



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
GRAVE EN EL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO

ALMENARA IRIGOYEN 2017

PRESENTADA POR

EMMA DEL ROSARIO FLORES AVILA

ASESORA

DORIS MEDINA ESCOBAR

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
DE EMERGENCIAS Y DESASTRES

LIMA – PERÚ

2017



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND**

La autora sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTIN DE PORRES

**FACULTAD DE MEDICINA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
GRAVE EN EL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO
ALMENARA IRIGOYEN 2017**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MÉDICO ESPECIALISTA
EN MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**

PRESENTADO POR

EMMA DEL ROSARIO FLORES AVILA

**ASESOR
MG. DORIS MEDINA ESCOBAR**

**LIMA, PERÚ
2016**

ÍNDICE

	Páginas
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción de la situación problemática	3
1.2 Formulación del problema	6
1.3 Objetivos	6
1.3.1 Objetivo general	6
1.3.2 Objetivos específicos	6
1.4 Justificación	7
1.4.1. Importancia	7
1.4.2. Viabilidad	7
1.5 Limitaciones	9
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Antecedentes	10
2.2 Bases teóricas	20
2.3 Definición de términos básicos	28
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
3.1 Formulación de la hipótesis	35
3.2 Variables y su operacionalización	35
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	38
4.1 Diseño metodológico	38
4.2 Diseño muestral	38
4.3 Procedimientos de recolección de datos	40
4.4 Plan de recolección	42
4.5 Aspectos éticos	42
CRONOGRAMA	44
FUENTES DE INFORMACIÓN	48
ANEXOS	55
1. Matriz de consistencia	56
2. Instrumentos de recolección de datos	57

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la situación problemática

El servicio de emergencias se enfrenta constantemente al reto de luchar por alcanzar mantener la vida de los pacientes o por lo menos restituirlos con las mayores habilidades, menores discapacidades, para su desenvolvimiento en la vida cotidiana.¹⁻

3

Las lesiones ocasionadas por trauma son una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo; por ello, el trauma encéfalo-craneano (TEC) es considerado un problema socio-económico y de salud pública. ⁴ Actualmente se considera que su incidencia mundial está en aumento con variaciones sustanciales entre países, sobre todo si son de ingresos medios o de bajos ingresos ^{3,5}. En Europa, un reciente meta-análisis ⁶ ha calculado una incidencia promedio de 262 por cada 100 000 ingresos a servicios de emergencia. En Estados Unidos se estima que 1.7 millones de personas por año ha sufrido un TEC; lo cual representó el 1.7% de las visitas a hospitales entre los años 2006-2010. ⁷

Se postula que algunos factores sociales y económicos están asociados a la frecuencia de aparición de TEC; por ejemplo, en un programa nacional de personas sin hogar en Canadá, se

calculó que aproximadamente el 53% había sufrido un TEC, y que un 12% presentó un TEC moderado o severo.⁸ Pero no solo se han evaluado los factores socio-económicos individuales; se han observado que las prevalencias de esta enfermedad se incrementan en países de medio o bajos ingresos.

Por ejemplo, en Brasil, un estudio ha estimado que se presentan 125 000 admisiones por TEC por año, con una incidencia de 65.7 admisiones por cada 100 000 habitantes;⁹ lo cual podría dar la impresión de una menor frecuencia en comparación a los países desarrollados; sin embargo, la mortalidad encontrada en estos pacientes es de 5.1/100 000 hab/ año (7.7%), superior a la de los estudios anteriores. En Perú, si bien no se han encontrado estadísticas nacionales específicas sobre el tema, el Ministerio de Salud (MINSA), considera a los accidentes de tránsito dentro de las 15 primeras causas de mortalidad a nivel nacional. Algunos otros estudios^{2,10} estiman que esta patología representa un 13-17% de los diagnósticos de ingreso a los servicios de emergencia.

En este contexto, en países en vías de desarrollo, como el nuestro, parece clara la necesidad de contar con datos sobre el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos; para que de acuerdo al grupo de riesgo se proceda a realizar el manejo clínico más conveniente para el paciente.^{11,12}

Esta información es necesaria para lograr medidas preventivas, las cuales lógicamente dependen de las causas; las cuales en este caso suelen ser: accidentes automovilísticos (57 %), heridas por armas de fuego (14 %) y caídas (12 %), siendo el grupo de edad entre los 15 y 24 años el más afectado, seguido por el grupo de mayores de 75 años; los primeros afectados especialmente por los accidentes automovilísticos y los segundos por caídas. ^{2,4,9} En Colombia, se estima que fallecen por trauma 127 personas por 100.00 habitantes de los cuales 69.8 % son causados por homicidios. ¹²

Es así que se hace necesario prevenir a la sociedad sobre las consecuencias de sobrevivir a una lesión cerebral, disminuyendo las muertes mediante las campañas de prevención a la población sobre los accidentes de tráfico, son consciente de la ingesta de alcohol en este tipo de accidentes, y también las mejoras en una red para la atención de emergencia a los pacientes traumatizados. ^{3,13}

Por ejemplo, al menos 5.3 millones de estadounidenses (2 % de la población) viven habitualmente con una secuela por un TEC. Los desórdenes convulsivos y epilepsias son frecuentes y aproximadamente un 15 % de los que padecieron un TEC moderado continúan con experiencias negativas a lo largo de un año. Los TEC son, por otra parte, las lesiones con mayor

tendencia a causar la muerte o una discapacidad permanente.
7,14 Esto se corresponde con otros estudios realizados en Irán ¹⁵,
Taiwán ¹⁶ y países de Europa. ⁶

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los Factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo encefalocraneano grave en el hospital nacional guillermo almenara irigoyen 2017?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Determinar los factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo encefalocraneano grave en el hospital nacional guillermo almenara irigoyen 2017

1.3.2 Objetivos específicos

- Establecer la frecuencia de mortalidad en los pacientes con Traumatismo Encéfalo-craneano Grave atendidos en El Hospital Almenara
- Precisar la frecuencia de Traumatismo Encéfalo-craneano grave como diagnóstico de ingreso en el Hospital Almenara
- Identificar factores sociodemográficos (edad, sexo, procedencia) de los pacientes con traumatismo encéfalo-craneano grave.
- Señalar los factores clínicos (causa del TEC, presencia de comorbilidades, ingesta de alcohol, etc) en los pacientes con Traumatismo Encéfalo-craneano grave.
- Evaluar los factores hospitalarios (uso de ventilador mecánico,

necesidad de cirugía, complicaciones post-operatorias) en los pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneano Grave.

1.4 Justificación de la investigación

1.4.1 Importancia

El traumatismo encefalocraneano es la causa más frecuente de muerte en USA en individuos entre 1-45 años. Muchos de los supervivientes viven con discapacidades significativas, resultando esto en un impacto económico de aproximadamente 9.2 billones de dólares en costos médicos y 51.2 billones en pérdidas de productividad ¹⁷. Esta entidad suele ser más común en varones (70-80%), niños (40-50%) o mayores de 65 años (10-19%) y en más de un 50% están asociadas con accidentes de tránsito o consumo de alcohol.¹³ La clasificación de severidad es, sin dudas, la consideración metodológica más importante que influye los estudios epidemiológicos sobre traumatismos encéfalo-craneanos ^{15,18}. La escala de coma de Glasgow es la medida más usada para definir la extensión y severidad de esta entidad, cuyos puntajes van desde 3 (deterioro máximo neurológico) hasta 15 (función neurológica normal). ¹⁹ Es así que el traumatismo encéfalo-craneano severo está caracterizado por puntajes de Glasgow entre 3-8. Cuando se analizan las frecuencias, se encuentra que en general los traumatismos severos se han incrementado, los moderados se han mantenido y los leves han disminuido. Es así que en las unidades de emergencia, los puntajes menores de 8 son los más frecuentemente encontrados a la admisión de pacientes con diagnóstico de contusión cerebral. ²⁰

Salottolo y cols ²¹, encontraron que entre las etiologías de TEC severo, las caídas se incrementaron en un 59% (26% a 41%, $p=0.001$) y los accidentes de tránsito no cambiaron en el tiempo (49% a 44%, $p=0.63$). La mortalidad en estos casos fue de un 43%, se incrementó de un 25% a un 63% en el caso de caídas y la mortalidad en el caso de accidentes de tránsito estuvo relacionada con el hallazgo de signos vitales anormales al ingreso.

