

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA



TRABAJO PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

TEMA:

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A LA MORTALIDAD POR ACCIDENTES EN MOTOCICLETA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA EN EL PERIODO DE ENERO 2012 A DICIEMBRE DEL 2014

AUTOR:

DR. DOUGLAS XAVIER GONZALEZ

TUTOR:

DR. ROLANDO HERNANDEZ, MB NEUROCIRUJANO

ASESOR:

DR. ALVARO LOPEZ, MB MEDICO INTERNISTA Y ESPECIALISTA EN DOCENCIA

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo está dedicado a mi familia que ha sido el pilar de todas las decisiones vitales de mi vida, y sobre el cual descanso.

Al doctor Rolando Hernández por ayudar a darme cuenta que parte del conocimiento no está en los libros.

Al doctor Álvaro López cuyas correcciones dieron legitimidad y coherencia estadística al presente estudio.

A los pacientes, víctimas mortales de los accidentes por motocicleta.

OPINION DEL TUTOR

Nuestro país posee gran cantidad de vehículos y aun más fácilmente que estos se accede a una motocicleta, lamentablemente ambos y más este último grupo sin la adecuada preparación tanto práctico como teórica no pueden garantizar la seguridad.

Es de esta manera que diariamente se contabilizan accidentes de tránsito, pero cuyo mayor componente corresponde a las motocicletas, por lo que el arquetipo de paciente visto en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca es un paciente masculino, ebrio de entre 20 a 40 años, que no porta casco

Estos pacientes por su complejidad corresponden a un reto médico y neuroquirúrgico que llevan una carga económica para el estado y para sus familias elevado

Por tales razones era necesario la realización de un estudio que caracterizara a este grupo particular de pacientes y la evolución de sus lesiones como metodología para llamar la atención pública al flagelo que corresponden los accidentes de tránsito.

Dr. Rolando Hernández , MB Neurocirujano

RESUMEN

El presente estudio valoraría los factores de riesgo asociados a la mortalidad por accidente en motocicleta encontrando que el clásico arquetipo de paciente que morirá por estas lesiones es un paciente joven del grupo etario de entre 18 a 35 años, varón, que va sin casco, y ebrio.

Encontramos también que el mayor índice de lesiones intracraneales son las contusiones cerebrales seguidas del hematoma epidural y evidentemente su presencia aumenta la mortalidad, así como las lesiones asociadas correspondiendo al primer lugar de la lesión a fracturas por la caída de la moto seguidas por el traumatismo abdominal y torácico,

El tiempo de llegada probó ser vital desde el punto que el mejor pronóstico y menor riesgo de fallecer correspondía a los pacientes con llegada menor a una hora y los que tenían escala de Glasgow mayor a ocho puntos al ingreso.

En el presente estudio no se logró establecer aumento de riesgo para la variable de tiempo de llegada y tiempo de traslado prolongado así como tampoco el tipo de paciente es decir si es conductor o pasajero o peatón ni a la reintervención craneal menor a un mes, deberán hacerse mayores investigaciones para clarificar esta relación.

INDICE

INTRODUCCION	6
ANTECEDENTES	8
JUSTIFICACION	9
HIPOTESIS	10
OBJETIVOS	11
MARCO TEORICO	13
MATERIAL Y METODOS	52
RESULTADOS	57
ANALISIS	59
CONCLUSION	62
RECOMENDACIONES	63
BIBLIOGRAFIAS	64
ANEXOS	66

INTRODUCCION

Según cifras oficiales se contabilizaban hasta el 2013 medio millón de automotores en Nicaragua y 197 mil motocicletas, los cuales en su mayoría no reciben una adecuada formación en la conducción de este vehículo con el posterior aumento de morbilidad traumática por falta de pericia o educación vial.²⁵

En países desarrollados como USA ocurren aproximadamente 2 millones de traumas craneales anualmente alcanzando una tasa de mortalidad de 16.9 por cada 100,000. En países latinoamericanos como Ecuador o Colombia ocupan la primera causa de muerte, en México ocupa el cuarto lugar.²

En Nicaragua, el hospital de referencia nacional es el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, a través del departamento de estadística ubico a esta entidad como una de las primeras causas de mortalidad en la década pasada (2004) y aun está entre las primeras tres variando con año es la primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la de años de vida útil y productivos que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los accidentes de tránsito. La mortalidad se sitúa en torno al 20 por ciento.

Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo

Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras y se difiere de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal. ⁵

La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio epidemiológico adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que, en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE "cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco

de energía mecánica”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical.

El objetivo de la atención urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente. El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones se ha visto modificado, en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la tomografía axial computarizada (TAC) y a un mayor énfasis sobre el concepto de lesión secundaria dirigido, principalmente, a su prevención y tratamiento. Según esto, parece evidente que un manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad como de las secuelas derivadas de esta patología.

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia.

ANTECEDENTES

En Nicaragua se encuentran un estudio efectuado en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, por Dr Arcia O, de enero 1995 a enero 1996 demostró que de 112 pacientes ingresados con TCE III el 46 por ciento tenían GCS de entre 3 a 5 puntos y el 54 por ciento de 6 a 8 con un tiempo de evolución de 5 a 8 horas, con daño cerebral secundario a la hipoxia en 82 por ciento de casos.

El estudio del dr D. Avilés realizado en ese mismo centro hospitalario en 1996 estudiaba la mortalidad por trauma craneoencefálico con 101 mostro prevalencia de trauma en el sexo masculino , con tiempo de transferencia de menos de menos de 4 horas del 24.8 por ciento de casos con un 73.3 por ciento de ingresos como TCE III, con un ingreso a unidad de cuidados intermedios de 70 por ciento con la uci sin aceptar ingresos en 13.8 por ciento por falta de cama.

Rayo E, Norori J en 2002 en otro estudio realizado en ese centro sobre el manejo del trauma craneoencefálico encontró que el segmento afectado es primariamente joven , masculinos y con un tiempo de traslado de menos de seis horas con el paciente más afectado por atropellamiento , concluyendo también manejo inadecuado del paciente.

No se encontraron estudios nacionales que abarquen exclusivamente accidente por motocicletas en el país.

JUSTIFICACION

En la práctica diaria se observa que los pacientes referidos de otras unidades con trauma craneoencefálico por accidente en motocicleta son manejados inadecuadamente tanto cranealmente como de otros órganos y sistemas , además de presentar una hoja de referencia incompleta y poco explícita sobre la condición clínica y el tratamiento inicial.

El trauma craneal secundario a accidentes automotor y en particular el de motocicleta constituyen un serio problema al considerar la magnitud y la severidad de dicha situación considerando que en USA los gastos constituyen 2 billones de dólares anuales , en nuestro país en los centros privados la admisión en una unidad de cuidados intensivos corresponden a entre 1,000 a 1,500 dólares , con el posterior pago de entre 500 a 800 dólares al día , con la consecuente carga económica para el estado y para la familia .

Así mismo corresponde al trauma la causa más común de mortalidad desde la década pasada con el aumento y la accesibilidad para un auto o una motocicleta con mas facilidad que en años anteriores.

Si bien las autoridades nacionales en abril 2014 aprobaron una modificación a la ley de transito con la ley 856 pero esto no ha mermado la frecuencia de accidentes ni la mortalidad asociada

Es por estos múltiples motivos que también surge la necesidad del presente estudio.

HIPOTESIS

H1 MAYOR QUE H0

H1:

- 1 .El sexo se asocia como factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta
2. El tipo de paciente se asocia como factor de riesgo a la mortalidad por accidente en motocicleta
- 3 .El uso de casco se asocia como factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta
4. El alcoholismo se asocia como factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta
5. Las lesiones asociadas son factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.
6. El intervalo accidente ingreso es un factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta
7. Las alteraciones del sodio , glucemia , tiempos de coagulación y hematocrito son un factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.
8. La presencia de lesiones intracraneales es un factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.
9. El tiempo quirúrgico prolongado es factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.
10. La reintervención por cirugía craneal en menos de un mes es un factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.
11. La escala de Glasgow menor a ocho puntos al ingreso es un factor de riesgo de la mortalidad por accidente en motocicleta.

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de riesgo asociados a la mortalidad de accidentes en motocicleta con trauma craneal atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2012 a diciembre 2014

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Inferir la relación entre las variables socio demográficas epidemiológicas de los pacientes vivos y los fallecidos por accidentes en motocicleta
2. Identificar asociación estadística de los factores de riesgo relacionados con la mortalidad de los pacientes al momento de sufrir un trauma craneoencefálico por accidente en motocicleta
3. Determinar asociación estadística de los factores de riesgo relacionados con la mortalidad en pacientes durante su hospitalización en neurocirugía de intermedio o sala general.

MARCO TEORICO:

1. DEFINICIÓN Y GENERALIDADES 1

Se define el traumatismo craneoencefálico en el sentido más amplio, como el daño que compromete la cara, cuero cabelludo, cráneo y su contenido.

- El tejido neural, las estructuras vasculares y el hueso fracasan de forma diferente frente a los distintos tipos de fuerzas deformantes y con las varias magnitudes y velocidades de la carga aplicada. Todas las lesiones cefálicas son el resultado de fuerza de arrastre, tensión y compresión aplicada al cráneo, la duramadre y el cerebro. El tipo y la extensión de la lesión provocada por las fuerzas aplicadas dependen de numerosos factores incluyendo: a) Mecanismos de lesión: Cabeza estacionaria o en movimiento, traumatismo cerrado o penetrante; b) Naturaleza de la fuerza lesiva estática o dinámica; c) Magnitud y la rapidez con que se aplica la fuerza; d) Edad del paciente; y e) Volumen del cerebro y del cráneo.

- Experiencias recientes han resaltado la importancia de las fuerzas de aceleración angulares y el efecto de arrastre resultante en la etiología de muchos tipos de lesión cefálicas, incluyendo hematomas subdurales (HSD) e intraparenquimales (HIP), contusiones, laceraciones, axonal difusa. El contacto directo o la carga de impacto sólo es necesaria para que produzca fracturas y hematomas epidurales (HED). Todos los demás tipos de lesiones cefálicas pueden ser producidas por sólo el impulso o la carga de inercia. La carga de inercia se produce cuando la cabeza es puesta en movimiento o detenida en forma súbita, sin contacto directo. La lesión por impacto que pone en movimiento una cabeza inmóvil o frena una cabeza que estaba moviéndose, tiene componentes de inercia o aceleración. Por ejemplo: La aceleración angular aplicada a la cabeza con velocidad bastante alta, arrancará las venas conectoras en la superficie cerebral y causará un HSD, en tanto que una aceleración de la misma magnitud aplicada a velocidad más baja lesionará el tejido neural más profundo y producirá lesión axonal difusa. La respuesta tisular frente a la agresión varía también con la edad del paciente.

- El objetivo primario del estudio radiológico en el paciente traumatizado consiste en identificar con rapidez y precisión las lesiones tratables antes de que se produzcan daños secundarios del cerebro. La tomografía computarizada (TC) resulta el examen de elección para la evaluación inmediata después del traumatismo, desde su introducción y uso generalizado ha contribuido significativamente al cuidado y supervivencia de estos pacientes. La TC se encuentra disponible sin dificultad y es rápida, permite el seguimiento de los pacientes, es compatible con los respiradores y otros dispositivos de soporte mecánico, y puede emplearse en sujetos con historia médica y antecedentes desconocidos.

2. EPIDEMIOLOGÍA .2

En EE.UU. se reporta que los traumatismos son la cuarta causa más frecuente de muerte en sujetos de 1 a 45 años, en quienes el daño cerebral es responsable del 40% de las muertes, Kraus y otros investigadores reportan tasa de mortalidad por daño cerebral traumático de 14 a 30 por 100 000 habitantes por año, similar a reportes en diferentes partes.

Las lesiones de la cabeza causan la muerte o contribuyen a ella en la mayoría de los fallecimientos traumatológicos o politraumatizados. Los accidentes de vehículos motorizados son la principal causa del traumatismo craneoencefálico, seguido por caídas, agresiones, accidente durante actividades deportivas y recreativas y herida por armas de fuego.

De todos los casos de accidentes automovilísticos el 70% tiene lesiones craneoencefálicas en mayor o menor grado. De los pacientes con lesiones severas que sobreviven, aproximadamente el 25% tiene daños irreversibles, la mortalidad por traumatismo craneoencefálico es de 10 por 100 000 habitantes en Inglaterra y el doble en EE.UU.

En los niños menores de dos años, la caída de andadores es una causa frecuente de traumatismo craneoencefálico. En emergencia del Hospital Dos de Mayo (Lima), el 20% de pacientes son atendidos por lesiones craneoencefálicas la mayoría leves. Son más frecuentes en adultos jóvenes de 15 a 24 años, más frecuentes en el sexo masculino, los fines de semana y en horas de la tarde y en primeras horas de la madrugada; actualmente existen normas para reglar la velocidad de los vehículos motorizados, prohibición del consumo del alcohol en los conductores, y el uso de cinturón de seguridad. Todo esto contribuye a disminuir la magnitud y frecuencia de accidentes.

Factores que contribuyen a la muerte en caso de lesión craneoencefálica, es la falla en el diagnóstico o retraso en el reconocimiento de hemorragia intracraneal o lesión asociada, e inadecuado manejo de la vía aérea o pobre manejo prehospitalario.

3. EVALUACIÓN CLÍNICA

- El estudio neurológico por imágenes es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con TCE.
- La valoración clínica de pacientes con TCE y la vigilancia cuidadosa del estado de conciencia es muy importante, y en muchos casos, es el indicado para proceder a la intervención quirúrgica sobre todo en los casos en que los estudios radiológicos no son contundentes.
- Las lesiones por traumatismo craneoencefálico pueden ser diversas o importantes, pero no deben de dejar a un lado las lesiones orgánicas extracerebrales, que pueden tener repercusiones gravísimas en el encéfalo, en especial la insuficiencia respiratoria y el shock hipovolémico.

