



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO

HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TESIS

“Traumatismo craneoencefálico: principales lesiones agudas, Hospital General de Pachuca, urgencias, periodo enero 2012- diciembre 2012”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

ALMA DE CRISTAL XOLALTENCO TRUJILLO

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

DR. JUAN JOSÉ REYES VALERIO

MÉDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE MEDICINA DE URGENCIAS

ASESOR CLÍNICO Y METODOLOGICO

D. EN S.P. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ

PROFESOR INVESTIGADOR

ASESOR UNIVERSITARIO

PERIODO DE LA ESPECIALIDAD

2012- 2015

PACHUCA DE SOTO HIDALGO

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión la Tesis titulada

"Traumatismo craneoencefalico: principales lesiones agudas, Hospital General de Pachuca, urgencias, periodo enero 2012- diciembre 2012"

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS. QUE SUSTENTA EL MEDICO CIRUJANO:

ALMA DE CRISTAL XOLALTENCO TRUJILLO

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP JOSÉ MARIA BUSTOS VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA UAEH

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. NORMA PATRICIA REYES BRITO
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MEDICAS

D. EN F. MARIÓ ISIDORO ORTIZ RAMIREZ
PROFESOR INVESTIGADOR, ASESOR METODOLOGICO Y UNIVERSITARIO

D. EN S.P. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ
PROFESOR INVESTIGADOR, ASESOR METODOLOGICO Y UNIVERSITARIO

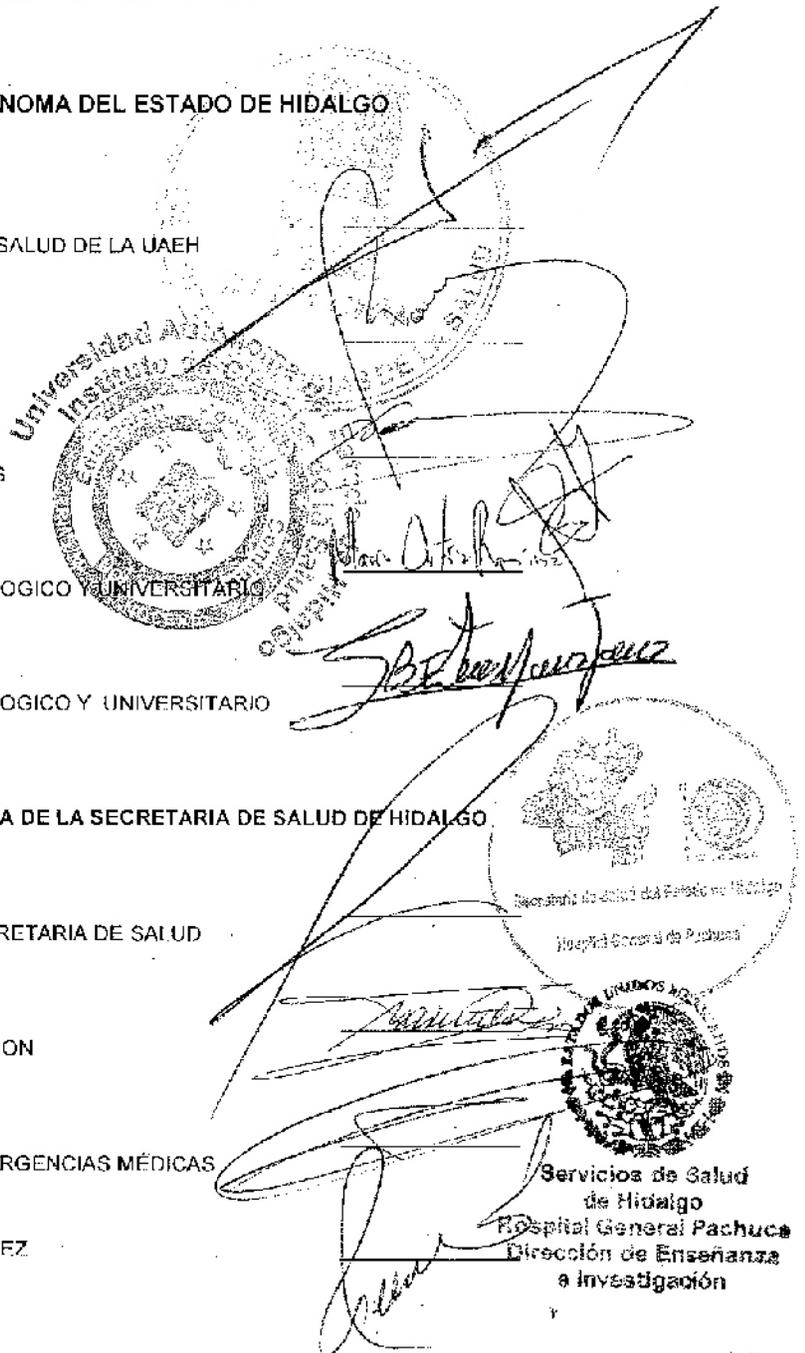
POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO

DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARIA DE SALUD

DRA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JUAN JOSE REYES VALERIO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS MÉDICAS

DRA. GLORIA DEL PILAR SOBERANES HERNANDEZ
MEDICO INTERNISTA. ASESOR DE TESIS



AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo por brindar la oportunidad de formarme en sus espacios educativos para así lograr mi desarrollo personal y profesional.

A mis maestros que con su apoyo, tiempo, conocimientos y experiencias valiosas, lograron transformar la visión que tenía del quehacer educativo, enalteciéndolo para su aplicación en la práctica clínica.

A mis asesores de Tesis por su continuo y permanente interés que me proporcionó los elementos necesarios para la realización de mi trabajo.

A mi madre, quien me enseñó a respetar mis valores y creencias. Ella me enseñó el camino de la excelencia.

A mi esposo Jazhiel por su enorme apoyo a lo largo del trayecto que hemos compartido juntos, y por su constante estímulo para expresar mi potencial.

A mis hijos Santiago y Leonardo, ustedes son una gran fuente de inspiración.

INDICE DE CONTENIDO

ANTECEDENTES.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	23
DEFINICION DE TERMINOS.....	24
METODOLOGIA DESARROLLADA	27
HALLAZGOS.....	29
DISCUSION.....	40
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	47

ANTECEDENTES

En 1998, Moreno Gea, reportó que el 62% de los pacientes admitidos en los hospitales los días viernes o sábado tenían niveles detectables de alcohol en sangre, comparando con un 43% de los admitidos los demás días¹. Además de encontrar una mayor frecuencia de intoxicación etílica en pacientes que presentaron caídas y en víctimas de asalto, siendo más frecuente en varones, encontró también una relación entre el TCE severo y la intoxicación etílica¹.

Honkanen y Visuri, reportaron que el 37% de los pacientes que tenían lesiones a nivel general presentaban un grado de intoxicación etílica, el 19% de los accidentes industriales, el 38% de los accidentes de tráfico y el 36% de los accidentes de tipo doméstico presentaban un grado de intoxicación etílica; el 45% se relacionó con actividades de ocio y el 69% fueron víctimas de asalto¹

SITUACIÓN EN EUROPA

Se estima que anualmente se producen muertes por lesiones de tráfico relacionadas con el alcohol (1 de 4 muertes de tráfico), ya que el consumo se acompaña de un incremento en la mortalidad, estimado en 265 muertes por cada 100,000 hombres y de 61 por cada 100,000 mujeres; 45% de las muertes por lesiones en hombres se presenta entre los 15 y 69 años. ⁴

En España las estimaciones de defunciones por lesiones de tráfico en pacientes con altos niveles de alcohol varían entre el 37 y el 77% ⁴. En Francia se calcula que el número de bebedores excesivos es de 5 millones, siendo esto responsable de 37,000 muertes anuales, de las cuales 3,500 se producen por una intoxicación aguda.⁶ Francia tiene una mortalidad de 5.2 por 100,000 habitantes, identificándose que la principal causa fue el accidente automovilístico (48.3%) seguido de caídas (41.8%) y el resto por proyectil de arma de fuego, predominando en hombres (71.4%) y con una edad media de 44 años ⁴.

SITUACIÓN EN ESTADOS UNIDOS

En los Estados Unidos ocurren cerca de 50, 000 muertes anualmente a causa de lesiones tanto intencionales como no intencionales. Esto conlleva un costo aproximado de \$ 185 millones de dólares¹. Se estima que ocurren 1.6 millones de TCE por año, de los cuales aproximadamente 800, 000 pacientes son recibidos en las salas de urgencias y 270,000 pacientes son hospitalizados y el resto queda fuera de las estadísticas. De los pacientes hospitalizados, se estima que de 70,000 a 90, 000 pacientes quedan con lesiones neurológicas incapacitantes³.

SITUACIÓN EN LATINOAMERICA.

