructura semisólida que pesa alrededor de 1400g, ocupa el 80% del volumen craneal, utiliza aproximadamente el 20% del total del oxígeno consumido por el cuerpo. Para soportar esta demanda metabólica recibe aproximadamente el 15% del total del gasto cardíaco (AARABI B ET AL 2009).

Un concepto clave para el funcionamiento cerebral es la manutención de una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), definida como la diferencia entre la tensión arterial media menos la presión intracraneal (TAM – PIC) cuya importancia radica en la capacidad del cuerpo para mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC) (normal de 50ml/100g/min) aun con variaciones en la presión de perfusión cerebral, sin embargo esta capacidad está limitada a valores de PPC entre 50 y 105mmhg (GONZALEZ VILLA VELÁZQUEZ M ET AL 2013, ALTED E ET AL 2009)

De esta manera tenemos que:

FSC: PPC (60-105mmhg)

PPC: TAM (Deseada de 70 -100mmhg) – PIC (Deseada menor de 20mmhg).

Existen situaciones intra y extracraneales que pueden disminuir la oferta oxemica y aumentar su consumo después de un traumatismo craneoencefálico y del modo agravar las lesiones existentes:

INTRACRANEALES	EXTRACRANEALES
Aumento de la presión intracraneal	Hipotensión arterial/Shock
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de la presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia /Hipotermia
Lesión masa	Hiponatremia
Convulsiones	Hipoglucemia o hiperglucemia
Edema cerebral	Sepsis
Isquemia	Disfunción multiorgánica

Figura 2. Lesiones intra y extracraneales (ALTED E ET AL 2009).

Entre las lesiones intracraneales más frecuentes que pueden agravar el pronóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico por efecto de masa y aumento en la presión intracraneal se encuentran:

Hematoma Epidural (HE):

Se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre como consecuencia de la ruptura de la Arteria y/o vena meníngea media y en la fosa posterior por ruptura de los senos transversos y sigmoideos. La forma de HE es biconvexa, lo cual es debido a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, y en consecuencia el hematoma queda limitado entre 2 suturas, aunque no siempre (BULLOCK M ET AL 2006).

Se localiza con similar frecuencia en región temporal frontal y temporoparietal (BULLOCK M ET AL 2006).

1 a 3% de los casos el hematoma es bilateral, la incidencia reportada es del 2.5 a 4% con mayor frecuencia entre la segunda y tercera década de la vida, el 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial de la conciencia, seguida de un periodo de lucidez mental y un rápido deterioro rápidamente progresivo del estado neurológico, el coma sin lucidez mental puede ser la única forma de presentación en el 20 a 50% de los pacientes y el coma puede estar ausente hasta en el 30% de los casos (BULLOCK M ET AL 2006).

La anisocoria (diferencia del diámetro pupilar $>1\text{mm}$) se presenta en el 50% de los casos especialmente cuando la forma de presentación es el coma, la presencia de lesiones supratentoriales con efecto de masa provoca herniación y desplazamiento ipsilateral del uncus del hipocampo (localizado en la cara interna del lóbulo temporal) y del giro parahipocampal sobre la tienda del cerebelo o tentorio produciendo compresión del nervio motor ocular motor cuya manifestación clínica es la midriasis. Si no se evacua el hematoma expansivo se produce compresión del tallo cerebral, descenso de las amígdalas cerebelosas y del cerebelo a través del foramen magno, conduciendo a la muerte del paciente (BARNES B ET AL 2014, BTF GUIDELINES 2007, BULLOCK M ET AL 2006).

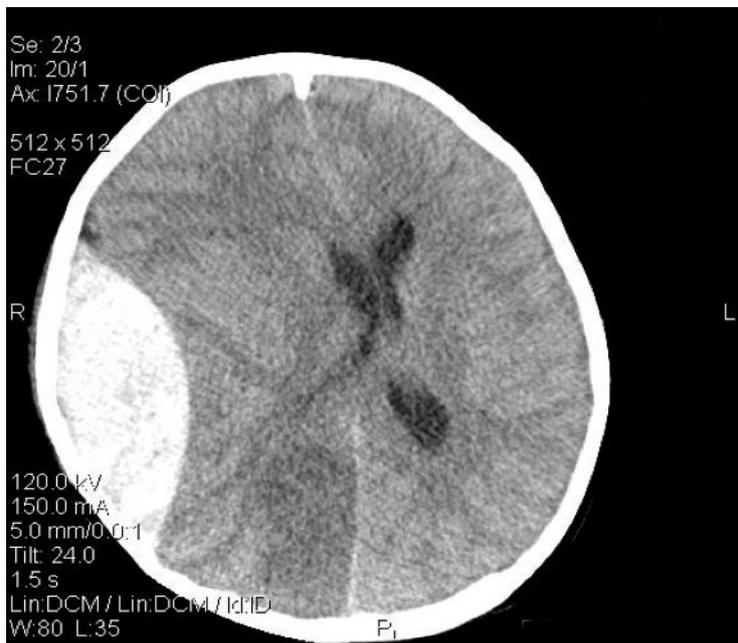


Figura 3. TAC de cráneo simple en corte axial mostrando hematoma epidural fronto-temporal derecho a nivel de ganglios basales con desplazamiento de la línea media.



Figura 4. Hematoma epidural previo a drenaje quirúrgico

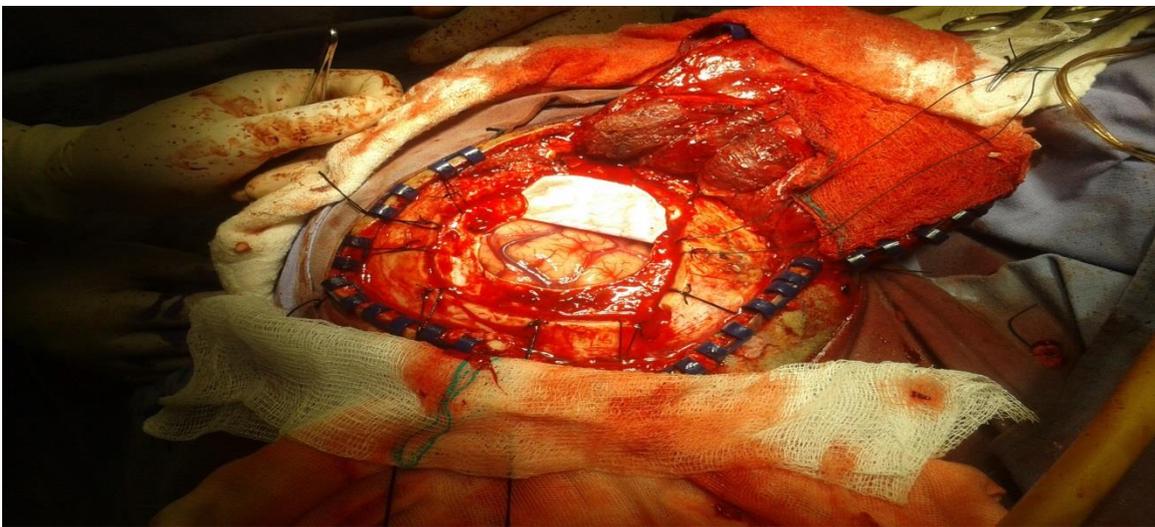


Figura 5. Hematoma epidural posterior a drenaje quirúrgico

Hematoma Subdural (HS):

A diferencia de los Hematomas epidurales , los hematomas subdurales pueden dividirse en agudos (1 a 3 días) subagudos (4 días hasta 3 semanas) y crónicos (usualmente 1 a 2 meses pero pudiendo presentarse hasta 4 meses después).

El hematoma subdural es más frecuente que el epidural presentándose en el 20 a 30% de los traumatismos craneoencefálicos severos, es más común en adultos mayores y niños muy pequeños variando la causa con el grupo etario, con predominio de las caídas accidentales en mayores de 65 años (56%), aparece como consecuencia de la ruptura de venas puente

entre la corteza cerebral y senos venosos. La colección se acumula entre la duramadre y la aracnoides y dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna (BULLOCK M ET AL 2006).

Los factores asociados a mal pronóstico que determinan la evolución del paciente son la desviación de la línea media, hematoma subdural con grosor $>18\text{mm}$, la presencia de lesiones extracranéas que con frecuencia acompañan al hematoma subdural (BARNES M ET AL 2014, BTF GUIDELINES 2007, BULLOCK M ET AL 2006).

La desviación de la línea media $<10\text{mm}$ ó grosor de hematoma menor de 10mm se asocia a un 85-90% de supervivencia. La desviación negativa (desviación de la línea media menos el grosor del hematoma) menor de 5mm tiene buen pronóstico generalmente supervivencia superior a 85% (ejemplo con una desviación de línea media de 4mm con un hematoma de grosor de 10mm , Diferencia negativa: -6) (BULLOCK M ET AL 2006).

Por el contrario el pronóstico se ensombrece cuando la diferencia entre el grosor del hematoma y la desviación de la línea media es mayor a 5mm (50% mortalidad) y mayor a 10mm (80% mortalidad) debido al efecto sumatorio del edema cerebral, el grosor del hematoma mayor a 18mm reduce la supervivencia a 50% y mayor a 30mm a 10% (BULLOCK M ET AL 2006).



