



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA

**Características clínico epidemiológicas de los pacientes con
traumatismo craneoencefálico. Hospital Regional Manuel
Núñez Butrón 2019**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

Médico Cirujano

AUTORA:

Burgos Choque, Evely Rocio (ORCID: 0000-0001-5861-7853)

ASESOR:

Dr. Bazán Palomino, Edgar Ricardo (ORCID: 0000-0002-7973-2014)

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

Emergencias y Desastres

PIURA – PERÚ

2020

DEDICATORIA

Dedico este trabajo primero a Dios, por permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mis padres, por su apoyo incondicional, por enseñarme a ser una mejor persona, sin ustedes esto no hubiera sido posible. A mi hermano por siempre escucharme y ayudarme en cualquier momento. A muchos otros amigos que quizás no pude mencionar pero cumplieron un rol importante para lograr esta meta.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por haberme guiado para culminar esta etapa de mi vida.

Agradezco también el amor y cariño incondicional de mis padres, que sin duda alguna en el trayecto de mi vida me han enseñado a ser mejor persona, corrigiendo mis faltas y celebrando mis triunfos.

A mi hermano, que con sus consejos me ha ayudado a afrontar los retos que se me han presentado a lo largo de mi vida.

A mis maestros por toda la enseñanza brindada, para mi formación profesional.

ÍNDICE

CARÁTULA.....	i
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
PÁGINA DEL JURADO	i
DECLARATORIA DE AUTENTICIDAD	v
RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. METODOLOGÍA	9
2.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	9
2.2. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES	9
2.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	10
2.3.1. POBLACIÓN	10
2.3.2. MUESTRA.....	10
2.3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	10
2.3.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	10
2.4. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	11
2.5. ANÁLISIS DE DATOS	11
2.6. ASPECTOS ÉTICOS	11
III. RESULTADOS.....	12
IV. DISCUSIÓN.....	22
V. CONCLUSIONES	24
VI. RECOMENDACIONES.....	25
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26
VIII. ANEXOS	30

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el año 2019

Metodología: Se desarrolló un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyeron 90 historias clínicas de pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de TEC. Se estimaron medias y desviación estándar para las variables numéricas y frecuencias para las variables categóricas.

Resultados: La edad promedio fue 39.5 ± 18.7 años. El 56.7% de los pacientes con TEC fueron del sexo masculino, 76.7% fueron de procedencia urbana, 8.9% habían consumido alcohol. El traumatismo facial se presentó en 62.2%, traumatismo de extremidades en 41.1% y traumatismo abdominal en 26.7%. Entre las principales manifestaciones clínicas: 81.1% cefalea, 48.9% náuseas y 36.7% pérdida de consciencia. En cuanto a la severidad del trauma: 77.8% TEC leve, 15.6% TEC moderado y 6.7% TEC severo. La principal causa de TEC fue accidente de tránsito 40.0%, seguida de caídas de altura 36.7% y agresión por terceros 15.6%. En 15.6% se presentó hematoma subdural y 4.4% tuvo hemorragia subaracnoidea.

Conclusiones: La edad promedio de los pacientes con TEC fue 39.5 ± 18.7 años y se produjo con mayor frecuencia en el sexo masculino. Los TEC leves fueron los más frecuentes y la principal causa fueron los accidentes de tránsito. La cefalea, náuseas y pérdida de consciencia fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El hematoma subdural fue la lesión en la tomografía de los pacientes con TEC.

Palabras clave: Traumatismo encéfalo craneano, epidemiología, manifestaciones clínicas.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to determine the epidemiological clinical characteristics of patients with head trauma treated at the Manuel Núñez Butrón Regional Hospital in 2019

Methodology: A descriptive, retrospective and cross-sectional study was developed. Ninety medical records of patients older than 15 years with a diagnosis of ECT were included. Means and standard deviation were estimated for the numerical variables and frequencies for the categorical variables.

Results: The average age was 39.5 ± 18.7 years. 56.7% of the patients with ECT were male, 76.7% were of urban origin, and 8.9% consumed alcohol. Facial trauma occurred in 62.2%, extremity trauma in 41.1%, and abdominal trauma in 26.7%. Among the main clinical manifestations: 81.1% headache, 48.9% nausea and 36.7% loss of consciousness. Regarding the severity of the trauma: 77.8% mild TEC, 15.6% moderate TEC and 6.7% severe TEC. The main cause of TEC was a traffic accident 40.0%, followed by falls from height 36.7% and assault by third parties 15.6%. Subdural hematoma was presented in 15.6% and 4.4% had subarachnoid hemorrhage.

Conclusions: The average age of the patients with ECT was 39.5 ± 18.7 years and it occurred more frequently in males. Mild TEC were the most frequent and the main cause was traffic accidents. Headache, nausea, and loss of consciousness were the most frequent clinical manifestations. Subdural hematoma was the lesion on the tomography of patients with ECT.

Keywords: Cranial brain injury, epidemiology, clinical manifestations.

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo encéfalo craneano (TEC) se considera el fenómeno traumático más incapacitante, ya que puede generar deterioro emocional, conductual y físico permanente (1). Casi la mitad de los sobrevivientes de un TEC experimentan alguna discapacidad a largo plazo. Uno de los mecanismos de daño más graves es la contusión cerebral hemorrágica ya que causan daño permanente a los tejidos del cerebro. La gravedad del daño está relacionada con la lesión primaria que se inicia con la energía cinética absorbida por la colisión y la cascada de respuestas de lesiones secundarias que exacerban el daño primario (2). La lesión hemorrágica se produce en los momentos inmediatos al impacto de la cabeza. Las contusiones pueden progresar y expandirse y, en muchos casos, existen otras contusiones hemorrágicas. Las contusiones hemorrágicas se superponen al parénquima cerebral con pérdida de función. Se sabe que la sangre es muy tóxica para el tejido cerebral sano; por lo tanto, las contusiones cerebrales se encuentran entre las formas de lesiones secundarias más devastadoras observadas en los TEC (3). Las contusiones cerebrales se han atribuido a hemorragias por el flujo continuo de microvasos lesionados durante el episodio traumático inicial. Este concepto ha sugerido que la formación de una contusión podría deberse a una coagulopatía subyacente o manifiesta.