En Latinoamérica al igual que en otros países el TCE es una patología que se presenta en los servicios de emergencias hasta en un 70%. En Colombia las defunciones por trauma (40.5%) y los homicidios (60%) son las patologías más frecuentes.

Según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística de Colombia (DANE), la cabeza, el tórax y la columna torácica son los órganos más afectados (70%, 20% y 12% respectivamente); los accidentes automovilísticos fatales por TCE y alcoholismo (alcoholemia 5mg%) corresponden al 50% del total de muertes, de las cuales el 60% son hombres y el 27% son mujeres⁷. De los pacientes politraumatizados que fallecen en los servicios de urgencias, el TCE constituye del 35 al 50% de las causas de muerte, de éstos el 50% fallece en minutos, el 30% en menos de 2 Hrs. y el 20% fallece posteriormente².

En 1996 en Costa Rica se registraron 672 casos de TCE, de éstos 458 eran hombres y 214 mujeres⁷.

SITUACIÓN EN MÉXICO

En México, de acuerdo al INEGI 2011, los accidentes constituyen la cuarta causa de muerte a nivel general²⁸ y la primera causa en pacientes de 15 a 50 años.²⁸ De acuerdo al Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa (SVELECE) de la secretaria de salud, el traumatismo craneoencefálico ocupa el primer lugar en internamientos. Dentro del trauma, la lesión primaria más frecuente es la craneoencefálica (TCE).²⁹ En los accidente mortales el TCE es la causa principal, con un porcentaje superior al 70%. El SVELECE reporta que el 31% de los pacientes con este problema fallecen antes de llegar al hospital; el 31.1% fallece en el hospital y solo el 23.9% es egresado, con un el 16.2% de pacientes con diagnóstico neurológicamente sano. El resto permanece con secuelas importantes.³ Otras publicaciones en México reportan que el TCE es la cuarta causa de muerte después de las enfermedades crónicas degenerativas, enfermedades cardiacas y el cáncer.⁸

Los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de muerte por accidente, constituye el 15% de todas las lesiones que se producen en vehículo de motor y el 3% de los accidentes que ocurren en el hogar.¹⁰ Es la causa más frecuente de hospitalización en los adultos menores de 40 años.

En el año 2000 se presentaron de 1 a 1.5 millones de pacientes con TCE, de lo cuales el 70% fue causado por accidentes automovilísticos seguido de las caídas (30 - 39 %). El grupo de edad de mayor frecuencia fue el de 25 - 44 años, predominando el sexo masculino con respecto al femenino, con una relación de 3:1. En el grupo de edad masculino de 14 - 33 años, la relación fue 10:1. La cinemática de lesión más común fue el accidente automovilístico y el atropellamiento, siendo esta patología una causa importante de discapacidad.^{11, 26}

Desde hace tres décadas, diversas Asociaciones Médicas como el American Collage of Surgeons Committee of Trauma, han enfatizado en la utilización de una metodología en

la atención inicial de los pacientes traumatizados mediante los cursos de Advanced Trauma Life Support (ATLS) y de la existencia de un sistema organizado en trauma; el curso está basado en las acciones prioritarias a realizar, lo anterior está justificado debido a que 30% de las muertes ocurre en la etapa pre hospitalaria y 3 de cada 4 muertes hospitalarias en las primeras 48 horas^{30,31}

El traumatismo craneoencefálico puede clasificarse de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow (ECG), solo el 12% de los pacientes presentan un TCE Grave, el 16% de los pacientes presentan un TCE moderado, y el 72% restante se incluye en la categoría de TCE leve.

Pero de acuerdo a estos resultados, actualmente no contamos con estadísticas de TCE e Intoxicación etílica de menores de 5 años, y tampoco se han realizado estudios que demuestren relación directa de estas patologías. Ya que no hay la cultura de investigar en México.

Los accidentes de vehículo de motor fueron la causa más común (42%), que ocasionó TCE en pacientes con concentraciones de alcohol de 1.8mg/dL, encontrándose a las heridas de la cabeza las lesiones más comunes (48%) de los cuales el 72% de las heridas requirieron suturarse.¹

En 1981 Cook, halló una relación negativa entre el precio de alcohol, su consumo y los accidentes de tráfico. Wagenaar (1984), o Griffith y cols, en 1997 encontraron una relación significativa entre el consumo de alcohol y número de accidentes de tráfico.⁴

MARCO TEÓRICO:

Se ha estimado que 1.1 millones de pacientes son evaluados en el departamento de urgencias por presentar traumatismo craneoencefálico y es más frecuente en pacientes jóvenes de 15 a 24 años. Una pequeña porción ocurre en niños menores de 5 años y en individuos mayores de 85 años; en niños, la edad más común es a los 4 años y generalmente presentan traumatismo craneoencefálico de severo a moderado.¹⁵

El traumatismo craneoencefálico se categoriza de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow como Severo (ECG: igual o menor de 8), Moderado (ECG: 9 - 13) y Leve (ECG: 14 - 15), cuya distribución es TCE severo 10%, moderado 10%, y leve 80%.^{15,25}

Varios autores coinciden en que entre el 40 y 50% de accidentes mortales en tráfico están asociados a intoxicación alcohólica (concentraciones de etanol de 100mg/dl, límite legal por intoxicación de etanol).¹⁶

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El TEC se define como toda lesión anatómica y/o funcional del cráneo y su contenido, secundaria a un intercambio brusco de energía.

Es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma, teniendo una alta tasa de mortalidad en Ibero-América, oscila entre 11 a 16 por cada 100,000 habitantes por año. En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año, es más frecuente en el sexo masculino con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven económicamente activa generando un costo social y económico alterando la economía y progreso de la sociedad.^{23,26}

PATOGÉNESIS

El TEC se desarrolla en 2 fases: La primera fase es debida al impacto directo: Fracturas, Contusiones, Hemorragia puntiforme y Subaracnoidea. La segunda fase es debida al Edema, Hipoxia y Hemorragia subsecuente.¹⁸

La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeóstasis iónica. La injuria cerebral se acompaña de isquemia e hipoxia, en estas condiciones la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de Adenosin trifosfato (ATP).

La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio ATPasa (Na - K ATPasa), requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de sodio al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na - K ATPasa, produciendo la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico arrastra agua al interior de la célula. Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión.¹⁸

Cuando inicia la reperfusión aumenta la disponibilidad de oxígeno, los metabolitos de xantina son metabolizados por la xantinooxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido dismutasa en presencia de hierro es transformado en Peróxido de Hidrógeno. Los radicales libres destruyen la membrana celular mediante la oxidación lipídica. Por otro lado alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina.

Existe evidencia de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno alcanza su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el

que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.¹⁸

En la última década, se ha acumulado evidencia que involucra a la apoptosis en el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el trauma craneoencefálico. La apoptosis es la muerte celular programada, y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ácido desoxirribonucleico (ADN) del núcleo, con preservación de la membrana celular.

Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular. La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (Especies Reactivas del Oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, Translocación del Citocromo C, Calcio, Rayos 30 Ultravioleta). El Citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas.¹⁸

Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con TEC que afectan la evolución y el pronóstico. La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG1 e IgM, y del Sistema de Complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), linfocitos helper, linfocito supresores y las Natural Killer (NK).

Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las

dos semanas subsiguientes al trauma. Se ha demostrado que la presencia de niveles elevados de IL-6 en sangre durante las primeras 72 horas es un marcador de mal pronóstico y evolución fatal.¹⁸

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE) caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del Oxígeno y produce más hipoxia y edema que se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris.

El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia. Las Acuaporinas (AQP) son una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática y que al parecer están involucradas en la patogénesis del edema cerebral. Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto con la lámina basal de la BHE, causante del aumento de la permeabilidad al agua y generación de edema astrocitario.¹⁸

El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable.

En el paciente politraumatizado estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III (AT III). Sin embargo el TEC severo se asocia a niveles

supranormales de AT III. El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada, caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria.¹⁸

En base al mecanismo, el TEC se clasifica en abierto y cerrado.

El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TEC cerrado (88% vs 32%).¹⁸

Existen diferencias entre las propiedades balísticas de las armas militares y las de uso civil que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 mts/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y generalmente no sobrepasan los 180 mts/seg. Las esquirlas de explosivos alcanzan cerca de los 900 mts/seg.

Uno de los factores determinantes de la penetración del proyectil de baja energía al cráneo, es la distancia a la cual es disparado. Cuando el proyectil de baja energía es disparado a corta distancia puede penetrar y salir del cráneo. Dentro de la bóveda craneana el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria produciendo lesión de múltiples estructuras.