Teniendo los resultados del presente trabajo se proporcionará información válida y confiable acerca de los factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo encéfalo craneano grave en la unidad de trauma shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen lo cual constituirá un marco de referencia que le permitirá al personal de salud delinear estrategias tendientes a perfeccionar el conocimiento y práctica sobre medidas de prevención de secuelas, para disminuir las tasas de morbimortalidad y mejorar la calidad de atención que se brinda al paciente y familia, en el área preventivo promocional.

1.4.2 Viabilidad del estudio

El estudio es factible porque se cuenta con el personal capacitado, un registro computarizado de la población de estudio, los recursos materiales, equipos e infraestructura necesarios para ejecutar la investigación, así como con el permiso respectivo de la Oficina de Capacitación y Docencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen para llevar a cabo el proyecto, la cual a su vez estará supervisado por la Facultad de Medicina de la Universidad San Martín

de Porres.

1.5 Limitaciones del estudio

Inexistencia de datos completos en las historias clínicas de las pacientes. El investigador cuenta con todos los recursos necesarios para la realización del presente trabajo.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Barrios M (Perú, 2003) realizó un estudio retrospectivo observacional, donde analizó 704 pacientes con diagnóstico de TEC; 72% eran varones, y 28% mujeres; el 72.3% de los casos tenían de 15 a 60 años; los signos más frecuentes al examen de ingreso fueron, cefalea (22.8%), trastorno del sensorio (19.5%), amnesia (15.8%); entre las lesiones asociadas más frecuentes fueron lesiones en cabeza (67%), lesiones en miembros (5.5%), en tórax (5.5%); 12 del total de los pacientes, se consignó la Escala de Coma del Glasgow en 409 pacientes, de éstos, el 54.3% presentó un Glasgow de 13 a 15; el 7.4% de 9 a 12 y el 5.0% de 3 a 8; mientras que 235 pacientes no fue consignada la valoración de Glasgow; al total de pacientes con TEC grave se indicó TAC de cráneo; de las 187 tomografías de cráneo indicadas el 49.7% fueron anormales.²

Delzo H, Perú, 2014, realiza un estudio con el objetivo de determinar los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Daniel A. Carrión. El tipo de estudio fue descriptivo, observacional retrospectivo, analítico, correlacional.

La población fue los pacientes admitidos en la UCI con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico grave durante el periodo enero

2010 a diciembre 2012, que cumplan los criterios de ingreso. Se consideró 36 pacientes que cumplen los criterios de inclusión y exclusión. El 33.3% del total de pacientes con TEGG tienen una edad de 25 a 35 años.

La media de edad es 36 años. El 88.9% del total de pacientes con TEGG son hombres y el 72.2% del total de pacientes con TEGG son causadas por accidentes de tránsito. El 63.9% del total de pacientes con TEGG presentan puntuación en la escala de Glasgow de 6 a 8; el 36.1% presentan hipotensión; el 30.6% presentan hipoxemia al ingreso; el 41.7% presentan Marshall CT III; el 47.2% tienen hiperglicemia; el 38.9% presentan midriasis bilateral al ingreso; el 30.6% presento coagulopatía; el 66.7% fueron sometidos a neurocirugía de emergencia; la mortalidad es de 36.1%. Del total de paciente TEGG que fallecieron el 23.1% tienen edad de 25 a 35 años o 55 a 65 años. El estudio concluye que si el paciente presenta a su ingreso las variables GSC 3-5 $P < 0.05$, Hipotensión $P < 0.05$; Hipoxemia al ingreso $P < 0.05$ y necesita de neurocirugía $P < 0.05$ es muy probable que el paciente fallezca. ²²

Rubio, 2007, encontró que dentro de los pacientes que más expuestos a sufrir TEC severo, son los niños de 1 a 4 años de edad con un 56 % y de 5 a 9 años con un 27 %, es decir los niños de 1 a 9 años (83 %) son los más expuestos a tener un TEC severo

y un 39 % se producen por caída y un 34 % por accidente de tránsito sin mayor diferencia significativa.²³

Domínguez, en Cuba, realizó un estudio descriptivo transversal con 137 pacientes de ambos sexos ingresados en el Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico “Saturnino Lora” de Santiago de Cuba, en el periodo de enero 2005 a diciembre 2007, con el diagnóstico de trauma craneoencefálico grave, con el objetivo de conocer la repercusión de un grupo de factores pronósticos predeterminados y su influencia sobre el estado al egreso, así como las causas de muerte.

La edad resultó ser una variable significativamente asociada a malos resultados. Las variables clínicas de mayor valor predictivo fueron: baja puntuación en la enfermedad granulomatosa crónica al ingreso, la midriasis parálitica bilateral, la hipotensión y la hipoxia. Además, los grados IV y VI de Marshall, mostraron también una relación directa con malos resultados. Los fallecidos representaron el 59.85% de la serie y la contusión cerebral fue la primera causa de muerte. Se emitieron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.²⁴

Frutos B., realizó un trabajo con el objetivo de describir los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG). Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes con TCEG. Los 106

pacientes con TCEG ingresados de forma consecutiva en el periodo de estudio. La variable dependiente ha sido la mortalidad y las distintas variables independientes han sido divididas en 2 grupos: epidemiológicas y clínicas. La edad media fue de 50,84 años. El 75,5% de los casos eran varones.

La puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) fue de 5,09 y el Injury Severity Score (ISS) medio fue de 30,8. Se observa mayor mortalidad en los pacientes con edad más avanzada y puntuación ISS más alta. Un 68,1% de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión intracraneal (HIC). La mortalidad de los pacientes con TCEG fue del 36,8% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia, HIC, coagulopatía, hipoxemia, presencia de midriasis y shock. Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes con TCEG fueron la existencia de midriasis (OR: 32,75), puntuación del GCS (OR: 2,65) e hiperglucemia (OR: 6,08).

El estudio concluye que la existencia de midriasis, la puntuación del GCS y la hiperglucemia deben ser tenidas en cuenta como factores pronóstico del TCEG. ²⁵

Herou E (USA, 2015), refiere que, a pesar del progreso reciente, el pronóstico para los ancianos (definido como de edad 70 años) afectado por lesión cerebral traumática es desfavorable y la

intervención quirúrgica sigue siendo controvertida. La investigación en la última década sobre las tasas de mortalidad o factores pronósticos para la supervivencia en los ancianos es limitada. Se analizaron 97 pacientes de edad > 70 años que fueron tratados quirúrgicamente por TEC cerrado en una unidad de neurocirugía. Además, se analizaron 22 pacientes mayores de 70 años que habían tenido TEC cerrado y en quienes no se realizó intervención neuroquirúrgica.

El resultado en ambos grupos se midió como mortalidad de 30, 90 y 180 días. En los pacientes tratados quirúrgicamente: Se observó una mayor mortalidad con menor nivel de conciencia, traumatismo de alta energía, una pupila fija y dilatada, y una patología intracraneal más extensa. Pacientes no tratados con neurocirugía: edad mediana. 81,5 años; Tasa de mortalidad global de 30 días, 23%. La mortalidad para los pacientes con escala de coma de Glasgow de 10-15 fue 6%, Glasgow de 6-9 67% y Glasgow de 3-5 100%. Los pacientes seleccionados de edad > 70 años pueden beneficiarse de la intervención quirúrgica para el TEC cerrado. El nivel de conciencia, el tipo de lesión radiológica, el mecanismo de lesión y las anomalías de la pupila deben ser cuidadosamente evaluados. También parece existir un grupo de pacientes en los que la intervención quirúrgica ofrece poco beneficio, ya que la tasa de mortalidad es baja sin intervención quirúrgica. ²⁶

Jaeger M *et al.* 2014, realiza un estudio con el objetivo de evaluar el resultado a largo plazo de un grupo de pacientes con lesión cerebral traumática grave y explorar los valores pronósticos de algunos parámetros clínicos y paraclínicos disponibles en la etapa inicial. Los pacientes incluidos fueron víctimas de lesiones cerebrales traumáticas graves. Se realizó una evaluación estandarizada para cada paciente incluyendo datos clínicos, radiológicos y electrofisiológicos recogidos en la etapa inicial. Los resultados se evaluaron al menos 2 años después de la lesión.

Dependiendo de la disponibilidad y capacidad de comunicación de los pacientes, las evaluaciones incluyeron medidas de dependencia para las actividades de la vida diaria, funciones cognitivas, comportamiento, estado de ánimo y calidad de vida. Se incluyeron dieciocho pacientes. Las quejas de memoria, déficit de atención, ansiedad e irritabilidad fueron los principales impedimentos a largo plazo observados. Un análisis de correlación demostró correlaciones significativas entre el nivel de dependencia (según la medida de independencia funcional) y el tiempo de coma y amnesia postraumática. Estos resultados confirman la singularidad de cada paciente con respecto a las consecuencias a largo plazo de una lesión cerebral traumática y la naturaleza multideterminada de cada factor pronóstico. ²⁷

López Álvarez *et al.*, reportó que de los 389 pacientes con TCE ingresados en nuestra unidad durante el periodo de estudio,

presentaron TCEG 174 (45 %). La edad media de este grupo fue de 67 ± 9 meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de $5,5\pm 1,8$ y una puntuación PRISM media de $10,6\pm 6,7$. El 39% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC. Un 79 % de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión intracraneal (HIC).

