



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**

## **FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

### **ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



## **FACTORES PRONOSTICO TEMPRANO DE MORTALIDAD POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN PUNO 2017 – 2022**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**Bach. EDUARDO KEPLER VILCA PURACA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**MÉDICO CIRUJANO**

**PUNO – PERÚ**

**2022**



## DEDICATORIA

*A Dios; porque sé que con la ayuda de Él he llegado hasta aquí y el porvenir depende de Él.*

*Eduardo Kepler Vilca Puraca*



## AGRADECIMIENTOS

A mis padres por sus consejos y apoyo incondicional durante mi formación profesional.

A mis hermanos que siempre fueron una razón para seguir en este camino.

A todos mis compañeros, amigos y hermanos en la fe de quienes aprendí muchas cosas que me sirvieron para mi formación.

Universidad Nacional del Altiplano quien me dio la oportunidad de formarme académicamente.

A mi asesor de tesis, por sus enseñanzas durante la realización de este trabajo de investigación.

A mis jurados por las correcciones y su disposición de tiempo.

**Eduardo Kepler Vilca Puraca**



# ÍNDICE GENERAL

**DEDICATORIA**

**AGRADECIMIENTOS**

**ÍNDICE GENERAL**

**ÍNDICE DE TABLAS**

**ÍNDICE DE ACRÓNIMOS**

**RESUMEN ..... 10**

**ABSTRACT..... 11**

## **CAPITULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

**1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 12**

**1.2 FORMULACIÓN DE LA INTERROGANTE DE INVESTIGACIÓN ..... 13**

**1.3 HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN ..... 14**

**1.4 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO ..... 14**

**1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN..... 15**

1.5.1 Objetivo general..... 15

1.5.2 Objetivos específicos..... 15

## **CAPITULO II**

### **REVISIÓN DE LITERATURA**

**2.1 ANTECEDENTES ..... 16**

2.1.1 A nivel internacional ..... 16

2.1.2 A nivel nacional ..... 22

2.1.3 A nivel local..... 24

**2.2 MARCO TEÓRICO ..... 24**

2.2.1 Definición de traumatismo craneoencefálico..... 24



2.2.2 Epidemiología .....	24
2.2.3 Etiología.....	25
2.2.4 Fisiopatología.....	26
2.2.5 Tipos de lesiones .....	27
2.2.6 Clasificación .....	29
2.2.7 Diagnostico .....	30
2.2.8 Manejo.....	36
2.2.9 Secualas y complicaciones .....	38
2.2.10 Escala de glasgow de resultado .....	39

### CAPITULO III

#### MATERIALES Y MÉTODOS

<b>3.1 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>41</b>
<b>3.2. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO.....</b>	<b>41</b>
<b>3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO .....</b>	<b>41</b>
3.4.1 Población .....	41
3.4.2 Muestra.....	41
<b>3.5. UNIDAD DE MUESTREO .....</b>	<b>42</b>
<b>3.6. CRITERIOS DE SELECCIÓN .....</b>	<b>42</b>
3.6.1 Criterios de inclusión .....	42
3.6.2 Criterios de exclusión.....	43
<b>3.7. TÉCNICAS DE RECOPIACIÓN DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>43</b>
3.7.1 Validación del instrumento.....	43
3.7.2 Procedimiento de recoleccion de datos .....	44
<b>3.8 PROCEDIMIENTO Y ANALISIS DE DATOS .....</b>	<b>44</b>
<b>3.8. ASPECTOS ÉTICOS .....</b>	<b>45</b>



**3.9. VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN ..... 45**

**CAPITULO IV**

**RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

**4.1 RESULTADOS..... 52**

**4.2 DISCUSIÓN ..... 67**

**V. CONCLUSIONES ..... 72**

**VI. RECOMENDACIONES ..... 73**

**VII. REFERENCIAS..... 74**

**ANEXOS ..... 84**

**ÁREA :** Ciencias Biomédicas

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:** Ciencias Médicas clínicas

**FECHA DE SUSTENTACIÓN:** 12 de agosto de 2022



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Factores pronósticos epidemiológicos: grupo etario y sexo asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017 – 2022.....	52
<b>Tabla 2.</b>	Factores pronósticos epidemiológicos: ente causal y consumo de sustancias asociados a mortalidad en TCE grave HRMNB Puno 2017 – 2022.....	53
<b>Tabla 3.</b>	Factores pronostico clínicos: examen neurológico asociado a mortalidad por TEC grave HRMNB Puno 2017 – 2022. ....	55
<b>Tabla 4.</b>	Factores pronostico clínicos: tiempo transcurrido hasta recibir la atención médica, tipo de tratamiento que recibió durante la hospitalización y complicaciones neurológicas asociados a mortalidad por TEC grave HRMNB Puno 2017 – 2022.....	57
<b>Tabla 5.</b>	Factores pronostico hematológicos asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022. ....	59
<b>Tabla 6.</b>	Factores pronostico imagenológicos: Escala de Marshall asociado a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022. ....	61
<b>Tabla 7.</b>	Factores pronostico imagenológicos: Tipo de lesión asociado a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.....	62
<b>Tabla 8.</b>	Análisis bivariado de factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022. ....	63
<b>Tabla 9.</b>	Resumen del modelo regresión logística para factores de pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.....	64
<b>Tabla 10.</b>	Prueba de Hosmer y Lemeshow factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave.....	65
<b>Tabla 11.</b>	Clasificación regresión logística factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave.....	65



**Tabla 12.** Análisis de variables en la ecuación: Factores pronostico temprano asociados a desenlace en TCE grave HRMNB Puno 2017-2022. .... 66



## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

<b>TCE</b>	: Traumatismo craneoencefálico
<b>PBI</b>	: Producto bruto interno
<b>GCS</b>	: Escala de Glasgow
<b>HNMB</b>	: Hospital Regional Manuel Nuñez Butrón
<b>CDC</b>	: Centro de control y prevención de enfermedades
<b>GOS</b>	: Escala de Glasgow resultados
<b>TC</b>	: Tomografía computarizada
<b>PIC</b>	: Presión intracraneal
<b>EDH</b>	: Hemorragia epidural
<b>SDH</b>	: Hemorragia subdural
<b>SAH</b>	: Hemorragia subaracnoidea
<b>IPH</b>	: Hemorragia intraparenquimatosa
<b>LCR</b>	: Líquido cefalorraquídeo
<b>TTPA</b>	: Tiempo parcial de tromboplastina
<b>TT</b>	: Tiempo de trombina
<b>TP</b>	: Tiempo de protrombina
<b>INR</b>	: Índice internacional normalizado
<b>UCI</b>	: Unidad de cuidados intensivos
<b>MRI</b>	: Imágenes de resonancia magnética
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>X<sup>2</sup></b>	: Chi cuadrado de Pearson
<b>IC</b>	: Intervalo de confianza



## RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte a nivel mundial. **Objetivo:** Determinar los factores pronóstico temprano de mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017 – 2022. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio no experimental, de corte transversal, retrospectivo, analítico y correlacional de casos y controles. Muestra: de una población de 648 pacientes con diagnóstico de TCE; ingresaron 27 casos con TCE grave fallecidos y 27 pacientes control vivo. Se hizo un análisis estadístico correlacional mediante la prueba Chi cuadrado de Pearson, seguidamente se calculó el Odds Ratio para cada categoría de los factores, finalmente se hizo la regresión logística. **Resultados:** El factor epidemiológico ente causal caídas como factor protector (OR:0.13, IC:0.04 – 0.46, p=0.002) frente a los que son ocasionados por accidente de tránsito que son un factor de riesgo para un desenlace desfavorable (OR:4.03 IC:1.3-12.48, p=0.029). Factor clínico pupilas no reactivas (OR: 7.42, IC:1.8 - 30.67, p=0.007) y la asimetría pupilar (OR:5.09, IC:1.55-16.71, p=0.012) como factor de riesgo para una evolución desfavorable. Factor hematológico, INR  $\geq 1.5$  (OR:13.46, IC:2.65 - 68.44, p=0.001) e hiperglicemia (OR:10, IC:1.96-50.94, p=0.005) como factor de riesgo para una evolución desfavorable. Factor imagenológico la puntuación más alta en la escala de Marshall TC y la hemorragia subdural como factor de riesgo para un desenlace de fallecimiento (OR:10, IC:1.96 - 50.94, p=0.005). Según la regresión logística las pupilas no reactivas, hemorragia subdural y tipo de ente causal predicen la evolución en TCE grave. **Conclusiones:** Los pacientes con TCE grave que al inicio presentan pupilas no reactivas, asimetría pupilar, INR elevado, hiperglicemia, hemorragia subdural subyacente y una puntuación alta en la escala de Marshall TC tiene más riesgo de un desenlace de fallecimiento.

**Palabras Clave:** Traumatismo craneoencefálico, factores pronóstico temprano, mortalidad.



## ABSTRACT

Head injury is one of the leading causes of death worldwide. **Objective:** To determine the early prognostic factors for mortality due to severe traumatic brain injury Manuel Núñez Butrón Puno Regional Hospital 2017 - 2022. **Materials and methods:** A non-experimental, cross-sectional, retrospective, analytical and correlational study of cases and controls was carried out. Sample: from a population of 648 patients diagnosed with TBI; 27 deceased cases with severe TBI and 27 living control patients were admitted. A correlational statistical analysis was performed using Pearson's Chi-square test, then the Odds Ratio was calculated for each category of factors, and finally logistic regression was performed. **Results:** The epidemiological factor causing falls as a protective factor (OR: 0.13, CI: 0.04 – 0.46,  $p=0.002$ ) compared to those caused by traffic accidents, which are a risk factor for an unfavorable outcome (OR: 4.03 CI:1.3-12.48,  $p=0.029$ ). Clinical factor non-reactive pupils (OR: 7.42, CI: 1.8 - 30.67,  $p=0.007$ ) and pupillary asymmetry (OR: 5.09, CI: 1.55-16.71,  $p=0.012$ ) as a risk factor for an unfavorable evolution. Hematological factor, INR  $\geq 1.5$  (OR:13.46, CI:2.65 - 68.44,  $p=0.001$ ) and hyperglycemia (OR:10, CI:1.96-50.94,  $p=0.005$ ) as a risk factor for an unfavorable evolution. Imaging factor the high score in Marshall CT scale and subdural hemorrhage as a risk factor for an outcome of death (OR: 10, CI: 1.96 - 50.94,  $p=0.005$ ). According to logistic regression, non-reactive pupils, subdural hemorrhage and type of causal entity predict the evolution in severe TBI. **Conclusions:** Patients with severe TBI who initially present with nonreactive pupils, pupillary asymmetry, elevated INR, hyperglycemia, underlying subdural hemorrhage, and a high score in Marshall CT are at increased risk of a death outcome.

**Keywords:** Traumatic Brain Injury, early prognostic factors, mortality.



# CAPITULO I

## INTRODUCCIÓN

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa más frecuente de muerte y discapacidad en personas jóvenes menores de 40 años, y la incidencia anual es de aproximadamente de 50 millones de casos en todo el mundo (1). Lo cual nos da a entender que la mitad de la población tendrá al menos un episodio de traumatismo craneoencefálico en su vida.

Toda persona sea cual fuere el grupo etario, sexo, estrato social podría sufrir un TCE, ya que este tiene múltiples causas, y la gravedad de TCE está directamente relacionado con la mortalidad. Y la mayoría de la población no es consciente y muchas veces anda sin cuidado y sin prestarle atención las consecuencias después de un TCE grave.

Los accidentes de tránsito causan la muerte de aproximadamente de 1,3 millones de personas y estos causan un gasto económico de 3 % de su Producto Bruto Interno (PIB) (2)(3). Este se debe principalmente el TCE ocurre en la población joven que es activa económicamente y lo peor de todo de esto, es cuando ocurre en una familia en situaciones económicas vulnerables que intentan salir adelante; por tanto esta familia se verá muy afectada, repercutiendo en la salud y la educación de sus hijos, de esta manera también merma el desarrollo de una comunidad y la sociedad en general (4).

En los países subdesarrollados, al no contar con un centro especializado para tratar específicamente este tipo de trauma, su pronóstico en la mayoría de los casos es desfavorable (5). En Perú la situación es similar, en donde los servicios de emergencias



cada día reciben muchos pacientes con traumatismo craneoencefálico, el cuál es la séptima causa de mortalidad y específicamente en un TCE grave un 38% fallece (6)(7). No solo debe enfocarse en pacientes que fallecen, sino también en aquellos que viven; teniendo en cuenta, si este recupera completamente su funcionalidad o queda con secuelas que tendrá que lidiar durante toda su vida.

Por otro lado las visitas al servicio de urgencias y las muertes relacionadas con el traumatismo craneoencefálico están en aumento de manera constante, donde un 80 % corresponde a un TCE leve, un 10% un TCE moderado y grave (8).

En nuestro medio se puede ver que la población que sufre un TCE es bastante frecuente. De estas visitas al servicio de emergencia del hospital la mayoría son casos con TCE moderado y seguido de leve y grave; sin embargo, según la epidemiología se puede ver que los casos leves son los más frecuentes. Esto nos da a entender que la población del medio rural no acude por casos de TCE leves, pero si vienen por casos graves y moderados. Siguiendo este punto el crítico, ya que los TCE graves deben ser identificados adecuadamente y manejados de manera oportuna, ya que su mortalidad es muy alta.

## **1.2. FORMULACIÓN DE LA INTERROGANTE DE INVESTIGACIÓN**

Dada la magnitud del problema es necesario conocer el comportamiento del TCE y su pronóstico en nuestro medio, considerando que nuestra observación empírica nos muestra un contexto de alta incidencia de TCE aun sin ser estudiado bajo un enfoque científico, en tal sentido nos planteamos la siguiente interrogante de investigación:



¿Cuáles son los factores pronóstico temprano de mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017–2022?

### **1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN**

Los factores pronósticos temprano: reactividad pupilar, asimetría pupilar, INR, hiperglicemia y la hemorragia subdural son indicadores de mortalidad en TCE grave. Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017 – 2022.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Dado la magnitud del problema está requiere ser investigado desde varios puntos de vista. Ya que el conocimiento científico que se tiene actualmente no es suficiente; por tanto, es necesario seguir investigando para poder disminuir no solo la incidencia y prevalencia, sino también las complicaciones y secuelas que ocasiona este tipo de traumatismo.

En el hospital se ve que hay mucha casuística; de los cuales, los pacientes que tienen TCE grave la mayoría fallece; además, de ello los hospitales de países subdesarrollados como el nuestro, carecemos de centros especializados. Entonces es necesario tener conocimiento del tema.

Además, el TCE al ser una de las causas frecuentes. Esto genera un gasto inmenso tanto para el gobierno y la familia que la padece. Y este afecta aún más a las familias de pacientes de bajos recursos económicos. Entonces este repercute negativamente en una familia y toda la sociedad en general, tanto en desarrollo y el bienestar del mismo. Entonces el poder determinar factores pronóstico temprano de



mortalidad, no solo nos ayuda a disminuir la mortalidad sino también los gastos que generan estos sucesos.

## **1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.5.1. OBJETIVO GENERAL**

Determinar los Factores Pronósticos Temprano en mortalidad por Traumatismo Craneoencefálico Grave Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017 – 2022.