Parte de la energía del proyectil es absorbida con el impacto al hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque con el tejido cerebral genera una onda expansiva que frecuentemente produce una lesión lejos del trayecto del proyectil. Además se forma una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala, que perdura por milisegundos y produce sangrado a lo largo del trayecto recorrido por el proyectil. Aparte de las lesiones descritas se generan áreas de contusión, edema

cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematomas. La muerte sobreviene por la elevación brusca y significativa de la Presión Intracraneana (PIC).¹⁸

La causa más frecuente de TEC cerrado son los accidentes de vehículo automotor.¹⁸ Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundentes.

La presencia de fractura en la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de un hematoma intracraneano.^{18,31} Las fracturas de la base del cráneo son producto de impactos de alta energía e indican la exposición a grandes fuerzas. Cuando se produce fractura de la base del cráneo, puede haber afectación de los nervios craneales en su trayecto de salida, de igual manera la fractura del hueso temporal puede comprometer estructuras auditivas.

En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión o laceración en la superficie cerebral y la lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos provocando la formación de un hematoma subdural o intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) es 4% más denso que el tejido cerebral y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro, si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo.¹⁸

La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales. Es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones. La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos y provoca el cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión que conducen a la deformación del tejido.

El daño mecánico altera los canales de sodio, produciendo un aumento del influjo de este catión. Este influjo de sodio favorece la entrada de calcio a través de los canales de calcio voltaje - dependiente provocando el aumento de la actividad proteolítica, el deterioro de la función dentro del axón. Esto origina edema axonal lo que provoca la disfunción del sistema activador reticular ascendente cuya expresión clínica es la desconexión de las aferencias y del paciente con el entorno. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son los sitios de unión entre la sustancia blanca y gris, el esplenio del cuerpo calloso, la zona dorso lateral del tallo encefálico y la corona radiada, esta lesión se asocian a lesiones hemorrágicas en un 56% de los casos.¹⁸

HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, como consecuencia de la ruptura de la arteria y/o la vena meníngea media y en la fosa posterior por ruptura de los senos transversos y sigmoideos.

La forma del hematoma epidural es biconvexa, la 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 al espacio entre dos suturas. Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal o temporo parietal, predominando en el lado derecho. Entre 1 a 3% de los casos el hematoma es bilateral. La incidencia reportada es de 2.5 a 4%, es más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida.

La causa más frecuente son los accidentes de vehículo automotor (50%), seguido de caída accidental (30%) y traumatismo con objeto contundente (10%). De forma característica, en el 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial de la conciencia seguido de un periodo de lucidez mental y deterioro rápidamente progresivo del estado neurológico.¹⁸

HEMATOMA SUBDURAL

El hematoma subdural (HS) es más frecuente que el epidural, se presenta en el 20 a 30% de los TEC severos. La causa de HS difiere con la edad del paciente. Los accidentes en vehículo automotor constituyen la causa más común entre los pacientes de 20 a 40 años de edad (56%) y las caídas accidentales en los mayores de 65 años (56%).

El HS aparece como consecuencia de la ruptura de venas entre la corteza cerebral y senos venosos. La colección subdural 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. Los factores que se asocian a mal pronóstico y determinan la evolución del paciente son la desviación de la línea media, hematoma subdural con un grosor >18mm, la presencia de contusión cerebral y lesiones extracraneanas que con frecuencia acompañan al hematoma subdural. La desviación de la línea media <10mm o la presencia de HS con un grosor <10mm se asocia a 85-90% de supervivencia.¹⁸

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La Hemorragia subaracnoidea (HSA) se presenta del 33 a 61% de los casos de TEC severo y es detectable precozmente en la TAC inicial. Las caídas accidentales constituyen la causa más común (47%) seguido por los accidentes en vehículo automotor (34%). Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad.

La HSA se localiza comúnmente en la convexidad de los hemisferios cerebrales (67%), 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 cisternas

mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%). La presencia de HSA eleva 2 a 3.6 veces el riesgo de evolución desfavorable y muerte en el paciente con TEC severo.

Existe correlación entre el puntaje en la ECG al ingreso y los hallazgos tomográficos basados en la Escala propuesta por Greene y la escala evolutiva de Glasgow al egreso del hospital. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la Escala de Fisher, Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%) y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%), cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrigémina (69%)² y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%).¹⁸

El vasoespasmo es menos frecuente en la Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT) (20%) que en la Hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAA) debido en parte a que la localización de la hemorragia es diferente: convexidad cerebral (22%), cisura interhemisférica (13%), cisura de Silvio (14 %), cisterna supraselar (7%), cisterna ambiens (8.8 %), cisterna cuadrigémina (3%).

En la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la HSAA la colección generalmente se ha reabsorbe para el quinto día, antes del momento en que se espera el vasoespasmo. El riesgo de vasoespasmo aumenta con el grado de severidad tomográfico en la Escala de Fisher, durante los dos primeros días post-TEC, en los pacientes con TAC que reporta HSA Fisher II el riesgo de vasoespasmo es del 20%, comparado con 63 % en el grado III. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmo severo es del 71% en los pacientes con TAC grado III de Fisher.

El vasoespasmo no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmo severo. En conclusión los hallazgos tomográficos de

mayor grado en la Escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor severidad, aumento de la tasa de complicaciones, deterioro y la muerte.¹⁸

HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS

Los hematomas intraparenquimatosos, son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en los lóbulos frontal (43 %) y temporal 24% (de estos 50% en cara lateral, 35% en el área polar y 15% en cara inferior). El hematoma intraparenquimatoso puede producir efecto de masa. Con frecuencia no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al trauma.¹⁸

Los hematomas localizados en los ganglios basales tienen mal pronóstico (mortalidad de 60%). Las lesiones hemorrágicas son poco frecuentes (1 a 2% de los TEC severos) pero se asocian al mal pronóstico (80 % de casos) debido a las características volumétricas de la fosa posterior. La presencia de menos de 8 puntos en la ECG, compresión de cisternas basales, del IV ventrículo, hidrocefalia, lesiones supratentoriales asociadas, lesión central o hacia la línea media, hematoma intraparenquimatoso, extensión supratentorial del hematoma y hematoma cerebeloso con diámetro >3 cm. son factores de mal pronóstico estrechamente relacionados con una evolución tórpida a pesar del tratamiento adecuado. Las lesiones no hemorrágicas del tronco encefálico y cerebelo son más frecuentes (64%) que las hemorrágicas y tienen una mortalidad global de 44%. En el 61% de los casos son lesiones unilaterales que se asocian a una mortalidad de 28%. La presencia de lesión pontina bilateral es de mal pronóstico (mortalidad de 100%).¹⁸

El riesgo de vasoespasmo aumenta con el grado de severidad tomográfico en la Escala de Fisher, durante los dos primeros días post-TEC, en los pacientes con TAC que reporta HSA Fisher II el riesgo de vasoespasmo es del 20%, comparado con 63 % en el

grado III. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmo severo es del 71% en los pacientes con TAC grado III de Fisher.

El vasoespasmo no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmo severo. En conclusión los hallazgos tomográficos de mayor grado en la Escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor severidad, aumento de la tasa de complicaciones, deterioro y la muerte.¹⁸

FRACTURA DE LA BÓVEDA CRANEANA

La fractura de la bóveda craneana se asocia a alta probabilidad de hematomas intracraneanos (71%), el riesgo se eleva 1.54 veces comparado con quienes no presentan fractura.¹⁸

FRACTURAS DE LA BASE DEL CRÁNEO

Las fracturas de la base del cráneo se producen en el 4% de todos los traumatismos craneoencefálicos y constituyen el 21% de las fracturas de cráneo. Son más frecuentes cuando hay fractura del macizo facial (25% vs 2.9% en ausencia de fractura facial), debido a la poca resistencia de la base a la distensión, la fractura se produce con mayor frecuencia en los puntos débiles: techo de la órbita, base de las fosas craneales anterior y media, lámina etmoidal y cavidad timpánica.¹⁸

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la fractura, fosa anterior: equimosis periorbitaria (signo del oso panda o del mapache), rinorraquia, ceguera y anosmia, fosa media: hemotímpano, otorragia, otorraquia, hipoacusia, estrabismo y parálisis facial periférica; fosa posterior: hematoma en apófisis mastoide (signo de Battle) y lesiones del IX al XII nervios craneales. Con frecuencia estas fracturas se

acompañan de lesiones vasculares (aneurisma de arteria carótida interna) y lesión de la glándula hipófisis que puede provocar alteraciones endocrinas y diabetes insípida.¹⁸

LESIÓN SECUNDARIA

La lesión secundaria es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al trauma, como durante el manejo intrahospitalario. El aumento de la presión intracraneana por edema cerebral, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral) en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral.