Figura 6. TAC de cráneo simple en corte axial a nivel de ventrículos, mostrando un hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo con desplazamiento de la línea media, agregado a un hematoma epidural frontal laminar y fractura temporal ipsilateral.



Figura 7. Hematoma subdural agudo previo a drenaje quirúrgico

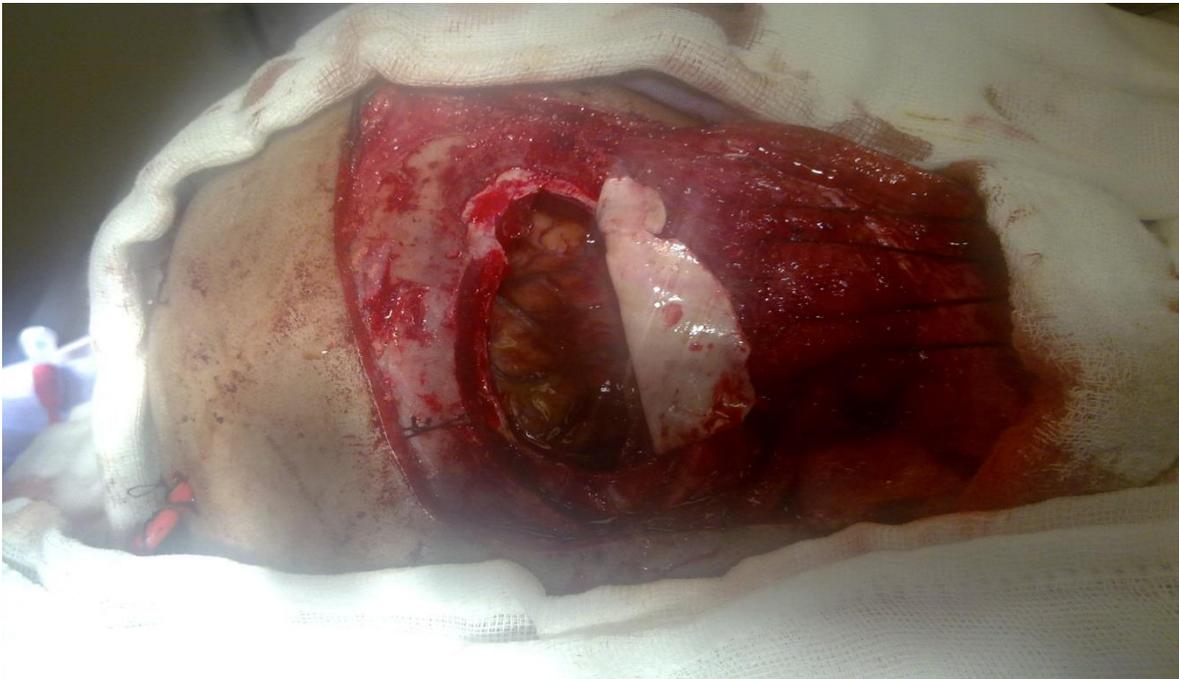


Figura 8. Hematoma subdural agudo posterior a drenaje quirúrgico

Hemorragia Subaracnoidea (HSA):

La HSA se presenta en el 33-61% de los casos de traumatismo craneoencefálico y es detectable precozmente en la tomografía inicial. Las causas más comunes con caída accidental (47%) seguida por los accidentes de vehículos automotor (34%), afecta más frecuentemente al sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad. Se localiza comúnmente en las convexidades de los hemisferios cerebrales (67%) y en las cisternas basales (40%) y en la mayor parte de los casos están asociadas a contusión cerebral, (72%), hematoma subdural (20-40%), obliteración de las cisternas mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%) (BULLOCK M ET AL 2006).

La existencia de lesión intracraneana con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y desviación de la línea media >5mm) no evacuada en las primeras 3 horas y con compresión de las cisternas basales se asocia a mal pronóstico (BULLOCK M ET AL 2006).

El vasoespasmismo es menos frecuente en la HSA de origen traumático que en la aneurismática debido a la localización diferente, convexidad cerebral (22%), cisura interhemisférica (13%), cisura de Silvio (14%), cisterna supraselar (7%), cisterna ambiens (8.8%), cisterna cuadrigemina (3%), en la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la aneurismática y la colección generalmente se ha reabsorbido para el quinto día antes del momento en que se espera el vasoespasmismo (BUDOHOSKY K ET AL 2012, BULLOCK M ET AL 2006).

El riesgo de vasoespasmismo aumenta con el grado de severidad tomográfica en la escala de Fisher (EF). Durante los 2 primeros días posteriores al trauma el riesgo es de 20% en pacientes con TAC EF II, comparado con 63% en pacientes EF III. Entre los días 7 a 15 el riesgo de vasoespasmismo es de 71% en pacientes con TAC EF III, en conclusión los hallazgos tomográficos de mayor grado en la escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor gravedad (BARNES M ET AL 2014, BTF GUIDELINES 2007, BULLOCK M ET AL 2006).



Figura 9. TAC de cráneo simple en corte axial a nivel de ganglios basales mostrando hemorragia subaracnoidea traumática interhemisférica y de surcos frontales Fisher III.

ESCALA DE FISHER	
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni en ventrículos
II	Sangre difusa fina, con una capa <1 mm en cisternas medida verticalmente
III	Coagulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso

Figura 10. Clasificación de Fisher hemorragia subaracnoidea traumática (BTF GUIDELINES 2007)

Hematoma Intraparenquimatoso:

Los hematomas intraparenquimatosos son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo dentro de la cavidad craneana que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en lóbulo frontal (43%) y temporal (24%), de estos (50%) en cara lateral, (35%) en cara polar y (15%) en cara inferior (BULLOCK M ET AL 2006).

Pueden producir efecto de masa y con frecuencia no es visible en la tomografía inicial sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al trauma. El pronóstico es determinado por factores clínicos (edad, escala de coma de Glasgow, post reanimación, alteración de los reflejos del tallo encefálico), tomográficos (fractura de bóveda craneana, lesiones intracraneanas asociadas, magnitud y localización de las lesiones, compresión de cisternas encefálicas y severidad del edema), nivel de presión intracraneana y retrasos en la detección de la lesión e intervención neuroquirúrgica, los hematomas localizados en ganglios basales se asocian a mortalidad del 60% (BULLOCK M ET AL 2006).



Figura 11. TAC de cráneo simple en corte axial a nivel de ventrículos mostrando un hematoma intraparenquimatoso traumático temporo occipital izquierdo.

Clasificación:

El traumatismo craneoencefálico puede clasificarse para efectos prácticos de tratamiento y pronóstico en escalas de acuerdo a severidad. Entre las más utilizadas a nivel mundial se encuentran las siguientes:

Clasificación del TCE de la OMS, Escala de coma de Glasgow (HODELIN R ET AL 2013) :

Leve: 15 a 14 puntos

Despierto, puede presentar amnesia postraumática

Antecedente de breve pérdida del estado de alerta

Recuperación íntegra

Moderado: 13 a 9 puntos

Obedece órdenes sencillas

Puede presentar déficit neurológico focal

Severo: 8 puntos o menos

Incapaz de seguir órdenes

Requiere Manejo avanzado de la vía aérea

RESPUESTA	PUNTUACION
Apertura ocular (O):	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Mejor respuesta motora (M):	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No respuesta	1
Respuesta verbal (V):	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1

Figura 12. Escala de Coma de Glasgow (AARABI B ET AL 2009, HODELIN R ET AL 2013)

Puntuación	>1 año	<1 año
Respuesta ocular		
4	Espontanea	Espontanea
3	A la orden verbal	Al grito
2	Al dolor	Al dolor
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta verbal		
5	Se orienta-conversa	Balucea
4	Conversación confusa	Llanto consolable
3	Palabras inadecuadas	Llanto persistente
2	Sonidos raros	Gruñe o se queja
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta motora		
6	Obedece ordenes	Espontanea
5	Localiza el dolor	Localiza el dolor
4	Defensa al dolor	Defensa al dolor
3	Flexión anormal	Flexión anormal
2	Extensión anormal	Extensión anormal
1	Ninguna	Ninguna

Figura 13. Escala de Coma de Glasgow modificada para niños y lactantes (GIZA C ET AL 2007)

GRADO	NIVEL DE CONCIENCIA
Código de 1 dígito	El paciente está alerta sin ningún tipo de estimulación
1	Casi completamente despierto
2	Incapaz de reconocer tiempo, lugar o persona
3	Incapaz de recordar su nombre o fecha de nacimiento
Código de 2 dígitos	El paciente puede ser estimulado, pero revierte al estado previo al interrumpir el estímulo
10	Estimulación fácil al habla responde con movimientos, frases o palabras)
20	Estimulación con voz alta o sacudida de hombros (respuesta solo con Si o No a estimulación con movimiento)
30	Responde solo con estímulo mecánico repetido
Código de 3 dígitos	El paciente no puede ser estimulado con ningún estímulo mecánico
100	Responde con movimiento para evitar el estímulo
200	Responde con movimientos ligeros incluidos postura de descerebración y decorticación
300	No tiene ninguna respuesta excepto por cambios en el ritmo y frecuencia respiratoria

Figura 14. Escala de Coma de Japón (SHIGEMORI M ET AL 2012)

La escala de 9 grados es ampliamente usada en Japón por considerarse una escala más simple comparada con la de 15 puntos de Glasgow, se agregan las letras R e I para indicar agitación (restlessness), así como incontinencia de esfínteres, ejemplo 100R o 30RI, los criterios en paréntesis se usan para pacientes que no pueden abrir los ojos por alguna razón (46).