### **1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Establecer los principales factores pronósticos epidemiológicos que están asociados a mortalidad en TCE grave en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el periodo 2017 – 2022.
2. Determinar los principales factores pronóstico clínicos que están asociados a mortalidad en TEC grave en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el periodo 2017 – 2022.
3. Determinar los principales factores pronósticos hematológicos que están asociados a mortalidad en TEC grave en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el periodo 2017 – 2022.
4. Determinar factores imagenológicos que están asociados a mortalidad en TEC grave en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el periodo 2017 – 2022.
5. Establecer factores pronóstico de desenlace en TCE grave mediante regresión logística en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el periodo 2017 – 2022.



## CAPITULO II

### REVISIÓN DE LITERATURA

#### 2.1. ANTECEDENTES

##### 2.1.1. A NIVEL INTERNACIONAL

Laeke T, et al. Estudio prospectivo de cirugía para lesiones cerebrales traumáticas en Addis Abeba. Etiopía 2021. Objetivo: la finalidad del estudio se llevó a cabo para determinar factores intervinientes en la atención, y en el desenlace después de una cirugía por TCE. Materiales y métodos: se realizó un estudio de cohorte prospectivo en pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico por TCE. Los datos que se recopilaban en cada caso fueron información demográfica, causa del traumatismo, tiempo ocurrido desde la lesión, hallazgos de tomografía computarizada (TC), procedimientos quirúrgicos, complicaciones posoperatorias, mortalidad y tiempo que transcurría en estos; la muestra de la muestra fue 1087 y la edad media fue de 29 años. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para las variables categóricas y la prueba t de Student y la prueba U de Mann Whitney para variables continuas. Resultados: el 91,3% eran hombres, el 17,1% eran <18 años, el 15,5% del traumatismo craneoencefálicos fueron graves y el 3,1% presentaron politraumatismos. En donde las causas de traumatismo y el tipo de lesión más comunes fueron las fracturas de cráneo deprimidas. Dentro de las complicaciones la más común fue salida de líquido cefalorraquídeo en 7,9% de los pacientes, la infección de la herida el cual fue la causa más común de reintervención (39,4%), las tasas de complicaciones de la craneotomía y la elevación de las fracturas de cráneo hundidas fueron del 21% y 12,8%. El diagnóstico, la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso, el procedimiento quirúrgico y las



complicaciones fueron predictores significativos de la puntuación de la GCS al alta ( $p < 0,01$ ) (9).

Calva Castillo E, et al. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. Guayaquil 2020. Objetivos: determinar los factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave en pacientes del Hospital General Guasmo Sur. Materiales y Metodos: fue un diseño de estudio no experimental, de corte transversal y retrospectivo. La muestra fue constituida por 139 pacientes mayores de 20 años con TCE grave que fueron atendidos en el Hospital General Guasmo. Las historias clínicas fueron la fuente de información. Se realizó análisis estadístico descriptivo, y para la asociación de variables se usó el Chi cuadrado. Resultados: se vio que TCE leve representa con más frecuencia 42.2% y menor porcentaje TCE grave 37.4%, las edades entre 20 a 39 años representan con mayor frecuencia 37,94%, y el sexo más frecuente fue masculino con un 68.3%; de los mecanismos lesionales es más frecuente las caídas 51.1 %, seguido por los accidentes de tránsito en un 23.7%. Respecto al tiempo transcurrido hasta la atención, las primeras 6 horas en un 45.32% representan más usuales y las menos frecuente son transcurridas las 23 horas con un 17.26 %; respecto al tipo de lesión la hemorragia Subdural representa un 40.3% de los casos, seguido de las hemorragias epidurales en un 28.8 %. Respecto a la asociación de variables mediante Chi cuadrada el grupo etario presenta mayor asociación ( $p=0,001$ ) con el desenlace según con la escala de GOS. Además según la clasificación tomográfica de Marshall más frecuente fueron los grados IV y V caracterizados por lesiones difusas con desviación de la línea media y la complicación neurológica más frecuente fue el edema cerebral (10).

Manuel J, et al. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. Argentina 2018. Objetivo: este estudio se llevó a cabo con la finalidad de estudiar el



perfil epidemiológico de presentación, analizar el diagnóstico y tratamiento efectuado, así como tratar de establecer los principales factores pronósticos que influyen en el resultado final. Materiales y métodos: se realizó un estudio retrospectivo, donde la fuente de información fue las historias clínicas y entrevistas en consultas externas. Se identificaron 86 pacientes mayores de 14 años, que sufrieron TCE grave atendidos en el Hospital Universitario de Getafe. Para la asociación de variables se usó la regresión logística bivariante y multivariante. Resultados: la PIC (presión intracraneal) se correlacionó con la evolución final de paciente ( $p < 0,001$ ), donde los enfermos con cifras de PIC más de 20 mmHg, 16 fallecieron (61,5%), 5 quedaron en estado vegetativo persistente (19,2%), 3 desarrollaron incapacidad severa (11,5%) y 2 incapacidad moderada (7,7%). La exploración pupilar, se relacionó con la evolución ( $p < 0,001$ ), donde la reactividad pupilar y la simetría pupilar se asociaron (Coeficiente de regresión: 0,265); por otro lado, los hallazgos en la TC de control se correlacionaron con la evolución ( $p < 0,001$ ), entre los enfermos cuyo control no mostro variaciones, 3 fallecieron (21,4%), 5 quedaron en estado vegetativo persistente (35,7%), 5 desarrollaron incapacidad severa (35,7%) y 1 incapacidad. Se concluye que las lesiones en el trauma craneal grave se pueden categorizar en nueve patrones patológicos a la TC. Por otra parte, los patrones como un perfil anatómico, clínico y una significación pronostican bien definida, se asocian al comportamiento de la PIC. Además, los hematomas extra-axiales puros son las lesiones que presentan mejor pronóstico, siendo la lesión axonal difusa asociada edema y las contusiones múltiples bilaterales las que conllevan peor evolución. Por otro lado concluye que la Escala de Rimel se ajusta correctamente a la severidad del traumatismo (11).

Muballe K, et al. Predictores de recuperación en trauma craneoencefálico moderado a severo. Realizado en South África 2018. Objetivo: este estudio se llevó a



cabo para identificar mejores perfiles clínicos y de biomarcadores que predijeran la recuperación después de una TCE de moderada a grave. Materiales y métodos: se realizó un estudio prospectivo. Se usó modelos de regresión logística univariante y multivariante, incluidas curvas de características operativas del receptor (ROC), regresión de Cox y estimaciones de Kaplan-Meier para la identificación de las variables que se asociaron de forma independiente con la supervivencia y la recuperación. Durante el estudio, se trataron 64 pacientes con TCE de moderada a grave. La edad de los pacientes osciló entre 10 y 62 años. Resultados: el grupo de edad de pacientes con mayor frecuencia de TCE fue el de 20 a 39 años ( $n = 35$ ), la frecuencia intermedia fue en el de 0 a 19 años ( $n = 21$ ), y la menor frecuencia en el de grupo 40-62 años ( $n = 8$ ). De los 64 pacientes, el 65,6% ( $n = 42$ ) sufrieron lesiones por agresiones, el 21,9% ( $n = 14$ ) por accidentes automovilísticos, el 9,4% ( $n = 6$ ) por caídas en altura y el 3,1% ( $n = 2$ ) por otras razones poco claras. Entre los hallazgos intracraneales hematoma subdural en 13 (20,3%), hematoma extradural en 2 (3,1%), edema cerebral en 7 (10,9%), hemorragia intracerebral en 7 (10,9%), combinaciones de 3 o más patologías en 15 (23,4%), combinación de hematoma subdural y extradural en 1 (1,6%), combinación de hematoma subdural y edema cerebral en 3 (4,7%), combinación de hematoma subdural y hemorragia intracerebral en 3 (4,7%), combinación de hematoma extradural y edema cerebral en 4 (6,3%), combinación de hematoma extradural y hemorragia intracerebral en 3 (4,7%) y combinación de edema cerebral y hemorragia intracerebral en 6 (9,4%). Por otro lado, se vio que entre los 56 pacientes que sobrevivieron, 42 mostraron una recuperación significativa (puntaje GOS  $\geq 4$ ) a los 3 meses. Los predictores importantes de la recuperación incluyeron la actividad antioxidante en el LCR ( $p < 0,0001$  por la prueba de Mantel Cox de rango logarítmico) para superóxido dismutasa y capacidad antioxidante total de este (12).



Bonow R, et al. Desenlace del traumatismo craneoencefálico grave en América Latina. Realizado en hospitales de Latinoamérica (Bolivia, Ecuador, Argentina y Brasil) 2018. Objetivo: este estudio se llevó a cabo para examinar los factores clínicos y demográficos que influyen en los resultados de TCE en países de bajos ingresos. Materiales y métodos: se hizo un estudio prospectivo y un estudio observacional complementario. Aquí se identificaron 550 pacientes; los participantes tenían  $\geq 13$  años e ingresaron en los hospitales con  $GCS \leq 8$ . En la aplicación de análisis estadístico se usó la regresión logística multivariado. Resultados: se identificaron un total de 550 pacientes. De todos los pacientes de estudio el 37 % murió y el 44 % alcanzo una puntuación GOS-E de 5 a 8; por otra parte en el modelo multivariable de probabilidades proporcionales, la mayor puntuación motora en la escala de coma de Glasgow ( [OR]: 1,41; IC: 1,23–1,61) y hematoma epidural (OR: 1,83; IC: 1,17–2,86 ) fueron predictores significativos de una puntuación GOS-E más alta, mientras que la edad avanzada (OR: 0,65 cada 10 años; IC: 0,57–0,73) y el borramiento de la cisterna ( $P < 0,001$ ) se asociaron con una puntuación GOS-E más baja. Asimismo, el sitio de estudio ( $P < 0,001$ ) y la raza ( $P = 0,004$ ) predijeron significativamente el resultado, superando las variables clínicas como la hipotensión y el examen pupilar. En donde se concluye de que los factores demográficos, como la raza y el lugar de estudio, jugaron un papel importante en la predicción del resultado incluso superando las variables clínicas como la hipotensión y el examen pupilar (5).

Turgeon A. et al. Pronóstico en pacientes críticos con traumatismo craneoencefálico grave: estudio de viabilidad multicéntrico TCE-Pronóstico. Canadá 2017. Objetivo: establecer la viabilidad de realizar un gran estudio prospectivo multicéntrico para desarrollar un modelo de pronóstico del resultado neurológico a largo plazo en pacientes críticos con lesión cerebral traumática grave. Materiales y métodos:



se realizó un estudio prospectivo de cohorte. Donde el tamaño de la muestra fue de 50, en la cual el 80 % eran hombres, con una mediana de edad de 45 años. Se incluyeron adultos en estado crítico con  $\geq 18$  años de edad con lesión cerebral traumática grave, se excluyeron pacientes con enfermedades crónicas terminales u otra patología concomitante grave, además todos los participantes se sometieron a un programa protocolizado de pruebas o exámenes de pronóstico clínico, biológico, radiológico y electrofisiológico; dentro de ellos se incluyeron reactividad pupilar, reflejo corneal, la escala de Glasgow, episodios de hipertensión intracraneal aumentada ( $> 25$  mm Hg), hipoxemia e hipotensión (presión arterial sistólica  $< 90$  mm Hg). En este estudio se utilizó estadística descriptiva para reportar los datos. Resultados: el sexo masculino fue el más frecuente (80%), con una edad media de 45 años (RIC 29,0-60,0), un promedio de Injury Severity Score de 38 (RIC 25-50) y una escala de coma de Glasgow de 6 (RIC 3-7). De los cuales la mortalidad fue del 38 % (19/50) y la mayoría de las muertes ocurrieron tras retirar las terapias de mantenimiento de la vida (18/19). En este estudio se concluyó que el 88% de los pacientes, la lesión cerebral traumática se produjo después de una colisión o caída de un vehículo motorizado, por otra parte el 33 pacientes (66%) tuvieron un resultado desfavorable a los 12 meses (GOSe 1-4) y la mortalidad fue del 38% (19/50) y la mayoría de las muertes se asociaron con la decisión de retirar las terapias de soporte vital (13).

Salottolo K, et al. La epidemiología, el pronóstico y las tendencias de la lesión cerebral traumática grave con la presentación de la escala de coma de Glasgow de 3. Estados Unidos de América 2017. Objetivo: caracterizar las tendencias y el pronóstico de la lesión cerebral traumática grave. Materiales y métodos: se realizó un estudio retrospectivo de cohortes. Se realizado en tres centros de trauma para adultos, incluido un centro de trauma de nivel II (The Medical Center of Plano in Plano, TX) y dos



centros de trauma de nivel I (St. Anthony Hospital in Lakewood, CO; Swedish Medical Center in Englewood, CO). Donde el tamaño de muestra fue 481 y se incluyó a todos los pacientes con una puntuación escala de Glasgow de 3, aunque la intubación prehospitalaria y el apoyo respiratorio y circulatorio temprano se utilizaron de forma rutinaria en estos tres centros de trauma según las pautas de manejo de TBI. Se excluyó al paciente <18 años, y a los pacientes con conmoción cerebral sin pérdida del conocimiento. Para el análisis se usó Chi cuadrado de Pearson y Pruebas de tendencia de Cochran-Armitage para analizar tendencias por año en grupos demográficos, y pruebas de regresión logística multivariado con  $p < 0.05$  para analizar los factores pronóstico de mortalidad. Resultados: los resultados muestran que el 59% fueron lesiones vehiculares y 41% caídas. Dentro de las lesiones vehiculares, el 56% fueron ocupantes, el 29% fueron accidentes de motocicleta y el 15% fueron peatones; mientras que, en las caídas, el 61% fueron caídas a nivel del suelo. Respecto a la variación en años, se vio que las lesiones relacionadas con caídas aumentaron un 58 % ( $P = 0,001$ ), pero la etiología vehicular no cambió ( $P = 0,63$ ). Se puede apreciar también, que las caídas se asociación más a personas ancianas; mientras los accidentes de tránsito se asociaron más a personas jóvenes, relacionadas con el consumo de alcohol ( $p < 0,05$ ). Concerniente a la mortalidad. Las muertes por caídas aumentó sustancialmente del 25 % al 63 % ( $p < 0,001$ ), mientras que la muerte por lesiones vehiculares permaneció estadísticamente sin cambios pero con una tendencia a la baja (50 %-38 %,  $p = 0,28$ ) (14).

### **2.1.2. A NIVEL NACIONAL**

Su M, Factores Pronósticos de Mortalidad por Traumatismos Craneoencefálicos Moderado y Grave en pacientes del Hospital Regional de Pucallpa. Perú 2021. Objetivo: fue determinar los factores pronósticos de mortalidad por traumatismos



craneoencefálicos moderados y graves en pacientes del Hospital Regional de Pucallpa en el año 2019. Materiales y métodos: el tipo de estudio fue analítico no experimental, retrospectivo, correlacional, transversal. Estudio con 90 casos de los cuales 85.56% eran de sexo masculino, donde se incluyeron pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y grave. La fuente de información fueron las historias clínicas. Se usó análisis estadístico descriptivo para correlacionar se usó el Chi cuadrado. Resultados: de los que el 81.81% de los pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico grave presentaron hipotensión y la presencia de hipoxemia al ingreso fue de 59.09%. Con respecto a la edad se ubican dentro de rango de 15 a 24 años; por otra parte, el 45.45 % de los pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico grave fallecieron. También se puede ver que hipotensión arterial y mortalidad por traumatismo craneoencefálico tiene asociación significativa con un valor de Chi cuadrado de 45,605 y p valor de 0.000, la presencia de hipoxemia al ingreso de la misma manera presento relación significativa en los pacientes con TCE moderado con 26.66% y los pacientes que presentaron TCE grave de 59.09% con un valor de Chi cuadrada de 11.954 valor por encima del valor crítico y con un p valor de 0.0003 (15).