Este tipo de traumatismo entre adultos de 40 años o más tiene una prevalencia del 15,7% en los Estados Unidos (4). Es más frecuente entre los hombres (20,0%) y en los blancos no hispanos (18,0%). Cada año, hay aproximadamente 2.8 millones de TEC en los Estados Unidos y 1/3 ocurren en niños (5). Más de 2,5 millones de pacientes son tratados en los servicios de urgencias, y el 25% de estas evaluaciones están relacionadas con menores de edad, además, cerca de 50.000 pacientes mueren a causa de una lesión cerebral traumática. Sin embargo, la tasa de mortalidad ha disminuido constantemente durante las últimas décadas debido a las mejoras en el manejo de los pacientes (6).

Angulo Y, 2020. Con el objetivo de describir las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con TEC sometidos a craniectomía descompresiva

realizó un estudio que incluyó a 50 pacientes entre los años 2014 - 2018. Se observó que 74% de los pacientes eran varones, edad promedio de 34 ± 18 años. La caída 48% fue el mecanismo de trauma más frecuente. La media de Glasgow al ingreso fue $8,6 \pm 2,9$ puntos. Las pupilas arreactivas se observaron en 42% de las atenciones. Lesiones extracraneales en 48% de los pacientes. Dentro de los hallazgos radiológicos 78% presentó hematoma intracraneal. Todos los casos fueron sometidos a hemicraniectomía. Se halló una incidencia regular de complicaciones asociadas a la cirugía (30%). 52% presentaron infección intrahospitalaria. La mortalidad alcanzó al 30% de los casos (7).

Bobeff E, et al. 2019. Con el objetivo de identificar los predictores independientes de mortalidad a 30 días o estado vegetativo en una población geriátrica y calcular un sistema de puntuación intuitivo, se examinaron las historias clínicas de 480 pacientes después de un TEC. Se incluyeron 214 pacientes consecutivos ≥ 65 años, incluidos datos demográficos, antecedentes médicos, causa y momento de la lesión, estado neurológico, informes radiológicos y resultados de laboratorio. Se desarrolló un modelo predictivo utilizando un modelo de regresión logística con una selección de características paso a paso hacia atrás. La mediana de la puntuación de la escala de coma de Glasgow al ingreso fue de 14 (rango intercuartílico, 12-15), mientras que la tasa de mortalidad o estado vegetativo a los 30 días fue del 23,4% (8).

Taylor A, et al. 2017. Este estudio tuvo como objetivo describir la incidencia estimada de visitas, hospitalizaciones y muertes en el departamento de emergencias relacionadas con TEC de EE.UU. durante 2013. Se observó que: En 2013, se produjeron en los EE. UU. un aproximado de 2,8 millones de visitas al servicio de urgencias, hospitalizaciones y muertes relacionadas con una lesión cerebral traumática. Se diagnosticó TEC en casi 2.8 millones (1.9%) de los aproximadamente 149 millones de traumatismos relacionados con lesiones que ocurrieron en los Estados Unidos durante 2013. Las tasas de TEC variaron según la edad, en personas ≥ 75 años (2.232,2 por 100.000 habitantes), 0-4 años (1.591,5) y 15-24 años (1.080,7). En general, los hombres tenían tasas ajustadas por edad más altas (959.0) en comparación con las mujeres (810.8). Los

principales mecanismos de lesión incluían caídas (413,2, ajustada por edad), ser golpeado por o contra un choque de objetos (142,1, ajustados por edad) y de vehículos de motor (121,7, ajustados por edad) (9).

Montalván K. 2013. El estudio tuvo como objetivo identificar las características clínicas, epidemiológicas y los resultados del tratamiento quirúrgico de los pacientes con TEC en el Hospital Belén de Trujillo. Se incluyeron 64 pacientes. El 73% fueron del sexo masculino. La edad promedio fue 45.8 años. El 14.1% consumió alcohol. El 31.1% fue originado por caída de nivel. El 18.8%, 29.6% y 51.6% fueron TEC grave, moderado y leve respectivamente. El tiempo de enfermedad fue mayor a 24 horas en el 51.6%. El 70.3% manifestó cefalea y el 62.5% presentó pérdida de conciencia. El 37.5% tuvo lesión en el área frontoparietal y el 42.2% presentó hematoma subdural. El 78.1% de las cirugías fue craneotomía + drenaje. El 10.9% tuvo neumonía como complicación postoperatoria (10).

Feigin V, et al. 2013. El objetivo del estudio fue estimar la carga de TEC en poblaciones rurales y urbanas de Nueva Zelanda en todas las edades y severidades. La incidencia estuvo basada en una población urbana (Hamilton) y rural (Waikato) en Nueva Zelanda entre el 1 de marzo de 2010 y el 28 de febrero de 2011. Se calculó la incidencia por 100.000 personas-año con IC del 95% utilizando una distribución de Poisson. Además. Se calcularon las razones de tasas [RR] para comparar las tasas estandarizadas por edad entre los grupos de sexo, etnia y residencia (urbano, rural). La incidencia total de TEC por 100.000 personas-año fue de 790 casos (IC del 95%: 749-832); la incidencia por 100.000 personas-año de TEC leve fue 749 casos (709-790) y de TEC moderada a grave fue de 41 casos (31-51). Los niños (de 0 a 14 años), adolescentes y adultos jóvenes (de 15 a 34 años) constituyeron casi el 70% de todos los casos. El TEC afectó a niños y hombres más que a mujeres y niñas (RR 1.77, 95% CI 1.58-1.97). La mayoría de los casos se debieron a caídas (38% [516 de 1369]), fuerzas mecánicas (21% [288 de 1369]), accidentes de transporte (20% [277 de 1369]) y agresiones (17% [228 de 1369]). La incidencia de TEC moderado a grave en la población rural (73 por 100.000 personas-año [IC del 95%: 50-107]) fue casi 2,5

veces mayor que en la población urbana (31 por 100 000 personas-año [23-42]) (11).