La hipoxia puede obedecer a causas extracraneales que reducen la oferta de oxígeno como la obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa, depresión respiratoria de origen central. Por otro lado algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno como el dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria. La lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TEC severo.^{18,21}

ESCALAS DE CLASIFICACION DE TCE

En 1974 Teasdaley y Jennet desarrollaron la Escala de Coma de Glasgow, es una medida objetiva del nivel de conciencia después de un traumatismo de craneal teniendo un nivel de evidencia II a nivel prehospitalario para determinar la severidad de TCE.³ En esta escala se evalúa la mejor respuesta obtenida a través de la evaluación de la apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. Un puntaje de 15 a 14 se considera leve, de 13 a 9 moderado igual o inferior a 8 se considera grave. El traumatismo craneoencefálico leve es uno de los trastornos neurológicos más comunes presenta una prevalencia solo rebasada por la migraña y representa el 80% de los ingresos por traumatismo.

Se ha encontrado que pacientes con fractura de cráneo, las radiografías tienen una sensibilidad para detectar una lesión intracraneal de 0.13 a 0.75 con una especificidad de 0.91 a 0.995, con valor predictivo positivo de 0.41 lo que sugiere que la presencia de una fractura de cráneo incrementa 5 veces el riesgo de lesión intracraneal. La tomografía es un método de estudio con una sensibilidad del 93.3% y una especificidad del 98-100%, encontrando alteraciones hasta en el 20% de los estudios realizados.^{3,18}

TRANSPORTE DE PACIENTE CRÍTICO

El transporte de los pacientes en estado crítico tiene riesgos de grado diverso para el paciente y en muchas ocasiones para el personal que lo acompaña. Existe evidencia que el traslado de pacientes lesionados se inició en los tiempos bíblicos y que más adelante en los siglos XVIII Y XIX se utilizaron diferentes tipos de vehículos para el transporte de enfermos (carruajes tirados por caballos, globos de aire caliente. La creación de un servicio de atención pre hospitalaria correspondió al cirujano de los ejércitos napoleónicos Jean Dominique Larrey. En 1792 diseñó la primera unidad móvil para el traslado y atención en la escena de los heridos de guerra. Este vehículo era

utilizado para el transporte del personal médico y de sus elementos de trabajo al lugar donde se encontraban los heridos.²⁰

En la Segunda Guerra Mundial se demostró la eficacia de la extracción y transporte rápido de los combatientes traumatizados, pero el verdadero inicio del transporte de aéreo de heridos en combate se inició en la guerra de Corea.²⁰

En México, la atención especializada del paciente en estado crítico nació en 1982 (28 de marzo), cuando a iniciativa de un grupo de empresarios nacionales se diseñó un sistema de traslado, tomado de un modelo irlandés. El primer servicio se realizó el 5 de abril de 1982, al realizar un traslado interhospitalario de un paciente con infarto agudo de miocardio. La morbimortalidad por trauma continúa ocupando uno de los primeros lugares particularmente en los países desarrollados.

El traslado de los pacientes con trauma civiles ocupa un lugar importante, en la actualidad más de la tercera parte de los pacientes transportados (críticos o no críticos) a bordo de nuestras ambulancias son traumatizados. En muchos casos el traslado inicial al hospital es a través de un servicio de atención prehospitalaria, pero es frecuente que se utilice este mismo servicio para el traslado del paciente de un hospital a otro en que existan mayores facilidades para la atención de estos pacientes.²⁰

El principio básico más importante del manejo de estos pacientes es el transporte rápido a una institución con capacidad para proporcionar un tratamiento adecuado, y durante el transporte se requiere la estabilización y la prevención de un mayor daño cerebral mediante el apoyo de la función respiratoria, control de hemorragias y circulación.²⁰

JUSTIFICACION.

El TCE es una patología grave observada en las grandes urbes, a nivel mundial ocupa la primera causa de muerte en pacientes menores de 40 años.¹⁵ En Estados Unidos de América acuden a la sala de emergencia 1.1 millones de pacientes de los cuales, el 70% están involucrados con la ingesta de alcohol (concentración mayor de 5mg %) con un costo anual de \$ 104, 000,000 de dólares.¹⁵

El paciente al llegar a urgencias, en algunas situaciones, puede crear confusión en el diagnóstico, ya que las escalas pronosticas de valoración se ven alterados por el grado de somnolencia que induce el alcohol.^{24,25}

La aportación del presente estudio será brindar información para encontrar las principales lesiones neurológicas agudas en pacientes con traumatismo craneoencefálico, ya que al relacionar la cinemática del trauma, la escala de coma de Glasgow y las lesiones halladas por tomografía, se puede optimizar su tratamiento en la sala de urgencias, sin retrasar su tratamiento definitivo, disminuyendo el daño y la muerte neuronal, con la finalidad de disminuir la mortalidad, y el número de pacientes con discapacidad, ya que en ellos el tiempo es neurona.

Debido a que el Hospital General de Pachuca es un hospital de concentración, la permanencia del paciente en espera de otra unidad médica, incrementa el riesgo con el traslado y en muchas ocasiones para el personal médico que lo acompaña, ya que el traslado en ambulancia no se realiza con las medidas de seguridad necesarias.

Por otro lado, al conocer la lesión aguda más prevalente, nos permitirá poder acondicionar la sala de choque para la recepción y estancia del paciente, administrar el tratamiento farmacológico y no farmacológico de manera oportuna, y en consecuencia poder justificar la solicitud de los insumos necesarios para esta acción.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La frecuencia global del trauma craneoencefálico en los servicios de urgencias es del 70%, estando asociado principalmente a intoxicaciones por etanol y/u otras drogas.² Se estima que en el mundo ocurren 1.6 millones de TCE por año: aproximadamente 800,000 son recibidos en las salas de urgencias y 270, 000 son hospitalizados, ocasionando 52,000 muertes por TCE. Se estima que de 70,000 a 90,000 pacientes quedan con lesiones neurológicas incapacitantes.³

Como ya se dijo, en Estados Unidos de América acuden a las salas de urgencias 1.1 millones de pacientes, de los cuales, el 70% están involucrados con la ingesta de alcohol (concentración mayor de 5mg%), esto conlleva un costo anual de \$104 000 000 de dólares.¹⁵

En México, de acuerdo al INEGI, los accidentes constituyen la tercera causa de muerte, y es la primera causa de muerte en edad reproductiva de 15 – 50 años. En los accidentes mortales, el Traumatismo Craneoencefálico es superior al 70%. El SVELECE (Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa) reporta que el 31% de los pacientes con este problema fallece antes de llegar al hospital, el 31.1% fallece en el hospital, solo son egresados el 23.9% de estos pacientes, de los cuales, el 16.2% se encuentran neurológicamente sanos, el resto permanece con secuelas importantes.³

Según la Revista de Neurología, Neuropsiquiatría y Psiquiatría de México en el año 2007, reportó que el TCE es la cuarta causa de muerte después de las enfermedades crónicas degenerativas, enfermedades cardíacas y cáncer.⁸ El TCE constituye un grave problema en zonas con elevada densidad demográfica, como en la ciudad de México, donde en el año 2011 se atendieron 16 946 urgencias médicas; 12,436 pacientes por trauma, de los cuales 7254 pacientes presentaron lesiones en cráneo, cara y columna vertebral. De acuerdo a la Medicina Basada en Evidencias Aplicadas al Neurotraumatismo, se identificó que la mortalidad mayor es en el sexo masculino, en

comparación con el femenino (50% y 40% respectivamente), en los grupos de edad de 15 -24 años en hombres y 15-19 años en mujeres.³

Los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de muerte por accidente y constituye el 15% de todas las lesiones que se producen en el vehículo de motor, y el 3% de los accidentes ocurren en el hogar.¹⁰

Los hospitales de la Secretaría de Salud del Estado de Hidalgo son unidades que reciben gran afluencia de pacientes por trauma, ingresando los pacientes a estas unidades por sus propios medios o por personal pre hospitalario, cuentan con personal capacitado para atender urgencias reales como son médicos Especialistas y médicos Residentes en Urgencias Médicas, Cirugía General, Traumatología y Ortopedia las 24 horas del día, los 365 días del año, pero en la atención quirúrgica del TCE no todas las unidades cuentan con Neurocirujano y servicio de Tomografía, solo en el Hospital General de Pachuca, cuenta con Médicos especialistas en Neurocirugía y servicio de Tomografía las 24 horas, los 365 días del año.

Dado que la atención de los pacientes con TCE es frecuente en los servicios de urgencias y que las escalas de valoración pronosticas son modificadas por las intoxicaciones, existe la necesidad de conocer y relacionar las principales lesiones neurológicas del TCE para evaluar, diagnosticar e iniciar tratamiento de manera inmediata.

PREGUNTA DE INVESTIGACION: ¿Cuáles son las lesiones neurológicas agudas que presentan los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico en el Hospital General de Pachuca durante el período de 1 de enero 2012 –31 de diciembre 2012?