Yana B, Factores asociados a la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave - Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2018. Objetivo: fue determinar los factores asociados y de riesgo a la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. Materiales y métodos: el método de estudio que uso es de tipo descriptivo correlacional, retrospectivo con diseño de casos (fallecidos) y controles (supervivientes). Estudio con 50 pacientes. Donde se incluyeron pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, y pacientes con estancia hospitalaria mayor a 24 horas. La fuente de información fueron las historias clínicas. Se hizo un análisis descriptivo y para la asociación de variables uso el Chi cuadrado y Odds Ratio.



Resultados: la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave fue de un 38% , hipotensión, la midriasis bilateral, INR >1,4 mayor a 4mm presentaron asociación con el desenlace ( $p < 0,05$ ) son los factores que si están relacionados (7).

### **2.1.3. A NIVEL LOCAL**

No se encontró estudios similares.

## **2.2. MARCO TEÓRICO**

### **2.2.1. DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

El traumatismo craneoencefálico es una entidad causada por la transmisión abrupta de energía cinética al cráneo y su contenido (16).

Según la Asociación Americana de lesión cerebral, lo define como una forma de lesión cerebral adquirida, que ocurre cuando un trauma repentino causa daño al cerebro. Según la Academia Americana de Neurología reconoce como un síndrome clínico de alteración de la función cerebral inducida biomecánicamente, que generalmente afecta la memoria y la orientación, lo que puede implicar la pérdida de la conciencia. Mientras para Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares lo define como una forma de daño cerebral adquirido, que ocurre cuando un trauma repentino causa daño al cerebro; el cual puede producirse cuando la cabeza golpea repentina y violentamente un objeto o cuando un objeto perfora el cráneo y entra en el tejido cerebral.

### **2.2.2. EPIDEMIOLOGIA**

El TCE es un problema de salud pública mundial. En todo el mundo se puede ver que la incidencia anual de TBI se estima en 50 millones de casos (1). Donde el TCE leve es el más frecuente en un la mayoría de los casos notificados en un 75–90 % según



la evaluación de la GCS (17); pero sin embargo la mayoría no recibe atención médica, mientras que los casos moderados y graves tienen menor frecuencia, pero causan mayor mortalidad, principalmente los graves.

Los accidentes de tránsito son las causas más frecuentes de un TCE grave, seguido de las caídas, pero sin embargo este último está en aumento (14).

Dentro del grupo etario se puede ver que es bimodal con mayor incidencia en los más jóvenes y mayores de edad. Las personas de 75 años o más tienen las cifras y tasas más altas de hospitalizaciones y muerte. Dentro de este grupo el 28 % de las muertes están relacionadas con TCE (17)(18).

Respecto al sexo los hombres tienen casi dos veces más probabilidades de ser hospitalizados y tres veces más probabilidades de morir a causa de una TCE que las mujeres (28,3 frente a 8,4) (18). En la mortalidad el TCE grave alcanza tasas de mortalidad del 30 al 40 % y causar déficits físicos, psicosociales y sociales significativos en un 60 % de los casos (1).

### **2.2.3. ETIOLOGÍA**

Una lesión cerebral traumática es causada por un golpe, un golpe o una sacudida en la cabeza, o una herida penetrante en la cabeza que interrumpe la función normal del cerebro; y dentro de los mecanismos más comunes de lesión, en orden descendente de frecuencia, incluyen caídas no intencionales, golpes no intencionales con un objeto, accidentes de tránsito, agresión, autolesiones intencionales y otros (sin mecanismo específico) (16)(19). Con respecto al cambio que está presentando en las causas de TCE, se puede ver que las caídas van en aumento como causas de TCE, mientras que los accidentes de tránsito no variaron mucho.



#### 2.2.4. FISIOPATOLOGÍA

El TCE interrumpe la función celular normal dentro del cerebro a través de fuerzas directas, de rotación y de cizallamiento. Estas fuerzas están presentes en todos los grados de lesión. Las fuerzas de rotación interrumpen los axones dentro de los tractos de materia blanca del cerebro, lo que provoca una lesión axonal difusa. Por otra parte, la lesión axonal produce edema local, lo que ralentiza la transmisión de señales (20). A partir de este momento denominado lesión primaria o daño por impacto. Ocurre la lesión secundaria debido a alteraciones en una variedad de procesos fisiológicos cerebrales, que incluyen crisis metabólica, isquemia, liberación de citosinas, citotoxinas inflamatorias, ruptura de membranas, excitotoxicidad y trastornos de la neurotransmisión. Se cree que la isquemia es el factor más importante que conduce al daño secundario. El cerebro sano y normal que es capaz de mantener la autorregulación por lo cual puede tolerar una reducción del flujo cortical a 20 ml/100 g/min. Sin embargo, por debajo de 20 ml/100 g/min, se produce pérdida de conciencia pudiendo llegar a coma. Cuando este flujo se reduce por debajo de 18 ml/100 g/min, las bombas de iones dependientes de energía no pueden mantener los gradientes iónicos a través de la pared celular neuronal y dejan de funcionar. Esto puede conducir al metabolismo anaeróbico y comienza a generar ácido láctico. A 10 ml/100 g/min, la membrana celular pierde estabilidad y hay una entrada masiva de calcio que conduce a un daño irreversible. Mientras cuando el flujo es de 15 a 18 ml/100 g/min durante más de 30 minutos también ocurre una pérdida neuronal selectiva y a 10 ml/100 g/min o menos durante más de 60 a 90 min, se produce un infarto (19).



## **2.2.5. TIPOS DE LESIONES**

### **CONMOCIÓN CEREBRAL**

En esta entidad hay una pérdida de conciencia transitoria, con recuperación de conciencia sin secuelas ni lesiones neurológicas evidentes (16).

### **CONTUSIÓN CEREBRAL**

Aquí hay una lesión del parénquima cerebral, ocasionado por una fuerza lineal directa, fuerzas de rotación, cizallamiento y la desaceleración repentina de la cabeza. Donde los polos frontal, temporal y occipital, así como en las caras basales de los lóbulos frontales y temporal son los más comprometidos debido al impacto contra el interior del cráneo y sus prominencias óseas en el piso de las fosas anterior y temporal; en la tomografía computarizada (TC) se puede observar una imagen heterogénea hemorrágica hiperdensa, hipodensa con edema periférico. Clínicamente puede haber cefalea, desorientación y síndromes focales (16)(19).

### **HEMORRAGIA EPIDURAL**

La hemorragia epidural (EDH) es causada típicamente por la ruptura de la arteria meníngea media o senos duros con una fractura suprayacente del hueso temporoparietal. En la población adulta, el 90% de los EDH se producen como consecuencia de accidentes de tránsito, caídas y agresiones. Usualmente esta se presenta clínicamente con un intervalo lucido seguido de un deterioro progresivo que puede culminar en coma llegando hasta la muerte, otros síntomas incluyen obnubilación, hemiparesia contralateral y dilatación de la pupila ipsilateral (16)(19).



## **HEMORRAGIA SUBDURAL**

Las hemorragias subdurales (SDH) ocurren en hasta el 29 % de los pacientes con TCE. Ocurre con mayor frecuencia después de un accidente automovilístico y en pacientes mayores se presentan con mayor frecuencia después de una caída. Este surge a partir de una lesión o desgarro de las venas puente en el espacio subdural, o sangrado del parénquima; por tanto puede haber daño del parénquima cerebral subyacente por tanto la mortalidad es de un 40 a 60% independiente de GCS (16). Clínicamente los pacientes están obnubilados y hasta la mitad presentan anomalías pupilares. Este se puede subdividir si el tiempo es hasta los tres días agudo, subagudo (hasta dos semanas), crónico (más de dos semanas) (16).

## **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática ocurre en el 12-53 % de los TCE. Por lo tanto, la HSA es un hallazgo frecuente en los TCE moderados y graves (21). Este es causado principalmente por sangrado de arterias, venas y capilares corticales, pero también puede ser secundaria a sangrado por la ruptura de venas puente o aneurismas traumáticos; al sufrir HSA tienen el doble de riesgo de mortalidad que otras hemorragias. Básicamente porque aquí puede haber un vasoespasmo e isquemia (19).

## **HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMAL**

La hemorragia intraparenquimatosa (IPH) se produce principalmente por desgarro de vasos más profundos cerebrales o también por alteraciones vasculares secundarias a traumatismos que dan lugar a trombosis de vasos y pérdida de la función de la pared de los vasos que conducen a hemorragia y/o edema perivascular (19). Este



puede requerir una intervención quirúrgica si ejerce un efecto de masa por su tamaño o ubicación (16).

### 2.2.6. CLASIFICACIÓN

Hay varias maneras clasificarlo como el riesgo de injuria. Pero la manera más usual es GCS (16).

#### Escala de Glasgow

Esta escala nos permite evaluar de manera inicial el grado de la severidad de TCE. Este evalúa la respuesta motora, verbal y ocular (ver tabla 1) (19)(22).

Cuadro 1. Escala de coma Glasgow Adulto

Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos	5 puntos	6 puntos
<b>Apertura ocular</b>	No hay respuesta	Apertura al dolor	Apertura al voz	Apertura espontánea		
<b>Respuesta verbal</b>	No hay respuesta	Sonidos incomprensibles	Palabras incoherentes	Desorientado o confuso	Respuesta apropiada	
<b>Respuesta motora</b>	No hay respuesta	Postura de extensión al dolor (descerebración)	Postura de flexión al dolor (decorticación)	Retira al dolor	Localiza dolor	Obedece ordenes

**Fuente:** Agarwal N. *Neurosurgery Fundamentals*. 1st ed. New York: Thieme; 2018.

Y de acuerdo a la puntuación según la escala de Glasgow se clasifica en (22):



- TCE leve : 14 a 15
- TCE moderado : 9 a 13
- TCE Severo :  $\leq 8$

## 2.2.7. DIAGNOSTICO

### 2.2.7.1. CUADRO CLINICO

Cuando un paciente presenta un TCE grave, usualmente está asociado a la lesión de otros órganos. En el momento de hacer la historia clínica hay que ser bien cuidados y preguntar si la pérdida de conciencia precedió al trauma; porque si es así puede ser debido a hipoglicemia, SAH no traumático producto a una ruptura espontánea, problemas cardiacos, etc. Esto es sumamente importante ya que hay que hacer un buen diagnóstico diferencial antes de empezar el manejo (22).

Clínicamente el paciente puede o no presentar pérdida de conciencia, dependiendo del grado y del tipo de la lesión que sufrió (conmoción, contusión, ADH, SDH, HSA, IPH) (19).

A la inspección podemos encontrar signos:

- Signo de ojos de Mapache, se evidencia equimosis periorbitaria; usualmente debido a la fractura de piso anterior del cráneo.
- Signo de Battle, se evidencia una equimosis retroauricular; usualmente debido a fractura de piso medio del cráneo.
- Otorrea y/o rinorrea debido a la salida de LCR o sangrado por lesión de vasos y fractura de hueso subyacente

El TCE puede asociarse a fracturas del macizo facial con diferentes grados de Le Ford, acompañado de edema periorbitario y de proptosis. Por otra parte la auscultación



de la arteria carótida para ver si hay un disección de vasos y la auscultación sobre el globo ocular para ver si se formó una fistula carotideo-venosa por ruptura del seno cavernoso (22).

## **EXAMEN NEUROLÓGICO**

### **Evaluación de nervios craneales**

1. Nervio óptico, si el paciente se encuentra lucido podemos pedirle que lea unas frases o sino puede hacerlo se le puede pedir que cuente los dedos, por otra parte, se evalúa la visión de la luz. En pacientes inconscientes que presentan un defecto pupilar es necesario evaluar con la prueba de la luz oscilante para ver si hay o no la lesión de nervio óptico. El examen de fondo de ojo se puede observar papiledema, hemorragias y desprendimiento de retina (22).

2. Pupilas, aquí evaluamos el tamaño, la simetría y la reactividad directa o consensual (19).

3. Evaluación del séptimo par craneal, la parálisis facial está asociado a TCE; por lo tanto, es necesario ver la simetría del rostro.

4. Evaluación del sexto par craneal, la parálisis de este nervio después de un trauma, frecuentemente está asociado a una hipertensión endocraneana.

### **Nivel de conciencia**

Usamos la escala de Glasgow, si bien es cierto esta escala es muy útil; tenemos que tener en cuenta que es una escala ordinal que no es paramétrica. Por eso una disminución de 2 puntos en un parámetro no es lo mismo que la disminución de 2 puntos en otro (22).



Ver si el paciente puede comunicarse.

### **Examen Motor**

Aquí evaluamos los tractos que van de la corteza motora a medula espinal. Ahora en un paciente consciente le pediremos que mueva las extremidades, y en un paciente inconsciente evaluamos si este retira al dolor sus extremidades siempre diferenciado de las posturas o reflejos estereotipos de la medula (19)(22).

### **Examen sensorial**

La evaluación de los dermatomas en un paciente colaborador en el tronco y extremidades lo realizamos con pinchazos. En un paciente inconsciente los realizamos con respuesta a estímulos nocivos, la respuesta puede ser con vocalización y muecas (22).

### **Reflejos**

Un estiramiento muscular, genera un reflejo tendinoso profundo. Donde sí esta normal significa que hay una lesión del sistema nervioso central y no una raíz del nervio. Mientras que el signo de Babinski positivo en personas adultas no puede indicar lesión de una motoneurona superior; si estamos sospechando una lesión de la medula espinal, podemos fijarnos en los demás reflejos como el bulbocavernosos en el examen rectal (22).

### **2.2.7.2 IMAGENOLOGIA**

Dentro de los exámenes complementarios la principal ayuda es la tomografía computarizada. Las imágenes de resonancia magnética (MRI), es de gran utilidad tardíamente una vez estabilizado el paciente para ver cambios en la materia blanca, ver

la lesión axonal difusa. Los rayos X cerebral el cual nos puede ayudar a ver fracturas de cráneo, mas con este no podemos ver la lesión intracraneal (23).

### Tomografía computarizada

En pacientes con una injuria mínima, pedir una tomografía computarizada no siempre amerita en comparación con pacientes con déficit neurológicos. Para facilitar esto podemos usar los criterios de Canadian Head CT rule y New Orleans criterio (19).

La TC sin contraste nos define el tipo de lesión, pero además de eso nos puede ayudar a predecir la mortalidad (tabla 2).

Cuadro 2. Escala de Marshall TC para predecir la mortalidad

<b>Categoría</b>	<b>Cisternas</b>	<b>Desviación de la línea media</b>	<b>Hemorragia intracerebral</b>	<b>Mortalidad</b>
<b>Lesión difusa I</b>	Patología no visible	No hay patología visible	No hay patología visible	9.6 %
<b>Lesión difusa II</b>	No hay patología	< 5 mm	Lesiones heterodensas	13.5 %
<b>Lesión difusa III</b>	Comprimida o ausente	< 5 mm	Lesiones heterodensas < 25 ml	34 %
<b>Lesión difusa IV</b>		> 5 mm	Lesiones heterodensas > 25 ml	56.2 %
<b>Masa Evaluada</b>			Evacuado	38.8 %
<b>Masa no Evacuada</b>				52.8 %

Fuente: Agarwal N. Neurosurgery Fundamentals. New York: Thieme; 2018.