El TEC se define como una alteración de la función cerebral o evidencia de patología cerebral causada por una fuerza externa (12). Es un grave problema de salud pública en todo el mundo ya que cada año causa un número considerable de muertes y discapacidades temporales y permanentes. Se puede presentar de múltiples formas, desde un simple golpe en la cabeza hasta una lesión penetrante en el cerebro (13). En los EE.UU. se estima que alrededor de 1,7 millones de personas sufren algún tipo de TEC y los adolescentes mayores (de 15 a 19 años) y los adultos mayores (de 65 años en adelante) se encuentran entre los más propensos a sufrir este tipo de lesión (14). Se observa que la proporción de hombres a mujeres afectadas por TEC es de 2:1. Un estudio de 1084 personas con lesiones cerebrales traumáticas reveló que el TEC era un factor de alto riesgo no solo para el trastorno de estrés postraumático sino también para otros trastornos psiquiátricos (15).

El TEC leve, también conocido como conmoción cerebral, inicialmente considerado como un evento benigno, ha despertado una enorme atención por algunos de sus resultados neuropsicológicos adversos en civiles, así como en personal militar. Una lesión cerebral traumática leve o una conmoción cerebral, generalmente es el resultado de lesiones cerebrales cerradas, que se observan cuando la cabeza es golpeada por un objeto, como un puño, durante una pelea o cuando la cabeza se ve afectada por una explosión o ráfaga cercana (16). El TEC de moderado a grave es una causa principal de muerte y discapacidad inducidas por lesiones, sin embargo, alrededor del 80% de todos los casos de TEC se clasifican como lesiones leves en la cabeza (17).

La patogenia del TCE es un proceso complejo que resulta de lesiones primarias y secundarias que conducen a déficits neurológicos temporales o permanentes (18). El déficit primario está relacionado directamente con el impacto externo primario del cerebro. La lesión secundaria puede ocurrir de minutos a días desde el impacto primario y consiste en una cascada molecular, química e inflamatoria

responsable de un daño cerebral adicional (19). Esta cascada implica la despolarización de las neuronas con la liberación de neurotransmisores excitadores como el glutamato y el aspartato que conducen a un aumento del calcio intracelular (20). El calcio intracelular activa una serie de mecanismos con la activación de las enzimas caspasas, calpasas y radicales libres que resultan en la degradación de las células ya sea directa o indirectamente a través de un proceso apoptótico. Esta degradación de las células neuronales se asocia con una respuesta inflamatoria que daña aún más las células neuronales e incita una ruptura en la barrera hematoencefálica (BHE) y más edema cerebral (21).

El volumen del compartimento intracraneal se compone de 3 contenidos separados: el parénquima cerebral (83%), el líquido cefalorraquídeo (LCR, 11%) y la sangre (6%). Cada uno de estos contenidos dependen entre sí para un entorno homeostático dentro del cráneo, sin embargo, cuando el volumen intracraneal excede al de sus constituyentes normales, se produce una cascada de mecanismos compensatorios (22). Un aumento del volumen intracraneal puede tener lugar en el cerebro traumatizado a través del efecto de masa de la sangre, edema tanto citotóxico como vasogénico y congestión venosa. El tejido cerebral es incompresible, como resultado, el tejido cerebral edematoso causará inicialmente una extrusión de LCR al compartimento espinal y finalmente, la sangre, especialmente la de origen venoso, también se expulsa del cerebro (23). Sin una intervención adecuada, y a veces incluso con una intervención máxima, los mecanismos compensatorios fallan y el resultado final es la compresión patológica del cerebro y el consiguiente deceso del paciente (24).

La lesión axonal difusa subyacente a un TEC leve a moderado es el resultado potencial de cualquier lesión por cizallamiento, estiramiento o torsión de los axones neuronales. Este fenómeno se observa principalmente en la unión de la sustancia gris y blanca, donde los axones neuronales entran en una sustancia blanca más densa y menos llena de líquido (25). Tales fuerzas de cizallamiento hacen que el axón neuronal se estire y el daño subsiguiente al citoesqueleto puede conducir a hinchazón axonal, aumento de la permeabilidad, entrada de

calcio, desprendimiento y muerte axonal. La necrosis laminar difusa se observa típicamente en la autopsia (26).

En la evaluación del paciente con lesión cerebral, se debe completar un examen neurológico detallado después de que el personal de la sala de emergencias haya completado la evaluación primaria y secundaria. Una comprensión adecuada de la escala de coma de Glasgow (ECG) es primordial en este entorno, ya que a menudo dicta el manejo basado en las pautas actuales (27). En el paciente no intubado y no sedado, debe realizarse un estudio básico de la simetría neurológica una vez que se establece una puntuación de ECG. Se debe comparar el tamaño de la pupila, al igual que la fuerza motora y la sensibilidad (28). Otros matices del examen neurológico, aunque importantes, no juegan un papel significativo en la toma de decisiones inmediata de los pacientes traumáticos con lesión cerebral. Aunque la apertura de los ojos es un componente individual de la clasificación de la ECG, los médicos tienden a darle más importancia a este hallazgo, ya que a menudo sugiere un estado neurológico más tranquilizador en nuestra experiencia si un paciente abre los ojos de manera espontánea (29). La evaluación del paciente intubado con una puntuación ECG mucho más baja puede ser más desafiante. Un método rápido para examinar al paciente con lesión cerebral intubado y potencialmente sedado implica establecer una puntuación de ECG lo antes posible. También es importante comprobar la reactividad de la pupila, la simetría, la tos/arcadas y los reflejos corneales.