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

GENERAL: Identificar las principales lesiones agudas de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico que ingresan al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la prevalencia del TCE en el servicio de urgencias.
2. Valorar cuales son las principales lesiones agudas en el TCE en el servicio de urgencias.
3. Identificar la relación que existe entre la cinemática de la lesión con las lesiones neurológicas.
4. Identificar la relación que existe entre la escala de coma de Glasgow y los hallazgos tomográficos.
5. Indicar en que género es más frecuente el TCE en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias.
6. Indicar cuál es el rango de edad de los pacientes que presentan TCE.
7. Valorar cuales son las condiciones que se asocian a TCE en los pacientes ingresados a sala de urgencias.

DEFINICION DE TERMINOS

Alta energía: refiriéndose al traumatismo, es aquel en el que se debe tener alto índice de sospecha de otras lesiones potencialmente mortales: atropello por vehículo, salir despedido del vehículo, caída de una altura mayor de un metro o 5 escalones con impacto directo sobre la cabeza, colisión vehículo motor alta velocidad, colisión bicicleta.

Anemia: Disminución de la concentración de hemoglobina en sangre.

Ansiedad: Reacción emocional ante la percepción de una amenaza o peligro y su finalidad, a lo largo de la escala biológica, es la protección del individuo.

Apoptosis: Muerte celular programada que se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ADN.

Astenia: Debilidad sistémica con manifestaciones tanto físicas como mentales.

Ataxia: Incoordinación motriz.

Bradycardia: Disminución de la frecuencia cardiaca por debajo de 60 latidos por minuto.

Cardiomiopatía: Enfermedad del músculo cardíaco que se caracteriza por el aumento el tamaño del corazón, grosor o rigidez de lo normal.

Catalasas: Sistema bioquímico caracterizado en fragmentar al H₂O₂ en agua y oxígeno, cuya función es proteger a las células del daño al DNA, proteínas y lípidos.

Cefalea: Es la sensación de dolor o malestar en la cabeza.

Demencia: síndrome clínico de deterioro cognitivo adquirido que determina disminución de la capacidad intelectual suficiente como para interferir en el funcionamiento social, funcional del individuo y en su calidad de vida.

Disartria: Proviene del griego *dis*, que significa dificultad y *arthron*, que significa articulación, se define como los desórdenes en el habla, resultante del daño o lesión de los mecanismos neurológicos encargados de regular sus movimientos.

Edema cerebral: El incremento de agua en el tejido cerebral de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos.

Factor de riesgo: algo que puede aumentar la probabilidad de padecer una enfermedad o en el caso particular del traumatismo craneoencefálico de presentar una complicación.

Hemorragia intracraneal: sangrado interno que puede ocurrir en diferentes áreas del cerebro.

Hipotensión: Disminución de la TAS menor a 90mmHg.

Hipotermia: Disminución de la temperatura por de debajo de 36 grados centígrado.

Hipoosmolaridad: Disminución de la osmolaridad por de debajo de 270 miliosmoles

Hipoxia: Es un estado de deficiencia de oxígeno en la sangre, células y tejidos del organismo, con compromiso de la función de éstos.

Indicadores de riesgo: en traumatismo craneoencefálico se refiere al riesgo de complicación: antecedentes del accidente, antecedentes del paciente, elementos de la anamnesis, hallazgos del examen físico y neurológico, hallazgos del estudio radiológico.

Injuria: Lesión, daño.

Mecanismo del trauma: también llamada cinemática, es el proceso por el cual se analiza un accidente y se determina qué daños podrían concebiblemente haber resultado de las fuerzas y movimientos involucrados.

Trauma craneal cerrado: lesión en la cabeza donde no hay heridas ni evidencia de lesión ósea, resultante del impacto del contenido cerebral contra el cráneo. El movimiento del cerebro dentro del cráneo puede resultar en edema, lesión tisular, nerviosa, o de vasos sanguíneos.

Trauma craneal abierto: lesión que incluye fractura o penetración del cráneo y que puede resultar en daño a estructuras internas.

Traumatismo craneoencefálico grave: traumatismo que hace que un paciente muestre una puntuación en la escala de Glasgow igual o menor a 8, después de la resucitación no quirúrgica, o que deteriora al paciente en esa puntuación en el transcurso de 48 horas siguiente el mismo.

Triaje: (del francés Triage) es un método en la medicina de emergencias y desastres para la selección y clasificación de los pacientes basándose en las prioridades de atención, privilegiando la posibilidad de supervivencia, de acuerdo a las necesidades terapéuticas y los recursos disponibles.

METODOLOGÍA DESARROLLADA

Se realizó un estudio Observacional, Transversal, Descriptivo-Asociativo-Correlacional y finito, analizando los expedientes de pacientes que acudieron a la sala de urgencias del Hospital General de Pachuca, Hospital de 2º nivel de atención médica. Con un área de influencia urbana, sub-urbana y referencias de los Hospitales Rurales del estado de Hidalgo, que ingresan en ambulancias de las diferentes dependencias y en vehículos particulares.

Se realizó la recolección de datos del turno matutino, vespertino, nocturno de los 365 días del año 2012 de pacientes con el diagnóstico de TCE o con el antecedente de contusión de cráneo, accidente en vehículo de motor, agresión física, caída, quienes se les haya realizado tomografía simple de cráneo al momento de su ingreso, sin distinción de géneros, edad entre 15 y 95 años, además de que contaran con expediente clínico completo y no haber presentado ningún criterio de exclusión.

Estos pacientes fueron abordados por médicos adscritos al área de Urgencias, residentes de la Especialidad de Urgencias y de la Especialidad de Medicina integrada para la valoración inicial de los pacientes y la categorización del TCE de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow, para corroborar el diagnóstico clínico y los hallazgos tomográfico. El personal de enfermería tomó los signos vitales y el Médico Interno de Pregrado realizó la solicitud para el estudio tomográfico y las interconsultas, en caso de requerirlo, a los servicios correspondientes.

La muestra fue de tipo no aleatoria de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca durante el periodo comprendido del 01 de enero 20120 al 31 de diciembre 2012.

La recolección de datos se hizo personalizada, recolectándolos mediante hojas de consulta de Urgencias y la entrega de guardia diaria; consulta de archivo clínico y

revisión de expedientes para registrar los datos en una Hoja de Recolección de Datos (Figura del Anexo).

En ésta hoja se anotó el número de expediente, la edad en años, el género (masculino o femenino), el grado de Traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la escala de Glasgow y aceptada por la OMS.

En el rubro de Cinemática de la lesión se eligió si fue accidente automovilístico, atropellamiento, caída, agresión o si se desconoce. En el rubro de Lesiones neurológicas se recabaron los reportes de las tomografías simples de cráneo, descargando los resultados en dicha hojas (de las cuales a cada lesión se le asignó un número progresivo con el fin de corroborar su frecuencia).

En todos los pacientes se confirma el TCE con estudio tomográfico con recomendación A, con estudios de nivel 1; así como evaluación neurológica a través de la Escala de Coma de Glasgow, recomendación C, apoyada por la opinión experta internacional.³⁴

HALLAZGOS

Para realizar el análisis estadístico se obtuvieron la Mediana, la Moda, el rango y el porcentaje, Se realizó una asociación de variables con Correlación de Spearman, y diferencia entre grupos con prueba Chi-cuadrada.

Se recolectaron expedientes de 137 pacientes del periodo comprendido del 1 de enero 2012 a 31 de Diciembre 2012, teniendo como rango de edad de 15 a 95 años, la edad promedio fue de 23 años, la media de 48.74, y la mediana 48 años. El grupo de edad más afectado fue el de 15 a 25 años correspondiendo al 35.03%(Cuadro N. 1), 103 pacientes correspondieron al sexo masculino (75.18%) y 34pacientes al sexo femenino (24.81%), teniendo una relación masculino 3:1 femenino. (Cuadro N. 2).

De acuerdo a la cinemática de la lesión, fué en orden de frecuencia: caídas (43.79%), seguido de accidente automovilístico (23.35%), agresiones (13.86%), se desconoce la cinemática del trauma (10.94%) y el atropellamiento (8.02%). (Cuadro 4)

Los pacientes con TCE se les clasifíco de acuerdo a la escala de coma de Glasgow encontrando la siguiente distribución TCE leve 66 pacientes (48.17%), TCE moderado 31 pacientes (22.62%) y TCE severo 40 pacientes (29.19 %). (Cuadro 3).

Los hallazgos tomográfico reportaron 147 lesiones, en 137 pacientes, siendo la contusión hemorrágica (33.55%) la lesión más frecuentemente hallada en 50 paciente con TCE, de la cual 10 pacientes presentaron otras lesiones al mismo tiempo. (Cuadro 6).