La mortalidad aumenta si hay una lesión intracerebral, edema que comprime as cisternas, una desviación de la línea media  $> 5$  mm y la lesión tiene una masa masa  $> 25$  mm (19).

### 2.2.7.3 EXAMENES DE HEMATOLÓGICOS

Los exámenes de laboratorio como hematología, bioquímica. Pedimos algunos de ellos como rutina y algunos para entrar a sala de operaciones; ya que pacientes con déficits neurológicos entran a sala quirúrgica.

#### **Hematología**

Hemograma valora tanto la serie roja y blanca; donde el número total de leucocitos normales son entre 6.000 y 10.000 células/ $\mu$ l. También se puede apreciar la formula leucocitaria (tabla 3) (24).

Cuadro 3. Valores normales relativos y absolutos de los leucocitos

<b>Tipo de leucocito</b>	<b>Valor relativo</b>	<b>Valor absoluto</b>
<b>Neutrófilos</b>	55 a 65 %	3.000 a 5.000/ $\mu$ l
<b>Linfocitos</b>	25 a 35 %	1.500 a 4.000/ $\mu$ l
<b>Monocitos</b>	4 a 8 %	100 a 500/ $\mu$ l
<b>Eosinófilos</b>	0.5 a 4 %	20 a 350/ $\mu$ l
<b>Basófilos</b>	0.5 a 1 %	10 a 100/ $\mu$ l

**Fuente: Prieto J, Yuste J. Balcells. La clínica y el laboratorio. Elsevier. 2019.**



La leucocitosis en adultos puede ser debida a muchas causas, pero más frecuentemente se debe al aumento de neutrófilos en las infecciones de cualquier origen, sin embargo puede estar aumentado en TCE (24)(25).

## **Hemostasia**

Dentro de la hemostasia tenemos que participan diversos factores y uno de ellos son las plaquetas y factores de coagulación.

El número de las plaquetas normal es entre 150.000 y 350.000/ $\mu$ l. Cuando el número de este disminuye se denomina trombocitopenia; sin embargo, es relevante cuando este disminuye por debajo de 100.000/ $\mu$ l. Esta disminución puede deberse a dos causas principales una central por ausencia de precursores o una trombopoyesis ineficaz, mientras que el otro es periférico causado por procesos autoinmunes o de origen no inmunológico por consumo usualmente asociado a traumatismos (24).

Para hacer las pruebas de coagulación tenemos, el tiempo coagulación su valor normal es que es de 5 a 11 minutos, el tiempo de tromboplastina parcial (TTPA) siendo su valor normal de 25 a 40 segundos, tiempo de trombina (TT) siendo su valor normal es de 9 a 35 segundos, fibrinógeno siendo su valor normal de 150 y 350 mg/dl, y el tiempo de protrombina (TP) su valor normal es de 11 a 15 segundos. A partir de este último se calcula el ratio internacional normalizado (INR), el cual se utiliza para verificar que los tratamientos anticoagulantes son eficaces para prevenir la formación de coágulos (24).

## **Bioquímica**

Tenemos varias pruebas aquí. Pero algunas se alteran en circunstancias determinadas como en trauma o estrés.



Glucosa, sus valores pueden variar dependiendo del instante en que se tome. Una hiperglicemia pero especialmente en pacientes críticos; politraumatismos, epilepsia, accidente cerebrovascular, quemados, sepsis (24).

### **Electrolitos**

En un paciente crítico se puede pedir electrolitos y gasometría arterial (AGA), para un mejor manejo dependiendo del caso. Conocer los valores de sodio, cloro, potasio, calcio son importantes, ya que el SN es un sistema que funciona en parte a base de despolarización repolarización de neuronas, jugando un rol importante los electrolitos.

### **2.2.8. MANEJO**

#### **Evaluación inicial**

Actuar ante un paciente traumatizado es esencial evitar pasar por alto lesiones críticas. Por lo tanto, el método de evaluación “ABCDE” precede a cualquier examen. Muchos de los pacientes de acuerdo de la gravedad requerirán centros más especializados para su manejo (22)(20).

#### **Medidas generales**

##### Presión arterial y oxigenación

- Un monitor de presión arterial y evitar la hipotensión (presión arterial sistólica a  $< 90$  mm Hg)
- Monitorizar la oxigenación y evitar la hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg o una saturación  $< 90$  %).



El uso de sedación y bloqueo neuromuscular en neurotrauma debe usarse solo si el paciente tiene clínica evidente de hipertensión intracraneana para monitorizarlo, para intubación (1). Ya que su uso rutinario puede llevar algunas complicaciones como la neumonía, mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (22). La intubación del paciente usualmente lo realizamos cuando  $GCS \leq 7$ , necesidad de una hiperventilación, trauma maxilofacial severo. El uso de la antibioterapia antes de la intubación reduce la neumonía (22).

### **Monitoreo de presión intracraneal**

Después de padecer TCE, la elevación de la presión intracraneal (PIC) puede ser devastadora. La PIC normal generalmente se considera  $< 20$  a  $25$  mm Hg; es por ello mantener una PIC  $< 20$  es lo mejor. Esto debido a que la diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIC nos da la presión de perfusión cerebral (CPP), que es esencial para el adecuado funcionamiento del cerebro (19).

### **Manitol**

El uso del manitol antes de usar el monitoreo ICP, es recomendado en pacientes que tienen un adecuado volumen y signos de herniación transtentorial, signos de efecto de masa, rápido deterioro con dilatación pupilar. Las contraindicaciones son pacientes hipotensos con riesgo de shock hipovolémico y otros (22)(26)(27).

### **Hipersodio**

La solución salina hipertónica tiene poco fracaso en comparación con el manitol al disminuir la presión intracraneal, después de 30 a 60 minutos terminada la infusión; pero no disminuye la mortalidad en comparación del manitol al término de infusión después de 90 a 120 minutos (26).



### **Anticonvulsivantes**

El uso de rutina de los anticonvulsivantes, para prevenir convulsiones postraumáticas es infectivo; Sin embargo, el uso de fenitoina, ácido valproico o carbamazepina disminuye la incidencia de convulsiones tempranas postraumáticas (28).

### **Anticoagulación**

Los pacientes con TCE tienen alta incidencia de padecer trombosis venosa profunda (TVP) (19). Una profilaxis química con heparina o enoxaparina disminuye el riesgo de padecer TVP, pero aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal, por ello algunos casos específicos se puede usar antifibrinolíticos como el ácido tranexámico (29).

### **Tratamiento quirúrgico**

La craneotomía descompresiva es frecuentemente utilizada para reducir el daño generado por la IPC cuando falla el tratamiento médico o tenemos una lesión cerebral que requiera tratamiento quirúrgico ya sea por el efecto de masa cuando el edema es severo (19).

Bien la craneotomía o la craniectomía, es usada en diferentes circunstancias dependiendo de la lesión, su compromiso neurológico y fracturas del cráneo asociado gran desviación de la línea media, borramiento de cisternas, etc.) (30).

### **2.2.9. SECUALAS Y COMPLICACIONES**

Durante el proceso de recuperación, pueden ocurrir durante la estancia hospitalaria muchas complicaciones por ejemplo infección de sitio operatorio, neumonía, sepsis, hidrocefalia, fistulas de LCR (31).



## Encefalopatía traumática crónica

Es un cuadro secundario a TCE repetidos, que se presenta síntomas motores, cognitivos y psiquiátricos, visto frecuentemente en los boxeadores (16).

## Epilepsia postraumática

La temprana suele presentarse en la primera semana post TEC y se manifiesta con crisis focales sin generalización; mientras la tardía puede presentarse después de 20 años (16).

### 2.2.10. ESCALA DE GLASGOW DE RESULTADO

La escala de Glasgow resultados (GOS), evalúa a los pacientes en diferentes aspectos, este fue creado para una evaluación del resultado global después de una lesión cerebral grave (32). Este se modificó y actualmente tiene 8 categorías, pero inicialmente esta tenía 5 categorías, con fines de adecuar a nuestro estudio tomaremos este último.

Cuadro 4. Escala de Glasgow resultados

Categoría	Definición
<b>1. Muerto</b>	Paciente fallecido como consecuencia directa de un traumatismo craneoencefálico, o por complicaciones.
<b>2. Estado Vegetativo</b>	Pacientes que permanecen insensibles y sin habla.
<b>3. Incapacidad Severa</b>	Paciente está consciente pero necesita la ayuda de otra persona para algunas actividades de la vida diaria, todos los días.
<b>4. Discapacidad Moderada</b>	Paciente es capaz de valerse por sí mismo en casa, salir de compras y viajar en transporte público. Sin embargo, algunas



	actividades, ya sea en el trabajo o en la vida social, limitaciones debido a un déficit físico o mental.
<b>5. Buena Recuperación</b>	El paciente tiene la capacidad para reanudar las actividades ocupacionales y sociales normales.

**Fuente: Wilson L, et al. A Manual for the Glasgow Outcome Scale-Extend. J Neurotrauma. 2021.**



## CAPITULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

Estudio con enfoque cuantitativo, analítico, correlacional de corte transversal, de casos y controles.

#### 3.2. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO

Este trabajo de investigación se realizó en el Hospital Regional Manuel Nuñez Butrón, ubicado en el departamento de Puno, provincia y distrito de Puno. La ciudad mencionada se encuentra a nivel de 3827 metros sobre el nivel de mar (33). Además, este hospital es de referencia regional, donde acude toda la población y recibe casos graves referidos de otros hospitales para su manejo tanto los casos de TCE y otras patologías.

#### 3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO

##### 3.4.1. POBLACIÓN

La población está constituida por 686 pacientes con diagnóstico de TCE ingresados al servicio de Neurocirugía del HRMNB; donde la unidad de análisis son los pacientes con el diagnóstico TEC grave ingresados y tratados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Manuel Nuñez Butrón Puno Enero del 2017 a Marzo del 2022.

##### 3.4.2. MUESTRA

La muestra fue escogida bajo muestreo no probabilístico consecutivo, el cual permite incluir a todos los casos de pacientes con diagnóstico de TCE grave pero que cumplan criterios de inclusión.



<b>Pacientes del servicio de neurocirugía con diagnóstico de TCE grave por años</b>			
<b>AÑO</b>	<b>VIVOS AL EGRESO</b>	<b>FALLECIDOS</b>	<b>TOTAL</b>
<b>2017</b>	14	6	20
<b>2018</b>	7	3	10
<b>2019</b>	13	6	19
<b>2020</b>	2	7	9
<b>2021</b>	5	9	14
<b>2022</b>	0	1	1
<b>Total</b>	41	32	73

Los pacientes que cumplían criterio de inclusión y exclusión, fueron 36 de los pacientes vivos al egreso y 27 de los pacientes que fallecieron al egreso. De manera que para el estudio se consideró 54 pacientes para que la distribución fuera equitativa.

La muestra para casos incluye 27 pacientes fallecidos

La muestra para controles incluye 27 pacientes vivos

### **3.5. UNIDAD DE MUESTREO**

La unidad de muestreo está conformada por las historias clínicas de los pacientes tanto fallecidos como vivos, que se atendieron en el servicio de neurocirugía del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno Enero del 2017 a Marzo del 2022.

### **3.6. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **3.6.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con el diagnóstico TEC grave.



- Pacientes ingresados en el Servicio Neurocirugía del HRMNB Puno en el periodo 2017-2022.
- Pacientes  $\geq 18$  años y  $\leq 80$  años.
- Pacientes que cuenten historias clínicas, informes laboratoriales e imagenológicos completos.

### **3.6.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con comorbilidades oncológicas.
- Pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis, enfermedades autoinmunes, metabólicas.
- Pacientes con reporte en la historia clínica de trastornos de coagulación
- Pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular, TCE.
- Pacientes con malformaciones en el sistema nervioso central.
- Pacientes con diagnóstico de epilepsia.
- Gestantes.

## **3.7. TÉCNICAS DE RECOPIACIÓN DE INFORMACIÓN**

La técnica para la recolección de datos fue la de revisión documental de historias clínicas de pacientes con TCE grave, el instrumento fue una ficha de recolección de datos que fue pre elaborado Anexo 1.

### **3.7.1. VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO**

En este estudio se empleó la técnica de observación documental y la información se recopiló en la ficha de recolección de datos, el cual fue validado por expertos en el tema.



### **3.7.2. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

1. Se solicitó por escrito al director del Hospital HRMNB de la ciudad de Puno la autorización respectiva para realizar la presente investigación, se adjuntó el proyecto de investigación.
2. Se coordinó con el área de unidad de investigación del HRMNB
3. Se coordinó con el personal de estadística y admisión para tener acceso a las historias clínicas.
4. Se procedió a la recopilación de información de la historia clínica de pacientes con TCE grave
5. Se elaboró una base datos para el análisis estadístico correspondiente

### **3.8. PROCEDIMIENTO Y ANALISIS DE DATOS**

Para este estudio se creó una matriz de sistematización en el Programa Microsoft EXCEL 2019 y SPSS versión 26, posteriormente se hizo el control de calidad de los datos.

Una vez consolidada la información, se realizó un análisis estadístico descriptivo, mediante el cual se obtuvo la frecuencia y los porcentajes de las diferentes variables intervinientes.

Luego se efectuó el análisis estadístico mediante el software SPSS en la cual se hizo un análisis estadístico correlacional utilizando las tablas cruzadas que nos permitieron establecer si hay asociación de variables mediante la prueba Chi cuadrado de Pearson ( $X^2$ ).



Seguidamente se para el análisis de Odds Ratio (OR), se conformó dos grupos de pacientes divididos en casos y controles; los casos fueron pacientes con desenlace fallecido, y los controles pacientes vivos al egreso.

A continuación, se calculó el Odds Ratio para cada categoría de los factores, asimismo se obtuvo el intervalo de confianza (IC) (13).

Al ser un estudio que tiene por objetivo conocer factores pronóstico se hizo también la regresión logística binaria, con un análisis bivariado y multivariado (34).

Este estudio se realizó con nivel de confianza de 95%, y un margen de error máximo de 5% ( $p: 0.05$ ).

### **3.8. ASPECTOS ÉTICOS**

Para el desarrollo del presente estudio, no se tuvo contacto con los pacientes, por lo que no fue necesario la firma del consentimiento informado; pero si resguardo la identidad e información obtenida.

### **3.9. VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **3.9.1 VARIABLE INDEPENDIENTE**

- Factores pronóstico: epidemiológicos, clínicos, hematológico e imagenológicos.

#### **3.9.2 VARIABLE DEPENDIENTE**

- Mortalidad en TEC Grave.