En la actualidad, para el diagnóstico de pacientes con TEC, las radiografías simples no desempeñan ningún papel; han sido reemplazados por completo por imágenes de tomografía computarizada. La tomografía cerebral (TC) es la técnica de imagen inicial para la evaluación del traumatismo craneoencefálico (30). En la mayoría de los centros de trauma y salas de emergencia, la TC está disponible. Se utiliza para evaluar todas las formas de hemorragia intracraneal, fracturas, edema cerebral, hernias y otras lesiones asociadas, así como para evaluar cuerpos extraños (31). La angiografía por TC (TC dinámica con contraste para visualizar estructuras vasculares) puede estar indicada siempre que se sospeche una lesión vascular, y también en pacientes con un traumatismo de mecanismo

de alto riesgo, como, por ejemplo, traumatismo intraoral, choques de alta energía, colgantes y fracturas de la base del cráneo y la cara media o por patrones de hemorragia sospechosos (32).

Entre las medidas terapéuticas, la elevación de la cabecera generalmente tiene efectos rápidos. Disminuye la presión intracraneal (PIC) por el desplazamiento del LCR del compartimento intracraneal y por la promoción del flujo venoso de salida. Aunque la presión carotídea media se reduce durante la elevación de la cabecera, la PIC se reduce y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) no se ve afectado (33). La terapia hiperosmolar en el contexto de un TEC puede administrarse en forma de bolo o infusión. Se ha demostrado que los efectos inmediatos del manitol se deben en realidad a alteraciones en la reología sanguínea (34). Uno de los últimos pasos del tratamiento máximo es colocar al paciente en un estado comatoso inducido médicamente ya permite disminuir significativamente la demanda metabólica en el cerebro (35).

El tratamiento quirúrgico generalmente está justificado cuando hay un efecto de masa significativo secundario a la presencia de un hematoma epidural o subdural o una contusión con un volumen significativo de sangre (36). La lesión cerebral subyacente asociada con un hematoma epidural suele ser bastante menor, sin embargo, la rapidez con la que un hematoma epidural puede expandirse a menudo lo convierte en una emergencia neuroquirúrgica (37). El pilar del tratamiento de un hematoma epidural es una craneotomía sobre la región deseada, con evacuación del hematoma y cauterización del vaso sangrante, a menudo la arteria meníngea media. El hematoma subdural agudo generalmente se asocia con una lesión cerebral subyacente mucho más significativa (38). La sangre extra axial no solo causa un efecto de masa en el cerebro, sino que el edema cerebral subyacente es a menudo lo que empuja a los pacientes al borde del deterioro clínico. Como resultado de la lesión cerebral, a menudo grave, asociada con un hematoma subdural agudo, se realiza una craniectomía descompresiva (39).

Ante la problemática descrita nos planteamos la siguiente pregunta, ¿Cuáles son las características clínico epidemiológicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el año 2019?

Por lo tanto, nuestra investigación tiene como objetivo principal determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el año 2019. Para la obtención del objetivo principal no apoyaremos en:

1. Determinar la edad promedio y el sexo más afectado en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
2. Determinar el grado de severidad más frecuente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
3. Identificar las principales causas de traumatismo craneoencefálico.
4. Reconocer las principales manifestaciones clínicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
5. Determinar el tipo de lesión cerebral más frecuente según TAC en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

II. METODOLOGÍA

2.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se llevó a cabo un estudio de tipo cuantitativo, descriptivo, retrospectivo y transversal.

2.2. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Tipo de variable
Características epidemiológicas	Información que describe la realidad sociodemográfica y antecedentes de una persona.	Información anotada en la historia clínica	Edad _____ años	Cuantitativa discreta
			Sexo <ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino Procedencia <ul style="list-style-type: none"> • Urbana • Rural Situación coexistente <ul style="list-style-type: none"> • Consumo de alcohol • Trauma abdominal • Trauma maxilofacial • Trauma pélvico • Trauma de extremidades 	Cualitativa nominal
Características clínicas	Signos o síntomas que presenta una persona según secundarios a la enfermedad que padece.	Signos o síntomas que presentó el paciente según historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Nauseas • Vómitos • Déficit motor • Convulsiones • Perdida de consciencia • Anisocoria pupilar • Midriasis • Otorraquia • Otros Funciones vitales <ul style="list-style-type: none"> • FC: _____ x' • FR: _____ x' Escala Coma Glasgow <ul style="list-style-type: none"> • TEC leve • TEC moderado • TEC severo 	Cualitativa Nominal

Etiología	Causa de la enfermedad	Causa final según historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Accidente de tránsito • Caída de altura • Agresión • Accidente laboral • Otro 	Cualitativa Nominal
Informe de TAC	Hallazgos patológicos descritos en el informe de TAC	Hallazgos patológicos según informe de TAC en historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Hemorragia subdural • Hemorragia subaracnoidea • No se realizó 	Cualitativa Nominal

2.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

2.3.1. POBLACIÓN

La población estuvo conformada por la totalidad de pacientes que ingresaron, con diagnóstico de traumatismo encéfalo craneano, por el servicio de emergencia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón entre enero y diciembre del 2019.

2.3.2. MUESTRA

Según el libro de egresos del servicio de emergencia del hospital, durante el periodo de estudio, se registraron 109 altas o transferencias con diagnóstico de TEC, de los cuales se excluyeron 19 historias clínicas de pacientes menores de 15 años. Por lo que, la muestra final estuvo conformada por 90 historias clínicas que cumplieron con los siguientes criterios de selección.

2.3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Historia clínica de paciente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.

2.3.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Historia clínica de paciente con déficit sensitivo o motor previo al traumatismo craneoencefálico.

Historia clínica de paciente menor a 15 años.

Historia clínica con datos incompletos.

2.4. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se confeccionó una ficha de recolección de datos que permitió recopilar información sobre las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con TEC. La información se obtuvo a través del vaciado directo de la información requerida en la ficha.

2.5. ANÁLISIS DE DATOS

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v26.0. Toda la información recopilada se tamizó en busca de datos perdidos. Para el análisis descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central y desviación estándar cuando se trató de una variable numérica y tablas o gráficos de frecuencias para las variables cualitativas.