- El cerebro precisa de un rico aporte de sangre oxigenada y de glucosa, la privación o insuficiencia de estos factores conducen a daños irreversibles en el SNC. Por lo tanto debemos mantener una buena ventilación-oxigenación y una buena perfusión sanguínea (presión arterial).
- En el examen del paciente tiene la importancia la valoración de las heridas abiertas o cerradas. En las heridas abiertas, radica la importancia por la infección del LCR.

4. HISTORIA CLÍNICA

En la confección de la historia clínica los datos son útiles en forma general, aprovechar la presencia de testigos que recogieron o trasladaron al accidentado para conocer la hora o las circunstancias del accidente. Se debe de preguntar si el paciente pudo hablar en algún momento. Se debe anotar la hora en que ocurrió el accidente, y tiempo transcurrido al momento de llegar a la emergencia.

Se debe averiguar si recibió atención médica previa, los datos de esta atención, los procedimientos y la medicación recibida, si es posible ponerse en contacto con el médico encargado de la atención inicial (Figura 1).

4.1. Anamnesis

Es fundamental investigar los siguientes hechos:

- ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia?
- ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió, traslado a urgencias, etc.).
- ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente?
- ¿Ha vomitado?
- ¿Tiene cefalea global o sólo dolor en la zona contusa?
- ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol?

Esta información se obtendrá directamente del paciente si es que se encuentra lúcido, de lo contrario el personal extrahospitalario que atendió al paciente en el sitio de los hechos, de obtener datos de los testigos o familiares respecto al estado del sujeto enseguida de la lesión. Esta información ha de registrarse en la historia clínica.

La amnesia o pérdida de la memoria de los hechos acaecidos durante la lesión se presenta casi invariablemente en los TCE que van seguidos de pérdida de la conciencia. Dicha amnesia puede ser un buen índice para valorar la gravedad de la lesión cerebral difusa consecutivas al traumatismo. Así en la concusión (que cursa con una breve pérdida de la conciencia), el periodo de amnesia sólo abarca el momento real del accidente. Por el contrario, en las lesiones más graves la amnesia es además retrógrada y anterógrada. Esta pérdida de memoria va recuperándose de forma gradual, pero generalmente no recuerdan el propio accidente y un período de tiempo variable del mismo permanecerá velado para siempre.

4.2. Signos vitales

- La oxigenación y ventilación adecuadas resultan fundamentales en pacientes con lesiones craneoencefálicas, ya que la hipoxia e hipercapnea convierten las lesiones cerebrales reversibles en irreversibles. La hipercapnea moderada es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa que origina hipertensión intracraneal con deterioro ulterior de la ventilación. Es posible que surja un círculo vicioso por el que la lesión cerebral secundaria se vuelve más grave que la provocada en forma primaria por el impacto.

La presentación de un patrón respiratorio anormal usualmente sugiere presión intracraneal elevada o daño primario del centro respiratorio del tronco cerebral. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. La presencia de episodios de apnea es signo de disfunción del tronco cerebral, aunque puede también ser resultado de efecto medicamentoso, aspiración de contenido gástrico u obstrucción de vía aérea alta. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral (hiperventilación central neurogénica) o causada por hipoxia.

- El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia, dificultad respiratoria). La masa encefálica intenta mantener la presión de su riego sanguíneo y deviene la hipertensión.

La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara. El shock espinal puede producir hipotensión aunque por lo común no es profundo y ha de ser considerado como un diagnóstico de descarte. La hipotensión también puede ocurrir como evento preterminal o herniación y compresión del tronco cerebral.

La frecuencia cardíaca normal asociada con hipotensión puede ser indicativo de shock espinal o secundaria a medicación previa (beta-bloqueadores). Hipertensión arterial asociada a bradicardia puede ocurrir como respuesta a hipertensión intracraneal. La taquicardia es común pero más específica puede ser traducción de ansiedad efecto medicamentoso, hipovolemia o factores severos.

- La temperatura anormal es infrecuente en la fase aguda del traumatismo craneal.

4.3. Valoración Neurológica

Una vez que se han estabilizado las funciones respiratorias y cardiovasculares hay que prestar atención al SNC se tendrá cuidado de no manipular el cuello sin antes haber excluido fracturas cervicales.

Los datos de exploración inicial deben registrarse por escrito en forma tal que puedan compararse con nuevos estudios para así detectar cualquier deterioro en el estado de la víctima. Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base de cráneo (signo del "mapache", equimosis periorbitaria limitada por el borde de la órbita en fractura de la fosa anterior, se sospecha fractura de la fracción petrosa del temporal cuando se encuentra sangre o LCR por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, con equimosis de la apófisis mastoides), también se sospecha en fractura de la base craneal cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoide (Fotos 1 y 2).

- **Determinación del nivel de conciencia**

La evaluación del estado mental seguido a trauma cerrado de cráneo está dentro del rango de confusión leve a coma. Las causas incluyen lesión cerebral difusa, hematoma intracraneal de extensión variable, lesión directa del tronco cerebral, trans-tentorial o a procesos metabólicos que afectan la corteza o el tronco cerebral (hipoxia, hipovolemia). La severidad de lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación del nivel de conciencia, función pupilar y déficit motor de extremidades (Escala de Glasgow), la alteración de estas funciones es altamente sugestiva de lesión focal con posibles requerimientos de cirugía.

ESCALA DE COMA GLASGOW		
	Respuesta motora	
Apertura Ocular	Obedece	Respuesta verbal
Espontáneo 4	órdenes 6	Orientada 5
Al llamado 3	Localiza dolor	Desconectada 4
Al dolor 2	Retira 5	Rpta.inapropiada 3
Ninguna 1	ext.dolor 4	Incomprensible 2
	Flexión al 3	Ninguna 1
	dolor 2	
	Extensión al	
	dolor 1	
	Ninguna	

De acuerdo a esta escala los traumatismos craneanos pueden ser clasificados en:

- a. Leve : Glasgow entre 14 a 15
- b. Moderado : Glasgow entre 9 a 13
- c. Severo : Glasgow entre 3 a 8

Esta valoración pierde validez en el paciente que ha ingerido alcohol o que está bajo efecto de drogas.

• Evaluación pupilar

Se evalúa la simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría mayor de 1 mm será atribuida a lesión intracraneal, con pocas excepciones el agrandamiento pupilar se produce en el lado de la lesión (hernia uncal). Lesiones cerebrales difusas pueden también producir asimetría pupilar.

La falta de respuesta pupilar unilateral o bilateral es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos con lesión cerebral severa.

Lesiones oculares obvias, asimetría pupilar y arreflexia, pueden traducir hemorragia de vítreo como resultado de presión intracraneal aumentada o lesión directa vitral-retinal o transección de los nervios ópticos intracraneales asociados a fractura basilar.

El examen de fondo de ojo es usualmente normal en los momentos siguientes al trauma craneano, los signos de papiledema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10 a 12 horas.

•Trastornos motores

En pacientes que pueden cooperar se observa asimetría en el movimiento en respuesta al estímulo doloroso. En pacientes con lesión craneal severa, es más difícil de apreciar el trastorno motor, por tanto pequeñas diferencias son muy importantes.

También existen trastornos motores en las fracturas de base de cráneo donde hay signos de focalización. Otros hallazgos posibles son la ausencia del reflejo corneal, lo cual puede indicar disfunción pontina o lesión de los nervios craneales V y VII, en el reflejo oculocefálico la respuesta es dependiente de la integridad de las conexiones entre el aparato vestibular, puente y núcleos cerebrales del III y VI nervio. Esta evaluación no debe ser realizada en pacientes con lesión en columna cervical.

Posturas de decorticación y descerebración indican lesión hemisférica o de cerebro medio respectivamente.

En caso de hernia central se presentará disminución progresiva del nivel de conciencia, postura refleja en flexión de las extremidades superiores a cualquier estímulo doloroso (postura de decorticación) y respiración de Cheyne-Stokes. Cuando abarca mesencéfalo existirá postura de descerebración (respuesta extensora anormal al dolor) pupilas fijas de diámetro intermedio e hiperventilación; si va al tallo encefálico presenta flacidez, respiraciones espasmódicas y pierde reflejos oculocefálicos.

En la hernia uncal existirá hemiparesia contralateral progresiva, midriasis de la pupila ipsilateral, seguida por ptosis y limitación del movimiento del ojo del mismo lado, si hay compresión mesencefálica el paciente pierde la conciencia, hiperventila y hay postura bilateral de descerebración, si no se aminora la presión intracraneal hay signos de isquemia progresiva de dirección rostral a caudal.

5. Exámenes auxiliares

Prioridad a los exámenes radiológicos, pero cuando estén indicados.

- Radiografías: De columna cervical (debe ser obtenida en todos los pacientes con trauma craneano severo). Observar:

- * Trazo de fractura, luxofractura.

- * Ensanchamiento del espacio de retrofaringe.

- * Cambios de la densidad ósea.

- * Estrechamiento o ensanchamiento del espacio de discos intervertebrales.

- Radiografías de cráneo: Contribuyen a mostrar lesiones óseas, lineales o deprimidas.

- TAC de cráneo: Es el examen no invasivo que aporta información más específica sobre las lesiones intracraneales que ocupan espacio, examen de elección.

Se indica en pacientes con:

- * Lesión craneal con alteración del estado de conciencia.

- * Estado de conciencia deteriorado.

- * Déficit focal neurológico.
- * Convulsión postraumática.
- * Presencia de fractura craneal con trazo deprimido.
- La RMN: es más sensible en lesiones subagudas o crónicas mayores de 72 horas postinjurias.
- Exámenes hematológicos.

Se obtendrá hemoglobina, hematocrito, tiempo de coagulación, tiempo de sangría y grupo sanguíneo. Electrolitos, glucosa, úrea, creatinina y gasometría arterial.

Usualmente se encuentran leucocitos aumentados, hematocrito disminuido en relación al sangrado o colección sanguínea en algún compartimiento.

El sodio puede estar disminuido en presencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética, o incrementada en relación a diabetes insípida secundaria a lesión hipotalámica.

Hipoxia es común en presencia de obstrucción de vía respiratoria, aspiratoria, efecto de drogas o depresión del SNC, generalmente en estas situaciones se asocia a acidosis respiratoria.

Puede ser de ayuda también el ECG y la radiografía de tórax.

Será importante dosar la concentración de etanol y análisis toxicológico dirigido.

6. TRATAMIENTO

Cualquiera sea la gravedad de la lesión una de las tareas iniciales consiste en asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias y que la ventilación sea adecuada, así como controlar la hemorragia en cualquier sitio. Sólo cuando ésta ha sido atendida se debe pasar al estado neurológico del paciente.

a) Manejo de la vía aérea, intubación si el paciente presenta deficiente mecánica respiratoria o hay deterioro del estado neuro-lógico. Prestar apoyo ventilatorio si fuera necesario, algunos usan anestesia nasofaríngea o laringotraqueal de aplicación tópica durante la intubación. Glasgow 8 o menos debe ser intubado.

La intubación nasotraqueal es un método preferible cuando hay posibles lesiones de columna cervical, salvo al coexistir fracturas faciales graves o de la lámina cribosa.

Ventilar al paciente para conservar PCO₂ en la escala de 25 - 30 mmHg.

b) Fluidoterapia de resucitación si hay evidencia de pérdida sanguínea importante, estabilizar la presión arterial, se recomienda usar soluciones isotónicas a una velocidad determinada para reducir el riesgo de edema cerebral producido por líquidos.

c) Control de hemorragia externa de acuerdo al caso. Si no hay fractura evidente en el cuero cabelludo la almohadilla de gasa puede aplicarse en forma apretada como vendaje compresivo; en caso de fractura colocar el vendaje sin apretarlo, así ayudara al proceso de coagulación, aunque no se impide el paso de la presión que trata de salir a través de la fractura.

En lo posible utilizar gasas estériles, pues el cerebro es muy susceptible a infecciones y el LCR puede difundir con rapidez los contaminantes por toda la superficie del encéfalo.

En caso de pérdida de LCR por oídos, nariz o ambos, aplicar simplemente una compresa estéril sin apretarla, con el objeto

de reducir al mínimo la posibilidad de una contaminación adicional del LCR.

d) Inmovilización cervical si se sospecha de una posible lesión cervical aplicando un collarín.

e) Estabilizar cualquier objeto penetrante, no lo extraiga.

f) Colocar al paciente en posición adecuada, si está inconsciente colocarlo en decúbito lateral, la sangre y la mucosidad escurrirán libremente si el paciente vomita o se puede colocar sonda nasogástrica siempre que no haya contraindicaciones. Sonda vesical en los paciente con reducción de conciencia y cuanti-ficación de diuresis.

• **Medidas antiedema cerebral**

a) Elevación de la cabeza 30° sin flexionar el cuello.

b) Hiperventilación, disminuir el CO₂, PCO₂ de 25-30 mmHg.

c) Terapia diurética. Osmoterapia, soluciones hipertónicas cambian el volumen del cerebro creando un plasma hipertónico que causa desplazamiento de líquido intracelular cerebral al plasma y eventualmente ser excretado.

Manitol, agente de primera línea para reducir la hipertensión endocraneal, dosis inicial 1 g/Kg EV, dosis de sostén 0,25 g/Kg. Infusión lenta (10 a 15 min) cada 4 horas. Precauciones en

pacientes con deshidratación severa, oliguria, azoemia progresiva y en pacientes con insuficiencia renal, edema pulmonar e ICC.

Otro esquema es: Manitol 0,5 gr a 3 grs/día fraccionando cada 4 horas (6 dosis).