Estas escalas se mencionan debido a que son en las cuales se basan la “BRAIN TRAUMA FOUNDATION” así como “THE JAPAN SOCIETY OF NEUROTRAUMATOLOGY” que a nivel mundial son las únicas instituciones que han publicado guías para el manejo estandarizado del traumatismo craneoencefálico hasta la fecha.

Diagnóstico:

El diagnóstico del traumatismo craneoencefálico así como su estadificación de severidad y en base a esto la elección del tratamiento se realizan en base a 2 herramientas indispensables en la práctica hospitalaria, los cuales son la clínica, que involucra el interrogatorio de ser posible directamente al paciente o en caso necesario a testigos acerca del mecanismo que produjo la lesión, así como la exploración física buscando datos de severidad como los mencionados en el apartado anterior (BOUZAT P ET AL 2014, BOUZAT P ET AL 2011, DUCKWORTH J ET AL 2010, KATSNELSON M ET AL 2012, KIM D ET AL 2013, MONDELLO S ET AL 2012).

De igual manera cobran vital importancia los estudios de neuroimagen para detectar y/o descartar lesiones tempranas que pueden ameritar y ser susceptibles de manejo quirúrgico agregado a los cuidados que se den en área de urgencias, con la finalidad de ofrecer un mejor pronóstico de recuperación al paciente lesionado (DUCKWORTH J ET AL 2010).

La Tomografía computada (TC) simple es el estudio de imagen de elección en la valoración inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico en quien independientemente de la severidad obtenida por escalas, se sospeche curse con alguna lesión intracraneal, ya sea por el mecanismo de la lesión o por algún datos de la exploración física que así lo haga sospechar, ejemplo hematoma periorbitario bilateral, o retroauricular (signo de Battle) (DUCKWORTH J ET AL 2010, TOMAR S ET AL 2013).

Esto se debe a que es un estudio rápido, de amplia disponibilidad y de alta precisión para detectar lesiones desde fracturas de cráneo, hasta lesiones intracraneales y edema cerebral importante. La modalidad de tomografía con contraste intravenoso puede ayudar en la evaluación de lesiones vasculares y disrupción de la barrera hematoencefálica y se pueden obtener mapas de reconstrucción angiografía en 3 dimensiones. (DUCKWORTH J ET AL 2010)

La Resonancia magnética cerebral (RMN) posee una resolución espacial más alta que la tomografía y es más sensible para detectar lesiones a nivel de tallo cerebral, fosa posterior y adyacente a hueso. Es el estudio de elección en pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo en quienes los hallazgos neurológicos no puedan ser explicados por TC así como en pacientes que muestren síntomas relacionados con el trauma craneal en las fases subagudas y crónicas (DUCKWORTH J ET AL 2010, KATSNELSON M ET AL 2012, KIM D ET AL 2013).

El ultrasonido doppler transcraneal (TCD) es una herramienta útil en la valoración del paciente con traumatismo craneoencefálico de relativa nueva utilización a pesar de que el principio de que el principio de funcionamiento se conoce desde mediados del año 1800, aun no se incluye en las herramientas diagnosticas recomendadas por las guías internacionales del manejo del trauma craneal (BOUZAT P ET AL 2014, BOZAT P ET AL 2011).

Es un estudio no invasivo que puede realizarse en la cama del paciente, y puede ayudar a detectar anomalías en las velocidades de flujo sanguíneo cerebral, evaluar los mecanismos de autorregulación cerebral e identificar la necesidad de monitorización cerebral invasiva (BOUZAT P ET AL 2014, BOZAT P ET AL 2011).

En pacientes con TCE leve a moderado puede ser usado junto con la TC para identificar riesgos de deterioro neurológico secundario (BOUZAT P ET AL 2014, BOZAT P ET AL 2011).

El efecto doppler se refiere a una onda de sonido que al chocar con un objeto en movimiento se refleja en una frecuencia diferente, este efecto se aplica para monitorizar el movimiento de los glóbulos rojos que viajan dentro de un determinado vaso sanguíneo midiendo la diferencia en las frecuencias ultrasónicas entre emisor y receptor (BOUZAT P ET AL 2014, BOZAT P ET AL 2011).

Existen 3 mediciones que reporta el TCD: el FVd (velocidad de flujo sanguíneo diastólico) que es determinado por el gradiente diastólico y refleja la resistencia vascular al flujo descendente, el FVs (velocidad de flujo sanguíneo sistólico) que depende de los determinantes de flujo vascular ascendente como gasto cardiaco, flujo sanguíneo carotideo ipsilateral, y presión arterial. El FVm (velocidad de flujo sanguíneo media) es la velocidad de flujo ponderada y toma en cuenta las diferentes velocidades de los elementos formes en el lecho vascular estudiado, este tiende a disminuir en presencia de flujo sanguíneo cerebral bajo (BOUZAT P ET AL 2014, BOZAT P ET AL 2011).

Tratamiento:

El manejo del traumatismo craneoencefálico va en función de su severidad, así mientras que en los grados leve y moderado se puede mantener una conducta conservadora con manejo sintomático y observación en sala de urgencias por un tiempo mínimo de 6 a 8 horas para descartar signos de deterioro neurológico y en caso de ausencia de los mismos se puede egresar al paciente a domicilio con signos de alarma y posteriores valoraciones en consulta externa por la especialidad de neurología (HEEGARD W ET AL 2007, KRAMER A ET AL 2014).

En el caso del paciente con traumatismo craneoencefálico severo (ECG menor de 9pts o con hallazgos tomográficos de lesión intracraneal o de fractura craneal) se debe iniciar un manejo oportuno e integral que permitan optimizar y mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral con miras a prevenir y/o minimizar el daño por lesión secundaria que pueda repercutir en el pronóstico del paciente (HEEGARD W ET AL 2007, KRAMER A ET AL 2014).

Para este fin se deben cumplir metas establecidas por la organización BRAIN TRAUMA FOUNDATION (BTF) así como JAPAN SOCIETY OF NEUROTRAUMATOLOGY (JSN) en sus guías internacionales de manejo estandarizado del traumatismo craneoencefálico severo con últimas ediciones en 2007 y 2012 respectivamente (BTF GUIDELINES 2007, SHIGEMORI M ET AL 2012, , KRAMER A ET AL 2014).

Oxigenación:

Para mantener una adecuada homeostasis cerebral y evitar en la medida de lo posible el daño cerebral debido a la lesión secundaria es de vital importancia mantener una presión de oxígeno arterial superior a 60mmhg para la BTF y >80mmhg para la JNS, así como una saturación de o₂ superior a 90% para la BTF y mayor de 95% para la JNS, tomando en cuenta que en numerosos estudios que reportan la relación con niveles de hipoxemia y un pobre pronóstico de sobrevida y recuperación en el paciente con trauma craneoencefálico (BTF GUIDELINES 2007, HADDAD S ET AL 2012, LE ROUX P 2014, LING G ET AL 2008, ODDO M ET AL 2012, RINCON F ET AL 2012, YOUNG N ET AL 2010).

De igual forma es importante cuidar los niveles de Co₂ arterial ya que las elevaciones por encima de 40mmhg se asocian con vasodilatación cerebral, así como descensos por debajo de 35 mmhg en ocasiones se usan como medida para disminuir la presión intracraneal pero puede tener efectos deletéreos en el flujo sanguíneo cerebral debido a una vasoconstricción

sanguínea cerebral refleja (BTF GUIDELINES 2007, HADDAD S ET AL 2012, LE ROUX P 2014, LING G ET AL 2008, ODDO M ET AL 2012, RINCON F ET AL 2012, YOUNG N ET AL 2010).