Estos pacientes tuvieron una mayor incidencia de secuelas graves que aquellos que no desarrollaron HIC (66,7 vs 23,1%; $p=0,01$). Las secuelas de relevancia clínica se encontraron en 59 pacientes (34 %), y fueron graves en el 64% de los mismos. La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 25 % y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia o HIC, a la presencia de midriasis o shock y a la necesidad de ventilación mecánica. La mortalidad de la LED grave fue significativamente más elevada que la LED leve-moderada (87,5 vs 7,2%; $p<0,001$) y que la lesión focal (87,5 vs 36,1%; $p<0,001$).

Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCEG fueron la existencia de midriasis (OR: 31,27), HIC (OR: 13,23) e hiperglucemia (OR: 3,10). El estudio concluye que los TCEG en edad pediátrica asocian una alta morbilidad y mortalidad; b) la existencia de HIC se asoció al desarrollo de secuelas graves; c) los factores de riesgo de

mortalidad de forma independiente fueron la existencia de midriasis, HIC e hiperglucemia. ²⁸

Maas AI realizó un estudio con el objetivo de desarrollar una visión sobre qué factores determinan el pronóstico después de la lesión cerebral traumática. Se pueden identificar varios pasos en la investigación de predicción: análisis univariante, análisis multivariable, y el desarrollo de modelos de predicción. Para cada paso, se deben considerar varias cuestiones metodológicas, como la selección / codificación de los predictores y el tratamiento de los datos que faltan. Los predictores "tradicionales" incluyen factores demográficos (edad), tipo de lesión, gravedad clínica, tiempo y la presencia de anomalías estructurales en la neuroimagen.

En combinación, estos predictores pueden explicar aproximadamente el 35% de la varianza en el resultado en poblaciones con TEC severo y moderado. Los predictores nuevos y emergentes incluyen constitución genética, biomarcadores y resonancia magnética avanzada. Para estimar el pronóstico de los pacientes de manera fiable, múltiples predictores deben considerarse conjuntamente en los modelos pronósticos. Dos modelos pronósticos para su uso en trauma, desarrollados sobre un gran número de pacientes, han sido ampliamente validados externamente: los modelos de predicción IMPACT y CRASH. Ambos modelos mostraron un buen desempeño en las validaciones en una amplia gama de configuraciones.

Es importante destacar que estos modelos se desarrollaron no sólo para la mortalidad, sino también para el resultado funcional. Los modelos pronósticos pueden utilizarse para proporcionar información a familiares de pacientes individuales, para la asignación de recursos y para apoyar las decisiones sobre el tratamiento.

A nivel de grupo, los modelos pronósticos ayudan en la caracterización de las poblaciones de pacientes, son importantes para el diseño y análisis de ensayos clínicos y, lo que es más importante, pueden servir como puntos de referencia para evaluar la calidad de la atención. Se requiere el desarrollo continuo, el refinamiento y la validación de los modelos pronósticos de TEC y esto debe convertirse en un proceso continuo. ²⁹

Mascia L *et al.* reportó que en general, el TEC ocurre más comúnmente entre hombres que entre mujeres, más frecuentemente en fines de semana que en días de trabajo y en las regiones no tropicales ocurre más durante las estaciones cálidas. El consumo de alcohol y de fármacos psicoactivos contribuye en la génesis de TEC en 38 y 7 % de los casos respectivamente. ³⁰

Morales realizó un estudio con el propósito de determinar los factores asociados a muerte por traumatismo encéfalo-craneano severo en accidentes de tránsito atendidos en los Hospitales de la

ciudad de Trujillo – Perú. Método: Estudio de casos y controles (Casos: pacientes que fallecieron por TEC severo en accidentes de tránsito y Controles: pacientes que sobrevivieron a TEC severo en accidentes de tránsito). Esta información se obtuvo de la revisión de historias clínicas de los Hospitales de Trujillo-Perú y se consideró las siguientes variables: Pre-accidente (Edad, género, tipo de vehículo), accidente (Tipo de víctima, día de la semana, hora y lugar), Post-accidente (Persona que inició evaluación en emergencias, tiempo pre-hospitalario, puntuación en Escala de Coma de Glasgow y Presión arterial media).

Se determinaron como factores asociados: Lugar avenida (OR: 2.49; IC 95%: 1.24-4.99), tiempo prehospitalario mayor a 1 hora (OR= 2.73; IC 95%: 1.4-5.55), puntuación de Glasgow menor a 5 puntos (OR=3.74; IC 95%: 1.82-7.70), tipo de víctima peatón (OR=3.44; IC95%: 1.69-6.99). A partir de esto, mediante el análisis de regresión logística se obtuvo al tiempo pre hospitalario mayor a 1 hora y la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor a 5 como factores predictores de mortalidad. Conclusiones: Los factores asociados a muerte por TEC severo son lugar avenida, tiempo prehospitalario mayor a una hora, puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor a 5 y condición de peatón. De estos, los factores predictores de mortalidad son tiempo pre hospitalario menor a 1 hora y puntuación en Escala de Coma de Glasgow menor a 5 ³¹.

Reviejo K, (México,2012), realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, con el objetivo de Identificar los factores pronóstico asociados al desenlace del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE), atendido en una Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (UCIA) de un hospital de segundo nivel de atención médica. Entre los 70 pacientes identificados, la mortalidad fue de 37.1%. El análisis univariado determinó que haber recibido RCP (RM 2.9, IC 95% 2 a 4; $p < 0.05$) y no haber tenido AV (RM 0.6, IC 95% 0.5 a 0.8; $p < 0.05$) estuvieron asociados con el desenlace. Para el total de la muestra, la supervivencia acumulada fue de 18% a los 17 días de estancia en la UCIA. ³²

Rozas O *et al.* realizó un estudio de investigación retrospectivo en la Clínica Privada Ricardo Palma de Lima, denominado “Análisis Epidemiológico del paciente neuroquirúrgico en el servicio de Emergencias”, siendo uno de sus resultados que los diagnósticos más comunes de ingreso de estas personas son Accidentes Cerebro Vasculares Isquémicos 42 (36.5 %), las Hemorragias Intracerebrales 20 (17.4 %), los Tumores Cerebrales 15 (13.0 %), los Traumatismos Encéfalo Craneanos 14 (12.2 %), los Aneurismas Cerebrales Rotos 7 (6.1 %), los Traumatismos Vertebro Medulares y Politraumatizados 3 (2.6 %) cada uno, ocupando los TEC, el cuarto lugar de morbilidad. ³³

Strnad M refiere que la lesión cerebral traumática (LCT) es una causa principal de muerte y discapacidad en todo el mundo. Se

desarrollaron muchos modelos pronósticos que predicen la mortalidad en pacientes con LCT, que también incluyen pacientes con TCE leve o moderado y pacientes que sufrieron lesiones extracraneales importantes. A partir de una base de datos prospectiva, se realizó una revisión retrospectiva de la tabla médica que abarcaba el período comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2012 de pacientes con LCT severa aislada sin lesiones extracraneales, intubados en el campo.

Método de intubación de secuencia rápida y que eran de 16 años o más. Se compararon los signos vitales prehospituarios, la puntuación de gravedad de lesiones y las pruebas de laboratorio en dos grupos de estudio: supervivientes (n = 25) y no sobrevivientes (n = 27). Las variables seleccionadas identificadas durante el análisis univariado ($p < 0,1$) se sometieron a un modelo de regresión logística de análisis multivariante. El análisis univariado mostró que la mortalidad intrahospitalaria se asoció estadísticamente con el sexo masculino ($p = 0,040$) y midriasis ($p = 0,012$). El estudio concluye que la midriasis es un factor predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria. ³⁴

2.2. Bases teóricas

El traumatismo encéfalo craneano (TEC), es una injuria estructural y/o disrupción fisiológica debido a un trauma directo, fuerzas de aceleración/desaceleración, o exposición a un choque con la aparición de: ¹⁸

- Cualquier periodo de confusión, desorientación, cambio en la conciencia o amnesia que puede o no ser transitoria (no se requiere perdida de conocimiento).
- Disfunción neurológica evidenciada.
- Lesión intracraneal.