Diuréticos también útiles generalmente como alternativa al manitol. Furosemida 1 mg/Kg dosis c/6 h EV:

Corticoides, su uso es controversial, está indicado más en edema cerebral no traumático.

Mantener la osmolaridad sérica como máximo 300-310 mOsm/L.

• **Tratamiento anticonvulsivo**

En caso de presencia de convulsiones administrar rápido fenitoína en dosis de 50 mg/min (en suero salino) hasta un total de 1 g (adulto) 10-15 mg/Kg a una velocidad no mayor de 1 mg/Kg/min (niños). Las convulsiones persistentes asociadas a

falla respiratoria serán tratadas con diazepam dosis 10 mg EV y soporte ventilatorio adecuado.

• **Consulta neuroquirúrgica**

Está indicada en:

- a) Pacientes inconscientes.
- b) Escala de coma menor de 14.
- c) Anisocoria.
- d) Signos focales

Las fracturas lineales de la bóveda no requieren tratamiento en sí mismas y tienen tendencia espontánea al cierre. Excepcionalmente sobre todo en niños, las fracturas pellizcan las meninges y engloban una parte de ellas en la fisura, el crecimiento del resto meníngeo ensancha progresivamente la fractura meses o años después del traumatismo y pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Los hundimientos de bóveda con laceración cerebral pueden ser operados por el neurocirujano con extracción de los cuerpos extraños, hemostasia y sutura de las heridas de partes blandas; estos pacientes tienen alto riesgo de meningitis y abscesos por lo que deben recibir cobertura antibiótica (estafilococo).

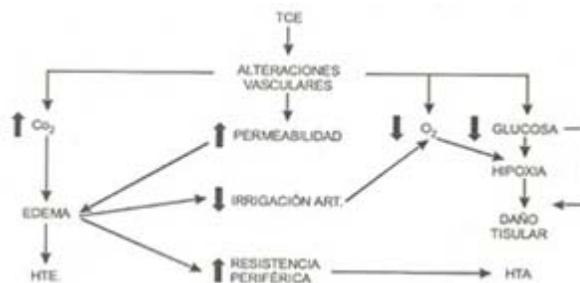
- **Precauciones**

Los pacientes deberán estar en constante observación para evitar regresiones en la evolución y evitar complicaciones tempranas como edema cerebral, lesión hipóxica isquémica, hematoma extradural, hematoma subdural, higroma subdural, hemorragia intracraneal, trombosis carotídea, fístulas arterio-venosas, etc.

7. Clasificación de las lesiones traumáticas

El tratamiento adecuado de un traumatismo craneoencefálico grave requiere necesariamente una correcta comprensión de la fisiopatología de los diferentes tipos de lesiones que aparecen en estos pacientes. Sin duda el avance más significativo en el conocimiento fisiopatológico del TCEG ha sido el constatar que aunque una proporción variable de las lesiones se produce en el momento mismo del impacto (lesiones primarias), muchas de las mismas se desarrollan con posterioridad al accidente (lesiones secundarias) dejando por lo tanto un periodo variable de tiempo para la potencial intervención terapéutica. Esta secuencialidad temporal de las lesiones se aplica no sólo a TCEG sino también a los TCE moderados y leves. Las lesiones secundarias son las que determinan la mortalidad del grupo de pacientes a los que se ha denominado en la literatura "pacientes que hablaron y murieron".

Traumatismo Craneoencefálico



Las lesiones primarias se deben a la absorción de energía mecánica por el cráneo en el momento del impacto. El cráneo absorbe la energía deformándose, bien sin consecuencias apreciables, bien con el resultado de una fractura que según la magnitud del traumatismo, podrá ser lineal, conminuta o estrellada y hundida. Las fracturas con hundimiento originan casi invariablemente contusión o laceración del tejido cerebral subyacente.

Las contusiones son focos corticales de necrosis y hemorragias petequiales múltiples, al

principio perivasculares y a veces confluentes que, si son extensas, se acompañan casi siempre de edema regional importante. En los pacientes que sobreviven, estas lesiones evolucionan hacia la formación de cicatrices gliomesodérmicas o cavidades quísticas en contacto con el espacio subaracnoideo. El término contusión se reserva para las lesiones en las que se mantiene la integridad de la duramadre. Laceración implica, por el contrario, una herida con disrupción de la duramadre y el parénquima cerebral.

Además de la onda de presión originada por el impacto y de las fuerzas lineales de aceleración y desaceleración, la cabeza se ve sometida a fuerzas angulares o rotatorias originadas por los movimientos de flexoextensión y lateralización de la columna cervical. El cerebro, anclado en su base por el tronco y los nervios craneales y relativamente libre en su convexidad, no sigue al cráneo en sus desplazamientos debido a su mayor inercia, por lo que sufre fuertes deformaciones e impactos con algunas estructuras rígidas y prominentes como la crista galli, las alas del esfenoides y el borde libre de la hoz y de la tienda del cerebelo.

Esto explica que en los traumatismos craneoencefálicos se lesionen con mayor frecuencia las regiones orbitarias y temporales, los polos frontales y occipitales, el cuerpo calloso y el mesencéfalo, sea cual fuere el lugar del impacto e incluso en ausencia de la fractura craneal. Las lesiones por contragolpe, localizadas en el punto opuesto al lugar del impacto, se deben en su mayor parte a este tipo de fuerza y son siempre de naturaleza contusiva.

Los efectos de las fuerzas angulares sobre el sistema reticular del tronco cerebral, unidos a la propagación de la onda de presión hacia el agujero occipital, explican también el mecanismo de la conmoción cerebral, en la que suele haber pérdida transitoria de conciencia sin lesiones morfológicas apreciables.

En algunos pacientes que han evolucionado hacia situaciones de coma prolongado y muerte cerebral sin presentar fracturas craneales ni contusiones en la tomografía computarizada craneal, se han encontrado lesiones cromatolíticas, rotura de axones y hemorragias microscópicas en el tronco cerebral y segmentos subdural, por tracción o cizallamiento de las venas ancladas en el seno longitudinal superior, mientras que la hemorragia epidural es casi siempre el resultado de la rotura de alguna rama de la arteria meníngea media por una fractura.

Sobre las lesiones primarias, al producirse éstas de forma inmediata al traumatismo, el clínico no tiene ningún tipo de control. Dentro de esta categoría se incluyen las contusiones, las laceraciones cerebrales y la lesión axonal difusa.

Las lesiones secundarias, aunque desencadenadas por el impacto, se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo después del accidente. Los hematomas, el "swelling" cerebral postraumático, el edema y la isquemia son las lesiones más representativas de esta segunda categoría. A diferencia de las lesiones Primarias, en las lesiones Secundarias existe, por lo menos potencialmente, menos posibilidad de actuación.

Tradicionalmente, se considera que el manejo global de los TCE debe fundamentarse en la prevención y en el tratamiento precoz de estas lesiones secundarias. Un hecho relativamente reciente ha sido el concepto de que en muchos casos, las lesiones secundarias se generan por cascadas bioquímicas que se activan al momento del impacto (liberación de aminoácidos excitotóxicos, radicales libres, etc.). A su vez las lesiones secundarias pueden ser el origen de estas cascadas. La posibilidad implícita de bloquear estos procesos bioquímicos dentro de un período variable de tiempo (la llamada "ventana terapéutica"), ha abierto en los últimos años nuevas expectativas en el tratamiento de los TCE.

Desde un punto de vista más pragmático, las lesiones traumáticas pueden dividirse también en Focales y Difusas. La inclusión de un paciente en uno de estos dos grupos deben hacerse necesariamente a partir de los datos que nos aporta la tomografía computada (TC). Esta clasificación, aunque simple en apariencia, permite diferenciar grupos de pacientes con un mecanismo lesivo, una clínica y unos resultados distintos. Las lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones y hematomas) producen déficits neurológicos por destrucción tisular e isquemia y sólo son causa de coma, cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante como para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo.

Por lesión difusa entendemos aquélla que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimento intracraneal (lesión axonal, "swelling" cerebral etc.). Dentro de esta categoría se incluye a todos aquellos casos con un TCEG, en coma desde el impacto y que no presentan lesiones ocupantes de espacio en la TC. Este último grupo de pacientes es clínica y tomodensitométricamente heterogéneo, y en ellos el coma se produce en muchos casos por una afectación difusa de los axones a nivel de los hemisferios cerebrales y del tronco del encéfalo. En estos casos, el estudio anatomopatológico, demuestra de forma prácticamente constante una lesión axonal difusa de magnitud y extensión variables. La lesión axonal se produce preferentemente por mecanismos de aceleración/desaceleración sobre todo de tipo rotacional y es por lo tanto más frecuente en aquellos traumatismos provocados por accidentes de tráfico.

A los conceptos convencionales sobre el TCE, se han añadido en los últimos años cambios significativos. Los más importantes desde el punto de vista fisiopatológico han sido: 1) El concepto de evolutividad en la lesión axonal difusa, 2) El papel de la isquemia y de las alteraciones de los mecanismos del flujo sanguíneo en el paciente con un TCEG y 3) El reconocimiento en el paciente neurotraumático de importantes anomalías a nivel celular y metabólico.

- **¿Es la lesión axonal una lesión exclusivamente primaria?**

Tradicionalmente, se ha considerado a la lesión axonal como una lesión producida de forma inmediata al impacto. Uno de los avances más significativos en este terreno ha sido la demostración en modelos experimentales de que la lesión axonal difusa podrá tener un cierto

componente secundario y por lo tanto una evolutividad en el tiempo. La importancia clínica de este hallazgo es que en alguna medida, esta lesión podría ser teóricamente evitable. Si bien es cierto que una gran parte del daño axonal se produce de forma inmediata al impacto, Povlishock ha demostrado que el espectro completo de la lesión axonal tarda algunas horas en manifestarse.

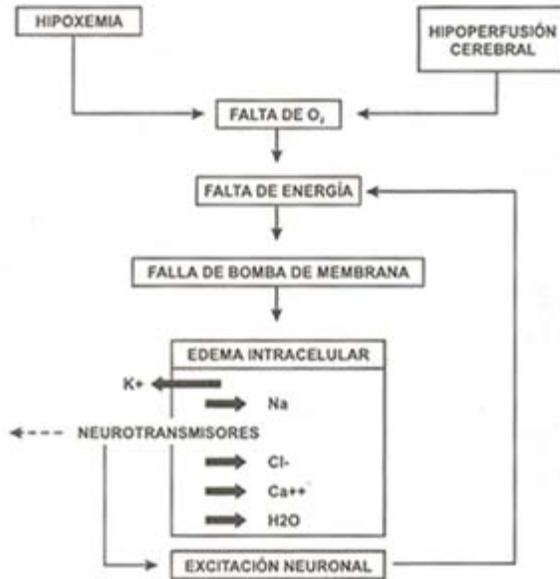
En modelos experimentales este autor ha constatado que durante algunas horas existen en determinados axones, alteraciones funcionales del transporte axoplasmático y alteraciones modernas del axolema. Estas lesiones funcionales evolucionan en muchos casos con el tiempo a la axonotmesis completa. Es probable que en estas fases iniciales exista una posibilidad de bloquear la evolución de estas alteraciones hacia la sección completa del cilindroeje. Estas anomalías funcionales, se observan también, con el uso de las funciones apropiadas, en los pacientes fallecidos de un TCE.

- **Isquemia cerebral y TCE**

Debido a su limitación para almacenar substratos, el encéfalo es un órgano especialmente sensible a los insultos isquémicos. Esta reducida capacidad de almacenamiento le hace extremadamente dependiente de un aporte continuo y suficiente de oxígeno y glucosa. En un estudio anatomopatológico efectuado por Graham, el 91% de los pacientes fallecidos a consecuencia de un TCE presentaba evidencia de lesiones isquémicas. Los mismos autores, en una nueva evaluación de este tipo de lesiones en un grupo de pacientes tratados 2 años más tarde, observaron que el 88% de los casos fallecidos en el mismo centro en el período 1981-82 continuaba presentando este tipo de lesiones a pesar de evidentes mejoras en la recogida, sistemas de transporte y atenciones prehospitalarias de este tipo de pacientes.

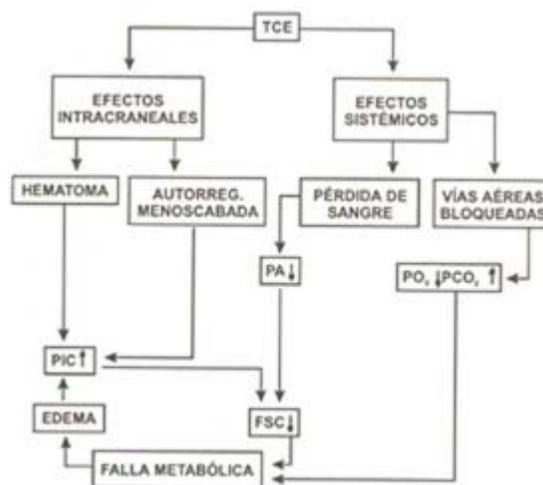
En general, la isquemia afecta con mayor frecuencia al hipo-campo y a los ganglios basales. Cuando existen lesiones corti-cales, los territorios frontera entre las arterias cerebral anterior y cerebral media son los más afectados. En general, las zonas de infarto aparecen con mayor frecuencia en aquellos pacientes que han presentado episodios conocidos de hipoten-sión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal.

Eventos metabólicos después de Injuria de Cabeza



Las lesiones isquémicas son el origen de importantes cascadas bioquímicas, fundamentalmente, la producción de radicales libres de oxígeno y la liberación de aminoácidos excitotóxicos. Estas dos cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE.