Tensión arterial y presión de perfusión cerebral

Tanto los episodios prehospitalarios como hospitalarios de hipotensión arterial se asocian a incremento en la morbilidad y mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico, debido a que la presión de perfusión cerebral depende de la diferencia entre la presión arterial y la presión intracraneal, por lo que las guías de manejo pacientes con TCE no complicado mientras que para pacientes con trauma craneal complicado se recomienda una presión arterial sistólica mayor de 120mmhg y una presión arterial media de 80 a 90mmhg (BTF GUIDELINES 2007, COLTON K ET AL 2014, HINSON H ET AL 2012, PONCE L ET AL 2012, SHIGEMORI M ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

El manejo inicial debe hacerse con soluciones cristaloides isotónicas a razón de 30ml/kg y si con esto no se logra se debe iniciar con dosis bajas de norepinefrina (BTF GUIDELINES 2007, COLTON K ET AL 2014, HINSON H ET AL 2012, PONCE L ET AL 2012, SHIGEMORI M ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La BTF recomienda una PPC en rango de 50 a 70mmhg con una meta optima de 60mmhg, mediciones del flujo sanguíneo cerebral, oxigenación cerebral ya sea por medición de la saturación venosa yugular >50% o tensión oxemica tisular cerebral >15mmhg son consideradas herramientas útiles en el manejo del TCE cuando se encuentran disponibles, deben evitarse las cifras de PPC superiores a 70mmhg por riesgo de sobre reanimación que pueda traducirse en síndrome de distress respiratorio agudo por sobrecarga hídrica, así como niveles inferiores a 50mmhg por riesgo de disminución del flujo sanguíneo cerebral, hipoxia y lesión cerebral secundaria (COLTON K ET AL 2014, HINSON H ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Analgesia y sedación:

Una adecuada medicación analgésica y sedante tiene la ventaja en el manejo del paciente con trauma craneoencefálico en disminuir la presión intracraneal, prevenir elevaciones no deseadas en la temperatura y la presión arterial al suprimir el reflejo de escalofrío, además de facilitar el acoplamiento del paciente a la ventilación mecánica (ROBERTS D ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Estos efectos positivos deben ponerse en la balanza contra posibles efectos secundarios y tratar de evitar en la medida de lo posible su aparición como son la imposibilidad de realizar

una ventana terapéutica en caso de infusiones prolongadas de sedantes además de episodios no deseados de hipotensión arterial (ROBERTS D ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La analgesia se obtiene mejor con infusión prolongada de narcóticos; el fentanyl es un medicamento que tiene efectos hemodinámicos mínimos y un tiempo de vida media corto (10 – 20min) permitiendo una rápida titulación y en caso necesario una suspensión rápida para valorar el estado neurológico del paciente (ROBERTS D ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

El propofol es otro medicamento útil para sedación con perfil farmacocinético favorable para de pacientes con TCE, tiene un tiempo de vida media de 9 minutos, posee capacidad de depresión respiratoria así como hipotensión arterial y cardiaca por lo que debe usarse con precaución de preferencia bajo ventilación mecánica y monitorización cardiaca. En general dosis menores a 50mcg/kg/min son consideradas seguras siempre que no se prolonguen por más de 24 horas continuas por riesgo de desarrollar acidosis metabólica, rabdomiolisis y arritmias letales (síndrome de infusión de propofol). (ROBERTS D ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La terapia con bloqueadores neuromusculares puede ayudar en el control de la hipertensión craneal refractaria disminuyendo el consumo metabólico cerebral, sin embargo hay pocos estudios para recomendar esta práctica como rutinaria además el uso de bloqueadores neuromusculares se ha asociado a un incremento en el riesgo de desarrollar neumonía asociada a ventilación mecánica y mayor tiempo estancia en cuidados intensivos por lo que debe usarse solo cuando medidas terapéuticas menos invasivas han fallado. (ROBERTS D ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Normotermia:

La fiebre tiene un efecto significativamente deletéreo sobre el cerebro, mientras que típicamente se considera fiebre una temperatura corporal mayor de 38.3C, elevaciones por encima de 37C pueden impactar de forma importante un parénquima cerebral previamente dañado, incrementa la respuesta inflamatoria elevando a su vez los niveles de citosinas proinflamatorias y neutrófilos lo que aumenta el tono simpático, el gasto energético en reposo, el consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca, la fiebre puede observarse hasta en 70% de los pacientes con TCE y hasta en un 50% sin foco infeccioso presente, esta se llama fiebre de origen central y se debe a daño directo en los centros termorreguladores cerebrales

que se encuentran en las regiones preóptica del hipotálamo y la región focal del puente. Daño severo en estas zonas puede provocar además hipotermia profunda que puede derivar en coagulopatias, arritmias cardiacas y depresión del sistema inmune (GIZA C ET AL 2007, HINSON H ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Se deben implementar rigurosos esfuerzos para controlar la temperatura en pacientes con TCE severo, utilizándose medicamentos enterales e intravenosos antipiréticos de forma temprana, también pueden emplearse mantas termorreguladoras y control en la temperatura de la habitación del paciente. Debido a los efectos deletéreos que tienen las elevaciones precoces de la temperatura, estas medidas se deben llevar a cabo en cuanto se observa un incremento en la temperatura por encima de 37C en lugar de esperar hasta alcanzar cifras acordes con la definición tradicional de fiebre (BOHMAN ET AL 2014, FISCHER M ET AL 2011, GIZA C ET AL 2007, HINSON H ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Hiperglucemia:

En pacientes con trauma craneoencefálico severo, la hiperglucemia por stress es un mecanismo común de lesión secundaria, numerosos estudios asocian a los estados de hiperglucemia con pronósticos pobres de recuperación cuando se mantienen cifras constantes superiores a 200mg/dl de glucemia (AARABI B ET AL 2009, BOUZAT P ET AL 2014, MAGNONI S ET AL 2012).

Sin embargo también se ha observado que las terapias con control glucémico estricto para mantener glucemias por debajo de 110-120mg/dl se asocian a mayor mortalidad por lo que las recomendaciones actuales sugieren mantener cifras capilares en margen de 120 a 200mg/dl (AARABI B ET AL 2009, BOUZAT P ET AL 2014, MAGNONI S ET AL 2012, VESPA P ET AL 2012, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Prevención y control de crisis convulsivas:

Las crisis convulsivas post traumáticas se pueden dividir en tempranas cuando ocurren a los 7 días de sucedida la lesión o antes mientras que las tardías son aquellas que ocurren después del séptimo día, ambas deben ser evitadas y si bien no se recomienda la profilaxis anticomisial para las crisis convulsivas tardías, la BTF si recomienda la administración profiláctica anticonvulsiva en pacientes con alto riesgo de crisis convulsivas post traumáticas

tempranas, basándose en factores de riesgo como son: escala de coma de Glasgow < 10pts, contusión cortical, fracturas de cráneo deprimidas, hematoma subdural, epidural, hematoma intracerebral, trauma penetrante así como crisis convulsivas en las primeras 24 secundarias a la lesión (AARABI B ET AL 2009, GIZA C ET AL 2007, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

El fármaco de elección para iniciar la profilaxis anticonvulsiva es la fenitoina a dosis de 15 a 20mg/kg para 30 min como dosis carga seguidos de 7.5mg/kg cada 8hrs titulados a niveles plasmáticos por 7 días, si en ese tiempo no se han observado convulsiones se puede suspender esta medicación. También se pueden usar medicamentos como levetiracepam o carbamazepina (AARABI B ET AL 2009, GIZA C ET AL 2007, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Manejo de la hemoglobina y alteraciones en la coagulación:

Un límite restrictivo de transfusión de 7mg/dl o menos es usado comúnmente en el manejo de los pacientes críticos, sin embargo se han asociado niveles bajos de hemoglobina sérica con incremento en la mortalidad y pobres pronósticos de recuperación en pacientes con TCE severo por lo que actualmente se recomienda mantener niveles séricos de hemoglobina superiores a 10mg/dl, así como tratar de forma precoz las alteraciones en la coagulación detectadas en el curso del manejo de esta entidad ya sea prolongación de los tiempos de coagulación o alteración en las cifras de plaquetarias, especialmente si el paciente continua con alguna fuente hemorrágica detectada activa (AARABI B ET AL 2009, LAROCHE M ET AL 2012, LEAL NOVAL S ET AL 2008, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Terapia hiperosmolar y manejo de la presión intracraneal:

La terapia hiperosmolar usando ya sea manitol o solución salina hipertónica ha demostrado beneficio tanto en el manejo del edema cerebral como en la reducción de la presión intracraneal, el manitol tiene la ventaja agregada de disminuir la viscosidad sanguínea, incrementar la depuración de radicales libres e inhibir la apoptosis celular (BENNETT T ET AL 2012, BEZLAUD T ET AL 2011, RICKARD A ET AL 2013, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Estos agentes sirven al establecer un gradiente osmótico a través de la barrera hematoencefálica, deben ser usados con precaución ya que su uso excesivo puede llevar al paciente a hipovolemia, hipernatremia, con resultados deletéreos para su recuperación.