La edad más frecuente encontrada en este estudio fue de 23 años y en el sexo masculino, en la cual se observó la contusión hemorrágica como la lesión más frecuente en un 34.48 %, asociada a la cinemática de accidente automovilístico. (Cuadro A).

En el sexo femenino la edad más frecuente fue de 15 años, encontrando a la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural con una frecuencia de 25 % respectivamente (Cuadro B), asociados a la cinemática de caída. Teniendo en cuenta que el TCE a nivel general es más frecuente en el sexo masculino, la hemorragia subaracnoidea es la lesión más frecuente (34.67%,) seguida de la contusión hemorrágica, 32.25%. (Cuadro C).

Los accidentes por contusiones secundarias a caídas y accidente automovilístico fueron la causa más frecuente del trauma, encontrándose que las lesiones neurológicas más frecuentes por estas causas fueron las contusiones hemorrágicas en un 20.45% (Cuadro D).

De acuerdo la calcificación del TCE por la Escala de Coma de Glasgow, en el TCE leve la lesión más frecuente fue la Hemorragia subaracnoidea (37.5%) (Cuadro E), en el TCE moderado la lesión más común fue Fractura de Piso medio (31.94%) y la contusión hemorrágica (22.22%) (Cuadro F) en el TCE Grave la lesión más frecuente fue la lesión axonal difusa(18.18%) y la hemorragia subaracnoidea (18.18%). (Cuadro G).

Lesiones que necesitan valoración de emergencia: Fracturas de cráneo con criterios quirúrgicos, Hematoma epidural, Hematoma subdural, que pueden estar acompañado o no de Hemorragia Subaracnoidea.

Cada una de estas lesiones presentó la siguiente frecuencia: el Hematoma Epidural se observó en este estudio solo en el sexo masculino (1.61%), (Cuadro B y C); en pacientes con caídas se observó en un 1.58% (Cuadro D).

De acuerdo al grado de TCE tuvo la siguiente distribución: en el TCE leve en un 6.25% (Cuadro E); en el TCE moderado no hubo representación (Cuadro F) y en TCE Grave en un 3.63%. (Cuadro G).

El Hematoma subdural se presentó en el sexo femenino en un 25 % y en el sexo masculino en un 20.96%. (Cuadro B y C).

Respecto a la cinemática por caída, que se observó en un 12.69% (Cuadro D), de acuerdo al grado de TCE tuvo la siguiente distribución: en el TCE leve en un 12.5 % (Cuadro E); en el TCE moderado en un 2.77% (Cuadro F) y en el TCE Grave en un 14.59 % (Cuadro G).

La Hemorragia Subaracnoidea se presentó en el sexo femenino en un 25% y en el sexo masculino en un 34.67% (Cuadro B y C). En cinemática por caída se observó en un 14.28% (Cuadro D), de acuerdo al grado de TCE tuvo la siguiente distribución: en el TCE leve en un 37.5% (Cuadro E); en el TCE moderado en un 6.94% (Cuadro F) y en el TCE Grave en un 18.18%. (Cuadro G).

En las fracturas de cráneo se observó con más frecuencia la fractura del hueso temporal (9.39%) seguida del frontal (8.05%) a nivel general. (Cuadro 6).

En el género femenino la fractura del Temporal (12.5%) y piso medio (12.5%) ocupan la misma frecuencia (Cuadro B). En el género masculino la fractura más frecuente es la del Hueso Frontal (7.45%). (Cuadro C).

De acuerdo a la cinemática por caída, la fractura más frecuente es la del hueso frontal (4.76%) (Cuadro D). De acuerdo al Grado de TCE se obtuvo la siguiente distribución: TCE leve, la fractura del hueso frontal y temporal se presentan en un 6.25% (Cuadro E); en el TCE moderado la fractura de piso posterior (31.94%) (Cuadro F), y en el TCE grave la fractura del hueso frontal (14.54%). (Cuadro G)

CUADROS Y GRAFICAS

CUADRO 1

FRECUENCIA DE RANGOS DE EDAD, MEDIA, MODA, MEDIANA.

EDAD		
	FRECUENCIA	PORCENTAJES
15 a 25 años	48	35.03%
26 a 36 años	20	14.59%
37 a 47 años	27	19.70%
48 a 58 años	21	15.32%
59 a 69 años	15	10.94%
70 a 80 años	5	3.6%
81 años	1	0.72%
TOTAL	137	100%

ESTADISTICOS	
PACIENTES	137
PERDIDOS	0
MEDIA	48.74
MEDIANA	48
MODA	23
DESV. TIP.	16.694
VARIANZA	278.689
MINIMO	15
MAXIMO	81

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO 2
FRECUENCIA Y GÉNERO TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	103	75.18%
FEMENINO	34	24.81%
TOTAL	137	100%

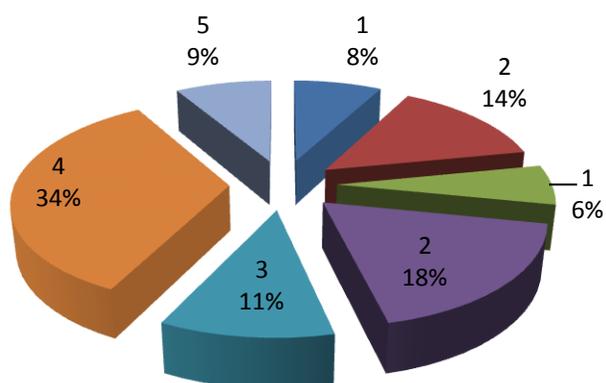
Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO 3

CLASIFICACIÓN DEL TCE, DE ACUERDO A LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
ECG	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15-14	66	48.17%
13-9	31	22.62%
MENOS DE 8	40	29.19%
TOTAL	137	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO 4
CINEMATICA DE LA LESIÓN



- 1.- ATROPELLAMIENTO
- 2.- ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO
- 3.- AGRESION
- 4.- CAIDA
- 5.- DESCONOCE

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO 5.

ESCALA DE GLASGOW Y FRECUENCIA		
PUNTUACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
3	2	1.45%
4	5	3.64%
5	2	1.45%
6	9	6.56%
7	9	6.56%
8	10	7.29%
9	5	3.64%
10	15	10.94%
11	11	8.02%
12	17	12.40%
13	16	11.67%
14	13	9.48%
15	23	16.78%
TOTAL	137	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO 6.

LESIONES NEUROLÓGICAS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FRACTURA FRONTAL	12	8.16%
FRACTURA TEMPORAL	14	9.52%
FRACTURA PARIETAL	7	4.76%
FRACTURA OCCIPITAL	1	0.68%
FRACTURA PISO MEDIO	5	3.40%
FRACTURA PISO POSTERIOR	2	1.36%
HEMATOMA SUBDURAL	38	25.85%
HEMATOMA EPIDURAL	3	2.04%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	12	8.01%
CONTUSION HEMORRAGICA	50	34.01%
LESION AXONAL	3	2.04
TOTAL	147	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO A.

FRECUENCIA ENTRE EL TIPO DE LESIÓN EN PACIENTES DE 23 AÑOS DEL SEXO MASCULINO(EDAD MÁS FRECUENTE)		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura frontal	1	3.44%
Fractura parietal	1	3.44%
Fractura temporal	1	3.44%
Fractura piso medio	1	3.44%
Fractura piso posterior	1	3.44%
Hematoma subdural	8	27.58%
Hematoma epidural	1	3.44%
Hemorragia subaracnoidea	4	13.79%
Contusión hemorrágica	10	34.48
Neumoencéfalo	1	3.44%
TOTAL	29	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO B

FRECUENCIA ENTRE EL TIPO DE LESIÓN EN PACIENTES DE 15 AÑOS SEXO FEMENINO(EDAD MAS FRECUENTE)		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura temporal	1	12.5
Fractura piso medio	1	12.5
Hematoma subdural	2	25
Hemorragia Subarac.	2	25
Contusión hemorrágica	1	12.5
Neumoencéfalo	1	12.5
TOTAL	8	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO C

RELACIÓN ENTRE EL SEXO MASCULINO (MAS FRECUENTE) Y LESIONES NEUROLÓGICAS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura hueso frontal	12	7.45%
Fractura hueso parietal	4	2.48%
Fractura hueso temporal	4	2.48%
Fractura occipital	1	0.80%
Fractura piso medio	2	1.61%
Fractura piso posterior	2	1.61%
Hematoma subdural	26	20.96%
Hematoma epidural	2	1.61%
Hemorragia subarac	43	34.67%
Contusión hemorrágica	40	32.25%
Lesión axonal difusa	3	2.41%
Neumoencéfalo	5	4.03%
TOTAL	124	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO D

RELACIÓN ENTRE LA CINEMÁTICA POR CAIDA (MAS FRECUENTE) Y LESIONES NEUROLÓGICAS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura frontal	3	4.76%
Fractura piso medio	1	1.58%
Hematoma subdural	8	12.69%
Hematoma epidural	1	1.58%
Hemorragia subarac	9	14.28%
Contusión hemorrágica	41	65.07%
TOTAL	63	100%

Fuente: hoja de recolección de datos

CUADRO E.