Interacción de Efectos Adversos Intracraneales Sistémicos



II. CLASIFICACIÓN

1. LAS LESIONES ENCEFÁLICAS PUEDEN CLASIFICARSE DE MODO AMPLIO EN:

a. Focales:

Contusión, laceración y fractura, hematomas extraxiales intra-parenquimales.

b. Difusas:

Lesión Axonal Difusa (LAD), tumefacción cerebral, edema cerebral

2. LESIONES

2.1. Lesiones Primarias

a. Fractura craneal, lesiones de las partes blandas (cuero cabelludo)

b. Contusiones

c. Laceraciones

d. Lesión axonal difusa

e. Lesión de la sustancia gris profunda del cerebro

f. Lesión del tronco encefálico

g. Hemorragia intraventricular / plexo coroideo

2.2. Lesiones Secundarias

a. Intracraneales

1. Herniaciones encefálicas
2. Isquemia e infartos traumáticos
3. Edema cerebral difuso
4. Lesiones por hipoxia
5. Hematomas:

Epidural

Subdural

b. Sistémicas

1. Hipoxia
2. Hipercapnea
3. Hipotensión
4. Anemia

3. LESIONES DE CUERO CABELLUDO

El cuero cabelludo es la primera barrera que ayuda a absorber energía de la fuerza del traumatismo protegiendo al encéfalo, la piel del cuero cabelludo es de mayor grosor que la del resto del organismo, la capa subcutánea está muy vascularizada, está atravesada por los vasos principales del cuero cabelludo, presenta tabiques que unen estrechamente la piel con la aponeurosis epicraneal. Le sigue la capa subaponeurótica compuesta de tejido conjuntivo laxo. El pericráneo es el periostio del cráneo con mínima capacidad de formación ósea.

Las heridas del cuero cabelludo son muy variadas, que van desde una lesión pequeña hasta avulsiones masivas, la mayoría de lesiones del cuero cabelludo son heridas compuestas, que

requieren un cierre precoz y completo. Es muy importante atender en forma adecuada estas heridas porque el 100% de éstas están contaminadas y esconden fragmentos de vidrio, pintura, esquirlas de madera, etc. lo que obliga a una limpieza con agua y jabón, retirando estos elementos extraños para luego realizar la hemostática y el cierre precoz.

4. FRACTURAS DEL CRÁNEO

Pueden ser de la bóveda y de la base del cráneo; la fractura de la bóveda generalmente se debe a lesiones por impacto y va a depender de la elasticidad propia del cráneo, de la energía cinética y del área de impacto, las fracturas lineales constituyen el 80% de todas las fracturas del cráneo, la presencia de fractura lineal simple no requiere un tratamiento específico pero sirve para el observador tenerla presente porque frecuentemente se relaciona con hematomas epidurales, obliga a un seguimiento clínico más estrecho y a solicitar una tomografía cerebral. De acuerdo a la intensidad y la forma del objeto contundente pueden producirse fracturas con minutas o con hundimiento, que obligan a un tratamiento quirúrgico mediato. En la mayor parte de las fracturas por hundimiento del cuero cabelludo está lacerado.

El cráneo se destruye en varios fragmentos pequeños, algunas veces pueden desgarrar el cerebro y esto proporciona una puerta de entrada de infección. Estas fracturas por hundimiento, de acuerdo a su localización van a dar signos neurológicos focales como son déficit motor y sensitivo de tipo cortical, disfasias, defecto en los campos visuales, etc. Tratamiento inicial es el primero en estabilizar al paciente vía aérea, reposición de sangre si es necesario, radiografía de cráneo, tomografía cerebral.

Se procede al debridamiento radical del cuero cabelludo y del periostio, los fragmentos óseos claramente contaminados deben ser retirados, junto con cualquier material extraño contaminante; sin embargo fragmentos óseos grandes, con previa limpieza pueden ser repuestos (plastia).

5. CAUSAS MÁS FRECUENTES

- a. Accidente por vehículo motorizado
- b. Caídas
- c. Agresiones

d. Accidentes recreativos

e. Heridas por PAF

El TCE causa un espectro de lesiones que va desde la disfunción neurofisiológica transitoria manifestada por período de confusión y amnesia hasta el daño neuronal irreversible inmediato y grave y a la muerte.

6. EXAMEN CLÍNICO Y EXÁMENES AUXILIARES

El objetivo del examen clínico y los exámenes auxiliares en pacientes traumatizados consiste en identificar con rapidez y precisión las lesiones tratables antes de que se produzca daños secundarios al cerebro. El examen de elección es el TAC. Desde la introducción del TAC ésta ha contribuido significativamente a la supervivencia de estos pacientes.

7. MECANISMO DE LESIÓN

Lesiones encefálicas como resultado de fuerzas de arrastre, tensión y compresión aplicados al cráneo, duramadre y cerebro.

7.1. Tipos y extensión de lesión

a. Cabeza fija o en movimiento

b. Trauma cerrado o penetrante

c. Naturaleza de la fuerza estática o dinámica

d. Otros, rapidez de aplicación de la fuerza, edad, volumen del cerebro y del cráneo

7.2. Conclusiones

- a. El tejido neural, las estructuras vasculares y el hueso fracasan en forma distinta frente a las fuerzas deformantes que provocan el traumatismo.
- b. La respuesta tisular frente a la agresión variará también según la edad del paciente.

Una de las muchas clasificaciones comprende:

- _Focales: Hematoma epidural e intraparenquimal, contusión, laceración y fracturas.
- Difusas: Lesión Axonal difusa, tumefacción y edema cerebral. Es frecuente que coexistan dos o más de ellas.

8. LESIONES FOCALES: HEMATOMA EPIDURAL 2

La duramadre es una cápsula fuerte y fibrosa, íntimamente aplicada a la superficie interna del cráneo.

Las arterias y las venas meníngicas corren entre la duramadre y la tabla interna del cráneo; un golpe en la cabeza puede causar deformidad craneal focal que separa la duramadre de la bóveda con o sin fractura asociada; entonces la hemorragia de los vasos menín-geos lesionados se colecciona en el espacio epidural y lo agranda.

El hematoma epidural se asocia frecuentemente con fracturas lineales. La ausencia de fractura no niega la existencia de este hematoma.

La localización más frecuente del HED es la región temporal (75% de los casos) donde se encuentra la arteria meníngica media; la siguen en frecuencia la región frontal, parietal y más raramente occipital (Figura 2).

8.1. Los signos clínicos que presenta el paciente son:

- Cefalea y vómito de carácter explosivo
- Compromiso del sensorio en forma progresiva
- Compromiso motor, contralateral
- Anomalías pupilares ipsilaterales
- El 30% cursa con intervalo lúcido (Figuras 3 y 4)

Es decir, los síntomas no se presentan en forma brusca sino dentro de las primeras 12 ó 24 horas.

Cuando el HED ejerce efectos de masa suficiente para comprometer la función cerebral, ya sea por compresión directa por hernia uncal se constituyen en una urgencia neuroquirúrgica que en caso de no ser resuelta conduce al paro cardiaco-respiratorio y la muerte al paciente.

8.2. Hematoma epidural y TAC

La imagen de la HED es biconvexa bien definida o con atenuación más alta que la sustancia gris normal. Esta atenuación se debe al componente proteico globina de la hemoglobina, por consiguiente suele mostrar una densidad alta homogénea. Puede mostrar áreas hipodensas debido a que el coágulo expulsa el suero al coagularse (Figuras 5, 5a, 5b, 6, 6a, 6b, 7, 8, 8a 9 y 10).

8.3. El efecto de masa va a producir:

- Borramiento de los sueros
- Compresión ventricular
- Desviación de las estructuras de la línea media

9. HEMATOMA SUBDURAL 3

El espacio subdural, que normalmente es un espacio potencial, corresponde a la interfase entre la duramadre y la aracnoides que cubre la superficie interna del cerebro incluyendo la superficie interhemisférica y las situadas por encima y por debajo del tentorio. A diferencia del espacio epidural, el subdural se disecciona con facilidad (Figura 11).

-

9.1. Clasificación 4

a. **Agudo:** Hiperdenso al TAC

b. **Subagudo:** Isodenso

c. **Crónico:** Hipodenso

• Hematoma Subdural Agudo:

- En lesiones graves del cerebro
- Por desaceleración en accidentes de tránsito
- Por ruptura de venas puentes y arterias cerebrales
- Generalmente se acompaña el estallamiento del lóbulo temporal

- El 60% de los casos de HDS-A acompaña las lesiones parenquimales
- La mortalidad es superior al 50%

• Hematoma Subdural Subagudo (Clásico)

Se ve a la TAC como una colección isodensa en semiluna que se adapta a la superficie interna del cráneo distribuyéndose por todo el hemisferio cerebral suficientemente grande para ejercer efectos de masa.

9.2. Características 5

- Ventrículo lateral, ipsilateral, deformado y desplazado medialmente.
- La unión entre sustancia gris y la blanca sufre un desplazamiento hacia adentro y se hace recta.
- Borrosidad de los espacios en los surcos.
- Desviación de la línea media por efecto de la masa.

Los hematomas subdurales son colecciones de sangre entre la duramadre y la aracnoides parietal, el sangrado es venoso y pueden ser agudos, subagudos y crónicos.

- **El hematoma subdural agudo** se produce casi siempre por un traumatismo intenso y se asocia frecuentemente a focos de contusión e incluso a un hematoma epidural superpuesto descubriéndose la coexistencia de ambas lesiones en el momento de la intervención. Se comporta clínicamente como un hematoma epidural. Topográficamente los hematomas subdurales agudos son lesiones hiperdensas, que envuelven la superficie del cerebro y tienen forma cóncavo-convexa, producen un desplazamiento importante del sistema ventricular y cuando no se encuentra desplazamiento de la línea media debe sospecharse siempre la presencia de una colección epidural o subdural contralateral, subtemporal, que puede pasar fácilmente inadvertida debido a los artefactos originados por la vecindad del hueso. 6

- **El hematoma subdural subagudo** se manifiesta entre el segundo día y la segunda semana; es un estadio de transición de agudo a crónico, la sangre se vuelve líquida al cabo de una semana, la imagen tomográfica es en semiluna isodensa o leve hipodensidad. Tiene mejor pronóstico que el agudo, el tratamiento es quirúrgico mediante una craneotomía; si es líquida la sangre puede ser suficiente con un agujero de trepanación. 7

- **Los hematomas subdurales crónicos**, se consideran crónicos cuando existen desde hace tres semanas o más. El hematoma subdural crónico es más frecuente en pacientes ancianos, representa mayor problema diagnóstico ya que se producen a veces por traumatismos leves que muchas veces son olvidados por el paciente y sus familiares. De forma característica los pacientes acuden por cefalea, somnolencia, cambio de comportamiento de varios días de evolución. Son muy comunes los episodios de agitación y desorientación, algunos pacientes presentan signos neurológicos focales contralaterales y, si la lesión es en el lado izquierdo

alteraciones del lenguaje. Frecuentemente se considera primero el diagnóstico de infarto cerebral o tumor intracraneal y no se piensa en esta complicación.

En la TC, los hematomas subdurales crónicos suelen ser hipodensos, ya que aumentan de volumen absorbiendo LCR a través del gradiente osmótico creado por los productos de desintegración de la sangre .

- **Higromas o Hidromas subdurales**, son colecciones de líquido subdurales, hipodensos a la TC, pueden aparecer después de traumatismo cefálico sin hematoma previo. Estas colecciones rara vez se desarrollan inmediatamente después del traumatismo, tienen una presión interior alta. Estas colecciones se deberían a pequeños desgarros aracnoideos que actúan como válvulas unidireccionales y permiten que el LCR se acumule en el espacio subdural. Es más frecuente que los higromas subdurales se desarrollen entre el segundo día y segunda semana. La intervención quirúrgica revela un líquido claro (Figura 13).⁸

10. HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO 9

Se considera crónico cuando tiene tres o más semanas de producido. Más frecuente en pacientes ancianos. Pueden imitar clínica de neoplasia, crisis isquémica, ictus, demencia. Muchas veces el antecedente traumático es negado o no recordado.

10.1. Contusiones 10

Las contusiones cerebrales son muy frecuentes después del traumatismo cefálico. Se presenta área heterogénea de hemorragia, edema y necrosis. Las contusiones en las que predominan el edema y la necrosis pueden no verse inicialmente a la TAC.

Según se deban a golpes o contragolpes es su ubicación. Las primeras, por golpes, se localiza inmediatamente por debajo del lugar de impacto. Los contragolpes se localizan a 180 grados.

En general, son más frecuentes en el lóbulo frontal y temporal. La sintomatología es dependiente de la localización y el tamaño; pueden producir signos de localización, pueden confluir varias zonas de contusión y dar signos de HEC. Y, si se localiza en la fosa media, da signos de compresión desplazando la superficie interna del lóbulo temporal (Hernia del Uncus) compresión del III par del pedúnculo cerebral (Figura 14).

10.2. Hematoma intraparenquimal 11

Son colecciones hemáticas focales dentro de las sustancias cerebrales, tienen una distribución similar a la de las contusiones (frontal y temporal). Es frecuente encontrar juntos hematomas y contusiones.

III. LESIONES DIFUSAS. LESIÓN AXONAL DIFUSA 12

La LAD se debe a las diferencias en las propiedades elásticas y de inercia entre tejidos adyacentes, pero distintos. Se caracterizan por alteraciones de la comunidad neuronal, especialmente en las interfases entre la sustancia gris y la sustancia blanca, el cuerpo calloso, la comisura anterior, los ganglios basales y el tronco encefálico.

De un cuadro clínico de severo compromiso de conciencia sin mayores signos focales, si se afecta el tronco encefálico tiene un pro-pósito pobre. Al TAC hay cambios sutiles que contrastan con la gravedad de la lesión, inclusive al TAC suele ser normal precozmente.

IV. TUMEFACCIÓN Y EDEMA CEREBRAL DIFUSO

La tumefacción cerebral difusa todavía mal conocida suele producirse en el período postraumático precoz y al TAC se manifiesta con una borrosidad generalizada de los espacios LCR incluyendo surcos de la convexidad, cisternas basales y ventrículo, por agrandamiento del cerebro.