### 3.9.3 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

#### 3.9.3.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS				
VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA	TIPO
<b>Grupo Etario</b>	Tiempo cronológico de vida en años cumplidos	18 a 39 años 40 a 59 años 60 a 80 años	ordinal	Cualitativa
<b>Sexo</b>	Condición del organismo que distingue entre femenino y masculino	Masculino Femenino	Nominal	Cualitativa
<b>Ente causal</b>	cualquier circunstancia que pudo ocasionar el TCE	Accidentes de tránsito caídas Otros	Nominal	Cualitativa
<b>Consumo de sustancias o bebidas alcohólicas</b>	Cualquier sustancia y/o bebida alcohólica que consumió previo a la afección	Alcohol Cocaína Otros Ninguno	Nominal	Cualitativa



## FACTORES CLÍNICOS

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA	TIPO
<b>Reactividad pupilar</b>	Al examen pupilar con la luz, estas responden con la contracción pupilar	No reactivo Poco reactivo Reactivo	Nominal	Cualitativa
<b>Asimetría pupilar</b>	Cuando las pupilas no son iguales en su dimensión (anisocoria)	Si No	Nominal	Cualitativa
<b>Defecto motor</b>	Presencia de monoplejias, hemiplejias, cuadriplejias	Si No	Nominal	Cualitativa
<b>Alteraciones de reflejos</b>	Presencia de hiperreflexia, hiporeflexia y ausencia de reflejos	Si No	Nominal	Cualitativa
<b>Defectos sensitivos</b>	Presencia de anestias, hipoestias, disestias	Si No	Nominal	Cualitativa
<b>Defectos funcionales</b>	Presencia de afasias, amnesias	Si No	Nominal	Cualitativa



<b>Convulsiones focales</b>	Afección que se manifiesta por convulsiones pudiendo causar pequeñas sacudidas o cambios de sensación	Si _____ No	Nominal	Cualitativa
<b>Evolución Neurológica</b>	Complicaciones que se pueden generar durante la evolución neurológica	Edema cerebral _____ convulsiones _____ Infecciones del sistema nervioso _____ Ninguna complicación	Nominal	Cualitativa
<b>Tiempo transcurrido hasta el tratamiento</b>	Tiempo hasta que el paciente reciba el tratamiento medico	$\leq 6$ horas _____ $\leq 12$ horas _____ $\leq 22$ horas _____ $> 24$ horas	Ordinal	Cualitativa
<b>Tipo de tratamiento</b>	Tratamiento que se hizo en el paciente	Medico _____ Quirúrgico	Nominal	Cualitativa



## FACTORES HEMATOLÓGICOS

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA	TIPO
<b>INR <math>\geq 1.5</math></b>	Valores laboratorial anormal elevado	Si _____ No _____	Nominal	Cualitativa
<b>Neutrofilia</b>	Valor mayor a 7.500cel/ $\mu$ l	Si _____ No	Nominal	Cualitativa
<b>Trombocitopenia</b>	Valor < de 150.000/ $\mu$ l	Si _____ No	Nominal	Cualitativa
<b>Leucocitosis</b>	Valor > 10.000 cel/ $\mu$ l	Si _____ No	Nominal	Cualitativa
<b>Hipocalcemia</b>	Valor de calcio iónico < 1.2 mmol/l en gases arteriales y electrolitos	Si _____ No	Nominal	Cualitativa
<b>Hiperglicemia</b>	Valor de glucosa $\geq 150$ mg/dl	Si _____ No	Nominal	Cualitativa



## FACTORES IMAGENOLÓGICOS

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA	TIPO
<b>Clasificación de Marsall</b>	Imágenes tomográficas que muestran el grado de afectación y compromiso de áreas de la masa encefálica	Lesión difusa tipo I	Ordinal	Cualitativa
		Lesión difusa tipo II		
		Lesión difusa tipo III		
		Lesión difusa tipo IV		
		Lesión evacuada con efecto de masa V		
		Lesión no evacuada con efecto de masa VI		
<b>Tipo de lesión</b>	Tipo de lesión generada después de un impacto por una fuerza externa	Hemorragia epidural	Nominal	Cualitativa
		Hemorragia subdural		
		Hemorragia subaracnoidea		
		Hemorragia intraparenquimatosa o contusión		



### 3.9.3.1 VARIABLE DEPENDIENTE

#### DESENLACE DESPUES DE UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO AL MOMENTO DE EGRESO

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA	TIPO
<b>Paciente fallecido egreso</b>	Todo paciente con certificado de defunción	Si _____ No	Nominal	Cualitativa

## CAPITULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 4.1. RESULTADOS

Tabla 1. Factores pronósticos epidemiológicos: grupo etario y sexo asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017 – 2022.

	Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de Confianza	Valor p	
	No	%	No	%	No	%				
	<b>Grupo etario</b>	18-39	12	44,4%	15	55,6%				27
40-59		7	25,9%	3	11,1%	10	18,5%	2,8	0.64 - 12.26	0.293
60-80		8	29,6%	9	33,3%	17	31,5%	0,84	0.27 - 2.66	1.000
Total		27	100%	27	100%	54	100%			
<b>Sexo</b>	Masculino	20	74,1%	25	92,6%	45	83,3%	0,23	0.04 - 1.22	0.144
	Femenino	7	25,9%	2	7,4%	9	16,7%	4,37	0.82 - 23.42	0.144
	Total	27	100%	27	100%	54	100%			

Del 100% de los casos, un 44,4% se dio en el grupo etario comprendido entre 18 y 39 años, seguido con un 29,6% en el grupo etario de 60 a 80 años y el de menor frecuencia fue el grupo etario comprendido entre 40 y 59 años de edad con un 25,9%.

Para la variable sexo, del 100% de los casos un 74,1% fueron de sexo masculino y un 25,9% de sexo femenino.

Se puede observar que los grupos etarios 18 a 39 años y de 60 a 80 años (OR: 0.64, IC: 0.22 - 1.87,  $p=0.586$ ) y (OR: 0.84, IC: 0.27 - 2.66,  $p=1$ ) actúan como factor de protección, pero no fueron significativos. En cambio, el grupo de edad comprendido entre los 40 - 59 años actúa como factor de riesgo (OR:2.8, IC: 0.64 - 12.26,  $p=0.293$ ); sin embargo, tampoco resulta significativo, por lo que podemos decir que no existe asociación para con el grupo etario y el desenlace en TCE grave.

Para el caso del género, el sexo femenino actúa como un factor de riesgo contrario al sexo masculino que actúa como un factor de protección (OR: 4.37; IC: 0.82 – 23.42;  $p=0.144$ ) y (OR: 0.23; IC: 0.04 – 1.22;  $p=0.144$ ); pero al no tener significancia, tampoco el sexo tiene asociación con el desenlace.

Tabla 2. Factores pronósticos epidemiológicos: ente causal y consumo de sustancias asociados a mortalidad en TCE grave HRMNB Puno 2017 – 2022.

		Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor p
		No	%	No	%	No	%			
		<b>Ente causal</b>	Accidente de tránsito	19	70,4%	10	37,0 %			
	Caídas	5	18,5%	17	63,0 %	22	40,7%	0,13	0.04 - 0.46	0.002
	Otros agentes	3	11,1%	0	0,0%	3	5,6%	-	-	-
	Total	27	100%	27	100 %	54	100%			
<b>Consumo de sustancias</b>	Alcohol	4	14,8%	8	29,6 %	12	22,2%	0,41	0.11 - 1.59	0.326
	Cocaína	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-	-	-
	Tabaco	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-	-	-
	Otros	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-	-	-
	Ninguna	23	85,2%	19	70,4 %	42	77,8%	2,42	0.63 - 9.29	0.326
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			

Del 100% casos, un 70.4% son debido a accidentes de tránsito, un 18.5% debido a caídas y en menor frecuencia son debidos a otros agentes con un 11.1%.

Respecto al consumo de sustancias, del 100% de los casos un 85.2% no ingirieron ninguna sustancia, un 14.8% son debidos al consumo de alcohol y un 0% de las demás sustancias.

Se observa que el accidente de tránsito actúa como factor de riesgo (OR: 4.03, IC: 1.3 – 12.58,  $p=0.029$ ); mientras, los pacientes que sufren caídas se comporta como un factor de protección (OR: 0.13, IC: 0.04 – 0.46,  $p=0.002$ ). Al tener significancia, los



entes causales tienen asociación con el desenlace de TCE grave, con un Chi cuadrado de Pearson y Coeficiente de Phi y V Cramer significativos anexo 2.1 y 2.2.

En lo concerniente al consumo de sustancias: el consumo de alcohol actuaría como un factor protector, sin embargo, no alcanza significancia estadística (OR: 0.41, IC: 0.11 - 1.59,  $p=0.324$ ), a diferencia de los que no consumieron ninguna sustancia (OR:2.42, IC:0.63-9.29,  $p=0.326$ ). Pero al carecer de significancia estadística, el consumo de sustancias previa a TCE grave no presenta asociación con el desenlace.

Tabla 3. Factores pronóstico clínicos: examen neurológico asociado a mortalidad por TEC grave HRMNB Puno 2017 – 2022.

		Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor p
		No	%	No	%	No	%			
<b>Reactividad pupilar</b>	No reactivo	13	48,1 %	3	11,1 %	16	29,6 %	7,42	1.8 - 30.67	0.007
	Poco reactivo	14	51,9 %	11	40,7 %	25	46,3 %	1,56	0.53 - 4.6	0.585
	Reactivo	0	0,0%	13	48,1 %	13	24,1 %	-	-	-
	Total	27	100 %	27	100%	54	54%			
<b>Asimetría pupilar</b>	Si	21	77,8 %	11	40,7 %	32	59,3 %	5,09	1.55 - 16.71	0.012
	No	6	22,2 %	16	59,3 %	22	40,7 %	0,19	0.06 - 0.64	0.012
	Total	27	100 %	27	100%	54	100%			
<b>Defecto motor</b>	Si	5	18,5 %	5	18,5 %	10	18,5 %	1	0.25 - 3.95	1.000
	No	22	81,5 %	22	81,5 %	44	81,5 %	1	0.25 - 3.95	1.000
	Total	27	100 %	27	100%	54	100%			
<b>Alteración reflejos</b>	Si	12	44,4 %	10	37,0 %	22	40,7 %	1,36	0.46 - 4.04	0.781
	No	15	55,6 %	17	63,0 %	32	59,3 %	0,73	0.25 - 2.19	0.781
	Total	27	100 %	27	100%	54	100%			
<b>Defectos sensitivos</b>	Si	3	11,1 %	7	25,9 %	10	18,5 %	0,35	0.08 - 1.56	0.293
	No	24	88,9 %	20	74,1 %	44	81,5 %	2,8	0.64 - 12.26	0.293
	Total	27	100 %	27	100%	54	100%			
<b>Defectos funcionales</b>	Si	3	11,1 %	3	11,1 %	6	11,1 %	1	0.25 - 3.95	1.000
	No	24	88,9 %	24	88,9 %	48	88,9 %	1	0.25 - 3.95	1.000
	Total	27	100 %	27	100%	54	100%			
<b>Convulsiones focales</b>	Si	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-	-	-
	No	27	100,0 %	27	100,0 %	54	100,0 %	-	-	-
	Total	27	100 %	27	100%	53	100%			

Del 100% de pacientes fallecidos, un 51.9% tenían las pupilas poco reactivas y un 48.1% pupilas no reactivas y 0% de pupilas reactivas. Así también del 100% de los casos, un 77.8% presentaba asimetría pupilar; 18.5 % defecto motor, 44,4% alteración de reflejos, 11,1% defectos sensitivos, 11,1% defectos funcionales y 0% convulsiones focales.



Se observa que la reactividad pupilar, cuando es no reactiva (OR: 7.42, IC: 1.8 - 30.67,  $p=0.007$ ) y en caso de asimetría pupilar (OR: 5.09, IC: 1.55-16.71,  $p=0.012$ ) actúan como factor de riesgo. Ambas al tener significancia, presentan asociación con el desenlace de TCE grave, con un Chi cuadrado de Pearson y Coeficiente de Phi y V Cramer significativos anexo 2.3-2.6.

Las demás variables como defecto motor (OR: 1, IC: 0.25-3.95,  $p=1$ ), alteración de reflejos (OR:1.36, IC:0.46-4.04,  $p=0.781$ ), defectos sensitivos (OR: 0.35, IC:0.08-1.56,  $p=0.293$ ), defectos funcionales (OR:1, IC:0.25-3.95,  $p=1$ ) y convulsiones focales, al no tener significancia no presentan asociación con el desenlace.

Tabla 4. Factores pronóstico clínicos: tiempo transcurrido hasta recibir la atención médica, tipo de tratamiento que recibió durante la hospitalización y complicaciones neurológicas asociados a mortalidad por TEC grave HRMNB Puno 2017 – 2022.

		Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor de p
		No	%	No	%	No	%			
<b>Tiempo transcurrido hasta la atención medica</b>	≤6 horas	20	74,1 %	13	48,1 %	33	61,1 %	3,07	0.98 - 9.67	0.093
	≤ 12 horas	3	11,1 %	4	14,8 %	7	13,0 %	0,71	0.14 - 3.57	1.000
	≤22 horas	0	0,0%	0	0,0 %	0	0,0%	-	-	-
	>22 horas	4	14,8 %	10	37,0 %	14	25,9 %	0,29	0.08 - 1.1	0.120
Total		27	100%	27	100 %	54	100 %			
<b>Tipo de tratamiento en estancia hospitalaria</b>	Quirúrgico	9	33,3 %	12	44,4 %	21	38,9 %	0,62	0.21 - 1.88	0.576
	Medico	18	66,7 %	15	55,6 %	33	61,1 %	1,6	0.53 - 4.82	0.576
	Total	27	100%	27	100 %	54	100 %			
<b>Edema cerebral</b>	Si	24	88,9 %	18	66,7 %	42	77,8 %	4	0.95 - 16.92	0.101
	No	3	11,1 %	9	33,3 %	12	22,2 %	0,25	0.06 - 1.06	0.101
	Total	27	100%	27	100 %	54	100 %			
<b>Convulsiones</b>	Si	1	3,7%	3	11,1 %	4	7,4%	0,3	0.03 - 3.16	0.603
	No	26	96,3 %	24	88,9 %	50	92,6 %	3,25	0.32 - 33.41	1.000
	Total	27	100%	27	100 %	54	100 %			
<b>Infección del sistema nervioso</b>	Si	2	7,4%	2	7,4 %	4	7,4%	1	0.25 - 3.95	1.000
	No	25	92,6 %	25	92,6 %	50	92,6 %	1	0.25 - 3.95	1.000
	Total	27	100%	27	100 %	54	100 %			

Del 100% de los casos, un 74.1% acudió < 6 horas, 14.8% >22 horas, 11.1% ≤ 12 horas hasta recibir la atención médica. También que un 66,7% recibió tratamiento médico y 33.3% tratamiento quirúrgico. Respecto a las complicaciones se puede ver que un 88.9% presento edema cerebral, 3.7% convulsiones y un 7.4% infecciones del sistema nervioso central.



Se aprecia respecto al tiempo transcurrido hasta recibir la atención médica, la atención con un tiempo  $<$  a las 6 horas (OR: 3.07, IC: 0.98-9.67,  $p=0.093$ ),  $\leq$  12 horas (OR: 0.71, IC:0.14-3.57,  $p=1$ ) y  $\geq$ 22 horas (OR: 0.29, IC:0.08-1.1,  $p=0.120$ ), al no tener significancia, no presenta asociación con el desenlace.

Respecto tipo de tratamiento que recibe el paciente, se ve que el tratamiento quirúrgico actúa como factor de protección (OR:0.62, IC:0.21-1.88,  $p=0.576$ ) y el tratamiento médico como factor de riesgo (OR:1.6, IC: 0.53-4.82,  $p=0.576$ ). Al no tener significancia, no presentan asociación con el desenlace.

También se pudo observar que el edema cerebral (OR:4, IC: 0.95 - 16.92,  $p=0.101$ ), convulsiones (OR:0.3, IC:0.03-3.16,  $p=0.603$ ) e infección del SNC (OR:1, IC:0.25-3.95,  $p=1$ ), al no tener significancia tampoco presentan asociación con el desenlace de TCE grave.