La incidencia promedio en los USA fue estimada en 538.2 por cada 100 000 (17); algunas tasas más bajas fueron encontradas en Europa (235 por cada 100 000 habitantes) y Australia (322 por cada 100 000 habitantes) (35,36). La frecuencia de TEC se incrementa en los niños pequeños (entre 0-4 años) y en los adolescentes y adultos jóvenes (15-24 años), sin embargo, se considera que existe otro pico de incidencia en los adultos mayores (> 65 años). ⁴

Aproximadamente el 78% de los TEC son tratados solamente en el departamento de emergencias; 19% de ellos requieren hospitalización y 3% son fatales. Si bien la mayoría de casos tratados en emergencia son en niños, la gran parte de las hospitalizaciones ocurren en adultos mayores. ¹⁵

Como la mayoría de traumas, la incidencia del TEC es significativamente mayor en hombres en comparación de las mujeres, en donde la proporción varía entre 2-2.8 hombres por cada mujer (37-39). Sin embargo, en el caso de TEC severo, la proporción por sexo se vuelve más pronunciada (3.5/1). El nivel socioeconómico bajo, uso de alcohol y drogas y desórdenes

psiquiátricos-cognitivos son factores de riesgo para traumas craneales. ^{40,41}

Las caídas son la causa más frecuente de TEC (especialmente en pacientes ancianos), seguido de accidentes de tránsito ^{18,39,42}. En los adolescentes, los traumas deportivos cuentan con un porcentaje importante también 40. La proporción de TEC secundario a violencia ha aumentado en la década pasada y en algunos estudios llega a representar el 70% de los casos. ⁴³

Los TEC moderados y severos están asociados a discapacidad funcional y neurológica. La prevalencia de discapacidad definitiva puede llegar a 3.2-5.3 millones de personas, lo que representa el 1-2% de la población en general de USA. ^{44,45}

Clasificación

El TEC es una enfermedad heterogénea. Existen muchas maneras diferentes de categorizar a los pacientes en términos de severidad clínica, mecanismo de injuria y fisiopatología. Cada una de estas clasificaciones puede impactar en el pronóstico y tratamiento.

Los mejores modelos de predicción idealmente incluyen todos los factores antes descritos, como la edad, las comorbilidades médicas y parámetros de laboratorio (16,46–48). Sin embargo, las decisiones de tratamiento son mayormente tomadas considerando estas variables de forma individual y no como un modelo integrado

(mediante puntajes por ejemplo).⁴⁸

Puntajes de severidad clínica: Los TEC han sido tradicionalmente clasificados usando puntajes de severidad clínica como la escala de coma de Glasgow (ECG)⁴⁹. Un puntaje de 13-15 es considerado leve; de 9-12, moderado y de 3-8, severo (Tabla N°01).

Tabla N°01. Escala de Coma de Glasgow

Escala de Coma de Glasgow (ECG)	Score
Apertura ocular	
Espontanea	4
Respuesta a comando verbal	3
Respuesta a dolor	2
No apertura	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta verbal	1
Respuesta motora	
Obedece comandos	6
Localiza respuesta al dolor	5
Retira como respuesta al dolor	4
Flexión al dolor	3
Extensión al dolor	2
No respuesta motora	1
Total	15

Fuente: Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 13 de julio de 1974;2(7872):81-4.

La ECG es aceptada universalmente como una herramienta para la clasificación de TEC debido a su simplicidad, reproducibilidad y valor predictivo para pronóstico. Pero, esta es limitada por factores confusores como la sedación médica y parálisis, intubación endotraqueal e intoxicación. Estos factores son particularmente frecuentes en aquellos pacientes con una ECG baja^{50,51}.

Por ello, algunos sistemas alternativos han sido creados como el *Full outline of unresponsiveness* (FOUR), con el objetivo de obviar estos confusores incluyendo una examinación del tronco cerebral^{52,53}, sin embargo, ello es complicado y no se puede realizar en todos los establecimientos de atención.⁵⁴

Escalas de neuroimagen: El TEC puede ocasionar severos daños que pueden ser identificados, en su mayoría, por técnicas de imágenes⁴⁸:

- Fracturas de cráneo
- Hematoma epidural/subdural.
- Hemorragia subaracnoidea/intraparenquimal/intraventricular.
- Contusión cerebral.
- Patrones focales y difusos de injuria axonal con edema cerebral.

Existen actualmente dos escalas basadas en hallazgos en TAC, la escala de Marshall y la escala de Rotterdam. La primera clasifica las injurias en seis categorías diferentes, y ha mostrado predecir el riesgo de hipertensión endocraneana (55), pero tiene poca reproducibilidad en pacientes con traumas múltiples (Tabla N°02). La escala de Rotterdam en cambio, no tiene las limitantes de Marshall pero requiere validación (Tabla N°03)⁵⁶.

Tabla N°02. Clasificación de Marshall del traumatismo endocraneano por Tomografía Computarizada.

Categoría	Definición
Injuria difusa I (no patología visible)	No patología intracraneal visible por TC.
Injuria difusa II	Lesiones pequeñas: cisternas presentes con luxación de línea media >5 mm o lesiones de densidad presentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas >25 mL. Cisternas obliteradas: cisternas comprimidas o ausentes, luxación de línea media >5 mm o lesiones de densidad presentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas >25 mL.
Injuria difusa III (edema)	Linea media luxada >5 mm; desplazamiento de línea media >5 mm con cisternas comprimidas o ausentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas >25 mL.
Injuria difusa IV (cambios)	Lesión focal > 25 mL evacuada: desplazamiento de línea media >5 mm con cisternas comprimidas o ausentes y lesiones hiperdensas o mixtas >25 mL.
Lesión con evacuación de masa V	Lesión focal no evacuada.
Lesión sin evacuación de masa VI	

Fuente: Marshall LF⁵⁵

Tabla N.°03. Clasificación de Rotterdam del traumatismo endocraneano por Tomografía Computarizada.

Valor predictor	Puntaje
Cisternas basales	
Normales	0
Comprimidas	1
Ausentes	2
Linea Media	
No desplazada o desplazamiento 5mm	0
Desplazamiento >5 mm	1
Masa Epidural	
Presente	0
Ausente	1
Hemorragia Intraventricular o Subaracnoidea	
Ausente	0
Presente	1
Sumatoria total	Total + 1

Fuente: Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg

EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. diciembre de 2005;57(6):1173-1182; discussion 1173-1182.

Fisiopatología

Esta dividida en dos categorías diferentes pero relacionadas, la injuria cerebral primaria y secundaria. Las consideraciones para el tratamiento giran en torno a esta clasificación, sobre todo en el caso de TEC severos, en donde el manejo quirúrgico de la lesión primaria es fundamental.⁵⁷ Además, la identificación, prevención y tratamiento de la injuria secundaria es el principio para el manejo en unidades de neurointensivismo en el caso de TECs severos.

Injuria cerebral primaria: Ocurre al mismo tiempo que el trauma. Los mecanismos comunes incluyen: impacto directo, aceleración/desaceleración rápida, injuria penetrante u ondas de choque. Pero, estos mecanismos son heterogéneos, ellos resultan de fuerzas mecánicas externas transferidas al contenido intracraneal. El daño que resulta incluye una combinación de contusiones focales y hematomas, así como la injuria axonal difusa y el edema cerebral.⁵⁸

Las injurias axonales agudas (IAA) pueden ser visualizadas patológicamente y en estudios de neuroimagen como lesiones pequeñas múltiples vistas en medio de los tractos de la materia blanca. Pacientes con IAA severa presentan típicamente estados

de coma profundo sin elevación de la presión intracraneal y tienen pobre pronóstico. Esto involucra típicamente a la unión de materia gris-blanca en los hemisferios con las injurias más severas afectando el cuerpo calloso y el mesencéfalo.⁵⁹ La RMN es más sensible que la TC en ver una IAA, sin embargo, se debe considerar que la sensibilidad de la prueba está indirectamente relacionada al tiempo que ha pasado de la injuria ⁶⁰.

Las contusiones cerebrales focales son las lesiones más frecuentemente encontradas. Son comúnmente vistas en las áreas frontales y temporales, las cuales son particularmente susceptibles a impactos directos. La coalescencia de las contusiones cerebrales incluye la disminución de la luz de vasos sanguíneos lo que puede llevar a un hematoma intraparenquimal ⁶¹.