2.6. ASPECTOS ÉTICOS

Se desarrolló una investigación no experimental y retrospectiva, limitada a la recolección de datos registrados en las historias clínicas. No hubo exposición a situaciones de riesgos para el personal investigador ni para los pacientes, además, en todo momento se mantuvo en reserva la identificación de los pacientes evitando recolectar datos personales no relacionados con el desarrollo de los objetivos. También se realizó el adecuado llenado de datos sin alterar la veracidad de los mismos.

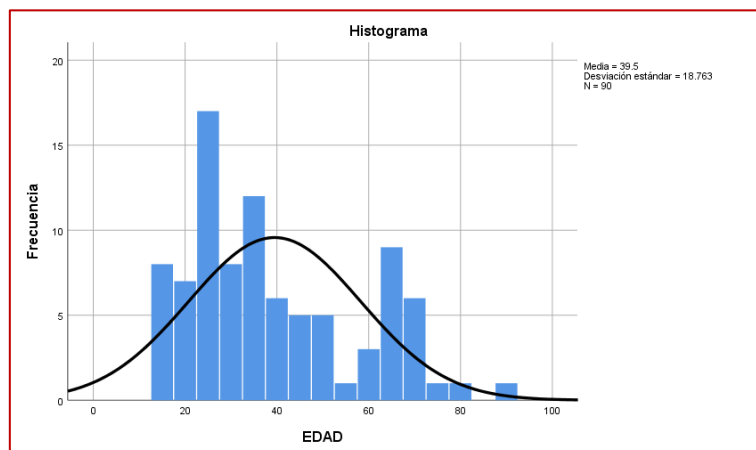
III. RESULTADOS

**Tabla 01: Distribución según edad de los pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**

EDAD		
N	Válido	90
	Perdidos	0
Media		39.50
Moda		23
Desv. Desviación		18.763
Varianza		352.051
Rango		74
Mínimo		15
Máximo		89
Percentiles	25	23.75
	50	35.50
	75	52.50

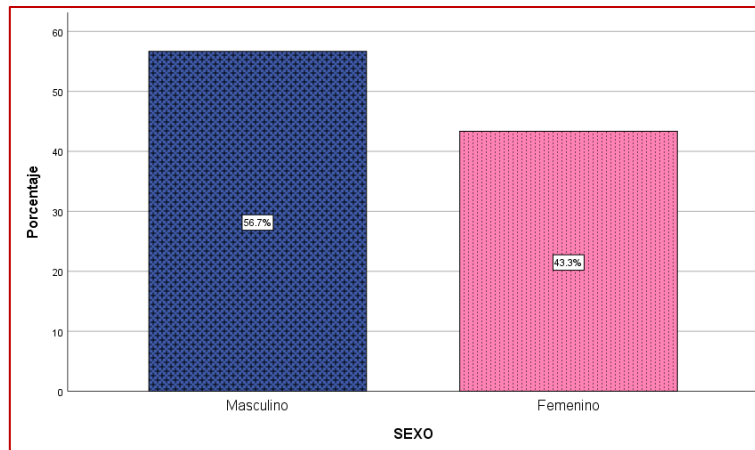
Fuente: Historias clínicas

**Gráfico 01: Edad media de los pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



La tabla 01 y el gráfico 01 muestran que la edad promedio fue 39.5 ± 18.7 años. La edad mas frecuente entre los pacientes afectados fue 23 años, y la edad mínima y máxima reportada fue 15 y 89 años respectivamente.

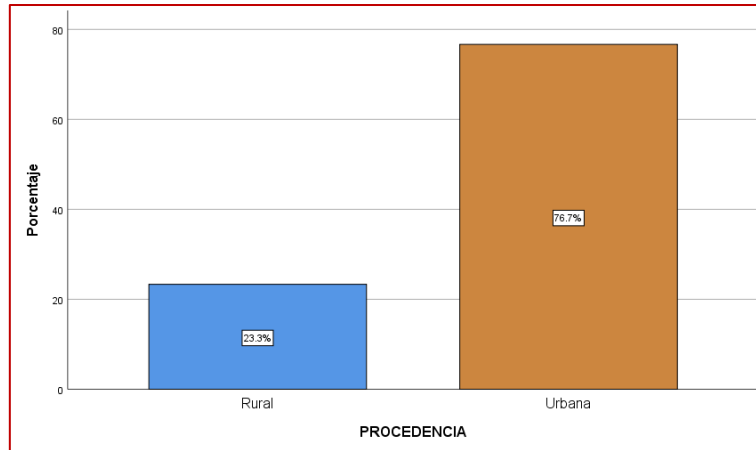
**Gráfico 02: Distribución según sexo de los pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra que el 56.7% de los pacientes con TEC fueron del sexo masculino y 43.3% fueron del sexo femenino.

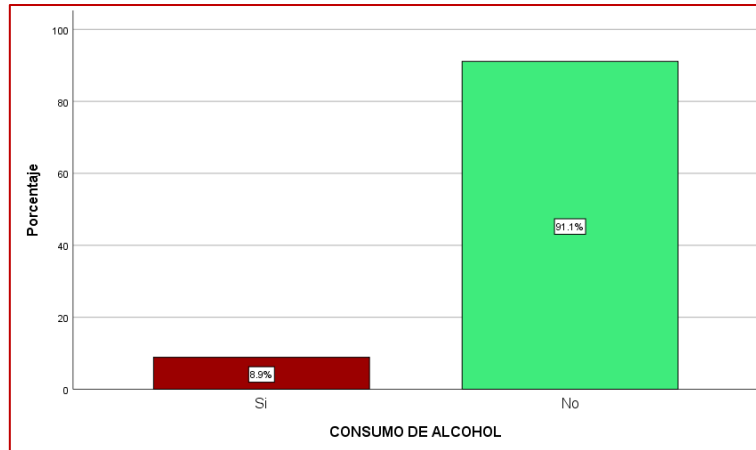
**Gráfico 03: Distribución según procedencia de los pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra que el 76.7% de los pacientes con TEC fueron de procedencia urbana y 23.3% fueron de procedencia rural.

Gráfico 04: Distribución según presencia de alcohol en los pacientes con TEC. Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra que solo el 8.9% de los pacientes con TEC habían consumido alcohol previo al suceso y 91.1% no habían consumido alcohol previo al suceso.