Todavía se desconocen los mecanismos que desencadenan la tumefacción cerebral difusa y se debería a fracasos de autorregulación de la perfusión cerebral normal con la consiguiente hiperemia. Hay aumento del flujo sanguíneo cerebral y del volumen sanguíneo cerebral. Este cuadro es más frecuente en niños. Y la diferencia sustancial con el edema cerebral es que en la tumefacción cerebral, hay elevación del volumen sanguíneo, mientras que en el edema hay aumento de líquido tisular que puede ser intracelular o extra-celular.

El edema puede tener dos orígenes: vasogénico o hidrostático. Puede ser también igual que la tumefacción; global y focal.

La tumefacción cerebral suele desarrollarse con gran rapidez después del TEC, mientras que el edema aparece con mayor lentitud a lo largo de horas y días.

Tomográficamente la ausencia de las cisternas basales, ya por edema o por tumefacción cerebral es de mal pronóstico.

1. INJURIAS CEREBRALES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS 13

- INJURIAS PRIMARIAS

- Contusiones
- Laceraciones
- Lesiones por cizallamientos
- Hemorragia

- INJURIAS SECUNDARIAS

- Hipoxia
- Isquemia
- Hipotensión
- Vasoespasmo
- Mala perfusión

El principal objetivo del tratamiento de la HIC es el mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC); recordar que:

$PPC = PAM - PIC$

PPC = 70 a 90 mmHg

VARIACIÓN DE 50 A 140 mmHg

- **Autorregulación**

- PPC Arteriolas se contraen

- PPC $\bar{}$ La arteriola se dilata

- PCO_2 \oplus Alcalosis, constricción de arterias

pequeñas y reducción del FSC

- $\bar{}$ PCO_2 \oplus Acidosis, vasodilatación y aumento

del FSC

2. EDEMA CEREBRAL 14

- Se produce por la acumulación de un exceso de agua en el tejido cerebral. El edema traumático se considera "Vasogénico".
- El edema aparece casi exclusivamente en la sustancia blanca subyacente a la corteza lesionada.
- El líquido en el edema traumático es un exudado plasmático proteínico que contiene albúmina.
- El tejido edematoso lleva un exceso de sodio y cloro. El potasio está disminuido.
- El inicio y la duración del edema cerebral es variable.
- La PA es la principal fuerza impulsora del edema. Al disminuir ésta disminuye el edema.

3. INDICACIONES PARA COLOCAR AL PACIENTE EN

PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE

- a. No tiene respuesta al dolor (ECG:3)
- b. Actitud descerebración espontánea (ECG: 4)
- c. Crisis convulsiva subintrante o status convulsivo. Colocar en PPI, con parálisis muscular total y terapia anticonvulsivante.
- d. Hiperventilación espontánea (Pa CO₂ < 26 mmHg).
- e. Cianosis (PaO₂ <60 mm Hg o menos de 90 mmHg mientras recibe O₂ por máscara).
- f. Ventilación inadecuada o arritmia respiratoria.
- g. Patología asociada que indique necesidad de PPI, ej: lesión torácica.

Ningún paciente con TEC severo que esté bajo PPI debería estar luchando contra el ventilador o tosiendo.

V. FACTORES O CRITERIOS PARA REALIZAR MONITOREO DE PRESIÓN INTRACRANEANA DESPUÉS DE UN TEC

1. LESIÓN CEREBRAL DIFUSA

- a) Monitorizar aquellos que no localizan o peor respuesta en la ECG. Excepto si en la TAC las cisternas perimesencefálicas están conservadas y sin desviación de la línea media.
- b) Monitorizar a los pacientes con compromiso de conciencia y desaparición de las cisternas basales o III ventrículo en la TAC.

2. LESIÓN FOCAL

- a) El monitoreo de PIC está indicado en casos en que se presenta duda sobre necesidad de evacuación, basados en criterios clínicos y tomografías.
- b) Nótese los hallazgos TAC de desaparición de cisternas basales, desviaciones de línea media y dilatación ventricular contra-lateral sin factores que indican operación.

Los pacientes sin los hallazgos de TAC del punto 2 b) y que abren los ojos al llamado y hablan pueden ser observados sólo clínicamente.

3. INDICACIÓN QUIRÚRGICA DEL HEMATOMA

INTRACRANEAL

- Si TAC muestra desviación de línea media $> 0 = 5$ mm y depresión del nivel de conciencia (aun cefalea severa y vómitos), hacer descompresión quirúrgica.

- Si el hematoma es de pocos milímetros y predomina el edema o tumefacción cerebral hacer sólo una exploración por trepano-punción, colocar un monitor de PIC y tratar al paciente conservadoramente.

4. SI HAY CONTUSIÓN CEREBRAL HEMORRÁGICA

Según Miller:

- Monitorizar la PIC, controlar los incrementos de presión por medidas médicas.

Considerar la posibilidad de descompresión quirúrgica sólo como procedimiento ulterior limitado a minoría de pacientes en quienes la lesión se expande progresivamente con aumento de desviación de línea media y tratamiento para hipertensión intracraneal es insuficiente.

Para otros:

Operar si la lesión es > 25 cc de volumen.

Recordar:	
Riesgo de hematoma para pacientes adultos en hospitalización luego de TCE	
Sin Fractura de Cráneo	
Orientados.....	1:906
No orientados.....	1:70
Con Fractura de Cráneo	
Orientados.....	1:20
No Orientados.....	1:4

5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 15

La necesidad de tratamiento quirúrgico se determina mediante evaluación clínica y estudios paraclínicos; la técnica a seguir depende del tipo de complicación: hematoma, contusión cerebral o alteración de la dinámica del líquido cefalorraquídeo.

Los pacientes con hematomas extracerebrales o intracerebrales con desviación de 5 mm o más de las estructuras respecto a la línea media y fracturas craneales con hundimiento, se llevan directamente al quirófano.

a. Hematoma Epidural: Por lo general de localización basal, piso medio y piso anterior.

La técnica que se recomienda: craneotomía amplia, evacuación de hematoma y coagulación bipolar de vasos meníngeos.

El objetivo principal es la descompresión, al evacuar el hematoma de la zona decolable de Gerard-Marchand y la electro-coagulación bipolar de la arteria meníngea media sus ramas, importante es la electrocoagulación bipolar de la arteria para evitar la recidiva (Figuras 15; 15a y 15b).

b. Hematoma Subdural Agudo: Se emplean varias técnicas, la de Fleming en caso muy agudo; la de Scoville de tipo circular, la Subtemporal de Cushing. La conducta quirúrgica debe conseguir tres aspectos fundamentales:

- Evacuación total del hematoma.
- Lavar en forma prolija con suero los espacios subaracnoideos.
- Lograr la salida de LCR claro a través de las cisternas basales.

c. Contusión Cerebral: Se recomienda el tratamiento quirúrgico cuando los métodos terapéuticos médicos fallan en el control del edema de la zona de contusión grave, que al no resecarse contribuye a aumentar el edema focal y agrava el cuadro clínico. En estos traumatismos agudos donde existe participación troncal secundaria, hacer cirugía en forma rápida para evitar la lesión irreversible.

d. Hematoma Subdural Crónico: Se denomina así cuando al transcurrir más de dos semanas se forma la cápsula que encierra el contenido hemático. Esta cavidad con sus membranas parietal y visceral, por osmosis incrementa su volumen.

La conducta quirúrgica para algunos neurocirujanos se dirige exclusivamente a evacuar el hematoma ya que las cápsulas parietal y visceral se adhieren de manera espontánea. Otros complementan la evacuación con la resección de la cápsula parietal, lo más ampliamente posible, y con la ayuda de coagulación bipolar. Algunos prefieren dos hoyos de trepanación y

a través de ellos evacúan y lavan la cavidad. El sistema a presión negativa es el más eficaz al asegurar su máxima evacuación. El drenaje externo debe resistir por 24 a 48 horas.

e. Hematoma Intracerebral: Se impone craneotomía y punción evacuadora, en zona neutra, por donde luego se esconde el parénquima, y con la ayuda de dos espátulas se alcanza la cavidad del hematoma para evacuación total. La punción evacuadora se realiza en situación de urgencia, lo que controla la hipertensión, mas no es una actitud definitiva.

VI. MANEJO DEL PACIENTE CON TCE 16

1. TCE LEVE (ESCALA DE COMA DE GLASGOW: 14-15 PUNTOS)

1.1. Anotar

Hora en que se produjo el TCE, tipo o naturaleza del mismo, nivel previo de conciencia. No olvidar anotar la hora de la evaluación.

1.2. Examen Clínico

Verificar que el examen es normal tanto en el nivel de conciencia, diámetro pupilar y respuesta a la luz, otros nervios craneales, fuerza muscular, sensibilidad, reflejos y coordinación; no debe existir ninguna anormalidad en el examen neurológico.

1.3. Exámenes Auxiliares

Radiografía de cráneo:

ECG de 15 y el paciente o sus familiares son muy ansiosos.

TAC cerebral.

EGC de 15 con pérdida de conciencia, amnesia, déficit neurológico o signo de fractura craneal.

Todo paciente con ECG de veinticuatro o menos.

Si hay intoxicación alcohólica o dificultad en 18, evaluación del paciente (niños epilépticos, pacientes con trastornos men

tales) la radiografía de cráneo o TAC cerebral será de acuerdo al criterio del médico tratante.

1.4. Manejo

Si el examen clínico y las radiografías de cráneo o TAC cerebral son normales, dar de alta con indicaciones de dieta, analgésicos, antibióticos y antitetánica condicionales, y volver en caso de mayor cefalea, náuseas o vómitos o cualquier síntoma o signo que le produzca preocupación.

Si se tiene que quedar en observación empezar la dieta VO si tolera. Administrar analgésicos, antibióticos y vacuna antite-tánica. No usar corticoides ni sedantes.

2. TCE MODERADO (ECG: 9-13 PUNTOS)16,17

Primero asegurar vía aérea adecuada y condición hemodinámica (A-B-C de la reanimación).

2.1. Anotar

Hora en que ocurrió, naturaleza, nivel previo de conciencia.

2.2. Examen Clínico

Registrar puntaje de Escala de Coma de Glasgow de primera evaluación, diámetro pupilar, movimientos oculares, signos neurológicos focales, crisis convulsiva, o si se presenta sangre o LCR por oído o nariz.

2.3. Manejo

Colocar vía EV.

Tomar muestras de sangre para exámenes apropiados. Empezar hoja de observación neurológica.

Solicitar TAC cerebral.

Tomar RX de columna cervical u otras si están indicados. Solicitar evaluación por neurocirujano.

Si hay sospecha de neumopatía aspirativa: Tratamiento antibiótico.

Si hay pérdida de LCR: Quimioprofilaxis antibiótica.

Si TAC muestra un hematoma de necesidad quirúrgica, preparatorio para sala de operaciones e iniciar manitol.

Profilaxis anticonvulsiva si hematoma será operado o hay antecedentes de epilepsia.

Si TAC es negativa para hematoma considerar necesidad de admisión en Cuidados intermedios o Cuidados Intensivos. Requiere control de PA, temperatura, respiración, frecuencia cardiaca, volumen urinario, balance hidroelectrolítico, estado de conciencia, pupilas.

No usar corticoides ni sedantes ni vasodilatadores cerebrales.

3. TCE GRAVE (E.C.G.: 3 - 8 PUNTOS) 18 ,19

3.1. Medidas Urgentes: A-B-C de la reanimación

a. Vías Aéreas: Mantener las vías aéreas libres de obstrucción; aspirar la faringe, retirar la sangre u otros materiales. Colocar tubo endotraqueal. Recordar la posibilidad de lesión de la columna cervical.

b. Respiración: Evaluar la frecuencia, ritmo y ruidos respiratorios. Iniciar ventilación asistida o controlada.

Monitorizar gases arteriales.

c. Circulación: Obtener una vía EV; corregir hipovolemia y restablecer normotensión usando fluidos apropiados (solución salina al 9/1000 lactato de Ringer, expansores plasmáticos o plasma). Enviar sangre para laboratorio.

3.2. Examen Clínico

Registrar filiación, hora del TEC y naturaleza. Llenar la Escala de Coma de Glasgow. Anotar si hubo intervalo lúcido o con convulsiones.

Hacer un miniexamen neurológico y anotar la hora de examen: Nivel de conciencia por escala de coma de Glasgow.

Tamaño pupilar, reactividad, posición y movimientos oculares.

Signos focales motores.

Presencia de sangre o LCR en oído o nariz, hematoma orbitario, signos de Battle, laceraciones en cuerpo o cuero cabelludo, fracturas faciales obvias.

Hacer un examen completo de tórax, abdomen, pelvis, columna extremidades para ver extensión de injurias.

3.3. Manejo 20

• Cuidados Generales:

Colocar la cabeza elevada a 30 grados.

Colocar vía venosa central para control de PVC.

Meta: PVC: 5-10 cm H₂O. Mantener euvolemia y PA normal.

Hiperventilación moderada. Mantener Pa CO₂ entre 30-35 Torr.

Oximetría de pulso. Evitar la hipoxemia.

Temperatura normal. La fiebre aumenta el consumo de O₂.

Profilaxis de convulsiones, administrar la fenitoína EV lentamente 5 mg/kg, y en niños 5 mg/kg.

Sonda nasogástrica: Empezar alimentación por SGN precoz-mente, si no hay contraindicaciones empezar dentro de las 24 horas del TEC.

Si hay sospecha de neumopatía aspirativa tratamiento antibiótico.

Ranitidina, antiácidos y analgésicos son útiles.

Cambios posturales para evitar escaras. Capotaje pulmonar. No administrar corticoides.

• Terapia Primaria 21

Drenaje ventricular para monitoreo de presión intracraneal.