Finalmente, se pueden formar hematomas que actúen como una fuerza que comprime la masa cerebral. Pueden ser epidurales (asociados a los vasos como la arteria meníngea media), subdurales (daño en venas comunicantes, que drenan hacia el seno venoso, y finalmente, subaracnoideas (disrupción de los vasos pequeños en la fisura de Silvio o las cisternas interpedunculares. ^{56,62}

Injuria cerebral difusa

Es una cascada de mecanismos moleculares de injuria que continúan por horas y días. Estos mecanismos son ⁶³:

- Desbalance en electrolitos
- Disfunción mitocondrial

- Respuestas inflamatorias
- Apoptosis
- Isquema secundaria a vasoespasmo, oclusión focal microvascular, injuria vascular, etc.

Estos conducen a su vez a la muerte celular neuronal, así como a edema cerebral y aumento de la presión intracraneal, lo que puede agravar aún más la lesión cerebral. Esta cascada de lesiones comparte muchas características de la cascada isquémica en el accidente cerebrovascular agudo. Estas diversas vías de lesión celular han sido el foco de muchas investigaciones preclínicas con el objetivo de desarrollar tratamientos neuroprotectores para prevenir la lesión cerebral secundaria en TEC. Sin embargo, ningún ensayo clínico de estas estrategias ha demostrado un claro beneficio en los pacientes.⁶⁴ A pesar de ello, un aspecto crítico de amenorar la injuria cerebral secundaria después de un TEC es el hecho de evitar otras injurias cerebrales secundarias, las cuales podrían exacerbar la injuria neuronal en células en estado de vulnerabilidad por la noxa inicial. Dentro de los ejemplos se puede encontrar hipotensión e hipoxia (los cuales disminuyen el suministro de oxígeno y glucosa al cerebro dañado), fiebre y convulsiones (las cuales pueden incrementar la demanda metabólica) e hiperglicemia (que puede exacerbar otros mecanismos de injuria subyacentes).⁶⁵⁻⁷⁰

2.3 Definiciones de términos básicos

El traumatismo encéfalo craneano (TEC), es una entidad que afecta conjuntamente al cráneo y al encéfalo, resultante de una acción traumática. Debe existir alguna evidencia clínica de alteración craneoencefálica. ^{3,13}

El National Center for Injury Prevention and Control (NCIPC), define al TEC como cualquier lesión por golpe o sacudida sobre la cabeza con disrupción de la función cerebral normal. Su severidad puede ir desde algo mínimo con un breve cambio en el status mental o conciencia, hasta severo con un extenso período de inconsciencia (de 30 minutos o más), con prolongada amnesia luego del impacto o una lesión penetrante del cráneo. ⁷¹

Cualquier TEC puede resultar en un corto, mediano o prolongado período de discapacidad. Las principales consecuencias de estas discapacidades están ligadas a la cognición, con problemas de concentración, memoria, humor y juicio; habilidades motrices, con problemas de coordinación y equilibrio; emocionales, con trastornos de inestabilidad e impulsividad. ³⁴.

Clasificaciones: La severidad del trauma se traduce en el grado de disfunción cerebral; el grado de alteración de la conciencia es pues la mejor variable para evaluar la severidad del trauma. ⁷²

Mecanismo	Abierto	Según la presencia de ruptura de la duramadre, con salida de LCR (rinorragia, otorragia)
	Cerrado	Sin ruptura de la duramadre, con salida de LCR (rinorragia, otorragia)
Tipo de lesión	Primaria	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Focales: hemorragias, laceraciones, contusiones o hematomas intracerebrales ❖ Difusas: hemorragias petequiales múltiples, hipervolemia cerebral y lesión axonal difusa
	Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Neurológicas (hematomas, hipertensión intracraneana, hidrocefalia, convulsiones) ❖ Médicas (hipotensión, hipoxia, hipertermia).
Según la Gravedad	Leve	GCS 13-15
	Moderado	GCS 9- 12
	Grave	GCS 3- 8

Tabla N°04. Clasificación del traumatismo encéfalo-craneano (TEC) de acuerdo a diversos criterios. Fuente: Management of Concussion/mTBI Working Group.⁷²

Las lesiones por TEC son determinadas por los efectos de la disipación de la energía traumática dentro de la sustancia cerebral. La inmensa mayoría de estas lesiones ocurre dentro de un plazo de 1-2 milisegundos luego del impacto o la penetración. Las lesiones primarias incluyen las rupturas neuronales o gliales directas, las injurias vasculares y las contusiones (laceraciones). Las lesiones primarias pueden clasificarse en focales (hemorragias, laceraciones, contusiones o hematomas intracerebrales) o difusas (hemorragias petequiales múltiples, hipervolemia cerebral y lesión axonal difusa).⁶⁴

Existen evidencias que las lesiones primarias pueden ocurrir o alcanzar su dimensión definitiva con posterioridad al trauma, en un plazo de horas, constituyendo las lesiones primarias tardías. No disponemos de medidas terapéuticas para el manejo de estas lesiones, constituyendo el uso de las medidas profilácticas (cinturón de seguridad, air bag, uso de cascos protectores, etc.) la principal medida de manejo.⁷³

Lesiones secundarias: Que pueden ser neurológicas (hematomas, hipertensión intracraneana, hidrocefalia, convulsiones) o médicas (hipotensión, hipoxia, hipertermia). Los hematomas pueden ser epidurales, que son de instalación rápida, por sangrado de tipo arterial, requiere resolución quirúrgica de urgencia, o bien, subdurales que a su vez

pueden ser agudos o crónicos, según el tamaño requerirá drenaje quirúrgico. ²⁵

Además, las lesiones secundarias, pueden presentarse como resultado de la lesión primaria o como consecuencia de una hipoxia y/o hipotensión secundaria a un trauma sistémico asociado, aspiración de secreciones o medidas inadecuadas de resucitación. A esto pueden agregarse alteraciones metabólicas (hiperglicemia), desequilibrios hidroelectrolíticos (hipernatremia), crisis convulsivas precoces, hiper o hipocapnia e infecciones locales o sistémicas que pueden agravar la lesión inicial. El alza térmica en 1°C aumenta el flujo sanguíneo cerebral en un 7.5 % constituyendo un factor importante de deterioro. Factores que deben tenerse en cuenta en el manejo del paciente desde un comienzo, aún antes del ingreso del paciente a un centro hospitalario. ^{13,24} A nivel celular ocurren reacciones bioquímicas capaces de determinar la muerte definitiva de células parcialmente lesionadas (apoptosis) ⁶⁴.

A diferencia de las lesiones primarias los procesos bioquímicos y sistémicos que determinan la lesión secundaria pueden y deben ser manejadas por una serie de intervenciones terapéuticas o tratamientos farmacológicos, de tal manera que los cuidados clínicos están directamente dirigidos a: ^{74,75}

- 1) Prevenir isquemia cerebral, manejo de una hipoxia o hipotensión concomitante
- 2) Mantener de metabolismo adecuado, manejo de trastornos hidroelectrolíticos (hipernatremia) o hiperglicemia.
- 3) Prevención de complicaciones, (cuidado de la vía aérea, manejo de lesiones traumáticas coexistentes).

Según la gravedad: Basado en la escala de coma de Glasgow (GCS) ^{72,76}. Teasdale y Cols propusieron la escala de coma de Glasgow (GCS) para evaluar clínicamente la alteración de la conciencia. ⁴⁹

TEC leve: GCS 13-15 (para algunos sólo corresponde a los con GCS 15). Cuando su conciencia está poco alterada: abre los ojos al llamado, obedece órdenes y es capaz de hablar (conversación normal o confusa). Se incluye en esta clasificación a personas que han tenido compromiso de la conciencia breve, sin cefalea o ésta es discreta y el examen neurológico es normal y no es fundamental realizar exámenes de imagen. Tampoco es necesario su hospitalización, siendo enviados a su casa, si las condiciones ambientales lo permiten, con medidas generales: reposo (24-48 horas), régimen liviano, analgésicos, confort. Se debe instruir a la familia sobre síntomas por los cuales deberían consultar. ¹¹

TEC Moderado: GCS: 9-12. Un estado intermedio entre los dos. Estas personas pueden presentar alteración de la

conciencia de minutos a horas, cefalea moderada, mareos discretos y examen neurológico normal a excepción de obnubilación de conciencia. La tomografía axial computarizada (TAC) craneocerebral no demuestra lesiones, aceptándose fracturas lineales. También pueden ser observados en su domicilio con las condiciones indicadas en el nivel anterior. ⁷³

TEC grave o severo: GCS: 3-8. Cuando el paciente está en coma: no abre los ojos, no pronuncia palabras y no obedece órdenes. Estas personas han presentado compromiso de conciencia, cefalea, náuseas y vómitos o bien convulsiones. El examen neurológico está alterado con diferentes grados de compromiso de conciencia y/o déficit neurológico. La TAC es obligatoria la que, si bien puede ser normal, en general va a señalar diversas lesiones que lo convierten en un TEC complicado. Están bajo 14 de la escala de Glasgow y deben ser hospitalizados. Aquéllos con Glasgow bajo 10, o aquellos que presentan contusiones hemorrágicas focales aún con Glasgow normal, deberían ser hospitalizados en unidades de pacientes críticos. ³

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de hipótesis

H₁: La edad mayor de 60 años, el sexo masculino, los accidentes de tránsito como causa de TEC, comorbilidades (HTA y DM2), uso de ventilador mecánico y diagnóstico imagenológico de ingreso (Marshall mayor o igual a II) están asociados a un incremento de mortalidad en pacientes con traumatismo encéfalo-craneano grave que ingresaron a la unidad de trauma shock del servicio de emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre junio 2016 y julio 2017.