Monitorización estricta de la presión arterial así como de los niveles séricos de sodio y osmolaridad deben instituirse al iniciar esta medida terapéutica (BENNETT T ET AL 2012, BEZLAUD T ET AL 2011, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

El manitol debe ser utilizado en dosis de .25 a 1g/kg cada 6hrs según se requiera para disminuir la cifras de presión intracraneal, Mendelow y colaboradores mostraron que el manitol mejora las cifras de tensión arterial media (TAM), presión de perfusión cerebral (PPC) y presión intracraneal (PIC) sin embargo se recomienda su uso concomitante con monitorización directa de la PIC excepto en casos que el paciente muestre signos de herniación transtentorial (HADDAD S ET AL 2012, RICKARD A ET AL 2014, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La solución salina hipertónica reduce el edema cerebral, simultáneamente disminuyendo las cifras de PIC e mejorando la PPC al aumentar la TAM. Se han estudiado las soluciones salinas al 3, 7.5 y 24.3% en el TCE, se sugiere iniciar con solución al 3% en bolos de 100ml cada 2 hrs según se requiera la reducción en la PIC. Pacientes hipotensos que cursan con TCE severo podrían beneficiarse con bolos de 250ml de solución hipertónica al 3 o 7.5% o alternativamente 30ml de solución al 24.3% como intervención resucitativa aguda para mejorar la TAM, disminuir la PIC y evitar la sobrecarga hídrica. Wade y colaboradores demostraron que pacientes con TCE hipotensos que eran reanimados con soluciones hipertónicas tenían el doble de oportunidades de supervivencia que los que recibían solución salina 0.9% o ringer lactato (RICKARD A ET AL 2014, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Las cifras de presión intracraneal superiores 15 – 20mmhg se han demostrado como un factor independiente de incremento en la mortalidad posterior a un TCE, mientras que las cifras menores de 20mmhg se han asociado a mejores pronósticos de recuperación en numerosos estudios, por lo que la meta debe ser mantener las cifras de PIC por debajo de 20mmhg en todo momento posible, cuidando no caer en efectos secundarios iatrogénicos de sobre tratamiento (RICKARD A ET AL 2014, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La PIC no puede monitorizarse confiablemente solo con tomografía, por lo que dispositivos intracraneales y monitores de medición deben ser colocados para guiar la terapia de

resucitación en los siguientes grupos de pacientes (BEZLAUD T ET AL 2011, RICKARD A ET AL 2014, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

1. Pacientes recuperables con TCE severo (ECG 3-8 tras manejo inicial) y hallazgos anormales en tomografía craneal. (hemorragia, contusiones, edema, herniación o compresión de cisternas basales)
2. Pacientes con TCE severo y tomografía craneal normal, si cumplen con 2 de los siguientes criterios al ingreso: edad mayor de 40 años, uni o bilateralización, presión arterial sistólica menor de 90mmhg.
3. Severo que no podrán ser constantemente reevaluados por un periodo prolongado de tiempo.

La monitorización de PIC no está indicada en pacientes no recuperables o en aquellos que pasaran a quirófano en las siguientes 4 horas posteriores al trauma (BEZLAUD T ET AL 2011, RICKARD A ET AL 2014, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Además de las soluciones hiperosmolares existen otras medidas de reducción de la PIC que deben conocerse y aplicarse según el contexto clínico del paciente (RICKARD A ET AL 2014).

La elevación de la cabecera del paciente a 30 grados es una medida sencilla para disminuir el edema cerebral y aumentar el drenaje venoso desde la cavidad craneal, en caso de pacientes con lesión sospechada o documentada de la columna se puede utilizar una posición opuesta a la de trendelemburg (WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La elevación de la cabecera del paciente por encima de 30 grados no ha mostrado un beneficio adicional (WISNIEWSKI P ET AL 2014).

La hiperventilación reduce la PIC causando vasoconstricción cerebral y disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral, la hiperventilación agresiva ha sido usada por años para el tratamiento de la hipertensión intracraneal pero recientes estudios han mostrado resultados negativos, por lo que la hiperventilación profiláctica con metas de $pco_2 < 25$ mmhg ya no es recomendada y de hecho está contraindicada, una $Paco_2$ de 35 a 40mmhg es apropiada para el manejo inicial del paciente con TCE, mientras que puede llevarse a cifras entre 30 a 34mmhg en pacientes con PIC elevada refractaria, la hiperventilación debe evitarse en las primeras 24 horas posteriores al TCE cuando el flujo sanguíneo cerebral se encuentra más disminuido, cuando se instituye la hiperventilación como medida antihipertensiva craneal,

debe monitorizarse la oxigenación cerebral mediante oximetría yugular venosa o tensión de oxígeno tisular cerebral (WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Manejo de rutina en área de cuidados críticos:

Además de las medidas específicas dirigidas a evitar el daño cerebral por lesión secundaria en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo han de instituirse medidas estandarizadas de manejo en área de cuidados críticos para optimizar el pronóstico de recuperación del paciente (AARABI B ET AL 2009).

La profilaxis de úlceras gastrointestinales por stress debe ser aplicada de forma temprana utilizando bloqueadores H2 (histamínicos 2) o inhibidores de bomba de protones. Otra medida de importancia en cuidados críticos es la profilaxis antitrombótica en estos pacientes ya que se estima el riesgo de producirse trombosis venosa profunda posterior a trauma craneoencefálico de 20% por lo que además del uso de medias de compresión y/o dispositivos de compresión intermitente si no existen lesiones agregadas en miembros pélvicos, se debe instaurar medicación con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada, a dosis de 1mg/kg cada 24 hrs y 5000 ui cada 8hrs respectivamente aunque no hay suficiente evidencia que sustente la recomendación, de forma tradicional se recomienda esperar de 24 a 48hrs de documentarse la limitación de la actividad hemorrágica intracraneal para iniciar este manejo (AARABI B ET AL 2009, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

Las infecciones nosocomiales son un punto de cuidado importante en la unidad de terapia intensiva, las infecciones relacionadas con catéteres centrales y urinario deben evitarse en la medida de lo posible cambiándose por lo menos cada 15 días con técnica de asepsia y antisepsia además de utilización de bata y campos estériles en el caso de los accesos centrales en los que el reemplazo mediante maniobra de seldinger ya no está recomendada. (AARABI B ET AL 2009, WISNIEWSKI P ET AL 2014).

El riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica debe reducirse mediante medidas de higiene oral diarias con fórmulas a base de clorhexidina así como aspiraciones del tubo endotraqueal con técnica estéril, también tiene importancia las maniobras de rotación del paciente para evitar zonas de atelectasia así como úlceras por presión (AARABI B ET AL 2009).

En general el uso profiláctico de antibióticos no está indicado a menos que se cuente con el antecedente de aspiración de materia gástrica o que el mecanismo de lesión haya provocado

lesiones intracraneales penetrantes, fracturas hundidas con neumoencéfalo en los que la terapia con cefalosporinas de tercera generación a dosis de 2g cada 12hrs así como antibióticos dirigidos a flora anaerobia en el caso de aspiración de materia gástrica (WISNIEWSKI P ET AL 2014).

En lo referente al aspecto gastrointestinal se recomienda prestar atención a datos tempranos de hipertensión abdominal y disminuir en la medida de lo posible los factores de riesgo para desarrollar esta posible complicación, como el control adecuado de líquidos intravenosos, no aumentar la posición de la cabecera del paciente más de 30 grados por riesgo de incrementar la presión intraabdominal, además del uso de medicamentos que estimulen el tránsito intestinal (AARABI B ET AL 2009).

En lo referente al aspecto nutricional del paciente con trauma craneoencefálico, las guías de la BTF recomiendan el uso de la vía enteral sobre la parenteral ya que se ha demostrado mayor morbi-mortalidad con esta última, se recomienda una ingesta del 140% del gasto metabólico en reposo en pacientes no paralizados y del 100% en pacientes paralizados, la nutrición debe iniciarse 7 días posteriores a la lesión traumática, y debido a que numerosos pacientes presentan intolerancia inicial a la vía enteral debida a alteraciones en el vaciamiento gástrico, la presión intracraneal y el uso de opioides, es recomendable la nutrición por vía post pilórica la cual disminuye el riesgo de intolerancia, y permite un insumo mayor calórico y proteico (AARABI B ET AL 2009).

Drenaje de hematomas y craniectomía descompresiva:

La craniectomía y hemicraniectomía descompresivas son bien aceptadas como método de tratamiento de la hipertensión intracraneal cuando las medidas medicas han fallado, la cirugía descompresiva es un procedimiento que se realiza cuando la muerte por hipertensión craneal es inminente, sin embargo a pesar de su creciente uso la evidencia con respecto al total de sus resultados es contradictoria. Albanése y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo con 40 pacientes que presentaban hipertensión intracraneal con alto riesgo de mortalidad en los que la craniectomía permitió al 25% reintegrarse a rehabilitación social a 1 año (AARABI B ET AL 2009, BARNES B ET AL 2014, HO K ET AL 2011).

En otro estudio prospectivo llevado a cabo por Cooper y colaboradores en 155 pacientes con TCE severo difuso e hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento de primera línea, la

craniectomía bifrontotemporoparietal descompresiva, mostro disminución en la PIC así como en los días de estancia en UCI sin embargo con resultados posteriores menos favorables y la mortalidad a 6 meses fue similar en el grupo craniectomía como en el de manejo médico (AARABI B ET AL 2009, BARNES B ET AL 2014, COOPER J ET AL 2011, SAHUQUILLO J ET AL 2013).

El manejo del TCE severo requiere de una aproximación protocolizada, meticulosa y multidisciplinaria que incluya un soporte intensivo hemodinámico, ventilatorio, metabólico y en otros aspectos, dirigidos a prevenir las lesiones cerebrales secundarias, mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y optimizar su oxigenación (AARABI B ET AL 2009).

Todo esto requiere de la interacción de un equipo multidisciplinario que incluya médicos neurointensivistas, neurocirujanos, enfermeras especializadas en cuidados críticos, terapeutas respiratorios y otros miembros del equipo médico, y mientras esto que esto pueda parecer un reto, vale completamente la pena tomado en cuenta los rangos de edad de los pacientes y el grado de afección socioeconómica del problema (AARABI B ET AL 2009).

III. METODOLOGIA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro durante un periodo de 7 meses. El objetivo general fue identificar la frecuencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo que acuden al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro durante el periodo comprendido de abril a octubre de 2014. Los objetivos específicos fueron identificar las variables sociodemográficas, la severidad del traumatismo de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow, identificar las 3 causas principales del traumatismo craneoencefálico y los principales hallazgos tomográficos.