Indicaciones:

1) Todo paciente con ECG menor o igual a 8.

2) ECG mayor a 8 pero con TAC anormal (hematoma, concusiones, contusiones, edemacisternas anormales).

3) ECG mayor con TAC normal pero edad mayor de 40 y/o con hipotensión

No es rutina en EC Glasgow de 9 a 15.

Sedación, lidocaína, narcóticos, benzodiazepinas, propofol.

- **Terapia Secundaria**

Manitol 20%. Dosis: 0,5 a 2 gr/kg peso/día dividido en 6 dosis

Inducción de HTA con dopamina.

Meta: Elevación de PPC. PPC mayor 70mmHg.

- **Terapia Terciaria 22**

Supresión metabólica con barbitúricos o propofol a altas dosis. Hipotermia.

VI. SECUELAS 23

1. Epilepsia postraumática

Constituye una de las complicaciones tardías más comunes y graves; representa el 2% de las causas de epilepsia. Debido a la complejidad de los mecanismos desencadenados en el TCE, hay interrogantes que todavía no están totalmente desarrolladas, ¿qué pacientes después de un TCE tienen mayor riesgo de desarrollarla? ¿Por qué ciertos pacientes tienen epilepsia postraumática después de un TCE leve y otros después de uno grave no la desarrollan?

Frecuentemente está en relación directa a la magnitud del TCE, a mayor lesión encefálica mayor posibilidad de presentar epilepsia postraumática. Las crisis epilépticas que se observan durante y después del TCE se han clasificado en:

1. Crisis tempranas, las que debutan en la primera semana.
2. Crisis tardías, las que aparecen después de la primera semana.

Se considera más adecuado el uso de epilepsia postraumática para las crisis de aparición tardía y recurrente.

La incidencia es baja en muchas series que van del 2% al 5%, sin embargo en los pacientes con TCE graves la incidencia es del 15% a 20%, factores de riesgo en la epilepsia postraumática según Bullock son: Heridas penetrantes 53%, hematoma intracerebral 39%, daño cerebral focal en TC 32%, crisis tempranas 25%, fractura deprimida con compromiso dural 25%, hemorragia extra o subdural 20%, fractura deprimida 20%, pérdida de conciencia más de 24 horas 5%, fractura lineal 5%, contusión moderada 1%.

El tiempo de las crisis es 50-60% durante el primer año, 70-80% en el segundo año y 90% a finales del tercer año. El tipo de crisis un 75% son parciales, de las cuales 50% se generaliza y el restante 30-35% es generalizado.

El fármaco más utilizado en el tratamiento de este tipo de epilepsia es la fenitoína, se controla bien en el mismo porcentaje en que se controlan epilepsias de otra etiología. Muchos servicios inician el tratamiento en forma profiláctica sobre todo en pacientes con TCE graves, otros piensan que el tratamiento sólo debe administrarse a los pacientes cuando hayan desarrollado la primera crisis.

2. Síndrome postcontusional 24

Síndrome que aparece después de semanas o meses, no guarda relación con la magnitud del trauma, se presenta después de traumatismos leves o graves. El paciente se queja de cefalea de inicio brusco, global y pulsátil preferentemente en la región frontal u occipital acompañado de hipersensibilidad al ruido, mareos y vértigos, intolerancia a los lugares con mucha gente, insomnio, cansancio fácil, bajo rendimiento en el trabajo. Requieren de tratamiento psicológico y sintomático, la interpretación patogénica causa controversia, habrían cambios químicos incluso estructurales que no se logran detectar. Hacer el diagnóstico diferencial con la simulación sobre todo si hay una ganancia secundaria.

3. Hidrocefalia 24

En todo traumatismo craneoencefálico de moderado a grave existe hemorragia subaracnoidea en mayor o menor grado. Al cabo de meses y años después del traumatismo se formarían adherencias o fibrosis en meninges por la HSA que dificulta la circulación del LCR; algunos pacientes desarrollan el síndrome demencial por hidrocefalia a presión normal, que se manifiesta por incontinencia de orina, dificultad en la marcha y deterioro mental progresivo. La tomografía computarizada y el registro de la presión intracraneana hacen el diagnóstico y el tratamiento es la derivación ventrículo- peritoneal

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio: estudio no experimental, analítico, de casos y controles

Características: observacional, retrospectivo, longitudinal , comparativo

Lugar y periodo: servicio de neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2012 a diciembre 2014

Universo del estudio: todos los pacientes que se ingresaron con trauma craneal secundario accidente en motocicletas

Muestra: se utilizó el programa basado en Excel de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña para determinar 23 casos, con una proporción de 3 a 1 se completaron 67 controles para un total de 90 pacientes

Definición de caso: paciente mayor de 18 años que sufre accidente en motocicleta en el periodo mencionado expuesto a los factores de riesgo y que fallece.

Definición de control: paciente mayor de 18 años que sufre accidente en motocicleta en el periodo mencionado expuesto a los factores de riesgo y que no fallece

Criterios de exclusión de casos y de los controles

Paciente que tengan menos de 18 años o que fueron operados o valorados y referidos a hospitales pediátricos

Pacientes que fueron egresados o ingresados a otras especialidades.

Criterios de inclusión de los casos y controles:

Pacientes en uci, cuidados intermedios y sala general de neurocirugía

Pacientes mayores de 18 años

Pacientes referidos y no referidos por trauma craneal asociado a accidente en moto

Técnica de recolección

Se hará por revisión documental del expediente clínico

Análisis de información:

Se realizara por medio de la aplicación IBM SPSS 22.0 aplicando la odds ratio a través de tablas de contingencia con un intervalo de confianza 95 por ciento de seguridad y chi cuadrada valida con significancia asintótica .

Operacionalización de variables:

Variable	definición	dimensión	indicador	Escala
edad	Tiempo desde el nacimiento al ingreso		años	18 a 25 26 a 35 36 a 45 46 a 55 Más de 56
sexo	Característica fenotípica		genero	Masculino Femenino
ocupación	Actividad laboral que desempeña el individuo			Obrero Campesino Estudiante Profesional ninguna
procedencia	Origen de vive el paciente		origen	Managua departamento
Lugar de ocurrencia	Lugar donde se produjo el accidente		sitio	Managua Departamento
Tipo de paciente	Sitio que ocupaba en la motocicleta			Conductor Pasajero peatón
comorbilidades	Enfermedades crónicas asociadas	diagnostico	enfermedad	Diabetes Hipertensión Alcoholismo otras
Lesiones asociadas	Alteraciones extracraneales secundaria al trauma		Hallazgo clínico	Torácica Abdominales Osea otras
uso de casco	uso de protección craneal obligada por ley para la conducción de motos		absoluto	si no no se sabe o no aparece en el expediente
Intervalo accidente ingreso	Tiempo desde en accidente al ingreso		horas	0 a 1 horas 2 a 4 horas 4 a 6 horas Mas 6 horas
Intervalo accidente cirugía	Tiempo desde accidente a la cirugía		horas	0 a 1 horas 2 a 4 horas 4 a 6 horas Mas 6
Estancia intrahospitalaria	días desde el ingreso hasta su egreso o		días	1 a 4 5 a 7 8 a 15

	fallecimiento			16 a 21 22 a 30 más de 30
Análítica de laboratorio	Exámenes paraclínicos al ingreso	valores	Sodio Glucemia Tp Tpt hematocrito	135 a 145 Más de 146 Menor de 110 110 a 200 Más de 201 Normal Alterado Normal Alterado Menor de 36 36 a 45
lesión intracraneal	Lesión ocupativa o no vista en tomografía		Hematoma epidural Hematoma subdural Contusiones Edema cerebral Fractura sin lesión	si no si no si no Cisternas cerradas Cisternas semicerradas Si no
Tiempo quirúrgico	Horas de duración de la cirugía		horas	1 hora 2 a 4 4 a 6 Más de 6
Reintervención quirúrgica craneal	Procedimiento neuroquirúrgico en el primer mes		variable	Tipo de cirugía
Glasgow al ingreso	Escala de coma al ingreso		valores	3 a 8 8 a 12 13 a 15
Glasgow posquirúrgico inmediato	Escala de coma a las 24 horas por quirúrgica		valores	
Glasgow en seis meses	Escala de coma en los siguientes seis meses		valores	

Cruce de variables

Fallecidos y no fallecidos con:

1. Edad
2. Sexo
3. Tipo de paciente
4. Uso de casco
5. Alcoholismo
6. Lesiones asociadas
7. Intervalo accidente ingreso
8. Estancia hospitalaria mayor a cuatro días
9. Sodio
10. Glucemia
11. Tp y tpt
12. Hematocrito
13. Tiempo quirúrgico
14. Reintervención
15. Escala de Glasgow al ingreso

RESULTADOS.

La edad de los pacientes estudiados fue estratificada en cuatro subgrupos encontrando que entre el primer y el segundo subgrupo que es el que corresponden de entre 18 a 24 años y 25 a 35 años es donde están el porcentaje acumulado del 56.7 % al valorarse en la tabla 1, incluso observándose que de los 23 casos fallecidos 19 ocurrieron en este rango de edad al valorar la tabla 2

Al valorarse la variable edad con respecto a su asociación como factor de riesgo se encuentra que hay un OR de 5.16 dentro de su intervalo de confianza lo que indica es estadísticamente significativo (ver tabla 29). Además con chi cuadrado de 0.02

El sexo de los pacientes evidencia un predominio masculino en un 77.8% según la tabla 3 y en la número 4 también evidenciamos que son varones 70 de los 90 pacientes tanto fallecidos o no, y en este subgrupo de los fallecidos de los 23 pacientes 19 son hombres. También se encuentra que al valorar el OR del sexo masculino se halla que es de 1.4 dentro de sus respectivos intervalos de confianza (ver tabla 25 y 26).

La ocupación que más se encontró en ambos grupos fue la de técnico con 25 y le sigue la de obrero con 23 pacientes (tabla 7)

La procedencia muestra que un 54 % de los pacientes de ambos grupos son del casco urbano de Managua, seguidos de Rivas con 16% y Masaya con 11 % (tabla 5 y 6)

Con respecto a la variable tipo de paciente se halló que de los 90 pacientes 69 eran conductores y 10 pasajeros y 11 peatones según la tabla 8. Además se halla que tienen un OR de 0.6 dentro de los intervalos de confianza, aunque con chi cuadrada de valor de significación de 0.351. (ver tablas 32 y 33).

La variable uso de casco evidencia que ningún paciente de los del grupo de fallecidos lo llevaba puesto y solamente 13 de los que no fallecieron lo usaron , predominando su no uso al valorarse la tabla 9, además en la tabla numero 34 se evidencia chi cuadrada de 0.022 con OR de 1.4 dentro de los intervalos de confianza.

La variable de comorbilidades la de mayor frecuencia era el alcoholismo agudo es alta tanto en el grupo de casos como en los controles de 7 y 26 respectivamente para 33 pacientes de los 90, además con un OR de 1.4 dentro de los intervalos de confianza del 95% con chi cuadrada de 0.02 según tablas 10, 35 y 36

Con respecto a la presencia de lesiones asociadas se encuentra que las lesiones óseas fueron seis y las abdominales fueron 5, con 11 casos de sumatoria demás con chi cuadrada de 0.003 y un OR de 5.42 (ver tablas 11, 37 ,38, 39)

El intervalo accidente ingreso indica que el subgrupo que mas prevaleció fue el que acudió en menos de una hora para total de 35 paciente de los cuales 30 eran de los paciente no fallecidos hallando un OR de 0.34 y chi cuadrada de 0.50 .

La estancia hospitalaria evidenciaba que la mayor parte de casos y controles estaban en el intervalo de menos de cuatro días , con 17 y 50 respectivamente , con un OR de 0.93 dentro de intervalos de confianza y además con chi cuadrada de 0.046. según tablas 12.

Con respecto a las lesiones intracraneales en orden de frecuencia a mayor a menor están las contusiones cerebrales con 37 pacientes y el hematoma epidural con 24, con OR de 5.8 y chi cuadrada de 0.04 según tablas 57, 58 , 59

Con respecto a la analítica de laboratorio se encontró que un hematocrito bajo se presentaba en 12 y 16 de los fallecidos y los vivos respectivamente con un chi cuadrado de 0.002 y un OR de 4.53. ,según se plantea en las tablas 16, 49 y 50. La glucemia alterada muestra que se tiene 19 casos en los fallecidos y 18 en los vivos con OR de 12.9 y chi cuadrada de 12.9 según se evidencia en tablas 14, 46 y 47. El tp y tpt prolongados se evidencio en uno de los pacientes fallecidos y en ninguno de los vivos con chi cuadrada de 0.086 y OR de 4, según tablas 15, 43,44, 45 .Con respecto al sodio alterado se hallo que eran quince pacientes con 7 fallecidos y 8 no fallecidos con chi cuadrada de 0.04 y OR de 3.22. según tablas 40, 41,42

El tiempo quirúrgico como variable mostró que había 9 pacientes de los casos y 6 de los controles con más de cuatro horas solamente uno de los fallecidos y ninguno de los casos con un OR de 4 y chi cuadrada de 0.182.según tablas 19 , 51,52,53

La reintervención quirúrgica dentro del primer mes tuvo baja frecuencia pues solo se presento una vez en los controles y en ningún caso, con un OR de 1.33 y chi cuadrada de 0.55 según tabla 20.