H₀: La edad mayor de 60 años, el sexo masculino, los accidentes de tránsito como causa de TEC, comorbilidades (HTA y DM2), uso de ventilador mecánico y diagnóstico imagenológico de ingreso (Marshall mayor o igual a II) no están asociados a un incremento de mortalidad en pacientes con traumatismo encéfalo-craneano grave que ingresaron a la unidad de trauma shock del servicio de emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre junio 2016 y julio 2017.

3.2 Variables y su operacionalización

- **Variable dependiente**

Condición al alta hospitalaria.

- **Variables independientes**

Ingesta de alcohol

Ingesta de psicoactivos

Causa del TEC

Procedencia del paciente

Uso de ventilador mecánico

Intervención quirúrgica

Estancia hospitalaria

Evaluación tomográfica

Variables intervinientes

Edad

Sexo

		Operacionalización de las variables							
Variables		Definición	Tipo por su naturaleza	Indicadores	Categoría	Valores de la categoría	Escala	Medio	
Variables intervinientes	Edad	Tiempo que ha vivido una persona	cuantitativa	Años entre la fecha de nacimiento y la fecha de ingreso al servicio de emergencia.	Valores superiores a 18 años.	18 a 90	Razón	Ficha de recolección de datos	
	Género	Conjunto de personas o cosas que tienen características generales comunes	Cualitativo	Lo indicado en el DNI del paciente	Masculino Femenino	M F	Nominal		
Variables Independientes	Procedencia	Lugar, persona que procede alguien o algo	Cualitativo	Lo indicado en la historia clínica del paciente.	Domicilio Vía pública Centro de referencia Referencia particular				Nominal
	Causa del TEC	La causa principal del tec es un trauma de alta intensidad	cualitativo	Mecanismo de producción del TEC indicado en la historia clínica.	Accidente de tránsito Caídas Agresión Otros				
	Ingesta de alcohol	Es definido como bebedor habitual	cualitativo	Lo indicado en la historia clínica del paciente.	Con Sin				
	Consumo de psicoactivos	Ingesta de sustancias que pueden ser natural o sintético que genera un efecto directo sobre el SNC	Cualitativo	Lo indicado en la historia clínica del paciente.	Con Sin				
	Uso de ventilación mecánica	Usar una máquina que suple la función de la ventilación	cualitativo	Uso de ventilación mecánica	Si No				
	Intervención quirúrgica	Realizar una cirugía	cualitativo	Intervención quirúrgica prescrita y ejecutada de acuerdo a la historia clínica.	Si No				

	Estancia hospitalaria	Es un indicador de eficiencia hospitalaria	cuantitativo	Tiempo comprendido entre el ingreso al servicio de emergencia y el alta hospitalaria	En días.		Razón	
	Hallazgos tomográficos	Hallazgos en la tomografía	Cualitativo	Evaluación al ingreso al servicio de emergencia con ayuda de TAC cerebral usando la escala de Marshall.	Edema cerebral. HSA. Hematoma subdural. Hematoma epidural. Fractura de cráneo. Otros.		Ordinal	
Variable dependiente	Condición de alta	Cuando el paciente se retira del hospital	Cualitativo	Presencia o no de certificado de defunción en la historia clínica.	Vivo Fallecido		Nominal	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

El presente estudio corresponde a un estudio de casos y controles donde se evaluarán las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron a emergencia con el diagnóstico de TEC grave durante el periodo de tiempo desde junio 2016 hasta julio 2017, definiéndose como:

Casos: pacientes con TEC grave que ingresan a la unidad de trauma shock y fallecen.

Controles: pacientes con TEC grave que ingresan en el Hospital Almenara y viven.

4.2 Diseño muestral

La selección de la muestra se realizará mediante un muestreo aleatorio simple (con ayuda de una tabla de números aleatorios) entre los posibles casos y los posibles controles.

Así, considerando que, de acuerdo a cifras oficiales durante el año 2015, ingresaron 3241 casos de traumatismo intracraneal al servicio de emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (lo que representó el 2% de la totalidad de atenciones por emergencia); y además, que por experiencias previas en otros países, la mortalidad en estos pacientes se encuentra alrededor del 35%, se procede a calcular el tamaño muestral con apoyo del programa Epidat ® de la siguiente manera:

Proporción de casos expuestos:	35,000%
Proporción de controles expuestos:	21,212%
Odds ratio a detectar:	2,000
Número de controles por caso:	1
Nivel de confianza:	95,0%

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Casos	Controles	Total
80,0	166	166	332

Fuente: EpiDat. Programa para análisis estadístico. Versión 4.0

Criterios de inclusión:

- Historias clínicas de personas mayores a 18 años, que ingresan al servicio de trauma shock con un diagnóstico de TEC grave (Escala de coma de Glasgow 8 puntos, con compromiso vital inmediato o con alteración de órganos o sistemas fisiológicos mayores).
- Historias clínicas que cumplan con tener una tomografía computarizada de ingreso (máximo 8 horas después de producido el TEC).
- Presencia de comorbilidades (DM2 o HTA) que se encuentren en condición de controladas previos al ingreso a emergencia.
- Historias clínicas en buen estado de conservación y con letra legible.

Criterios de exclusión:

- Personas con trauma penetrante en cavidades celómicas.
- Personas con traumatismo de miembros con compromiso neurovascular u osteoarticular que implicara pérdida permanente o compromiso grave de la función.
- Personas con comorbilidades graves que influyan en el desenlace final (IRC terminal, DM insulino dependiente, secuelas de ECV previos, cáncer terminal, insuficiencia hepática grave).

4.3 Procedimientos de recolección de datos

Autorización: Del jefe del Departamento de Medicina y de Emergencias del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Recolección de datos: Se procede a identificar a la población de pacientes, que fueron admitidos en la Unidad de Trauma Shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, donde se registran todos los pacientes con TEC Grave durante el período que comprende el estudio que cumplan con los criterios de inclusión del estudio, utilizando la ficha prediseñada, datos que serán recopilados a partir de su ingreso hasta su resolución, alta hospitalaria o muerte.

Recursos Utilizados: Se cuenta con los recursos humanos,

materiales y económicos necesarios para realizar el estudio.

Procesos: Las técnicas y métodos para medir las distintas variables se encuentran detalladas en la definición operacional de variables. Se contará con el apoyo de personal de salud capacitado y entrenado.

Capacitación: Los diferentes recolectores de datos, serán capacitados.

Supervisión: Se contará con un equipo de supervisión conformado por médicos del servicio de quienes asegurarán el plan de recolección y para garantizar la validez y confiabilidad del estudio.

Coordinación Externa e Interna:

-Con el Personal que Interviene: Médicos del servicio de trauma shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Elaboración de datos

- **Revisión de los Datos:** con la finalidad de examinar en forma crítica cada uno de los instrumentos utilizados (control de calidad) a fin de hacer las correcciones necesarias.
- **Codificación de Datos:** se hará con el estadístico
- **Clasificación de los Datos:** según codificación, escala y nivel de medición e indicadores en cada variable identificada en el estudio.

- **Procesamiento de los Datos:** De acuerdo al método utilizado para conseguir el Plan de Tabulación necesario. Se utilizará el paquete estadístico SPSS 23.0.
- **Recuento–Plan de tabulación de Datos:** Consiste en planear las tablas ficticias o en blanco necesarias para el recuento de los datos.
- **Presentación de los Datos:** A través de tablas y gráficos

4.4 Plan de recolección

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenarán y procesarán en una computadora personal. Se estudiarán las variables obtenidas en la consolidación y se procesarán estadísticamente, se observarán y analizarán los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el método de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher, en caso de variables cualitativas, y en los casos de las variables cuantitativas se aplicará el Test de Student. Se considera estadísticamente significativo un $p < 0.05$, y se trabajará con un nivel de confianza de un 95%. Para el análisis de datos se usará el paquete estadístico SPSS para Windows v. 23.0 ®. Para la elaboración de los gráficos de frecuencias se utilizará el programa Microsoft Excel 2016 ®.