RELACIÓN ENTRE TCE *LEVE* Y LESIONES NEUROLÓGICAS.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura frontal	1	6.25%
Fractura temporal	1	6.25%
Hematoma subdural	2	12.5%
Hematoma epidural	1	6.25%
Contusión hemorrágica	5	31.25%
Hemorragia subarac.	6	37.5%
TOTAL	16	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO F

RELACIÓN ENTRE TCE *MODERADO* Y LESIONES NEUROLÓGICAS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura frontal	3	4.28%
Fractura parietal	2	2.85%
fractura temporal	4	5.71%
Fractura occipital	1	1.42%
Fractura piso medio	23	32.85%
Fractura piso posterior	2	2.85%
Hematoma subdural	2	2.85%
Hematoma epidural	10	14.2%
Hemorragia subarac	5	7.14%
Lesión axonal difusa	16	22.85%
Neumoencéfalo	2	2.85%
TOTAL	70	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO G

RELACIÓN ENTRE EL TCE SEVERO Y LESIONES NEUROLÓGICAS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fractura frontal	8	14.54%
Fractura parietal	2	3.63%
Fractura temporal	3	5.45%
Fractura piso medio	3	5.45%
Hematoma subdural	8	14.54%
Hematoma epidural	2	3.63%
Hemorragia subarac	10	18.18%
Contusión hemorrágica	7	12.72%
Lesión axonal difusa	10	18.18%
Neumoencéfalo	2	3.63
TOTAL	55	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

DISCUSION.

En el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca durante el periodo comprendido del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2012, se registraron 248 consultas por Traumatismo Craneoencefálico cual correspondería al 5.24% del total de la consulta.

El estudio analizó 137 expedientes completos de pacientes con el diagnóstico confirmado, que cumplían con las guías de tratamiento inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico, las cuales señalan que aquellos pacientes con factores de riesgo de lesión intracraneal o que presentan signos de alarma durante la observación inicial, deben ser hospitalizados, y sometidos a tomografía axial computada y evaluación neuro - quirúrgica.

Con base en esto, existieron pacientes en los que se descartó el Trauma craneoencefálico (TCE) y por lo tanto no aparecen en este estudio. Por otro lado, también puede sugerir que no se cuenta con una adecuada valoración inicial y correlación entre el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow, muchas veces modificada por sustancias tóxicas, la cinemática del trauma, los factores de riesgo para TCE, y los hallazgos tomográficos. Este estudio no diferenció a los pacientes que presentaron sospecha de algún grado de intoxicación con sustancias de abuso y Traumatismo craneoencefálico.

Se reportan 18 pacientes que ingresaron con Traumatismo Craneoencefálico y posteriormente continuaron su tratamiento en una unidad hospitalaria diferente, por lo que se excluyeron de éste análisis estadístico por no tener expediente clínico completo.

Es importante hacer mención de aquellos pacientes que son referidos de unidades hospitalarias aledañas para su atención, sin un adecuado protocolo de envío, influyendo esto también, en el pronóstico y la morbimortalidad asociada.

En lo que concierne a la atención prehospitalaria, se ha reportado en diversas publicaciones, que una tercera parte de las muertes tardías secundarias a lesiones se deben a una inadecuada respuesta prehospitalaria, así como a la permanencia del paciente en unidades médicas que no cuentan con neurocirujano y tomógrafo, retrasando con esto su identificación y tratamiento.

La identificación de incidencias como las mencionadas, con una recurrencia importante, promovió la necesidad de plantear el presente estudio; el cual tiene el objetivo de analizar los distintos factores que se encuentran involucrados con el tema de TCE, su atención en el servicio de urgencias y la importancia de la identificación y realización de acciones específicas y sistematizadas para el diagnóstico, manejo y referencia oportuna de pacientes con traumatismo craneoencefálico.

En este estudio se identificó que, dentro de los principales factores de riesgo para la mayor morbilidad y mortalidad del paciente adulto con traumatismo craneoencefálico, se encuentran los extremos de la vida, ya que se observó que en el rango de edad de 15 a 95 años, mostraron, ambos, lesiones que requirieron tratamiento quirúrgico de urgencia. Aunque de igual forma influyeron las comorbilidades, mecanismo del trauma, tratamiento prehospitalario y el uso de la escala de Glasgow.

Se aporta información sobre cuáles son las principales lesiones neurológicas agudas en pacientes con traumatismo craneoencefálico, para poder optimizar su tratamiento en la sala de urgencias, sin retrasar su tratamiento definitivo y poder influir sobre la posibilidad de secuelas discapacitantes, además de tratar de disminuir la mortalidad.

Como sabemos, la mortalidad por lesiones tiene un profundo efecto en los sistemas de salud, pues aumenta la demanda de atención; además de que la carga de trabajo en los servicios de urgencias no solo se ejerce en la atención de éstos, sino que involucra a otras áreas como rehabilitación, atención psicológica, y la adaptación a las limitaciones orgánicas, pues la mayoría de los pacientes egresará con alguna limitación

física, siendo esta patología la principal causa de discapacidad en personas menores de 40 años.

Debido a que el Hospital General de Pachuca es un hospital de concentración, muchas veces rebasado en su capacidad, provoca la saturación de los servicios de terapia intensiva y neurocirugía y esto prolonga la estancia del paciente en el área de urgencias; la cual, en esas condiciones funge como terapia postquirúrgica y terapia intensiva. Por otro lado, éstos resultados, llevan a acondicionar la sala de choque para la recepción y estancia del paciente, con los recursos farmacológicos y no farmacológicos de manera oportuna.

Los resultados que se revelan en este estudio son semejantes a los ya descritos en literatura acerca del tema: la lesión neurológica aguda más frecuente en el Traumatismo Craneoencefálico son las contusiones hemorrágicas.

Este estudio confirma que el sexo masculino es el más afectado, la relación hombre-mujer es 3 a 1. Sin embargo, a diferencia de las estadísticas reportadas en la epidemiología médica, que indica que el grupo de edad más afectado es de 25-35 años y que la cinemática más frecuente son las agresiones y los accidentes automovilísticos, en este estudio el grupo de edad más afectado se encuentra entre los 15 a 25 años, una población que aún no se considera en su totalidad como económicamente activa y que es comúnmente relacionada con los accidentes automovilísticos.

Sin embargo, a nivel general, el motivo de consulta por Traumatismo Craneoencefálico más frecuente, está relacionado con las caídas. De acuerdo a la clasificación del Traumatismo Craneoencefálico, el grado leve es el más común, lo cual coincide con los reportes estadísticos generales.

Se encontraron diferencias entre la lesión neurológica y el género, siendo más frecuente el Hematoma subdural y la Hemorragia subaracnoidea en el género femenino. Lo anterior indica que se deberá realizar una mayor vigilancia neurológica en

éste género, ya que esos tipos de lesiones pueden llevar a deterioro neurológico rápidamente progresivo e irreversible, a menos que se intervenga oportunamente mediante tratamiento quirúrgico.

Por otra parte, las contusiones hemorrágicas son más frecuentes en el género masculino, muchas veces susceptible solo de tratamiento conservador. En la mayoría de los pacientes que presentaron un Traumatismo Craneoencefálico moderado, la fractura del piso medio fue la lesión más común, seguida de las contusiones hemorrágicas. Sin embargo, no todos los casos requirieron tratamiento quirúrgico de urgencia, ya que la fractura no reunía criterios quirúrgicos.

De igual forma se pudo observar que el hematoma epidural es una lesión que tiene un alto índice de mortalidad. Este estudio reportó que solo se presentó en el género masculino y estuvo presente con mayor frecuencia en el traumatismo craneoencefálico severo. Con ello, se puede determinar que todo paciente con ECG menor de 8 puntos debe ser valorado en una unidad que cuente con servicio de tomógrafo y con un Neurocirujano.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Con los resultados ya expuestos en este estudio, podemos concluir que:

1.- Las contusiones hemorrágicas son la lesión más frecuente en pacientes con traumatismo craneoencefálico; sin embargo sugerimos ampliar el número de la muestra.

2.- El sexo masculino es el más afectado; sin embargo, el sexo femenino presenta con mayor frecuencia lesiones neurológicas graves, por lo que deben ser valoradas en una unidad hospitalaria que cuente con servicio de tomógrafo y neurocirujano.

3.- El TCE moderado fue el grado que con mayor frecuencia se observó, estando relacionado con el hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea.