Tabla 5. Factores pronostico hematológicos asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

		Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor p
		No	%	No	%	No	%			
<b>INR <math>\geq</math> 1.5</b>	si	14	51,9 %	2	7,4 %	16	29,6 %	13,46	2.65 - 68.44	0.012
	No	13	48,1 %	25	92,6 %	38	70,4 %	0,07	0.01 - 0.38	0.012
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			
<b>Neutrofilia</b>	Si	17	63,0 %	19	70,4 %	36	66,7 %	0,71	0.23 - 2.23	0.772
	No	10	37,0 %	8	29,6 %	18	33,3 %	1,39	0.45 - 4.35	0.772
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			
<b>Trombocitopenia</b>	Si	1	3,7%	0	0,0 %	1	1,9%	-	-	-
	No	26	96,3 %	27	100,0 %	53	98,1 %	-	-	-
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			
<b>Leucocitosis</b>	Si	19	70,4 %	19	70,4 %	38	70,4 %	1	0.25 – 3.95	1.000
	No	8	29,6 %	8	29,6 %	16	29,6 %	1	0.25 – 3.95	1.000
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			
<b>Hipocalcemia</b>	Si	14	51,9 %	8	29,6 %	22	40,7 %	2,55	0.84 – 7.83	0.166
	No	13	48,1 %	19	70,4 %	32	59,3 %	0,39	0.13 – 1.2	0.166
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			
<b>Hiperglicemia</b>	Si	25	92,6 %	15	55,6 %	40	74,1 %	10	1.96 – 50.94	0.005
	No	2	7,4%	12	44,4 %	14	25,9 %	0,1	0.02 – 0.51	0.005
	Total	27	100 %	27	100 %	54	100 %			

Del 100% de casos, un 51.9% presento un INR  $\geq$ 1.5, 63.0% neutrofilia, 3,7% trombocitopenia, 70.4% leucocitosis, 51.9% hipocalcemia y un 92,6% hiperglicemia.

Se observa que el INR  $\geq$ 1.5 (OR: 13.46, IC: 2.65 - 68.44, p=0.001) y la hiperglicemia (OR: 13.46, IC: 2.65-68.44, p=0.012) actúan como factores de riesgo. Estas al tener significancia, presentan asociación con desenlace de TCE grave con un Chi cuadrado de Pearson y Coeficiente de Phi y V Cramer significativos anexo 2.7 - 2.10.



Las demás variables como neutrofilia (OR: 0.71, IC: 0.23-2.23,  $p=0.772$ ), leucocitosis (OR:1, IC:0.25-3.95,  $p=1$ ), hipocalcemia (OR:2.55, IC:0.84-783,  $p=0.166$ ), al no tener significancia, no presentan asociación con el desenlace de TCE grave.

Tabla 6. Factores pronostico imagenológicos: Escala de Marshall asociado a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

	Fallecido		Vivo		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor p
	No	%	No	%	No	%			
	<b>Lesión difusa tipo I</b>	0	0,0%	1	3,7%	1			
<b>Lesión difusa tipo II</b>	2	7,4%	8	29,6%	10	18,5%	0,19	0.04 - 1	0.004
<b>Lesión difusa tipo III</b>	9	33,3%	13	48,1%	22	40,7%	0,53	0.18 - 1.62	0.406
<b>Lesión difusa tipo IV</b>	11	40,7%	5	18,5%	16	29,6%	3,025	0.88 - 10.43	0.136
<b>Lesión evacuada con efecto de masa V</b>	3	11,1%	0	0,0%	3	5,6%	-	-	-
<b>Lesión no evacuada con efecto de masa VI</b>	2	7,4%	0	0,0%	2	3,7%	-	-	-
<b>Total</b>	27	100%	27	100%	54	100%			

Del 100% de casos, un 40.7% presento lesión difusa tipo IV, 33.3% lesión difusa tipo III, 11,1% lesión evacuada con efecto de masa y un 7,4% lesión difusa tipo II y lesión no evacuada con efecto de masa.

Se observa que la lesión difusa tipo II actúa como factor de protección significativo (OR:0.19, IC:0.04-1, p=0.004), es decir que presenta asociación con el desenlace de TCE grave. A diferencia de la lesión difusa tipo III (OR:0.53, IC:0.18-1.62, p=0.406) y lesión difusa tipo IV (OR:3.025, IC:0.88-10.43, p=0.136) que no presentan asociación. En los resultados de Chi cuadrado de Pearson y Coeficiente de

Phi y V Cramer la Escala de Marshall tiene asociación con el desenlace de TCE grave anexo 2.11 - 2.12.

Tabla 7. Factores pronostico imagenológicos: Tipo de lesión asociado a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

		Casos		Controles		Total		Odds Ratio	Intervalo de confianza	Valor p
		No	%	No	%	No	%			
<b>Hemorragia subdural</b>	Si	12	44,4%	2	7,4%	14	25,9%	10	1.96 - 50.94	0.005
	No	15	55,6%	25	92,6%	40	74,1%	0,1	0.02 - 0.51	0.005
	Total	27	100%	27	100%	54	100%			
<b>Hemorragia epidural</b>	Si	6	22,2%	15	55,6%	21	38,9%	0,23	0.07 - 0.75	0.025
	No	21	77,8%	12	44,4%	33	61,1%	4,37	1.34 - 14.28	0.025
	Total	27	100%	27	100%	54	100%			
<b>Hemorragia subaracnoidea</b>	Si	11	40,7%	9	33,3%	20	37,0%	1,37	0.45 - 4.17	0.778
	No	16	59,3%	18	66,7%	34	63,0%	0,72	0.24 - 2.2	0.778
	Total	27	100%	27	100%	54	100%			
<b>Hemorragia parenquimatosa o contusiones</b>	Si	9	33,3%	10	37,0%	19	35,2%	0,85	0.28 - 2.6	1.000
	No	18	66,7%	17	63,0%	35	64,8%	1,17	0.38 - 3.6	1.000
	Total	27	100%	27	100%	54	100%			

Del 100% de casos, un 44.4% presento hemorragia subdural, 40.7% hemorragia subaracnoidea, 33.3% hemorragia parenquimatosa o contusiones y un 22.2% hemorragia epidural.

Se observa que la hemorragia subdural actúa como un factor de riesgo (OR:10, IC:1.96-50.94, p=0.005) y la hemorragia epidural como un factor de protección (OR:0.23, IC: 0.07-0.75, p=0.025), ambos significativos; por tanto, presentan asociación con el desenlace de TCE grave con un Chi cuadrado de Pearson y Coeficiente de Phi y V Cramer significativos anexo 2.13 - 2.16.

Por otro lado, se observa que la hemorragia subaracnoidea (OR:1.37, IC:0.45-4.17,  $p=0.778$ ) y la hemorragia parenquimatosa (OR:0.85, IC:0.28-2.6,  $p=1$ ), no presentan asociación con el desenlace de TCE grave.

### REGRESIÓN LOGÍSTICA

Tabla 8. Análisis bivariado de factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

			Puntuación ( $\chi^2$ )	gl	Sig.
<b>Paso 0</b>	<b>Variables</b>	Accidente de tránsito	6,033	1	,014
		Caidas	11,045	1	,001
		No reactivo	8,882	1	,003
		Asimetría pupilar	7,670	1	,006
		INR $\geq$ 1.5	12,789	1	,000
		Hiperglicemia	9,643	1	,002
		Lesión tipo II por TC	4,418	1	,036
		Hemorragia subdural	9,643	1	,002
		Hemorragia epidural	6,312	1	,012
		<b>Estadísticos globales</b>		35,512	9

Se han tomado los factores intervinientes: Reactividad pupilar no reactivo, asimetría pupilar,  $INR \geq 1.5$ , hiperglicemia, imágenes por tomografía lesión difusa tipo II, hemorragia subdural y hemorragia epidural por presentar asociación con el desenlace del TCE grave, el análisis bivariado muestra la asociación que se obtiene al tratar factor por factor con el desenlace.

En la tabla 8 de los resultados vemos que las categorías de las variables ente causal accidente, caída, reactividad pupilar no reactivo,  $INR \geq 1.5$ , hiperglicemia, imágenes por tomografía lesión difusa II, hemorragia subdural y hemorragia epidural al aplicarles la prueba  $\chi^2$  cuadrado obtienen un resultado significativo



(p(accidente)=0.014; p(caída)=0.001; p(no reactivo)=0.03; p(asimetría pupilar)=0.006; p(INR  $\geq 1.5$ )=0.000 p(hiperglicemia)=0.002, p(lesión difusa tipo II)=0.036; p(hemorragia epidural)=0.012 y p(hemorragia subdural)=0.002 son menores a 0.05) y las demás categorías no son significativas. Estas variables se asocian directamente al desenlace del TEC grave. Como veremos más adelante se incluirá estas categorías por la asociación dentro del modelo de regresión obtenido.

Tabla 9. Resumen del modelo regresión logística para factores de pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
4	40,840	,467	,623

El valor de r cuadrado de Nagelkerke en la tabla 9 nos indica el porcentaje que nuestras variables obtenidas en el modelo de regresión explican la variable dependiente, es decir la el desenlace del TEC grave. Entonces nuestro modelo explica el 62.3% del desenlace, vale decir es altamente explicativo.

Tabla 10. Prueba de Hosmer y Lemeshow factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave.

Paso	Chi cuadrado	gl	Sig.
4	1,070	8	,998

La prueba de Hosmer y Lemeshow en la tabla 10 es una prueba de bondad de ajuste que nos indica cuanto difieren los valores esperados y los observados en el modelo propuesto. Un valor menor a 0.05 nos indicaría que hay diferencia significativa entre los valores observados y esperados, en nuestro modelo el valor es mayor a 0.05 ( $p=0.998$ ) quiere decir que no hay diferencia significativa entre los valores observados y esperados.

Tabla 11. Clasificación regresión logística factores pronóstico asociados a mortalidad por TCE grave.

	Observado		Pronosticado		Porcentaje correcto
			Desenlace		
			Fallecido	Vivo	
Paso 4	Desenlace	Fallecidos	24	3	88,9
		Vivos	6	21	77,8
	Porcentaje global				83,3

Ya como lo mencionamos en el cuadro anterior no hay diferencia significativa entre los valores esperados y valores observados. Se tiene que el modelo propuesto nos da un 83.3% de acierto para el desenlace tabla 11.

Tabla 12. Análisis de variables en la ecuación: Factores pronostico temprano asociados a desenlace en TCE grave HRMNB Puno 2017-2022.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
<b>Paso 4d</b>						
Hemorragia subdural	2,501	1,042	5,757	1	,016	12,194
No reactivo	2,440	,926	6,943	1	,008	11,474
Caídas	-1,833	,859	4,556	1	,033	,160
INR $\geq 1.5$	1,799	1,045	2,965	1	,085	6,047
<b>Constante</b>	<b>-,981</b>	<b>,627</b>	<b>2,449</b>	<b>1</b>	<b>,118</b>	<b>,375</b>

En la tabla 12 nos muestra el resumen del modelo de regresión logística obtenido. Los valores B nos indican los coeficientes de cada variable dentro del modelo, lo que debemos interpretar aquí es el signo de los coeficientes, vemos que el valor de la categoría caída el signo es negativo por lo que se puede afirmar que a mayor ocurrencia de caída menor será la probabilidad de que ocurra un desenlace fallecido. Con respecto a la categoría de la reactividad pupilar no reactivo, mientras más ocurra esta categoría habrá más posibilidades de que ocurra un desenlace fallecido luego del TEC grave. Algo similar ocurre con el  $INR \geq 1.5$  y la hemorragia subdural ya que el signo es positivo entonces se afirma que mientras se tenga  $INR \geq 1.5$  y hemorragia subdural se incrementan las probabilidades de tener un desenlace fallecido.

La significancia de las categorías caída, no reactivo y hemorragia subdural fue menor a 0.05 por lo que se incluyeron en el modelo. Los valores de Exp(B) nos indican la fuerza de la relación que tiene la variable, para el caso de valores menores a 1 se obtiene la inversa del valor dándonos que la variable más fuerte fue la hemorragia subdural con un valor de 12.194 y la menos fuerte fue el valor de  $INR \geq 1.5$  con 6.047.



## 4.2. DISCUSIÓN

La presente investigación Factores pronostico temprano de mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017– 2022. Se realizó con el objetivo de determinar los factores pronósticos temprano en mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno 2017 – 2022.

Los factores que presentan asociación con el desenlace de TCE grave tenemos. Factor epidemiológico: ente causal; factores clínicos: pupilas no reactivas y asimetría pupilar; factores hematológicos:  $INR \geq 1.5$  e hiperglicemia; factores imagenológicos: Escala de Marshall TC y hemorragia subdural.

En lo concerniente al factor epidemiológico, el ente causal presenta asociación; donde, los pacientes que sufren accidente de tránsito tienen 4 veces más probabilidad de fallecer (OR: 4.03, IC: 1.3 – 12.58,  $p=0.029$ ); mientras, los pacientes que sufren caídas tienen más probabilidad de sobrevivir frente a los accidentados, comportándose como un factor de protección (OR: 0.13, IC: 0.04 – 0.46,  $p=0.002$ ). Yana B (7) y Manuel J, et al (11) no encuentran asociación con el ente causal; pero, si se ve que la causa más frecuente de mortalidad es el accidente de tránsito, de manera similar también en los estudios de Peterson AB, et al (3), Turgeon A. et al (13), González J, et al (35), Pérez G, et al (36) no encuentran asociación con el ente causal, pero si está relacionado los accidentes de tránsito como la principal causa de muerte. Mientras que en el estudio de Salottolo K, et al (14) en pacientes con una puntuación de 3 en la de GCS, haciendo comparaciones entre los que sufrieron TCE grave por accidente de tránsito frente a los que sufrieron por caída, concluye que estos últimos tenían un pronóstico desfavorable. De esto se podría deducir que las caídas tienen un desenlace de fallecimiento dependiendo del impacto en el tipo de superficie.

Dentro de los factores clínicos: la reactividad pupilar, cuando es no reactiva (OR: 7.42, IC: 1.8 - 30.67,  $p=0.007$ ) y en caso de asimetría pupilar (OR: 5.09, IC: 1.55-16.71,  $p=0.012$ ) actúan como factor de riesgo. De esto se puede interpretar que un paciente con TCE grave con pupilas no reactivas tiene 7 veces más riesgo de fallecer. Manuel J, et al (11) vio que la asimetría pupilar y la reactividad pupilar tienen asociación con un peor pronóstico (Coeficiente de regresión: 0,265), por otro lado Yuan Q, et al (37) afirma de manera coincidente la importancia de la reactividad pupilar para una evolución desfavorable (B: 1.67 IC: 1.15–2.43); Smart L, et al (38) encontró también que la reactividad pupilar y la simetría pupilar tienen una asociación para una evolución desfavorable en pacientes con TCE grave (OR: 5.50, IC:2.17-13.94,  $p<0.001$ ); así también coincide Saca J (39); mientras en el estudio de Yana B (7) la midriasis bilateral mayor a 4mm ( $p <0,05$ ) se asocia a un peor pronóstico, sin embargo, no se estudió la reactividad pupilar. Estas dos variables, se usan frecuentemente en la evaluación neurológica, lo cual está relacionado con las lesiones de sus núcleos o las vías por donde recurren los pares craneales que controlan tanto los reflejos oculares.