4.5 Aspectos éticos

El presente estudio representa una investigación de mínimo riesgo, debido a que la fuente de información serán las historias clínicas de los pacientes. El equipo de investigación dará prioridad al mantenimiento de la privacidad, confidencialidad y anonimato de las historias de los pacientes en estudio, todo ello basado en la declaración de Helsinki. Previo a la ejecución del protocolo, se solicitarán los permisos necesarios a las autoridades del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Así mismo, se obtendrán las autorizaciones de los comités de Ética en Investigación del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen y de la Universidad San Martín de Porres.

Actividad	Subactividad	Tareas	CRONOGRAMA SEMANAS																																															
			AGOSTO				SETIEMBRE				OCTUBRE					NOVIEMBRE					DICIEMBRE					ENERO					FEBRERO					MARZO					ABRIL					JUNIO				
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43					
Ejecución	Intervención (80%)	Selección de las historias clínicas.																																																
	Después de la Intervención (20%)	Recolección de datos																																																
Elaboración del Informe Final	Análisis Estadístico (40%)	Elaboración de base de datos final																																																
		Ejecución de pruebas estadísticas																																																
		Reunión del equipo de investigación para conocimiento de los resultados																																																

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Caballero A, Samuel J. Aspectos epidemiológicos en pacientes que sufrieron Trauma Pediátrico. Univ Nac Mayor San Marcos [Internet]. 2002 [citado 22 de mayo de 2017]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/1994>
2. Morocho B, Luis J. Traumatismo craneoencefálico en la emergencia del Hospital Nacional Daniel A. Carrión-Callao. Univ Nac Mayor San Marcos [Internet]. 2003 [citado 22 de mayo de 2017]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/1899>
3. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S71-76.
4. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(4):231–6.
5. Wilson MH. Traumatic brain injury: an underappreciated public health issue. *Lancet Public Health*. 1 de diciembre de 2016;1(2):e44.
6. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157(10):1683–96.
7. Marin JR, Weaver MD, Yealy DM, Mannix RC. Trends in visits for traumatic brain injury to emergency departments in the United States. *JAMA*. 14 de mayo de 2014;311(18):1917–9.
8. Hwang SW, Colantonio A, Chiu S, Tolomiczenko G, Kiss A, Cowan L, et al. The effect of traumatic brain injury on the health of homeless people. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can*. 7 de octubre de 2008;179(8):779–84.
9. de Almeida CER, de Sousa Filho JL, Dourado JC, Gontijo PAM, Dellaretti MA, Costa BS. Traumatic Brain Injury Epidemiology in Brazil. *World Neurosurg*. marzo de 2016;87:540–7.
10. Cervantes G, Simón O. Características asociadas a Traumatismo Craneoencefálico en pacientes atendidos en la Emergencia del Hospital San José – Callao, Periodo Enero - Diciembre del 2009. Univ Ricardo Palma [Internet]. 2010 [citado 22 de mayo de 2017]; Disponible en: <http://repositorio.urp.edu.pe/handle/urp/227>

11. Buggedo G, Castillo L, Romero C. Medicina Intensiva. 2ª ed. Santiago: Mediterraneo; 2015. 726 p.
12. Pradilla A. G, Vesga A. BE, León-Sarmiento FE, Roselli DA, Bautista LE, Morillo L, et al. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. National neuroepidemiological study in Colombia (EPINEURO) [Internet]. 2003 [citado 22 de mayo de 2017]; Disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/8346>
13. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management [Internet]. 2014 [citado 5 de octubre de 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176/resources/head-injury-assessment-and-early-management-pdf-35109755592901>
14. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mizra K, Sonnad SS. 150 years of treating severe traumatic brain injury: a systematic review of progress in mortality. *J Neurotrauma*. julio de 2010;27(7):1343–53.
15. Monsef Kasmaei V, Asadi P, Zohrevandi B, Raouf MT. An Epidemiologic Study of Traumatic Brain Injuries in Emergency Department. *Emergency*. 2015;3(4):141–5.
16. Group BMJP. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*. 21 de febrero de 2008;336(7641):425–9.
17. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil*. diciembre de 2006;21(6):544–8.
18. Faul M, Coronado V. Epidemiology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 1 de enero de 2015;127:3–13.
19. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*. 1 de agosto de 2014;13(8):844–54.
20. Summers CR, Ivins B, Schwab KA. Traumatic brain injury in the United States: an epidemiologic overview. *Mt Sinai J Med N Y*. abril de 2009;76(2):105–10.
21. Salottolo K, Carrick M, Levy AS, Morgan BC, Slone DS, Bar-Or D. The epidemiology, prognosis, and trends of severe traumatic brain injury with presenting Glasgow Coma Scale of 3. *J Crit Care*. 1 de abril de 2017;38:197–201.
22. Delzo Huarac. Factores pronósticos asociados a mortalidad del traumatismo craneoencefálico grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Daniel A. Carrión. [Tesis para

obtener el título de médico especialista en Medicina Intensiva.]. [Callao]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.

23. Zopfi R. TEC en niños. Epidemiología. Rev Peru Neurocir. 2007;2(1):6–12.
24. Rodríguez Peña R, Hodelin Tablada R, Fernández Aparicio M. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Mediciego* [Internet]. 2010 [citado 5 de octubre de 2017];16(Supl 1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/pdf/t22.pdf
25. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 1 de junio de 2013;37(5):327–32.
26. Herou E, Romner B, Tomasevic G. Acute Traumatic Brain Injury: Mortality in the Elderly. *World Neurosurg*. junio de 2015;83(6):996–1001.
27. Jaeger M, Deiana G, Nash S, Bar JY, Cotton F, Dailier F, et al. Prognostic factors of long-term outcome in cases of severe traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med*. 2014;57(6):436–51.
28. López Álvarez JM, Valerón Lemaur ME, Pérez Quevedo O, Limiñana Cañal JM, Jiménez Bravo de Laguna A, Consuegra Llapurt E, et al. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (II): factores relacionados con la morbilidad y mortalidad. *Med Intensiva*. septiembre de 2011;35(6):337–43.
29. Maas AIR, Lingsma HF, Roozenbeek B. Predicting outcome after traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;128:455–74.
30. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit Care Med*. agosto de 2007;35(8):1815–20.
31. Fernández M, Edilberto D. Factores De Riesgo De Muerte Por Traumatismo Encéfalo craneano Severo En Accidentes De Tránsito Atendidos En Los Hospitales De Trujillo Durante Los Años 2004-2011. [Internet] [Tesis para optar el Título Profesional de Médico-Cirujano]. [Trujillo]: Universidad Nacional de Trujillo; 2013 [citado 22 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/635>
32. Reviejo K, Arcega I, Txoperena G, Azaldegui F, Alberdi F, Lara G. Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el

traumatismo craneoencefálico grave. Proyecto Poliguitania. *Med Intensiva*. 1 de junio de 2002;26(5):241–7.

33. Rozas E, Chipana M, Sandoval H, Basurco A. Análisis Epidemiológico del paciente neuroquirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Peru Neurocir*. 2008;3(2):17–21.
34. Strnad M, Lesjak VB, Vujanovi V, Križmari M. Predictors of mortality in patients with isolated severe traumatic brain injury. *Wien Klin Wochenschr*. 1 de febrero de 2017;129(3–4):110–4.
35. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. marzo de 2006;148(3):255–268; discussion 268.
36. Hillier SL, Hiller JE, Metzger J. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. *Brain Inj*. septiembre de 1997;11(9):649–59.
37. Langlois JA, Keyl PM, Guralnik JM, Foley DJ, Marottoli RA, Wallace RB. Characteristics of older pedestrians who have difficulty crossing the street. *Am J Public Health*. marzo de 1997;87(3):393–7.
38. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin*. mayo de 1996;14(2):435–50.
39. 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*. 1 de enero de 2013;12(1):53–64.
40. Ilie G, Boak A, Adlaf EM, Asbridge M, Cusimano MD. Prevalence and Correlates of Traumatic Brain Injuries Among Adolescents. *JAMA*. 26 de junio de 2013;309(24):2550–2.
41. Fann JR, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Cummings P, Thompson RS. Psychiatric illness and subsequent traumatic brain injury: a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 de mayo de 2002;72(5):615–20.
42. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002-2006 (Blue Book) [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention; 2007 [citado 11 de septiembre de 2017]. Disponible en: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/tbi_ed.html
43. Butcher I, McHugh GS, Lu J, Steyerberg EW, Hernández AV, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of cause of injury in

traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. febrero de 2007;24(2):281–6.

44. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *J Head Trauma Rehabil*. diciembre de 1999;14(6):602–15.
45. Zaloshnja E, Miller T, Langlois JA, Selassie AW. Prevalence of long-term disability from traumatic brain injury in the civilian population of the United States, 2005. *J Head Trauma Rehabil*. diciembre de 2008;23(6):394–400.
46. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 5 de agosto de 2008;5(8):e165; discussion e165.
47. Menon D, Harrison D. Prognostic modelling in traumatic brain injury. *BMJ*. 23 de febrero de 2008;336(7641):397–8.
48. Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. julio de 2008;25(7):719–38.
49. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet Lond Engl*. 13 de julio de 1974;2(7872):81–4.
50. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. enero de 2004;75(1):161–2.
51. Stocchetti N, Pagan F, Calappi E, Canavesi K, Beretta L, Citerio G, et al. Inaccurate early assessment of neurological severity in head injury. *J Neurotrauma*. septiembre de 2004;21(9):1131–40.
52. Stead LG, Wijdicks EFM, Bhagra A, Kashyap R, Bellolio MF, Nash DL, et al. Validation of a new coma scale, the FOUR score, in the emergency department. *Neurocrit Care*. 2009;10(1):50–4.
53. Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijdicks EFM. Validity of the FOUR Score Coma Scale in the Medical Intensive Care Unit. *Mayo Clin Proc*. agosto de 2009;84(8):694–701.
54. Eken C, Kartal M, Bacanlı A, Eray O. Comparison of the Full Outline of Unresponsiveness Score Coma Scale and the

- Glasgow Coma Scale in an emergency setting population. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med.* febrero de 2009;16(1):29–36.
55. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma.* marzo de 1992;9 Suppl 1:S287-292.
 56. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery.* diciembre de 2005;57(6):1173-1182; discussion 1173-1182.
 57. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol.* junio de 2017;16(6):452–64.
 58. Mayer AR, Quinn DK, Master CL. The spectrum of mild traumatic brain injury: A review. *Neurology.* 8 de agosto de 2017;89(6):623–32.
 59. Carron SF, Alwis DS, Rajan R. Traumatic Brain Injury and Neuronal Functionality Changes in Sensory Cortex. *Front Syst Neurosci [Internet].* 2 de junio de 2016;10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4889613/>
 60. Tofts P. *Quantitative MRI of the Brain: Measuring Changes Caused by Disease.* John Wiley & Sons; 2005. 675 p.
 61. Moen KG, Skandsen T, Folvik M, Brezova V, Kvistad KA, Rydland J, et al. A longitudinal MRI study of traumatic axonal injury in patients with moderate and severe traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* diciembre de 2012;83(12):1193–200.
 62. Orlando A, Levy AS, Carrick MM, Tanner A, Mains CW, Bar-Or D. Epidemiology of Mild Traumatic Brain Injury with Intracranial Hemorrhage: Focusing Predictive Models for Neurosurgical Intervention. *World Neurosurg.* 31 de julio de 2017;
 63. Su E, Bell M. Diffuse Axonal Injury. En: Laskowitz D, Grant G, editores. *Translational Research in Traumatic Brain Injury [Internet].* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. (Frontiers in Neuroscience). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326722/>
 64. Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, Novack TA. Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain

- injury. *Arch Phys Med Rehabil.* octubre de 2001;82(10):1461–71.
65. Yi J-H, Hazell AS. Excitotoxic mechanisms and the role of astrocytic glutamate transporters in traumatic brain injury. *Neurochem Int.* abril de 2006;48(5):394–403.
 66. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu H-M, Huang S-C, Martin NA, et al. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* junio de 2005;25(6):763–74.
 67. Reznik M, Saeed Y, Shutter L. Teaching NeuroImages: Severe vasospasm in traumatic brain injury. *Neurology.* 22 de marzo de 2016;86(12):e132–3.
 68. Diringner MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey RG, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* enero de 2002;96(1):103–8.
 69. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med.* septiembre de 2002;30(9):1950–9.
 70. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr Opin Crit Care.* abril de 2002;8(2):101–5.
 71. Baldwin G, Breiding M, Sleet D. Using the public health model to address unintentional injuries and TBI: A perspective from the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *NeuroRehabilitation.* 1 de enero de 2016;39(3):345–9.
 72. Management of Concussion/mTBI Working Group. VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Res Dev.* 2009;46(6):CP1-68.
 73. DeKosky ST, Ikonovic MD, Gandy S. Traumatic brain injury--football, warfare, and long-term effects. *N Engl J Med.* 30 de septiembre de 2010;363(14):1293–6.
 74. Sharma D, Vavilala MS. Perioperative Management of Adult Traumatic Brain Injury. *Anesthesiol Clin.* junio de 2012;30(2):333–46.
 75. Saiki RL. Current and evolving management of traumatic brain injury. *Crit Care Nurs Clin North Am.* diciembre de 2009;21(4):549–59.

76. Ahn C-B, Lee S-J, Lee J-C, Fossion JPJ, Sant'Ana A. A clinical pilot study comparing traditional acupuncture to combined acupuncture for treating headache, trigeminal neuralgia and retro-auricular pain in facial palsy. *J Acupunct Meridian Stud.* marzo de 2011;4(1):29–43.

ANEXOS

ANEXO 1: Matriz de consistencia

Titulo de la investigación	Pregunta de investigación	Objetivos		Hipótesis	Tipo y Diseño metodológico	Diseño estadístico	Población y muestra	Instrumentos
		General	Específicos					
Factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo craneano grave en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 2017	¿Cuáles son los factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo craneano grave en la unidad de trauma shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el periodo comprendido entre Junio del 2016 a Julio del 2017?	Identificar los factores predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo craneano grave en la unidad de trauma shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el periodo comprendido entre Junio del 2016 a Julio del 2017.	Identificar los factores sociodemográficos asociados a mortalidad de los pacientes con traumatismo craneano grave. Identificar los factores clínicos asociados a mortalidad en los pacientes con Traumatismo Encéfalo craneano Grave. Identificar los factores quirúrgicos asociados a mortalidad en los pacientes con Traumatismo Encéfalo craneano Grave. Describir las complicaciones asociadas a mortalidad en los pacientes con Traumatismo Encéfalo craneano Grave. Determinar la frecuencia de mortalidad de los pacientes con Traumatismo Encéfalo craneano Grave.	H1: Existen factores estadísticamente significativos predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo craneano grave. H0: No existen factores estadísticamente significativos predictores de mortalidad en pacientes con traumatismo craneano grave.	El presente trabajo de investigación es de tipo Cuantitativo de casos y porque se medirá la variable en estudio, de Nivel Aplicativo y de Método Descriptivo lo que permitirá la descripción de los hechos tal y como se presentaran y de Corte Transversal porque el recojo de datos se realizará en un determinado tiempo	Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenarán y procesarán en una computadora personal, valiéndonos del programa SPSS 23.0. Se estudiarán las variables obtenidas en la consolidación, se procesará estadísticamente, se observará y analizará los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el Chi cuadrado de Pearson(X ²) para las variables cualitativas. Para las tablas y gráficos se usará el programa Excel para Windows 2007.	Personas con traumatismo craneano grave, que ingresen a la unidad de trauma shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen	Para la recolección de datos se utilizará la ficha de recolección de datos con algunas modificaciones donde se evaluará las variables a estudiar.

ANEXO 2: Instrumento de recolección de datos

Ficha N°

Edad:

Sexo:

Procedencia:

Mecanismo de trauma:

- Accidente de tránsito
- Caídas
- Agresión

Glasgow

- 1 – 3
- 4- 5
- 6– 8

Consumo de alcohol

- Si
- No

Consumo de sustancias psicoactivas

- Si
- No

Hallazgos tomográficos

- Edema cerebral
- HSA
- Hematoma subdural
- Hematoma epidural
- Fractura de cráneo
- Otros

Intervención quirúrgica

- Craneotomía más evacuación de hematoma.
- Trepanación Craneal más evacuación de hematoma
- Craniectomía Descompresiva mas evacuación de hematoma.
- Craniectomía Descompresiva sola.
- Craniectomía Localizada más evacuación de hematoma.
- Ninguna

Uso de ventilación mecánica

- Si
- No

Estancia hospitalaria

Condición de alta: Vivo () Fallecido ()