La escala de coma de Glasgow previa al ingreso mostraba en las tablas 21 y 22 que había 28 pacientes con menos de ocho puntos con 19 fallecidos y 9 vivos con OR de 27 y chi cuadrado de 0.00. Además que había en su posquirúrgico inmediato se hallaron 9 fallecidos y ningún no fallecido, en tabla 23 y con respecto al Glasgow seis meses después se hallo solamente dos pacientes según tabla 24

ANALISIS Y DISCUSION

Se evidencia que dentro de la variable edad el mayor volumen y porcentajes de pacientes accidentados son los pacientes jóvenes menores a 35 años que es el grupo etáreo que predominantemente maneja motos en nuestro país , incluso corroborándose con que este grupo es el mas afectado por accidentes según registros de estadísticas del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el año 2014. Además al valorarse su OR se encuentra que es estadísticamente significativo con respecto a la mortalidad , dentro de los intervalos de confianza para los pacientes relativamente jóvenes , si bien hay estudios de traumas como el de factores pronósticos de la mortalidad por TCE grave en el 2000 por Keviejo indica que la mortalidad es mayor en pacientes geriátricos pero la muestra de este número de casos es baja en el presente estudio, aun así con significancia estadística .

Al evaluar la variable sexo en las tablas de contingencia 25 y 26 se encuentra que el riesgo de ser masculino y fallecer es del 1.4 veces más que ser mujer con lo que se pensaría que hay asociación , pero al calcularse el chi cuadrado se halla un valor de 0.5 ante lo cual se acepta la hipótesis nula de independencia de factores , por lo que se concluye que no hay asociación entre la variable sexo y el fallecer por accidentes en motocicleta.

Con respecto a la ocupación la mayoría de los paciente que andan en motocicleta son personas que no tienen una formación profesional universitaria , es decir se encuentra que son personas con estudios técnicos o que no los tienen como son los obreros. Es así que en general se afirma que la motocicleta es un medio de transporte barato para estratos sociales que aun no pueden costear un automóvil.

La procedencia indica que hay una distribución casi del 50 % entre los pacientes que son de Managua con los que son del resto del país , ocupando el segundo y tercer lugar Rivas y Masaya , que son departamentos del pacifico del país

Al contrastar la variable tipo de paciente se encuentra que la gran mayoría corresponden a conductores de la motocicleta , si bien al calcular el OR de fallecer si se es conductor o no , se encontró más bien que es aparentemente un factor protector , con valor dentro de los intervalos de confianza , pero cuando buscamos la relación de independencia de estas dos variables se encuentra que su chi cuadrada esta muy por encima de su valor estimado ,por lo cual más bien se establece que no hay relación de dependencia se acepta la hipótesis nula , por lo que no se logra probar relación entre tipo de paciente y mortalidad.

Se evidencia que con respecto al uso de casco ningún paciente de los casos lo utilizaba y al realizarse el OR su no uso es un factor de riesgo que incrementa en 1.4 veces el riesgo de

fallecer siendo esto significativamente estadístico con intervalos de confianza del 95 %, además al valorarse la dependencia de la variable se halla que se rechaza la hipótesis nula y hay dependencia.

Al valorar la variable de presencia de alcoholismo dentro de los grupos a estudio se encuentra que hay 1.4 veces más riesgo de fallecer si se consume este y además es estadísticamente significativo con un chi cuadrada que desecha la hipótesis nula de independencia y hay relación factorial de asociación

Con respecto a la presencia de lesiones asociadas se halla que las más frecuentes son las fracturas seguidas de traumatismo cerrado a nivel abdominal como cabe esperar por la caída del vehículo, con un aumento del riesgo de fallecer de 5.4 veces más, mostrando además una chi cuadrada muy por debajo del error tipo 1, con lo que se considera hay dependencia de las variables.

Evidenciamos que al validarse el intervalo accidente ingreso se considera importante el intervalo menor a una hora encontrando que hay chi cuadrada de 0.50 con lo que se considera adecuada para rechazar la hipótesis nula y con OR de 0.34 se considera que es un factor protector para la mortalidad, pues hay casi una reducción de un tercio en la mortalidad y que tiene significancia estadística.

Se observa que la variable estancia hospitalaria tiene chi cuadrada donde se rechaza la hipótesis nula y hay relación estadística dentro de los intervalos de confianza para relacionarla como un factor protector de 10 por ciento de no fallecer si se está dentro del hospital por menos de cuatro días esto podría ser o a que las lesiones son menos graves o a que predispone a menor riesgo de infecciones nosocomiales.

Con respecto a las lesiones intracraneales se evidencia mayor frecuencia las contusiones cerebrales seguidas del hematoma epidural en segundo lugar, con chi cuadrada que evidencia relación de variables mutuamente dependientes y con un aumento de fallecer de 5.8 mas veces que si no se tuviese lesión .

La analítica de laboratorio evidencia que el hematocrito bajo mostraba una fuerza de asociación alta según la chi cuadrada aumentando el riesgo de muerte cuatro veces y media, lo mismo ocurre con el valor de chi cuadrada de la glucemia alterada en hiperglucemia equivaliendo el OR a casi 13 veces de fallecer, lo mismo ocurre con el sodio en ambos extremos tanto hipernatremia como hiponatremia se considera estadísticamente significativo con 3 veces más probabilidades de fallecer. Solamente con el tp y tp alterado no se pudo probar una asociación de efecto pues si bien el OR es de 4, la chi cuadrada no logra darle significancia estadística, ya que el factor estaba bastante presente en los vivos también con respectos a los fallecidos.

Se consideró tiempo quirúrgico a la craniectomía descompresiva que por estandarización del estudio se considero que la mayor parte de los procedimientos caen en el ámbito de las primeras cuatro horas , por lo que se considero este rango como el normatizado, encontrando que si bien aumenta el riesgo de fallecer hasta 4 veces más no es significativo pues chi cuadrada es mas de 0.05.

La reintervención quirúrgica demostró no ser significativamente estadística pues si bien el riesgo aumentaba no cae dentro de los valores de confiabilidad pues chi era de 0.55, la casuística es muy poca para afirmar con validez el aumento de riesgo pues solo hubo un caso entre casos y controles.

Se evidencia finalmente la evolución de los pacientes operados sobrevivientes de donde inicialmente 9 pacientes tenían escala de Glasgow menos de ocho a los seis meses solo dos permanecían en ese estado con lo que se considera un éxito evolutivo de los pacientes y además que el Glasgow menor de ocho con lleva a un aumento de casi 30 veces la mortalidad del paciente tanto por complicaciones primarias como complicaciones como neumonía, sepsis, ventilación prolongada.

CONCLUSIONES

Se logra aceptar la hipótesis H1 sobre los factores de riesgo de mortalidad para los accidentes en motocicleta con respecto a la edad, el uso de casco, el alcoholismo agudo, el intervalo accidente e ingreso, las lesiones intracraneales, la estancia hospitalaria mayor de 4 días, las alteraciones del sodio, la hiperglucemia, el hematocrito bajo, la escala de Glasgow menor a ocho puntos al ingreso.

Se acepta la hipótesis nula H0 que indicaría que se niega en el presente estudio que el sexo, tipo de paciente, las alteraciones de los tiempos de coagulación, el tiempo quirúrgico prolongado y las reintervenciones craneales como factores de riesgo para aumento de la mortalidad por accidentes en motocicleta.

RECOMENDACIONES

A las autoridades policiales :

1. Conociendo que el perfil de paciente que sufre un accidente en motocicleta es un paciente masculino, joven de entre 18 a 35 años, y con poca formación profesional pues mayormente es obrero o con estudios técnicos, es a este grupo que se deben dirigir las campañas nacionales publicitarias de los cuidados de conducción en motocicleta.
2. Continuar las campañas masivas preventivas y medidas coercitivas por el uso de casco pues todos los fallecidos carecían de este así como el consumo de alcohol.
3. Dirigir la atención a los departamentos de Rivas y Masaya que fueron después de Managua los más afectados dentro del grupo de accidentados.

A las autoridades directoras hospitalarias:

1. Sabiendo la asociación entre hipernatremia y muerte por accidente en moto nuestro centro deberá garantizar la disponibilidad continua de los electrolitos séricos ,así como especificar el expediente si no hay en ese momento .

Al servicio de neurocirugía:

1. Valorando riesgo beneficio considerar una estancia de menos de cuatro días en los pacientes que se pueda para disminuir su mortalidad por causas secundarias
2. Anotar claramente en expediente escala de Glasgow a los seis meses en la consulta externa o el Glasgow Outcome Scale.

BIBLIOGRAFIA

1. Andersson, E.H., Bjorklund, R., Emanuelson, I, Stalhammar, D.: Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand.* 2003; 107: 256-259.
2. Annegers,, J.F., Grabow, J.D., Kurland, L.t, Laws, E.D. Jr.: The incidence causes and secular trends of head trauma in Olmstead County, Minnesota, 1935-1974. *Neurology* 1980; 30: 912-919.
3. Finfer, S.R., Cohen, J.: Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001; 48: 77-90.30.
4. Gilli Miner, M., Murillo Cabezas, F., Perea Milla, E.: Epidemiología y prevención de los traumatismos. En: Martínez Navarro F, Antó JM, Castellanos Pl., Gilli M, Marset P, Navarro V(eds.) *Salud Pública*. Madrid, McGraw-Hill Interamerica 1998.
5. Jagger, J., Levine, J., Jane, J. et al.: Epidemiologic features of head injury in a predominant rural population. *J Trauma* 1984; 24: 40-44.
6. Jennett, B., Mac Millan, R.: Epidemiology of head injury. *Br Med J* 1981; 282: 101-104
7. Klauber, M.R., Barret Connor, E., Marshall, L.F. et al.: The epidemiology of head injury. A prospective study of an entire community: San Diego, California, 1978. *Am J Epidemiology* 1981; 113: 500-509.
8. Klauber, M.R., Marshall, L.F., Barret Connor, E., Bowers, S.A.: Prospective study of patients hospitalized with head injury in San Diego County, 1978. *Neurosurgery* 1981;9: 236-241.
9. Krauss, J.F., Black, M.A., Hessol, N. et al.: The incidente of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 186-201.
10. Lopez Bastida, J., Serrano Aguilar, P., Duque González, B.: The economic costs of traffic accidents in Spain. *J Trauma* 2004; 56: 883-889.
11. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Part II: Early indicators of of prognosis in severe traumatic brain injury. *Age. Brain Trauma Foundation (ed), 2000, pag 27-38.*
12. Marshall, L; Marshall, S; Klauber, M et al.: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J.Neurosurg* 1991:75(S): 14.
13. Masson, F., Thicoipe, M., Aye, P., et al.: Aquitaine Group for Severe Brain Injuries Study. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma.* 2001; 51: 481-489.

14. Meerhoff, S.R., de Kruijk, J.R., Rutten, J., Leffers, P., Twijnstra, A.: Incidente of traumatic head or brain injuries in catchment area of Academic Hospital Maastricht in 1997. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2000; 144:1915-1918. (Abstract).
15. Nell, V., Brown., D.S.O.: Epidemiology of traumatic brain injury in Johannesburg II. Morbidity, mortality and etiology. *Soc Sci Med* 1991; 33: 289-296.
16. Raja, I.A., Vohra, A.H., Ahmed, M.: Neurotrauma in Pakistan. *World J Surg.* 2001; 25:1230-1237.
17. Servadei, F., Verlicchi, A., Soldano, F., Zanotti, B., Piffer, S.: Descriptive Epidemiology of head injury in Romagna and Trentino. Comparison between two geographically different italian regions. *Neuroepidemiology* 2002; 21: 297-304,
18. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. *J Neurosurg Sci* 1996; 40: 11-15.
19. Thornhill, S., Teasdale, G.M., Murray, G.D., McEwen, J., Roy, C.W., Penny, K.I.: Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ.* 2000; 320: 1631-1635.
20. Tiret, L., Haysherr, E., Thicoipe, M. et al.: Epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 133-140.
21. Torner, J.C., Shootman, M.: Epidemiology of closed head injury en *Textbook of head injury*, Becker DP., Gudeman S. Philadelphia; W B Saunders Company. 1989
22. Torner, J.C., Shootman, M.: Epidemiology of Closed head Injury. In Rizzo M and Tranel D (eds). *Head Injury and the postconcussive syndrome.* Churchill Livingstone, New York, 1996. Page 19-43.
23. Vázquez Barquero, A., Vázquez Barquero, J.L., Austin, O., et al.: The epidemiology of head trauma in Cantabria. *Eur J Epidemiol* 1992; 832-837.
24. Wallace, G.L.: Stroke and traumatic brain injury in Amerika Samoa. *Hawaii Med J* 1993; 52: 234-250.