La detección de los caso de traumatismo craneoencefálico se realizó mediante la exploración física de los pacientes, el interrogatorio a los pacientes, familiares o personal paramédico y mediante la revisión de expedientes clínicos.

Se valoró en todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo, que fueran mayores de 16 años la Escala de Coma de Glasgow a su ingreso, asimismo se realizó tomografía a todos los pacientes con Escala de coma de Glasgow menor a 13 a su ingreso o durante las 6 horas posteriores al mismo ó que cuente con Glasgow superior a 13 pero con datos clínicos sugestivos de lesión intracraneal e hiciera meritoria realización de TAC de cráneo simple.

El universo y el tamaño de la muestra fue el total de pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro durante el periodo que se realizó el estudio (abril- octubre 2014). Se eliminaron los casos que solicitaron su alta voluntaria, que fallecieron antes de tomar la tomografía de cráneo y pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresaron a quirófano sin diagnóstico tomográfico y/o por otra causa traumática. Se excluyeron a los pacientes con

clasificación de traumatismo craneoencefálico leve (Glasgow mayor 13 sin deterioro neurológico después de 6 horas de observación intrahospitalaria) sin datos clínicos sugestivos de lesión intracraneal.

Se cuantificaron al total de pacientes así como por variables mencionadas en los objetivos específicos y se realizaron gráficas y tablas representativas de los resultados obtenidos mediante la utilización del software Excel.

IV. RESULTADOS

En el periodo en el que se realizó el estudio hubo 39 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico agudo, de los cuales 28 pacientes fueron hombres (72%) y 11 pacientes fueron mujeres (28%) (Cuadro 1 y figura 10). La media de la edad fue de 40, con rangos de edad mínima de 16 y una máxima de 79 años.

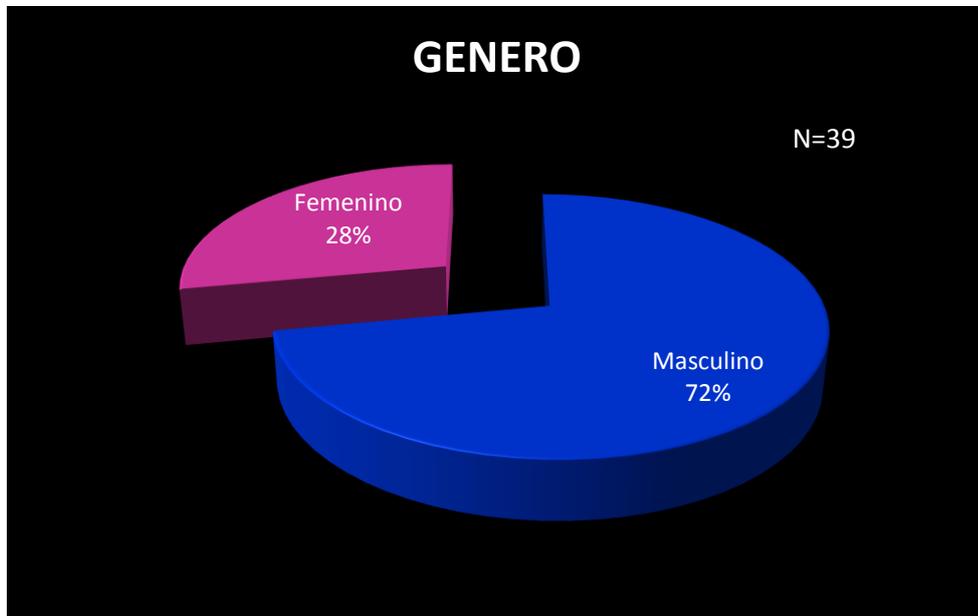
Cuadro 1. Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por género en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

N=39

GENERO	%	#
Masculino	72%	28
Femenino	28%	11

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 15. Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por género en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Encontrándose las siguientes distribuciones por grupo de edad de traumatismo craneoencefálico agudo: pacientes de 16 a 30 años (38.5%), de 31 a 45 años (30.7%), de 46 a 60 años (15.5%), de 61 a 75 años (2.5%) y mayores de 76 años (12.8%) (Cuadro 2 y Figura 11).

Cuadro 2. Frecuencia de traumatismo craneoencefálico agudo por grupo de edad en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

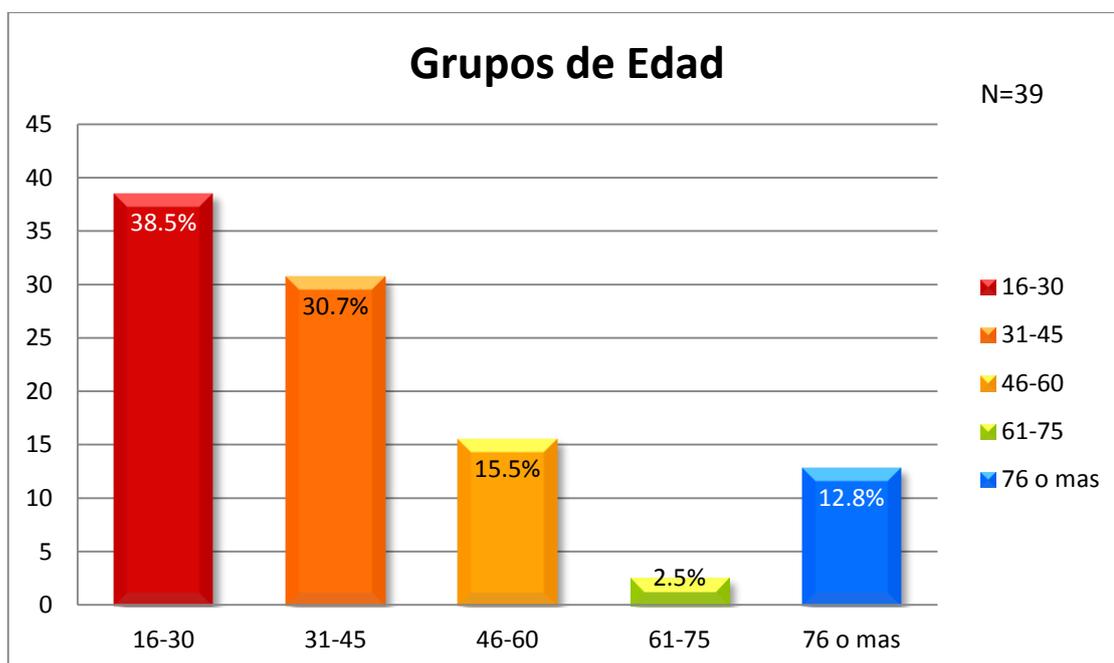
N=39

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 16. Distribución por grupo de edad de traumatismo craneoencefálico

EDAD	%	#
16-30 años	38.5%	15
31-45 años	30.7%	12
46-60 años	15.5%	6
61-75 años	2.5%	1
+ 76 años	12.8%	5

agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Se encontraron las siguientes causas principales de traumatismo craneoencefálico agudo: accidente automovilístico (51.3%), caídas (25.6%), agresión por terceras personas (15.4%) y causa desconocida (7.7%) (Cuadro 3 y Figura 12).

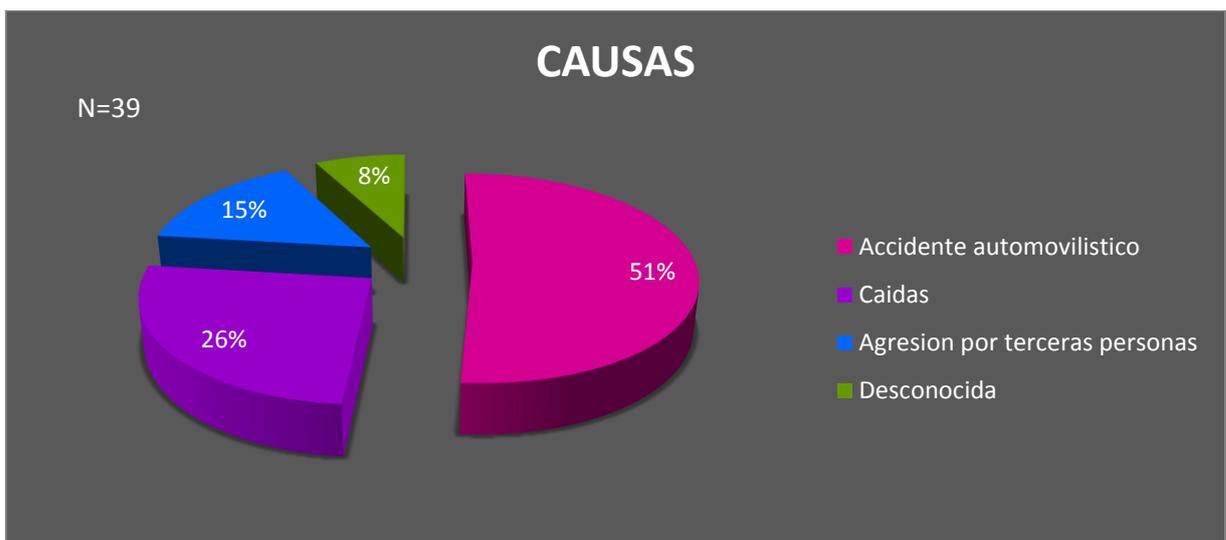
Cuadro 3. Causas de traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

N=39

CAUSAS	%	#
Accidente automovilístico	51.3%	20
Caída	25.6%	10
Agresión por terceras personas	15.4%	6
Desconocida	7.7%	3

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 17. Causas de traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

De acuerdo a la severidad de presentación del traumatismo craneoencefálico agudo, basado en la Escala de Coma de Glasgow se encontró lo siguiente: traumatismo severo (41%), moderado (33%) y leve (26%) (Cuadro 4 y Figura 13).