En relación a los factores hematológicos: el INR  $\geq 1.5$  presenta asociación, resultando ser un factor de riesgo para desenlace fallecido (OR: 13.46, IC: 2.65 - 68.44,  $p=0.001$ ). Yuan Q, et al (37), muestra que el INR  $> 1.25$  se asocia a la gravedad de la lesión por ende a un peor pronóstico (B: 2.65, IC: 1.34–5.23), afirma también Cucher D, et al (40) que la alteración del INR se asoció a una evolución desfavorable ( $p = 0.01$ ), por lado también Mukerji S, et al (41) vio que el INR elevado se asoció a un deceso fallecimiento ( $p < 0,001$ ), asimismo Corbett J, et al (42) vio que pacientes al ingreso con un INR alterado tuvieron un desenlace desfavorable (AUROC 0.645,  $p = 0.001$ ), de manera similar también lo afirma Epstein D, et al (43) (OR 1.02, CI:1.01–1.03,  $p<0.01$ ). Si bien no está claro el mecanismo de incremento súbito de INR ante un TCE, que



posteriormente tenga evolución desfavorable al que los presente. Este se podría deberse a que una el sangrado a nivel intracerebral puede desencadenar una alteración del perfil de coagulación de modo que puede llevar a la muerte rápidamente.

Respecto a la hiperglicemia presenta asociación con el desenlace, resultando ser un factor de riesgo de 13 veces más para una evolución desfavorable (OR: 13.46, IC: 2.65-68.44,  $p=0.012$ ). Pappacena S, et al (44) y Svedung T, et al (45) ( $p<0.0001$  y  $p=0.004$ ) coinciden con nuestra investigación; por otro lado Kafakimd S, et al (46) encontro que pacientes con glucosa elevada  $\geq 200\text{mg/dl}$  se asocian a pero pronostico ( $p = 0.014$ ); si también lo afirma Matovu P, et al (47) que pacientes que al ingreso presentan hiperglicemia tienen alta mortalidad (OR:1.47; CI:0.236-9.153;  $p = 0.063$ ). Mientras en los estudios Su M (15) y Yana B (7) no encontraron esta asociación. Si bien el mecanismo exacto no se conoce aún, pero una hiperglicemia puede causar un estado pro inflamatorio este al final puede dar una muerte neuronal, así también lo mencionan en los demás estudios con animales de laboratorio (48). De modo que es conveniente monitorizar los niveles de glucosa.

Dentro de los factores imagenológicos, la lesión difusa tipo II de la escala de Marshall TC actúa como un factor protector para una evolución desfavorable (OR: 0.19, IC: 0.04-1,  $p=0.004$ ); pero a medida que aumenta el grado en la escala mayor es la mortalidad. En el estudio de Elkbuli A, et al (49) también se encontró esta asociación, donde a mayor puntuación en la escala se asocia más a una evolución desfavorable y mortalidad (OR: 4.83), de manera similar también muestra los resultados encontrados por Wu H, et al (50) (OR = 11,  $p < 0.05$ ); por otro lado Asim M, et al (51) vio que esta escala es aplicable aun si el paciente este con efectos de bebida alcohólica, donde también pacientes con mayor puntuación tienen un peor pronóstico (OR:8,4; IC:4,95-14,17,  $p= 0.001$ ) . Los hallazgos en imágenes TC puede predecir la mortalidad, ya que



allí podemos ver las lesiones primarias y el compromiso neurológico subyacente; sin embargo, también hay otros scores TC como la escala de Marshall, que nos pueden ayudar a predecir la evolución.

La lesión primaria hemorragia subdural, actúa como un factor de riesgo para desenlace de fallecimiento (OR: 10, IC: 1.96 - 50.94,  $p=0.005$ ) al contrario que la hemorragia epidural (OR: 0.23, IC: 0.07-0.75,  $p=0.025$ ). Salottolo K, et al (14) vio la asociación con esta variable en cual a tenia pronóstico malo ( $p < 0.001$ ); de la misma manera Cucher D, et al (40) vio que la presencia de la hemorragia subdural empeoraba pronóstico del paciente ( $p < 0.05$ ), de esta manera también coincide Lee J, et al (52), en la que vio a comparación de otros tipos de hemorragia de forma aislada, la SDH tiene peor pronóstico, preferentemente en personas mayores de 60 y con TCE grave (OR:3.34, CI:2.07–5.39). Esto se debe principalmente en una SDH hay mayor lesión cerebral subyacente a comparación de una hemorragia epidural (19). Debemos tener presente que en un traumatismo craneoencefálico no siempre habrá un tipo de lesión, sino más bien puede estar asociado otros tipos de lesión cerebral. De todo esto inferimos de que un tipo de lesión cerebral puede tan mortal como cualquiera; sin embargo, se ve en este estudio que la SDH asociada a otros tipos de lesión cerebral tiene un peor pronóstico.

Los factores asociados al desenlace en un TCE grave según la regresión logística son: factor epidemiológico caída como factor protector al desenlace fallecido ((Exp(B): 0.160,  $p = 0.033$ ). Factor clínico reactividad pupilar, categoría no reactivo es un factor de riesgo para desenlace fallecido (Exp(B): 11,474,  $p=0.008$ ). Factor imagenológico la hemorragia subdural como factor de riesgo para desenlace fallecido (Exp(B): 12,194,  $p=0.016$ ). Aquí según la regresión logística se pudo apreciar la relevancia de estos factores que están asociados al desenlace, por ende, se debe prestar especial atención a



ellos como ya se explicó anteriormente de cada una de estas variables.



## V. CONCLUSIONES

1. Entre los factores epidemiológicos se observa que los pacientes con TCE grave que son ocasionados por accidentes de tránsito tienen más riesgo para el desenlace de fallecimiento a comparación en donde el ente causal a sido las caídas, que tienen más probabilidad de sobrevivir.
2. Entre los factores pronóstico clínicos, que resultaron asociados al desenlace de fallecimiento por TCE grave fueron las pupilas no reactivas y la asimetría pupilar.
3. Entre los factores pronostico hematológicos el  $\text{INR} \geq 1.5$ , la hiperglicemia son factor de riesgo para una evolución desfavorable.
4. Dentro de la imagenología la escala de Marshall TC a mayor puntaje se asocia a mayor mortalidad, y el tipo de lesión: hemorragia subdural es un factor de riesgo para un desenlace desfavorable en TCE grave.
5. Los principales factores pronóstico temprano asociados al desenlace de TCE grave, según regresión logística son: la hemorragia subdural, las pupilas no reactivas como predictores de mal pronóstico y las caídas como factor protector para una evolución desfavorable frente a los accidentes de tránsito.



## VI. RECOMENDACIONES

1. Al personal de emergencia y médico tratante, tener consideración en un paciente que presenta pupilas no reactivas, asimetría pupilar, un INR elevado, hiperglicemia y hemorragia subdural subyacente, tiene alta probabilidad de un desenlace desfavorable; por tanto, es conveniente actuar de inmediato con todas las medidas necesarias.
2. A la población en general, si bien es cierto que el consumo de las bebidas alcohólicas no tiene asociación estadística con el desenlace de TCE. Se recomienda no consumir bebidas alcohólicas ya que representan un 22% de todos lo que sufrieron este trauma.
3. Para los investigadores se recomienda hacer un estudio prospectivo con más población e incluir otros factores como las pruebas moleculares.



## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Jan 4];266(11):2878–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563989/>
2. World Health Organization: WHO. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. Who.int. World Health Organization: WHO. [cited 2022 Jan 5]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
3. Peterson AB, Kegler SR. Deaths from Fall-Related Traumatic Brain Injury — United States, 2008–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [Internet]. 2020 Mar 6 [cited 2022 Jul 6];69(9):225–30. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6909a2.htm>
4. Peña Gallardo C. Repercusiones sociales del traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación*. 2002 Jan 1;36(6):433–8.
5. Bonow RH, Barber J, Temkin NR, Videtta W, Rondina C, Petroni G, et al. The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurg* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2022 Jun 13];111:e82–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29229352/>
6. Ministerio de salud. Análisis de las causas de mortalidad en el Perú, 1986-2015 [Internet]. Perú: Ministerio de Salud, centro nacional de epidemiología, prevención y control de enfermedades. 2018 [cited 2022 Jan 5]. p. 226. Available from: <https://bit.ly/2UOFzK>
7. Yana Figueroa BE. Factores asociados a la mortalidad por traumatismo



- craneoencefalico grave - Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017 [Internet]. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2018. Available from:  
<http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/5777/MDyafibe.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
8. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2022 Jun 23];104(2):213–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32035565/>
  9. Laeke T, Tirsit A, Kassahun A, Sahlu A, Yesehak B, Getahun S, et al. Prospective Study of Surgery for Traumatic Brain Injury in Addis Ababa, Ethiopia: Surgical Procedures, Complications, and Postoperative Outcomes. *World Neurosurg*. 2021 Jun 1;150:e316–23.
  10. Calva Castillo EK, Martínez Vera AG. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave [Internet]. Universidad de Guayaquil; 2020. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en/mdl-20203177951%0Ahttp://dx.doi.org/10.1038/s41562-020-0887-9%0Ahttp://dx.doi.org/10.1038/s41562-020-0884-z%0Ahttps://doi.org/10.1080/13669877.2020.1758193%0Ahttp://serisc.org/journals/index.php/IJAST/article>
  11. Manuel J, Zufiría O, Rodríguez MS, Ramírez YL, Núñez PP, Degenhardt MT, et al. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *REV ARGENT NEUROCI*. 2018;32:242–9.
  12. Muballe KD, Sewani-Rusike CR, Longo-Mbenza B, Iputo J. Predictors of



- recovery in moderate to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* [Internet]. 2018 Nov 9 [cited 2022 Jun 21];131(5):1648–57. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/131/5/article-p1648.xml>
13. Turgeon AF, Lauzier F, Zarychanski R, Fergusson DA, Léger C, McIntyre LA, et al. Prognostication in critically ill patients with severe traumatic brain injury: the TBI-Prognosis multicentre feasibility study. *BMJ Open* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2021 Dec 31];7(4):e013779. Available from: <https://bmjopen.bmj.com/content/7/4/e013779>
  14. Salottolo K, Carrick M, Stewart Levy A, 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*. 2017 Apr 1;38:197–201.
  15. Su Donayre Maximo. Factores pronósticos de mortalidad por traumatismos craneoencefálicos moderado y grave en pacientes del Hospital Regional de Pucallpa, 2019 [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI; 2021. Available from: [http://repositorio.unu.edu.pe/bitstream/handle/UNU/4738/UNU\\_MEDICINA\\_2021\\_T\\_MAXIMO-SU.pdf?sequence=1](http://repositorio.unu.edu.pe/bitstream/handle/UNU/4738/UNU_MEDICINA_2021_T_MAXIMO-SU.pdf?sequence=1)
  16. Mezzadri JGJS. *Introducción a la Neurocirugía*. 3 Edición. Ediciones Journal; 2020.
  17. Haarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, Harmon N, Wolfe J, Yaffe K. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2022 Jul 8];38(23):3235. Available from: </pmc/articles/PMC9122127/>
  18. TBI Data | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet].



- [cited 2022 Jul 8]. Available from:  
<https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/>
19. Agarwal N. Neurosurgery Fundamentals [Internet]. 1st ed. Mary Jo Casey, Shivika E al., editor. New York: Thieme; 2018. 432 p. Available from:  
<https://nitinagarwalmd.com/neurosurgery-fundamentals/>
  20. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2022 Jan 4];104(2):213–38. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32035565/>
  21. Griswold DP, Fernandez L, Rubiano AM. Diagnosis and Management of Traumatic Subarachnoid Hemorrhage: Protocol for a Scoping Review. *JMIR Res Protoc* 2021;10(10)e26709 <https://www.researchprotocols.org/2021/10/e26709> [Internet]. 2021 Oct 20 [cited 2022 Jun 26];10(10):e26709. Available from:  
<https://www.researchprotocols.org/2021/10/e26709>
  22. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 10 Edicion. Thieme; 2020. 1–1781 p.
  23. Smith LGF, Milliron E, Ho ML, Hu HH, Rusin J, Leonard J, et al. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: an overview. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2022 Jun 30];47(6). Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32364704/>
  24. Prieto J, Yuste J. Balcells. La clínica y el laboratorio. Elsevier. 2019. 1080 p.
  25. Vijian K, Teo EG, Kanesen D, Wong ASH. Initial leucocytosis and other significant indicators of poor outcome in severe traumatic brain injury: an observational study. *Chinese Neurosurg J* [Internet]. 2020 Feb 10 [cited 2022 Jun



- 29];6(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32922934/>
26. Han C, Yang F, Guo S, Zhang J. Hypertonic Saline Compared to Mannitol for the Management of Elevated Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *Front Surg* [Internet]. 2021 Jan 7 [cited 2022 Jun 30];8:765784. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35071311>
27. Shi J, Tan L, Ye J, Hu L. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2020 Aug 28 [cited 2022 Jun 30];99(35):e21655. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32871879/>
28. Harris L, Hateley S, Tsang KT, Wilson M, Seemungal BM. Impact of anti-epileptic drug choice on discharge in acute traumatic brain injury patients. *J Neurol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2022 Jun 30];267(6):1774–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32130500/>
29. Rowell SE, Meier EN, McKnight B, Kannas D, May S, Sheehan K, et al. Effect of Out-of-Hospital Tranexamic Acid vs Placebo on 6-Month Functional Neurologic Outcomes in Patients With Moderate or Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA* [Internet]. 2020 Sep 8 [cited 2022 Jun 30];324(10):961–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32897344/>
30. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2022 Jun 30];87(3):427–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32761068/>
31. Robba C, Bonatti G, Pelosi P, Citerio G. Extracranial complications after



- traumatic brain injury: targeting the brain and the body. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2022 Jun 30];26(2):137–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32004191/>
32. Wilson L, Boase K, Nelson LD, Temkin NR, Giacino JT, Markowitz AJ, et al. A Manual for the Glasgow Outcome Scale-Extended Interview. *J Neurotrauma* [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2022 Jun 30];38(17):2435–46. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2020.7527>
33. Rosario Y, Guevara H. Saturación de oxígeno en niños y niñas sanos de 6 a 12 meses de edad del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de la ciudad de Puno, ubicado a 3827 metros sobre el nivel del mar enero - marzo 2018. *Univ Nac del Altiplano* [Internet]. 2019 Jul 8 [cited 2022 Jan 6]; Available from: <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/17067>
34. Mario F. Triola. *Elementary Statistics*. 13th editi. United States: Pearson; 2018. 784 p.
35. González Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos [Internet]. 2015 [cited 2022 Aug 9]. p. 412–21. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5833104>
36. Pérez G, Perdomo H, García M, Rodríguez B. Factores pronósticos de muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Rev Cub Med Int Emerg* [Internet]. 2015 [cited 2022 Aug 9];14(3):61–9. Available from: [www.revmie.sld.cu](http://www.revmie.sld.cu) [Página 61 www.revmie.sld.cu](http://www.revmie.sld.cu)
37. Yuan Q, Yu J, Wu X, Sun YR, Li ZQ, Du ZY, et al. Prognostic value of