Tabla 02: Distribución de los traumatismos coexistentes en pacientes con TEC. Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.

		PACIENTES CON TEC (n=90)	
TRAUMATISMO COEXISTENTES		Recuento	%
Trauma maxilofacial	Si	56	62.2%
	No	34	37.8%
Trauma de extremidades	Si	37	41.1%
	No	53	58.9%
Trauma abdominal	Si	24	26.7%
	No	66	73.3%
Trauma pélvico	Si	18	20.0%
	No	72	80.0%

Fuente: Historias clínicas

La tabla muestra que entre los pacientes con TEC se encontró 20% de traumatismo pélvicos, 41.1% de traumatismo en extremidades, 66.2% de traumatismo maxilofaciales y 26.7% de traumatismos abdominales.

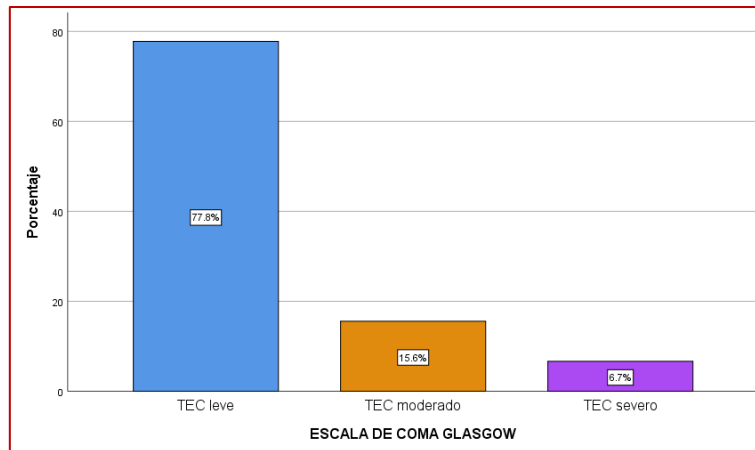
**Tabla 03: Distribución de las manifestaciones clínicas en pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**

PACIENTES CON TEC (n=90)			
MANIFESTACIONES CLINICAS		Recuento	%
Cefalea	Si	73	81.1%
	No	17	18.9%
Nauseas	Si	44	48.9%
	No	46	51.1%
Pérdida de consciencia	Si	33	36.7%
	No	57	63.3%
Vómitos	Si	22	24.4%
	No	68	75.6%
Déficit motor	Si	2	2.2%
	No	88	97.8%
Anisocoria	Si	1	1.1%
	No	89	98.9%
Otorraquia	Si	1	1.1%
	No	89	98.9%

Fuente: Historias clínicas

La tabla muestra la frecuencia de presentación de las manifestaciones clínicas de los pacientes con TEC. La cefalea se observó en el 81.1%, seguida de náuseas 48.9%, pérdida de consciencia 36.7%, vómitos 24.4%, déficit motor 2.2%, anisocoria 1.1% y otorraquia 1.1%.

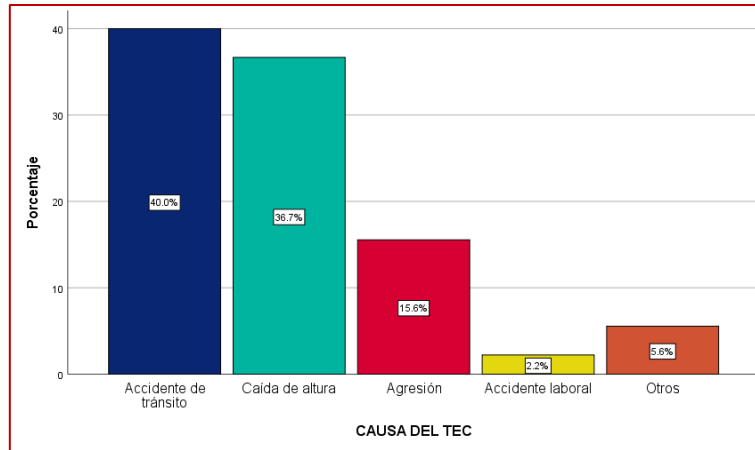
**Gráfico 05: Distribución según severidad del TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra que 77.8% de los pacientes con TEC fueron leves, 15.6% fueron moderados y 6.7% fueron severos.

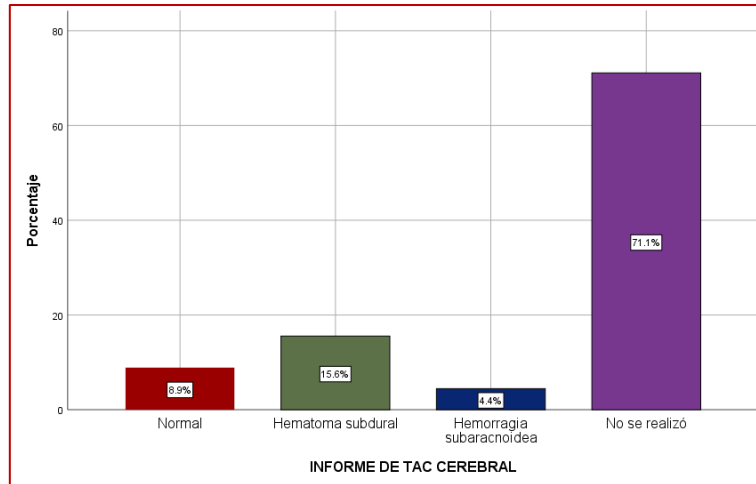
**Gráfico 06: Distribución según causa del TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra los accidentes de tránsito (40.0%) fueron la principal causa de TEC en la población estudiada, seguida de caídas de altura (36.75), agresiones (15.6%), accidentes laborales (2.2%) y otras causas (5.6%).

**Gráfico 07: Distribución según informe de TAC de los pacientes con TEC.
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2019.**



Fuente: Historias clínicas

El gráfico muestra que a solo el 29.9% de los pacientes con TEC se les realizó estudio de tomografía cerebral. De este grupo el 21.0% tiene algún tipo de alteración. 15.6% de los pacientes presentó hematoma subdural y 4.4% hemorragia subaracnoidea.