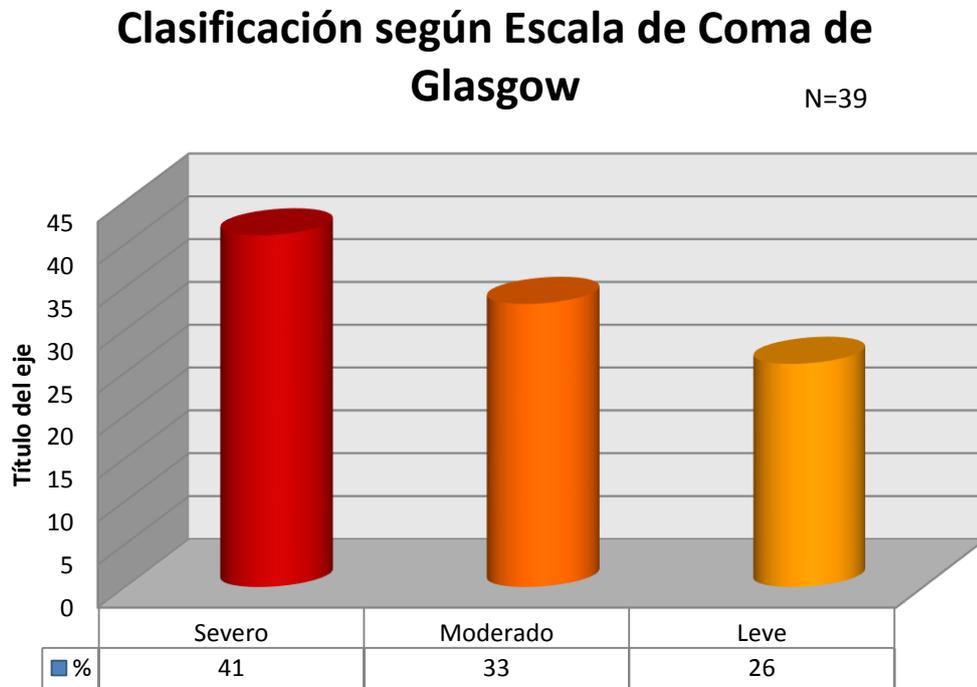
Cuadro 4. Severidad de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow del traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

N=39

CLASIFICACIÓN SEGÚN ECG	%	#
Severo	41%	16
Moderado	33%	13
Leve	26%	10

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 18. Severidad de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow del traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

De acuerdo a los hallazgos tomográficos, del total de las lesiones registradas se clasificaron como lesiones aisladas (41%) y lesiones mixtas (51%); y su vez dentro del total de las lesiones aisladas se identificó al hematoma subdural como el más frecuente con un 44% de los casos seguido del edema cerebral con un 19%, luego la fractura craneal con 13% y al final el hematoma epidural y la hemorragia subaracnoidea traumática ambos con un 12% del total de las lesiones aisladas (Cuadro 5 y 6; Figura 14 y 15).

Cuadro 5. Clasificación de las lesiones presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

N=39

LESIONES	%	#
Aisladas	41%	16
Mixtas	59%	23

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 19. Clasificación de las lesiones presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

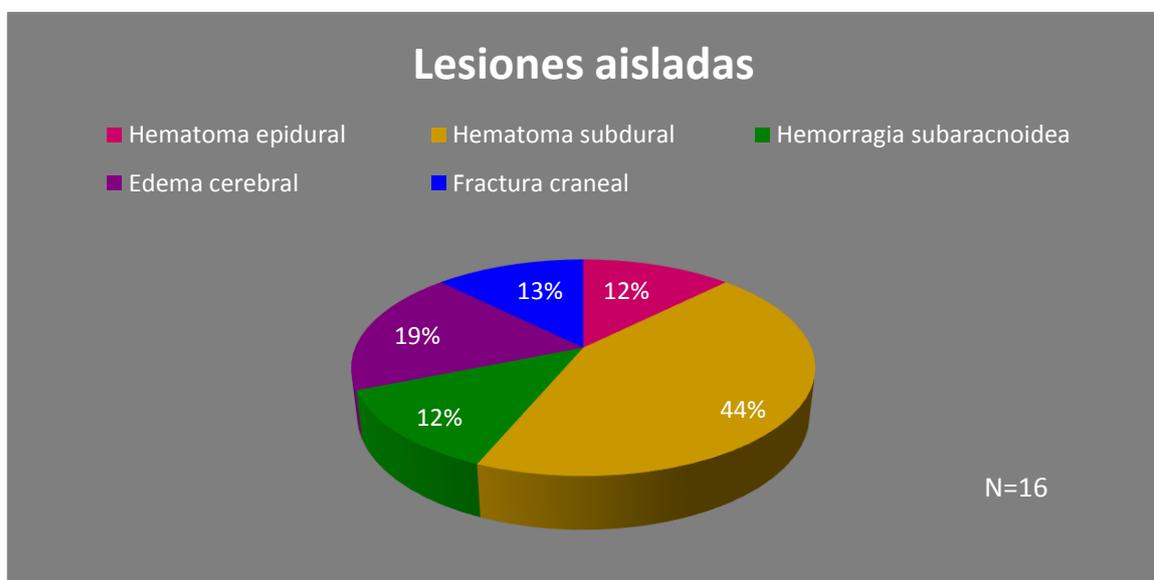
Cuadro 6. Lesiones aisladas presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.

N=16

LESIONES AISLADAS	%	#
Hematoma epidural	12%	2
Hematoma subdural	44%	7
Hemorragia subaracnoidea	12%	2
Edema cerebral	19%	3
Fractura craneal	13%	2

Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

Figura 20. Lesiones aisladas presentes en los traumatismos craneoencefálicos agudos en el Hospital General de Querétaro de Abril a Octubre de 2014.



Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro

V. DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico agudo representa un problema de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a que es una causa frecuente de ingreso a los servicios de urgencias y se acompaña de una alta tasa de mortalidad y de secuelas asociadas.

Los resultados de este trabajo ofrecen un panorama general de la situación que está presente en el Hospital General de Querétaro; reflejando la frecuencia de pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico agudo, así como la edad y género de los pacientes, sus principales causas, la severidad del traumatismo de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow y hallazgos tomográficos.

Tomando como referencia la guía de práctica clínica para la detección y manejo del trauma craneoencefálico agudo en el adulto publicada por CENETEC con última actualización en 2013 se corrobora la información referida acerca de el grupo etario más afectado por esta patología (15 a 35 años en la literatura, 16 a 45 años en el presente estudio), asimismo, se identifica como causa principal del trauma craneoencefálico a los accidentes vehiculares coincidiendo con lo reportado en la literatura y coincidiendo también en los resultados que sitúan al género masculino como el más comúnmente afectado.

En la literatura primeramente citada no hay información específica acerca de la diferencia en el número de casos graves, moderados o severos de acuerdo a escala de coma de Glasgow, sin embargo en una revisión publicada por Heegaard y Cols en 2007, se refiere a los traumas craneoencefálicos a nivel internacional con una incidencia de los casos severos y moderados del 10% respectivamente y leves en el 80%, contrastando con lo observado en el presente estudio donde se observó una incidencia mayor de casos

severos por ECG con un 41%, seguidos por los moderados con un 33% y al final los casos leves con un 26%.

VI. CONCLUSION

De los 39 pacientes analizados en el presente estudio, se observó que el traumatismo craneoencefálico agudo se presenta más frecuentemente en el género masculino en un 72% que en el femenino (28%).

La media de edad de presentación del traumatismo craneoencefálico agudo fue de 40 años, los grupos de edad más afectados fueron los de 16 a 30 años y de 31 a 45 años y el menos afectado fue el de 61 a 75 años.

Las principales causas del traumatismo craneoencefálico agudo fueron los accidentes automovilísticos (51.3%), caídas (25.6%) y agresión por terceras personas (15.4%). Y de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow los traumatismos craneoencefálicos fueron principalmente severos (41%), encontrándose en menor proporción los moderados (33%) y leves (26%).

Se encontraron principalmente lesiones tomográficas mixtas (59%) que lesiones aisladas (41%), y de las lesiones aisladas la que se presentó con mayor frecuencia fue el hematoma subdural (44%), seguida del edema cerebral (19%), fracturas craneales (13%) y en igual proporción la hemorragia subaracnoidea y el hematoma epidural (12% cada uno).