- coagulation tests for in-hospital mortality in patients with traumatic brain injury. Scand J Trauma Resusc Emerg Med [Internet]. 2018 Jan 5 [cited 2022 Jul 6];26(1):3. Available from: <https://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-017-0471-0>
38. Smart LR, Mangat HS, Issarow B, McClelland P, Mayaya G, Kanumba E, et al. Severe Traumatic Brain Injury at a Tertiary Referral Center in Tanzania: Epidemiology and Adherence to Brain Trauma Foundation Guidelines. World Neurosurg [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2022 Aug 9];105:238–48. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28559070/>
39. Saca Buestan JP. Factores pronostico de mortalidad del trauma craneoencefalico grave en el adulto [Internet]. Universidad Catolica de Cuenca; 2021. Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/ucacue/11469/2/9BT2021-MTI125-SACA BUESTAN JENNY PAOLA.pdf>
40. Cucher D, Harmon L, Myer B, Ngyuen A, Rankin T, Cook A, et al. Critical traumatic brain injury is associated with worse coagulopathy. J Trauma Acute Care Surg [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2022 Jul 6];91(2):331–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34397954/>
41. Mukerji S, Darwin S, Suchdev K, Levine A, Xu L, Daneshmand A, et al. Persistent coagulopathy after gunshot traumatic brain injury: the importance of INR and the SPIN score. Eur J Trauma Emerg Surg [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 6]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35732810/>
42. Corbett JM, Ho KM, Honeybul S. Prognostic significance of abnormal hematological parameters in severe traumatic brain injury requiring decompressive craniectomy. J Neurosurg [Internet]. 2019 Feb 8 [cited 2022 Aug



- 9];132(2):545–51. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/132/2/article-p545.xml>
43. Epstein DS, Mitra B, Cameron PA, Fitzgerald M, Rosenfeld J V. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: Definition, incidence and outcomes. <http://dx.doi.org/10.3109/026886972014950632> [Internet]. 2015 [cited 2022 Aug 9];29(1):118–22. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/02688697.2014.950632>
44. Pappacena S, Bailey M, Cabrini L, Landoni G, Udy A, Pilcher D V., et al. Early dysglycemia and mortality in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage. *Minerva Anestesiol* [Internet]. 2019 [cited 2022 Jul 19];85(8):830–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30735020/>
45. Svedung Wettervik T, Howells T, Ronne-Engström E, Hillered L, Lewén A, Enblad P, et al. High Arterial Glucose is Associated with Poor Pressure Autoregulation, High Cerebral Lactate/Pyruvate Ratio and Poor Outcome Following Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2019 Dec 1;31(3):526–33.
46. Kafakimd SB, Alaedinimd K, Qorbanimd A, Asadianmd L, Haddadi K. Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2016 Sep 26 [cited 2022 Aug 9];9:43–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27695379/>
47. Matovu P, Kirya M, Galukande M, Kiryabwire J, Mukisa J, Ocen W, et al. Hyperglycemia in severe traumatic brain injury patients and its association with thirty-day mortality: a prospective observational cohort study in Uganda. *PeerJ* [Internet]. 2021 Jan 15 [cited 2022 Aug 9];9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33520442/>



48. Zhang W, Hong J, Zheng W, Liu A, Yang Y. High glucose exacerbates neuroinflammation and apoptosis at the intermediate stage after post-traumatic brain injury. *Aging (Albany NY)* [Internet]. 2021 Jun 30 [cited 2022 Jul 19];13(12):16088–104. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34176788/>
49. Elkbuli A, Shaikh S, McKenney K, Shanahan H, McKenney M, McKenney K. Utility of the Marshall & Rotterdam Classification Scores in Predicting Outcomes in Trauma Patients. *J Surg Res* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2022 Jul 20];264:194–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33838403/>
50. Wu H, Wright DW, Allen JW, Ding V, Boothroyd D, Glushakova OY, et al. Accuracy of head computed tomography scoring systems in predicting outcomes for patients with moderate to severe traumatic brain injury: A ProTECT III ancillary study. *Neuroradiol J* [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 20]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35533263/>
51. Asim M, El-Menyar A, Parchani A, Nabir S, Ahmed MN, Ahmed Z, et al. Rotterdam and Marshall Scores for Prediction of in-hospital Mortality in Patients with Traumatic Brain Injury: An observational study. *Brain Inj* [Internet]. 2021 [cited 2022 Aug 9];35(7):803–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34076543/>
52. Lee JJ, Segar DJ, Morrison JF, Mangham WM, Lee S, Asaad WF. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *J Neurosurg* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2022 Aug 9];128(1):236–49. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28186445/>
53. Kashkoush A, Petitt JC, Ladhani H, Ho VP, Kelly ML, Ghneim M, et al.



Predictors of Mortality, Withdrawal of Life-Sustaining Measures, and Discharge Disposition in Octogenarians with Subdural Hematomas. *World Neurosurg* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2022 Aug 9];157:e179–87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34626845/>



## ANEXOS

### ANEXO 1. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INICIALES DE NOMBRES:				HISTORIA CLINICA:			
<b>GRUPO ETARIO (AÑOS)</b>	18 – 39		40 – 59		60 – 80		
<b>SEXO</b>	Masculino						
	Femenino						
<b>ENTE CAUSAL</b>	Accidente tránsito		Caídas		Otros agentes		
<b>CONSUMO DE SUSTANCIAS Y/BEBIDAS ALCOHÓLICAS EN EL MOMENTO DEL TRAUMATISMO</b>	Alcohol		Cocaína		Tabaco		Otros
							Ninguna
<b>EXAMEN CLINICO</b>							
<b>Escala de Glasgow</b>  (Pacientes con TCE grave )	7-8				<b>Examen pupilar</b>	Fotoreactivas	
	5-6					No reactivas a la luz	
	3-4					Asimetría pupilar (anisocoria)	
<b>Defecto motor</b>  (monoplejías, hemiplejías, tetraplejías)	Si				<b>Defectos sensitivos</b>  Anestésias, Hipoestésias, Disestésias	Si	
	No					No	
<b>Alteraciones de reflejos osteotendinosos</b> (hiperreflexias, hiporeflexias, ausencia de reflejos)	Si						
	No						



EXAMENES DE LABORARIO		
INR	$\geq 1.5$ Valor.....	
	$\leq 1.5$	
Leucocitosis	Si	Valor.....
	No	
Neutrofilia	Si	Valor.....
	No	
Recuento plaquetario	Trombocitopenia	Valor.....
	Ninguna alteración	
Hipocalcemia	Si	Valor.....
	No	
Glucosa	Hiperglicemia	Valor.....
	Ninguna alteración	

<b>COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS</b>	Edema cerebral	Si	No
	Infecciones del sistema nervioso	Si	No
	Convulsiones	Si	No
	Ninguna complicación		



<b>CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE MARSHALL</b>	Lesión difusa tipo I		Lesión difusa tipo II		Lesión difusa tipo III		Lesión difusa tipo IV		Lesión evacuada con efecto de masa V		Lesión no evacuada con efecto de masa VI	
	<b>TIPO DE LESIÓN</b>	Hemorragia subdural	SI NO	Hemorragia epidural	SI NO	Hemorragia subaracnoidea	SI NO	Hemorragia parenquimatoosa o contusiones	SI NO	Edema cerebral	SI NO	Fracturas de cráneo
<b>TIEMPO TRANS-CURRIDO HASTA EL TRATAMIENTO</b>	≤ 6 horas			Hasta 12 horas				Hasta las 22 horas		Mayor de 22 horas		
<b>TIPO DE TRATAMIENTO QUE RECIBIO</b>		Quirúrgico		Medico								
<b>ESTADO DEL PACIENTE AL EGRESO</b>		Pacientes que ha fallecido, atribuible a TCE reciente										
		Paciente con buena recuperación, lleva una vida normal										



## ANEXO 2. VALORES DE XI-CUADRADO Y COEFICIENTE DE PHI Y V DE CRAMER

### Anexo 2.1 Valores de Xi-cuadrado para el ente causal y desenlace de TEC grave

	Valor	gl	Sig. (bilateral)	Asintótica
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	12,339	2	,002	
<b>No casos válidos</b>	54			

Fuente: Elaborado por el investigador

### Anexo 2.2 Medidas simétricas para el ente causal y desenlace de TEC grave

	Valor	Error típ. asint. <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Sig. aproximada
<b>Nominal por nominal</b>	<b>Phi</b> ,478			,002
	<b>V de Cramer</b> ,478			,002
<b>Intervalo por intervalo</b>	<b>R de Pearson</b> ,185	,144	1,357	,181
<b>Ordinal por ordinal</b>	<b>Correlación de Spearman</b> ,259	,140	1,931	,059
<b>No casos válidos</b>	54			

Fuente: Elaborado por el investigador



### Anexo 2.3 Valores de Xi-cuadrado para la reactividad pupilar y el desenlace de TCE grave

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	19,610	2	,000
<b>No de casos válidos</b>	54		

Fuente: Elaborado por el investigador

### Anexo 2.4 Medidas simétricas para la reactividad pupilar y el desenlace de TCE grave

	Valor	Error típ. asint. <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Sig. aproximada	
<b>Nominal por nominal</b>	<b>Phi</b>	,603		,000	
	<b>V de Cramer</b>	,603		,000	
<b>Intervalo por intervalo</b>	<b>R de Pearson</b>	,583	,088	5,173	,000
<b>Ordinal por ordinal</b>	<b>Correlación de Spearman</b>	,579	,092	5,118	,000
<b>No de casos válidos</b>	54				

Fuente: Elaborado por el investigador



### Anexo 2.5 Valores de Xi-cuadrado para la asimetría pupilar y el desenlace de TEC grave

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,670	1	,006		
No casos válidos	54				

Fuent

e: Elaborado por el investigador

### Anexo 2.6 Medidas simétricas para la asimetría pupilar y el desenlace de TEC grave

		Valor	Error típ. asint.a	T aproximada	Sig. aproximada
Nominal nominal	por Phi	,377			,006
	V de Cramer	,377			,006
Intervalo intervalo	por R de Pearson	,377	,125	2,934	,005
Ordinal ordinal	por Correlación de Spearman	,377	,125	2,934	,005
No casos válidos		54			

Fuente: Elaborado por el investigador



**Anexo 2.7 Valores de Xi-cuadrado para el INR > 1.5 y el desenlace de TEC grave**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>12,789</b>	<b>1</b>	<b>,000</b>		
<b>No de casos válidos</b>	<b>54</b>				

Fuente: Elaborado por el investigador

**Anexo 2.8 Medidas simétricas para el INR ≥ 1.5 y el desenlace de TCE grave**

		Valor	Error típ. asint.a	T aproximada	Sig. aproximada
<b>Nominal por nominal</b>	Phi	,487			,000
	V de Cramer	,487			,000
<b>Intervalo por intervalo</b>	R de Pearson	,487	,107	4,017	,000
<b>Ordinal por ordinal</b>	Correlación de Spearman	,487	,107	4,017	,000
<b>No de casos válidos</b>		54			

Fuente: Elaborado por el investigador



### Anexo 2.9 Valores de Xi-cuadrado para la hiperglicemia y el desenlace de TCE grave

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. (unilateral)	exacta
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	9,643	1	,002			
<b>No de casos válidos</b>	54					

Fuente: Elaborado por el investigador

### Anexo 2.10 Medidas simétricas para la hiperglicemia y el desenlace de TCE grave

	Valor	Error típ. asint.a	T aproximada	Sig. aproximada
<b>Nominal por Phi nominal</b>	,423			,002
<b>V de Cramer</b>	,423			,002
<b>Intervalo por R de Pearson intervalo</b>	,423	,111	3,362	,001
<b>Ordinal por Correlación de Spearman ordinal</b>	,423	,111	3,362	,001
<b>No de casos válidos</b>	54			

Fuente: Elaborado por el investigador



**Anexo 2.11 Valores de Xi-cuadrado para las imágenes por tomografía y el desenlace de TCE grave**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	12,577	5	,028
<b>No de casos válidos</b>	54		

Fuente: Elaborado por el investigador

**Anexo 2.12 Medidas simétricas para las imágenes por tomografía y el desenlace de TCE grave**

		Valor	Error típ. asint.a	T aproximada	Sig. aproximada
<b>Nominal por nominal</b>	Phi	,483			,028
	V de Cramer	,483			,028
<b>Intervalo por intervalo</b>	R de Pearson	-,476	,090	-3,903	,000
<b>Ordinal por ordinal</b>	Correlación de Spearman	-,475	,106	-3,889	,000
<b>No de casos válidos</b>		54			

Fuente: Elaborado por el investigador



**Anexo 2.13 Valores de Xi-cuadrado para la hemorragia subdural y el desenlace de TEC grave**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	9,643	1	,002		
<b>No de casos válidos</b>	54				

Fuente: Elaborado por el investigador

**Anexo 2.14 Medidas simétricas para la hemorragia subdural y el desenlace de TCE grave**

		Valor	Error típ. asint.a	T aproximada b	Sig. aproximada
<b>Nominal por nominal</b>	Phi	,423			,002
	V de Cramer	,423			,002
<b>Intervalo por intervalo</b>	R de Pearson	,423	,111	3,362	,001
<b>Ordinal por ordinal</b>	Correlación de Spearman	,423	,111	3,362	,001
<b>No de casos válidos</b>		54			

Fuente: Elaborado por el investigador

**Anexo 2.15 Valores de Xi-cuadrado para la hemorragia epidural y el desenlace de TEC grave**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. (unilateral)	exacta
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	6,312	1	,012			
<hr/>						
No de casos válidos	54					

Fuente: Elaborado por el investigador

**Anexo 2.16 Medidas simétricas para la hemorragia epidural y el desenlace de TEC grave**

	Valor	Error asint.a	típ.	T aproximada	Sig. aproximada
<b>Nominal por nominal</b>	Phi	-,342			,012
	V de Cramer	,342			,012
<b>Intervalo por intervalo</b>	R de Pearson	-,342	,127	-2,623	,011
<b>Ordinal por ordinal</b>	Correlación de Spearman	-,342	,127	-2,623	,011
No de casos válidos	54				

Fuente: Elaborado por el investigador

### ANEXO 3. VALIDACIÓN DE FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA - TESIS PREGRADO UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

#### VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

**INSTRUCCIONES GENERALES PARA EL EXPERTO**

- Determinar si cada uno de los ítems del instrumento establece relación con la variable de investigación
- Se presenta una tabla de evaluación en la cual podrá emitir su opinión acerca de cada uno de los ítems que conforman el instrumento.
- Existe una evaluación general del instrumento cual podrá señalar todos los aspectos que a su juicio considere mejorar el contenido
- Realizar todas las observaciones pertinentes en función de los objetivos que se pretende lograr

**NOMBRES Y APELLIDOS:** JUDGE YASIE ALBERT YELANDI  
**INSTITUCIÓN DONDE TRABAJA:** HENARIL PULLO

**TÍTULOS OBTENIDOS:**

**• PREGUNTO:**

**• INSTITUCIÓN:** UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

**• AÑO:** 2020

**• POSGRADO:** MAESTRÍA EN INVESTIGACIÓN DE SALUD PÚBLICA

**• INSTITUCIÓN:** UNAL

**• AÑO:** 2019

**TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:**  
Factores pronóstico temprano de mortalidad por Traumatismo craneoencefálico grave

**Hospital Regional Manuel Núñez Bustos Puno 2017-2023**

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO A VALIDAR:** Ficha de recolección de datos

**ESTUDIANTE:** Eduardo Kepler Vilca Puraca

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA - TESIS PREGRADO UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

EDUARDO KEPLER VILCA PURACA  
 MEDICO VENEZOLANO  
 C.M.P. 4151 - PNL 12287