IV. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran que la edad promedio fue 39.5 ± 18.7 años, además, se observó que los pacientes de 23 años fueron los que con mayor frecuencia ingresaron a emergencia por TEC, del mismo modo, el sexo masculino (56.7%) tuvo mayor frecuencia de afectación. Este hallazgo es similar a lo reportado por Angulo (7) y Montalván (10), quienes reportan edad promedio de 34 ± 18 años y 45.8 años respectivamente. Esto se puede explicar porque en estas edades es donde se ubica la mayor población económicamente activa que sale a realizar sus actividades diarias con el consecuente riesgo de sufrir un accidente desde el momento del desplazamiento al trabajo e incluso dentro del mismo.

Con respecto a la procedencia, encontramos que el 76.7% de los pacientes eran de procedencia urbana. Este resultado es similar a lo encontrado por Feigin (11), quien informa un 72.1% de pacientes con residencia urbana, sin embargo, cuando evalúa a los pacientes con TEC moderado o grave, encuentra que los pacientes de procedencia rural tenían una incidencia 2.5 veces mayor en comparación con sus pares de residencia urbano.

Cuando se evalúa el consumo de alcohol dentro de los pacientes con TEC, encontramos que solo el 8.9% de nuestra población tenía registro de haber consumido alguna bebida alcohólica. Este resultado es similar al reportado por Montalván (10), quien informa un 14.1% de consumo de alcohol dentro de su población estudiada. Está descrito que, entre los principales factores desencadenantes de accidentes, el consumo de alcohol, suele ser uno de ellos. Este tipo de bebidas suelen provocar pérdida del equilibrio, baja respuesta de coordinación o respuestas motoras a destiempo que aumentarían el riesgo de sufrir algún accidente.

Dentro de los traumatismos simultáneos que se pueden observar en los pacientes con TEC, nuestro estudio encontró que, las lesiones maxilofaciales estuvieron presentes en el 62.2% de los pacientes. Angulo (7), reporta que la principal lesión extracraneal es el trauma torácico, sin embargo, también

encuentra un 12.0% de lesiones maxilofaciales. La presencia de lesiones concomitantes va a depender del mecanismo de lesión, en pacientes que sufren TEC por caídas de altura o accidentes de tránsito tiene alto riesgo de sufrir traumatismos múltiples, sin embargo, en aquellos que sufren caídas sobre nivel o agresiones con objeto contundente, se suelen observar lesiones limitada al cráneo.

Con respecto a las manifestaciones clínicas, encontramos que la cefalea se presentó en 81.1% de los pacientes, seguida de náuseas y pérdida de consciencia en aproximadamente el 40% de la población estudiada. Este hallazgo es similar a lo reportado por Montalván (10), quien reporta 70.3% de cefalea y 62.5% de pérdida de consciencia. Ambos síntomas pueden traducir lesión intracraneal, el primero de ellos suele ser secundario a irritación de meninges por sangrado, además, se debe tener en cuenta que la pérdida de consciencia es predictor de severidad.

Al evaluar los grados de severidad, encontramos que el 77.8% de los casos fueron TEC leve, seguido de 15.6% TEC moderado y solo 6.7% TEC severo. Bobeff (8) y Montalván (10) reportan distribuciones similares. El predominio del TEC leve se puede explicar por el mecanismo de lesión, muchos de los ingresos por emergencia son secundarios a caídas de nivel o traumatismo superficiales, no obstante, debemos considerar en riesgo a todo paciente con antecedente de pérdida de consciencia o convulsiones, este tipo de paciente amerita monitoreo hospitalario de por lo menos 24 horas que permita identificar deterioros progresivos del nivel de consciencia que indiquen progresión desfavorable de la enfermedad.

Con respecto a los mecanismos de lesión, en nuestro estudio predominaron los accidentes de tránsito y las caídas de altura. Similar a lo reportado por Angulo (7), Taylos (8) y Montalván (9), quienes reportan a las caídas como el principal mecanismo de lesión. Este tipo de lesiones son habituales en la población, muchas de estas caídas se producen al tropezar con objetos a desnivel o al introducir el pie en espacios inadvertidos. Al realizar el estudio de imágenes en

busca de lesiones intracraneales, se observó que 15.6% de los pacientes presentó hematoma subdural. Este resultado es similar a lo encontrado por Montalván (10).

V. CONCLUSIONES

1. La edad promedio de los pacientes con TEC fue 39.5 ± 18.7 años, con una moda de 23 años, y se produjo con mayor frecuencia en el sexo masculino.
2. Los TEC leves fueron los más frecuentes.
3. Los accidentes de tránsito fueron la primera causa de TEC.
4. La cefalea, náuseas y pérdida de consciencia fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes con TEC.
5. El hematoma subdural fue la lesión que con mayor frecuencia se identificó en las tomografías de los pacientes con TEC.

VI. RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar estudios prospectivos que permitan identificar el valor pronóstico de los signos y síntomas de los pacientes con TEC, ya que existe evidencia de progresión de enfermedad inadvertida en la primera evaluación.