El traumatismo craneoencefálico agudo es una causa frecuente de ingresos al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro, por lo que debe realizarse un flujograma de atención adaptado a nuestro medio; asimismo la elaboración de estrategias diagnósticas y terapéuticas que permitan la adecuada atención de los pacientes, con la finalidad de reducir la mortalidad, complicaciones y secuelas asociadas a la patología las cuales tienen gran repercusión social y económica y que afectan principalmente a la población edad económicamente activa.

VII. LITERATURA CITADA

1. **Aarabi B, et al.** (2009) Traumatic Brain Injury. *Curr Opin Crit Care*; 15: 548-553.
2. **Alted E, et al.** (2009) Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*; 33 (1): 16-30.
3. **Barnes B, et al.** (2014) Minimally invasive surgery for intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care*; 20: 148-152.
4. **Bennett T, et al.** (2012) Osmolar therapy in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*; 40 (1): 208-215.
5. **Bézlaud T, et al.** (2011) Simvastatin in traumatic brain injury: Effect on brain edema mechanisms. *Crit Care Med*; 39 (10): 2300-2307.
6. **Bohman L, et al.** (2014) Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury: an update. *Curr Opin Crit Care*; 20: 182-188.
7. **Brain Trauma Foundation.** (2007) Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*; 24 (1): 1-116.
8. **Budohosky K, et al.** (2012) The Relationship Between Cerebral Blood Flow Autoregulation and Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 71: 652-661.
9. **Bouzat P, et al.** (2014) Lactate in the injured brain: friend or foe? *Curr Opin Crit Care*; 20: 133-140.
10. **Bouzat P, et al.** (2014) Transcranial Doppler after traumatic brain injury: is there a role? *Curr Opin Crit Care*; 20: 153-160.
11. **Bouzat P, et al.** (2011) Transcranial Doppler to Screen on Admission Patients With Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 68: 1603-1610.
12. **Bullock M, et al.** (2006) Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. *Neurosurgery*; 58 (3): 1-66.
13. **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.** (2013) Detección y manejo inicial de la lesión craneal traumática aguda en el adulto. Primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 1-69.
14. **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.** (2013) Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. México: Secretaría de Salud; 1-45.
15. **Chesnut R, et al.** (2012) A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*; 367 (26): 2471-2481.

16. **Chesnut R, et al.** (2012) Traumatic Brain Injury in Latin America: Lifespan Analysis Randomized Control Trial Protocol. *Neurosurgery*; 71: 1055-1063.
17. **Colton K, et al.** (2014) Responsiveness to therapy for intracranial pressure in traumatic brain injury is associated with neurological outcome. *Injury. Int. J. Care Injured*; 5861: 1-5.
18. **Cooper J, et al.** (2011) Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*; 364 (16): 1493-1502.
19. **Duckworth J, et al.** (2010) Imagin brain trauma. *Curr Opin Crit Care*; 16: 92-97.
20. **Fischer M, et al.** (2011) Keep the Brain Cool—Endovascular Cooling in Patients With Severe Traumatic Brain Injury: A Case Series Study. *Neurosurgery*; 68: 867-873.
21. **Giacino J, et al.** (2012) Placebo-Controlled Trial of Amantadine for Severe Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*; 366: 819-826.
22. **Giza C, et al.** (2007). Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Curr Opin Crit Care*; 13: 143-152.
23. **González-Villavelázquez M, et al.** (2013) Traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*; 36 (1): 186-193.
24. **Haddad S, et al.** (2012). Clinical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*; 20: 1-15.
25. **Heegaard W, et al.** (2007) Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin N Am*; 655-678.
26. **Hinson H, et al.** (2012) Manifestations of the hyperadrenergic state after acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*; 18: 139-145.
27. **Ho K, et al.** (2011) Cost-Effectiveness of Decompressive Craniectomy as a Lifesaving Rescue Procedure for Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma*; 71: 1637-1644.
28. **Laroche M, et al.** (2012). Coagulopathy After Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 70: 1334-1345.
29. **Ho K, et al.** (2011) Delayed neurological recovery after decompressive craniectomy for severe nonpenetrating traumatic brain injury. *Crit Care Med*; 39: 2495-2500.
30. **Hodelin R, et al.** (2013) Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Cubana Neurol Neurocir*; 3 (1): 57-62.

31. **Katsnelson M, et al.** (2012) Are Initial Radiographic and Clinical Scales Associated With Subsequent Intracranial Pressure and Brain Oxygen Levels After Severe Traumatic Brain Injury? *Curr Opin Crit Care*; 70: 1095-1105.
32. **Kim D, et al.** (2013) The Usefulness of Brain Magnetic Resonance Imaging with Mild Head Injury and the Negative Findings of Brain Computed Tomography. *J Korean Neurosurg*; 54: 100-106.
33. **Kramer A, et al.** (2014) Neurocritical care: why does it make a difference? *Curr Opin Crit Care*; 20: 174-181.
34. **Leal-Noval S, et al.** (2008) Optimal hemoglobin concentration in patients with subarachnoid hemorrhage, acute ischemic stroke and traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*; 14: 156-162.
35. **LeRoux P.** (2013) Haemoglobin management in acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*; 19:83-91.
36. **Le Roux P.** (2014) Intracranial pressure after the BEST TRIP trial: a call for more monitoring. *Curr Opin Crit Care*; 20:141-147.
37. **Ling G, et al.** (2008) Management of Traumatic Brain Injury in the Intensive Care Unit. *Neurol Clin*; 26: 409-426.
38. **Magnoni S, et al.** (2012) Relationship between systemic glucose and cerebral glucose is preserved in patients with severe traumatic brain injury, but glucose delivery to the brain may become limited when oxidative metabolism is impaired: Implications for glycemic control. *Crit Care Med*; 40 (6): 1785-1791.
39. **Mondello S, et al.** (2012) Clinical Utility of Serum Levels of Ubiquitin C-Terminal Hydrolase as a Biomarker for Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 70: 666-675.
40. **Oddo M, et al.** (2012) Brain Hypoxia Is Associated With Short-term Outcome After Severe Traumatic Brain Injury Independently of Intracranial Hypertension and Low Cerebral Perfusion Pressure. *Neurosurgery*; 69: 1037-1045.
41. **Ponce L, et al.** (2012) Position of Probe Determines Prognosis Information of Brain Tissue PO₂ in Severe traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 70: 1492-1503.
42. **Rickard A, et al.** (2014) Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J*; 31: 679-683.
43. **Rincon F, et al.** (2012) Impact of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome After Traumatic Brain Injury in the United States. *Neurosurgery*; 71: 795-803.

44. **Roberts D, et al.** (2011) Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med*; 39 (12): 2743-2751.
45. **Sahuquillo J, et al.** (2013) Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care*; 19: 101-106.
46. **Shigemori M, et al.** (2012) Guidelines for the Management of Severe Head Injury, 2nd Edition. *Neurol Med Chir (Tokyo)*; 52: 1-30.
47. **Tomar S, et al.** (2013) Significance of computed tomography scans in head injury. *Open Journal of Clinical Diagnosis*; 3: 109-114.
48. **Young N, et al.** (2010) Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*; 16: 45-52.
49. **Vespa P, et al.** (2012) Tight glycemic control increases metabolic distress in traumatic brain injury: A randomized controlled within-subjects trial. *Crit Care Med*; 40: 1923-1929.
50. **Werner C, et al.** (2007) Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*; 99: 4-9.
51. **Wisniewski P, et al.** (2014) Severe Traumatic Brain Injury Management. *Surgical Critical Care Evidence-Based Medicine Guidelines Committee*: 1-14.

VIII. APENDICE

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS					
FECHA					
NOMBRE DEL PACIENTE					
			FOLIO		
EDAD		SEXO			
	LEVE	MODERADO	SEVERO		
SEVERIDAD CLINICA (ECG)					
HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS					
CAUSA					

IX. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Título de la investigación

“FRECUENCIA DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO AGUDO QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO EN EL PERIODO DE (ABRIL – OCTUBRE 2014)”

Se realizará en el Hospital General de Querétaro, de los Servicios Médicos de la Secretaría de Salud del estado de Querétaro en el periodo comprendido de 1 de Abril al 31 de Octubre de 2014.

Domicilio: Avenida 5 de Febrero # 101 Colonia Virreyes C.P. 76091

Teléfono: 4422158253 (Información Jefatura de Enseñanza e Investigación)

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

➤ *Médico Residente Jose Fernando Hernandez Mendez*

Hospital General de Querétaro, Secretaria de Salud

Domicilio Avenida 5 de Febrero # 101 Colonia Virreyes C.P. 76091

Investigador responsable

➤ *Médico Especialista Marco Antonio Hernández Flores*

Urgencias Médico-Quirúrgicas

Domicilio Avenida 5 de Febrero # 101 Colonia Virreyes C.P. 76091

Director de tesis

➤ *Médico María Teresita Ortiz Ortiz*

Maestría en Ciencias de la Salud

Domicilio Avenida 5 de Febrero # 101 Colonia Virreyes C.P. 76091

Asesor Metodológico

**X. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES
ASOCIADOS**

José Fernando Hernández Méndez
Médico Residente de Urgencias Médico-Quirúrgicas
Investigador Responsable

Marco Antonio Hernández Flores
Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas
Director de Tesis

María Teresita Ortiz Ortiz
Maestra en Ciencias
Asesor Metodológico