4.- Todo paciente masculino que se encuentre con un TCE moderado o severo y todo paciente femenino con cualquier grado de TCE, deben de ser valorados en una unidad hospitalaria que cuente con servicio de tomógrafo y neurocirujano las 24 horas del día, los 365 días del año, para iniciar tratamiento médico o tratamiento quirúrgico en caso de requerirlo.

5.- Dado que el consumo de alcohol se reporta ligado a la incidencia de TCE, se sugiere investigar, si su uso está relacionado con la gravedad del traumatismo craneoencefálico, utilizando la valoración de intoxicación etílica de manera cualitativa y cuantitativa para esclarecer si existe relación entre las distintas fases de intoxicación, la cinemática del trauma y el grupo de edad más afectado.

6.- En cuanto al personal encargado de trasladar a los pacientes, deberá contar con un sistema de comunicación con el hospital de donde procede el paciente y con el que lo

recibe, utilizando un adecuado triaje, realizado por personal adecuadamente capacitado; desarrollando sistemas y protocolos para la notificación y referencia de pacientes a los departamentos de emergencia de los hospitales que atienden trauma craneoencefálico.

7.- Desarrollar guías locales consistentes y concordantes con las nacionales, para la transferencia de pacientes con trauma craneal, que incluyan la responsabilidad compartida en los cuidados del traslado entre los hospitales que refieren los pacientes y los centros de atención. Parte de este triaje debe establecer si hay alto o bajo riesgo de una lesión cerebral clínicamente significativa y/o una lesión cervical.

8.- Se recomienda la reanimación y estabilización del paciente con traumatismo craneoencefálico antes de ser trasladado; por lo que un paciente con hipotensión persistente, a pesar de la reanimación no debe ser transportado hasta que se estabilice.

9.- Todo paciente con traumatismo craneoencefálico grave, debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos para su adecuada monitorización y manejo especializado.

10.- El personal paramédico deberá estar entrenado para detectar lesiones no debidas al accidente y notificar al personal de los servicios de urgencias cuando haya signos o síntomas relevantes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Pedro Moreno Gea, Carmen Blanco. Alcohol, Factores Psicológicos, Traumatismo Craneoencefálico y Accidentes de Tráfico. Importancia del Problema y Medidas de Prevención. *Psiquiatría* Vol. 2, No. 4, Diciembre 2007, Pp.: 1-20.
- 2) Laureano Quintero. Trauma Abordaje inicial en los Servicios de Urgencias, 1ª edición, Colombia: Masson;2008, Pp.: 163 – 198.
- 3) Guillermo Axayacalt Gutierrez Aceves, Manual Práctico de Medicina Basada en Evidencias Aplicadas al Neurotraumatismo. 3ª edición, México D.F. Manual Moderno 2008, Pp.: 1-6.
- 4) Plasencia, A. Lesiones y alcohol: de la evidencia epidemiológica a la acción preventiva. *Adicciones* (2008), Vol. 14, Supl. 1 Pp.: 30-240.
- 5) Miguel Ángel Jiménez Arriero, Paco Pascual Pastor. Guía Clínica de Alcoholismo, 2ª edición, Barcelona, Ed. Elsevier. 2007 Pp.: 20-40.
- 6) Rodrigo Arias Duque. Reacciones Fisiológicas y Neuroquímicas del Alcoholismo. 2ª Edición. Colombia, Universidad Santo Tomas, No. 002 Vol 1, 2010. Pp. 138 – 147.
- 7) Esquivel Miranda Miguel Mb, Análisis Clínico-Tomo Gráfico de los Pacientes que Fallecieron por Trauma Craneoencefálico en el Hospital México, *Neuroeje*, N° 2, Vol. 18. 2009, Pp.: 20-38.
- 8) Uscanga María Celeste Md, Hallazgos por Tomografía Computada en Pacientes con Trauma Craneoencefálico, su Relación con la Evolución Clínica y Cálculo del Edema Cerebral, *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, México, 2007; 38 (1), Pp.:1-19.
- 9) Mendoza-Popoca Md. Hipertensión Endocraneana en Traumatismo Craneoencefálico, *Anestesia en Neurocirugía*, Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008, Pp.: 146-149.

- 10) A. Villazón. Urgencias Graves en Medicina, 4ª edición, Madrid. Mc Graw Hill, Interamericana, 2007, Pp.: 373-387.
- 11) Durán Naha Jaime Jesús, Morales Muñoz Gustavo. Factores Pronósticos Asociados con el Desenlace en la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto con Traumatismo Craneoencefálico, Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2006; 19 (3) Pp.: 89-97.
- 12) Mateos Gómez Humberto, concepto de muerte cerebral, Arch Neurocién (Mex) 2012; Vol 17, No2: Pp:79-84.
- 13) Arteaga Sosa Cinthia. Presencia de Complicaciones Neuroquirurgicas en pacientes con TCE Leve en el servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena, México D.F. IPN, Tesis Enero 2010.
- 14) Castro Beiras A, Escudero Pereira. Trauma Craneoencefalico en el Anciano [PPT] En xv congreso internacional de medicina de urgencia y trauma, Boca del Rio Veracruz 2008.
- 15) William Heegaard. Traumatic Brain Injury, Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 655–678.
- 16) Clínicas de Medicina de Urgencias de Norte América, Tratamiento prehospitalario del traumatizado, novedades. Vol. 87, No 1, 2007, Pp. 37-53
- 17) German Peña Quiñones Md, Traumatismo Craneoencefalico, Neurocirugia, Fundación Santa Fe Bogotá. Capitulo XXXVII. Colombia, 2003.Pp.:1-9
- 18) Gamal Hamdan Suleiman, Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I, Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica, Medicrit 2005; 2(7):107-148.
- 19) Centro Regulador de Urgencias Médicas, Portal Web de la Secretaría de Salud del D.F. Disponible en: <http://www.salud.df.gob.mx>

- 20) Elpidio Cruz Martínez. Transporte del Paciente Crítico en Unidades Móviles Terrestres. Revista de la Asociación Mexicana Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2001; 15(4):130-137.
- 21) Lance Stucke Md, Ramon Diaz Arrastia Md, Larry M. Gentilello Md, Shahid Shafi Md. Effect Of Alcohol On Glasgow Coma Scale Inhead-Injured Patients. Ann Surg. 2007 April 245 (4): 651-655
- 22) Corso C. Vargas M. Traumatismo craneoencefálico: enfoque para la decisión de urgencias. Med UIS 1997; 11:202-209
- 23) Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure management. Intensive Care Med 2000; 26: 200-205.
- 24) Velmahos GC, Shoemaker WC, Wo CC. Physiologic monitoring of circulatory dysfunction in patients whit severe head injuries. World J Res 2002; 24:13S-16S
- 25) Lance Stuke, Diaz Arrastia, Gentilello, Effect Of Alcohol Intoxication On Glasgow Coma Scale Score Of Brain Injured Patients, Emerg Med J.2004 Mar; 21 (2): 185-188
- 26) Stalp M, Koch C, Ruchholtz S, Regel G, Panzica M, Kretteck C, Pape Hc, Standardized Outcome Evaluation After Blunt Multiple Injuries By Scoring Systems: A Clinical Follow-Up Investigation 2 Years After Injury. J. Trauma 2002 Jun;52 (6):1160-8
- 27) Nirula R, Brasel K. Do Trauma Centers Improve Functional Outcomes: A National Trauma Databank Analysis? J. Trauma. 2006 Aug; 61 (2): 268-71
- 28) Información geográfica, demográfica, estadística e indicadores de México Disponible en: <http://www.inegi.org.mx>

29) Unidad Médica de Alta Especialidad 21 (UMAE 21). Hospital de Traumatología y Ortopedia. Instituto Mexicano del Seguro Social. Departamento de Medicina Crítica en Trauma. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010;24(1):25-2

30) American Collage of Surgeons, Trauma programs, Advanced Trauma Life Suport revisado 28 de Septiembre 2012, Disponible en: <http://www.facs.org/trauma/atls/about.html>

31) Soroide K. Three decades (1978-2008) of Advance Trauma Life Support (ATLS) practice revised and evidence revisited. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2008;16:19

32) Menon K, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. Arch Phys MedRehabil. 2010; 91: 1637-40.

33) Estrada Rojo, Morales Gómez, Tabla Ramón, Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico, Artículo de revisión, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, Vol. 55, No. 4. Julio-Agosto 2012, Pp: 16-29.

34) Guía de practica clínica, Manejo inicial del Traumatismo Craneoencefalico en el adulto, en el primer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. Catalogo maestro de guías de practica clínica.SSA-016-008, publicado en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.

35) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Evidencia para la política publica en salud. Lesiones causadas por el transito: hora de poner el freno. Para mayor información sobre ENSANUT 2012: <http://ensanut.insp.mx>