A las instituciones de salud, se recomienda el uso de guías de práctica clínica que permitan realizar una adecuada evaluación de los pacientes con TEC.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stein DM, Feather CB, Napolitano LM. Traumatic Brain Injury Advances. *Crit Care Clin.* 2017 Jan;33(1):1-13.
2. Watanitanon A, Lyons V, Lele A, Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Chandee T, et al. Clinical Epidemiology of Adults With Moderate Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med.* 2018 May;46(5):781-787.
3. Najem D, Rennie K, Ribecco M, Haukenfrers J, Liu Q, Nzau M, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol.* 2018 Aug;96(4):391-406.
4. Vella M, Crandall M, Patel M. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am.* 2017 Oct;97(5):1015-1030.
5. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am.* 2020 Mar;104(2):213-238.
6. Wang K, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall J, et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Rev Mol Diagn.* 2018 Feb;18(2):165-180.
7. Angulo Y. Características clínico-epidemiológicas de pacientes sometidos a craneotomía descompresiva por traumatismo craneoencefálico. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Cajamarca. Universidad Nacional de Cajamarca. 2020.
8. Bobeff E, Fortuniak J, Bryszewski B, Wiśniewski K, Bryl M, Kwiecień K, et al. Mortality After Traumatic Brain Injury in Elderly Patients: A New Scoring System. *World Neurosurg.* 2019; 128: 129-47.
9. Taylor C, Bell J, Breiding M, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths—United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ.* 2017; 66(9): 1–16.
10. Montalvan K. Características clínicas, epidemiológicas y resultados del manejo quirúrgico de los pacientes con traumatismo encéfalo craneano (TEC) que fueron operados en el Hospital Belén de Trujillo. [Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina]. Trujillo. Universidad Nacional de Trujillo. 2013.

11. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013; 12: 53–64.
12. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol.* 2019 Nov;266(11):2878-2889.
13. Jha R, Kochanek P, Simard J. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology.* 2019 Feb;145(Pt B):230-246.
14. Cheng P, Li R, Schwebel D, Zhu M, Hu G. Traumatic brain injury mortality among U.S. children and adolescents ages 0-19 years, 1999-2017. *J Safety Res.* 2020; 72: 93-100.
15. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(8):1224-38.
16. Abdelmalik P, Draghic N, Ling G. Management of moderate and severe traumatic brain injury. *Transfusion.* 2019 Apr;59(S2):1529-1538.
17. Uski J, Lamusuo S, Teperi S, Löyttyniemi E, Tenovuo O. Mortality after traumatic brain injury and the effect of posttraumatic epilepsy. *Neurology.* 2018 Aug 28;91(9):878-883.
18. Savitsky B, Givon A, Rozenfeld M, Radomislensky I, Peleg K. Traumatic brain injury: It is all about definition. *Brain Inj.* 2016;30(10):1194-200.
19. Desai M, Jain A. Neuroprotection in traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* 2018 Oct;62(5):563-573.
20. Xiong C, Hanafy S, Chan V, Hu Z, Sutton M, Escobar M, et al. Comorbidity in adults with traumatic brain injury and all-cause mortality: a systematic review. *BMJ Open.* 2019 Nov 7;9(11):e029072.
21. Nasser M, Bejjani F, Raad M, Abou H, Mantash S, Nokkari A, et al. Traumatic Brain Injury and Blood-Brain Barrier Cross-Talk. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2016;15(9):1030-1044.
22. Hammad A, Westacott L, Zaben M. The role of the complement system in traumatic brain injury: a review. *J Neuroinflammation.* 2018 Jan 22;15(1):24.
23. Banoei M, Casault C, Metwaly S, Winston B. Metabolomics and Biomarker Discovery in Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2018 Aug 15;35(16):1831-1848.

24. Tucker B, Aston J, Dines M, Caraman E, Yacyshyn M, McCarthy M, et al. Early Brain Edema is a Predictor of In-Hospital Mortality in Traumatic Brain Injury. *J Emerg Med.* 2017 Jul;53(1):18-29.
25. Chen H, Wu F, Yang P, Shao J, Chen Q, Zheng R. A meta-analysis of the effects of therapeutic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury. *Crit Care.* 2019 Dec 5;23(1):396.
26. Lystad R, Cameron C, Mitchell R. Excess Mortality Among Adults Hospitalized With Traumatic Brain Injury in Australia: A Population-Based Matched Cohort Study. *J Head Trauma Rehabil.* 2019 May/Jun;34(3):E1-E9.
27. van Dijck J, Reith F, van Erp I, van Essen T, Maas A, Peul W, et al. Decision making in very severe traumatic brain injury (Glasgow Coma Scale 3-5): a literature review of acute neurosurgical management. *J Neurosurg Sci.* 2018 Apr;62(2):153-177.
28. Truong J, Joshi N, Ciuffreda K. Influence of refractive error on pupillary dynamics in the normal and mild traumatic brain injury (mTBI) populations. *J Optom.* 2018 Apr-Jun;11(2):93-102.
29. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017 Feb 15;57(2):82-93.
30. Blennow K, Brody D, Kochanek P, Levin H, McKee A, Ribbers G, et al. Traumatic brain injuries. *Nat Rev Dis Primers.* 2016 Nov 17; 2: 16084.
31. Humble S, Wilson L, Wang L, Long D, Smith M, Siktberg J, et al. Prognosis of diffuse axonal injury with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018 Jul;85(1):155-159.
32. Schweitzer A, Niogi S, Whitlow C, Tsiouris A. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *Radiographics.* 2019 Oct;39(6):1571-1595.
33. Alarcon J, Rubiano A, Okonkwo D, Alarcón J, Martínez M, Urrútia G, et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Dec 28;12(12):CD009986.
34. Koenig M. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2018 Dec;24(6):1588-1602.

35. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth.* 2020 Oct;34(5):741-757.
36. Sahuquillo J, Dennis J. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Dec 31;12(12):CD003983.
37. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 25;(1):CD003983.
38. Forsyth R, Raper J, Todhunter E. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Nov 2;(11):CD002043.

VIII. ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN 2019

FICHA N° _____

Edad: _____ años

Sexo: (M) (F)

Procedencia: rural () urbana ()

Situaciones coexistentes

Consumo de alcohol	Trauma abdominal
Trauma pélvico	Trauma de extremidades
Trauma maxilofacial	

Cuadro clínico:

Cefalea	Nauseas	Vómitos	Déficit motor
Otorraquia	Perdida de conciencia	Anisocoria	Midriasis

Escala de Coma de Glasgow (ECG):

TEC leve	TEC moderado	TEC severo	
----------	--------------	------------	--

Causa del TEC:

Accidente de tránsito	Caída de altura	Agresión	Accidente laboral
Otro			

Informe de TAC

Normal	Hematoma subdural	Hemorragia subaracnoidea	No se realizó
--------	-------------------	--------------------------	---------------