Anexos

Ficha de recolección de la información

Numero__

Expediente__

Edad :

Sexo : __F __ M

Ocupación:

Obrero__ campesino__ estudiante__ técnico__ profesional__ ninguna__

Procedencia: Managua__ departamentos__

Lugar de ocurrencia: Managua __ departamentos__

Tipo de paciente: conductor__ pasajero__ peatón__

Comorbilidades: diabetes mellitus__ hipertensión__ alcoholismo__ otras__

Lesiones asociadas: toraccicas__ abdominales__ oseas__ otras__

Intervalo accidente ingreso:

0 a 1 horas__ 2 a 4 horas__ 4 a 6 horas__

Mas 6 horas__

Estancia intrahospitalaria en días: 1 a 4

5 a 7 __ 8 a 15__ 16 a 21__ 22 a 30__

mas de 30__

Uso de casco : __si __no __no se sabe

Análítica de laboratorio: sodio __ glucemia__ tp__ tpt__ hematocrito__

Lesión intracraneal:

Hematoma epidural __

Hematoma subdural__

Contusiones_____

Fracturas sin lesión_____

Edema cerebral: con cisternas cerradas _____ con cisternas semicerradas_____

Tiempo quirúrgico:_____hr

Reintervención craneal en el mes: si__ no__

Escala de Glasgow al ingreso: _____

Escala de Glasgow posquirurgico inmediato_____

Escala de Glasgow a los seis meses _____

TABLA 1

		Edad2			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	18 a 24	33	36.7	36.7	36.7
	25 a 35	18	20.0	20.0	56.7
	36 a 45	22	24.4	24.4	81.1
	mayores de 46	17	18.9	18.9	100.0
	Total	90	100.0	100.0	

TABLA 2

Edad2*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
Edad2	18 a 24	10	23	33
	25 a 35	9	9	18
	36 a 45	1	21	22
	mayores de 46	3	14	17
Total		23	67	90

TABLA 3

		sexo			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	masculino	70	77.8	77.8	77.8
	femenino	20	22.2	22.2	100.0
	Total	90	100.0	100.0	

TABLA 4

sexo*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
sexo	masculine	19	51	70
	femenino	4	16	20
Total		23	67	90

TABLA 5

Procedencia2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	chinande	2	2.2	2.2	2.2
	chontale	4	4.4	4.4	6.7
	esteli	5	5.6	5.6	12.2
	Granada	1	1.1	1.1	13.3
	leon	2	2.2	2.2	15.6
	Managua	49	54.4	54.4	70.0
	Masaya	10	11.1	11.1	81.1
	matagalp	2	2.2	2.2	83.3
	ocotal	1	1.1	1.1	84.4
	rivas	14	15.6	15.6	100.0
Total		90	100.0	100.0	

TABLA 6

		Procedencia			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Managua	49	54.4	54.4	54.4
	otros departamentos	41	45.6	45.6	100.0
	Total	90	100.0	100.0	

TABLA 7

Ocupacion*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
Ocupacion	obrero	4	19	23
	campesino	2	11	13
	estudiante	7	3	10
	tecnico	3	22	25
	profesional	3	8	11
	ninguna	4	4	8
Total		23	67	90

TABLA 8

tipodepaciente*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tipodepaciente	conductor	16	53	69
	pasajero	4	6	10
	peaton	3	8	11
Total		23	67	90

TABLA 9

usodecasco*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
usodecasco	si	0	13	13
	no	23	54	77
Total		23	67	90

TABLA 10

comorbilidades*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
comorbilidades	diabetes mellitus	0	5	5
	alcoholismo	7	26	33
	ninguna	16	36	52
Total		23	67	90

TABLA 11

lesionesasociadas*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
lesionesasociadas	toraccicas	1	1	2
	abdominales	1	5	6
	oseas	6	0	6
	ninguna	15	61	76
Total		23	67	90

TABLA 12

intervaloaccidenteingreso*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
intervaloaccidenteingreso	menos de una hora	5	30	35
	una a dos horas	4	5	9
	tres a cuatro horas	6	14	20
	cinco a seis horas	4	0	4
	siete a mas horas	4	18	22
Total		23	67	90

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	3.824 ^a	1	.050	.081	.041
Corrección de continuidad ^b	2.916	1	.088		
Razón de verosimilitud	4.051	1	.044		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	3.781	1	.052		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.94.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para tiempomenoraunahora (si / no)	.343	.114	1.031
Para cohorte fallecido = si	.437	.178	1.069
Para cohorte fallecido = no	1.274	1.014	1.601
N de casos válidos	90		

TABLA 13

analitica del laboratorio sodio*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
analitica del laboratorio sodio	menor de 135 meq por litro	5	2	7
	mayor de 145 meq por litro	2	7	9
	de 135 a 145 meq por litro	7	9	16
	no disponible	9	49	58
Total		23	67	90

TABLA 14

analitica del lab glucemia*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
analitica del lab glucemia	60 a 110 mg por dl	4	49	53
	110 mg por dl a 200mg por dl	7	13	20
	mayor a 200mg por dl	12	5	17
Total		23	67	90

TABLA 15

analitica del lab tpt*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
analitica del lab tpt	normales	22	67	89
	prolongados	1	0	1
Total		23	67	90

TABLA 16

analitica delab hematocrito*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
analitica delab hematocrito	36 a 45 por ciento	11	56	67
	menor de 36 por ciento	12	11	23
Total		23	67	90

TABLA 17

dias de estancia hospitalaria*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
dias de estancia hospitalaria	1 a 4 dias	17	50	67
	5 a 7 dias	4	1	5
	8 a 15 dias	2	3	5
	16 a 21 dias	0	6	6
	22 a 30 dias	0	5	5
	mas de 30 dias	0	2	2
Total		23	67	90

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.005 ^a	1	.046	1.000	.574
Corrección de continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.005	1	.946		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.005	1	.946		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.88.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Estimación de riesgo estancia hospitalaria menor 4 días

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para estancia hospitalaria mayor de 4 días (si / no)	.963	.327	2.840
Para cohorte fallecido = si	.973	.437	2.167
Para cohorte fallecido = no	1.010	.763	1.336
N de casos válidos	90		

TABLA 18

lesionintracraneal*fallecido tabulación cruzada

		fallecido		Total
		si	no	
lesionintracraneal	hematoma epidural	4	20	24
	contusiones cerebrales	5	32	37
	contusion del tallo encefalico	5	1	6
	hematoma subdural	6	0	6
	edema con cisternas cerradas	2	0	3
	fractura sin lesion intracranial	1	14	14
	Total	23	67	90

TABLA 19

tiempoquirurgico*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tiempoquirurgico	una a dos horas	3	2	5
	dos a cuatro horas	6	4	10
	mas de cuatro horas	1	0	1
	no aplica	13	61	74
Total		23	67	90

TABLA 20

reintervencioncranealenelme*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
reintervencioncranealenelme s	si	0	1	1
	no	9	0	9
	no aplica	14	66	80
Total		23	67	90

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.347 ^a	1	.556	1.000	.744
Corrección de continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.594	1	.441		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.343	1	.558		
N de casos válidos	90				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .26.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 21

escaladeglasgowingreso1*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
escaladeglasgowingreso1				
	3	6	6	12
	4	6	2	8
	5	3	0	3
	6	1	0	1
	7	2	0	2
	8	1	6	7
	10	1	0	1
	13	1	0	1
	14	0	20	20
	15	2	33	35
Total		23	67	90

TABLA 22

escaladeglasgowalingreso*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
escaladeglasgowalingreso	3 a 8 puntos	19	9	28
	9 a 13 puntos	2	0	2
	14 a 15 puntos	2	53	55
	12	0	5	5
Total		23	67	90

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	35.915 ^a	1	.000	.000	.000
Corrección de continuidad ^b	32.883	1	.000		
Razón de verosimilitud	35.413	1	.000		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	35.516	1	.000		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 7.41.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para glasgowingresomenorqueoc hopuntos (si / no)	27.075	7.600	96.455
Para cohorte fallecido = si	9.991	3.737	26.713
Para cohorte fallecido = no	.369	.222	.612
N de casos válidos	90		

TABLA 23

escaladeglasgowposqxinmediato*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
escaladeglasgowposqxinme	3 a 8 puntos	9	0	9
diato	9 a 13 puntos	2	0	2
	14 a 15 puntos	0	2	2
	no aplica	12	65	77
Total		23	67	90

TABLA 24

escaladeglagowalos6meses*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
escaladeglagowalos6meses	3 a 8 puntos	0	2	2
	14 a 15 puntos	0	65	65
	no aplica	23	0	23
Total		23	67	90

Table 25

Pruebas de chi-cuadrado para sexo y fallecido

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.417 ^a	1	.518	.772	.371
Corrección de continuidad ^b	.126	1	.722		
Razón de verosimilitud	.434	1	.510		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.413	1	.521		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.11.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 26

Estimación de riesgo sexo y fallecido

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para sexo (masculino / femenino)	1.490	.442	5.026
Para cohorte fallecido = si	1.357	.521	3.533
Para cohorte fallecido = no	.911	.701	1.183
N de casos válidos	90		

TABLA 27

edad*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
edad	18 a 35	19	31	50
	mayor de 36	4	36	40
Total		23	67	90

TABLA 28

Pruebas de chi-cuadrado EDAD Y FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	9.158 ^a	1	.002	.003	.002
Corrección de continuidad ^b	7.745	1	.005		
Razón de verosimilitud	9.891	1	.002		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	9.056	1	.003		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10.22.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 29

Estimación de riesgo EDAD Y FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para edad (18 a 35 / mayor de 36)	5.516	1.694	17.957
Para cohorte fallecido = si	3.800	1.405	10.276
Para cohorte fallecido = no	.689	.542	.876
N de casos válidos	90		

TABLA 30

tipodepaciente*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tipodepaciente	conductor	16	53	69
	no conductor	7	14	21
Total		23	67	90

TABLA 31

tipodepaciente*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tipodepaciente	conductor	16	53	69
	no conductor	7	14	21
Total		23	67	90

TABLA 32

Pruebas de chi-cuadrado TIPO DE PACIENTE FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.871 ^a	1	.351		
Corrección de continuidad ^b	.419	1	.517		
Razón de verosimilitud	.838	1	.360		
Prueba exacta de Fisher				.396	.254
Asociación lineal por lineal	.861	1	.353		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.37.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 33

Estimación de riesgo TIPO DE PACIENTE FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para tipodepaciente (conductor / no conductor)	.604	.208	1.753
Para cohorte fallecido = si	.696	.331	1.461
Para cohorte fallecido = no	1.152	.829	1.601
N de casos válidos	90		

TABLA 34

Pruebas de chi-cuadrado uso de casco fallecido

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	5.216 ^a	1	.022	.034	.015
Corrección de continuidad ^b	3.764	1	.052		
Razón de verosimilitud	8.401	1	.004		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	5.158	1	.023		
N de casos válidos	90				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.32.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Para cohorte fallecido = no	1.426	1.233	1.650
N de casos válidos	90		

TABLA 35

Estimación de riesgo Alcoholismo fallecido

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Para cohorte fallecido = no	1.426	1.233	1.650
N de casos válidos	90		

TABLA 36

Pruebas de chi-cuadrado ALCHOLISMO FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.517 ^a	1	.002	.617	.323
Corrección de continuidad ^b	.219	1	.640		
Razón de verosimilitud	.526	1	.468		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.511	1	.475		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.43.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 37

lesiones asociadas*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
lesiones asociadas	si	8	6	14
	no	15	61	76
Total		23	67	90

TABLA 38

Pruebas de chi-cuadrado LESIONES ASOCIADAS Y FALLECIDOS

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	8.695 ^a	1	.003	.006	.006
Corrección de continuidad ^b	6.840	1	.009		
Razón de verosimilitud	7.679	1	.006		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	8.598	1	.003		
N de casos válidos	90				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.58.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 39

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para lesiones asociadas (si / no)	5.422	1.633	17.999
Para cohorte fallecido = si	2.895	1.525	5.498
Para cohorte fallecido = no	.534	.289	.988
N de casos válidos	90		

TABLA 40

sodioalterado*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
sodioalterado	si	7	8	15
	no	16	59	75
Total		23	67	90

TABLA 41

Pruebas de chi-cuadrado SODIO ALTERADO FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	4.217 ^a	1	.040	.054	.046
Corrección de continuidad ^b	2.990	1	.084		
Razón de verosimilitud	3.826	1	.050		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	4.170	1	.041		
N de casos válidos	90				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 42

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para sodioalterado (si / no)	3.227	1.016	10.242
Para cohorte fallecido = si	2.188	1.093	4.378
Para cohorte fallecido = no	.678	.416	1.104
N de casos válidos	90		

TABLA 43

tptytalterado*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tptytalterado	si	1	0	1
	no	22	67	89
Total		23	67	90

TABLA 44

Pruebas de chi-cuadrado TPYTPT ALTERADO Y FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2.946 ^a	1	.086	.256	.256
Corrección de continuidad ^b	.318	1	.573		
Razón de verosimilitud	2.762	1	.097		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	2.913	1	.088		
N de casos válidos	90				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .26.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 45

Estimación de riesgo TP Y TPT ALTERADO Y FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Para cohorte fallecido = si	4.045	2.815	5.813
N de casos válidos	90		

TABLA 46

glucemiaalterada*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
glucemiaalterada	si	19	18	37
	no	4	59	53
Total		23	77	90

TABLA 47

Pruebas de chi-cuadrado GLUCEMIA ALTERADA FALLECIDO					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	21.93 ^a	1	.000	.241	.164
Corrección de continuidad ^b	.948	1	.330		
Razón de verosimilitud	1.525	1	.217		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	1.595	1	.207		
N de casos válidos	90				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4.86.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 48

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para glucemiaalterada (si / no)	12.9	3.168	43.477
Para cohorte fallecido = si	.612	.295	1.269
Para cohorte fallecido = no	1.227	.851	1.768
N de casos válidos	90		

TABLA 49

Pruebas de chi-cuadrado HEMATOCRITO FALLECIDO					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	9.166 ^a	1	.002	.006	.004
Corrección de continuidad ^b	7.605	1	.006		
Razón de verosimilitud	8.580	1	.003		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	9.064	1	.003		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6.39.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 50

Estimación de riesgo HEMATOCRITO FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para hematocritoalterado (si / no)	4.531	1.638	12.539
Para cohorte fallecido = si	2.836	1.443	5.575
Para cohorte fallecido = no	.626	.423	.927
N de casos válidos	90		

TABLA 51

tiempoquirurgicoprolongado*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
tiempoquirurgicoprolongado	si	1	0	1
	no	22	67	89
Total		23	67	90

TABLA 52

Pruebas de chi-cuadrado TIEMPO QUIRURGICO PROLONGADO Y FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1.778 ^a	1	.182		
Corrección de continuidad ^b	.071	1	.790		
Razón de verosimilitud	2.075	1	.150		
Prueba exacta de Fisher				.375	.375
Asociación lineal por lineal	1.667	1	.197		
N de casos válidos	16				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .38.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 53

Estimación de riesgo TIEMPO QUIRUGICO PROLONGADO Y

FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Para cohorte fallecido = no	4.00	1.467	6.137
N de casos válidos	90		

TABLA 54

escaladeglasgowmenorqueochopuntos*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
escaladeglasgowmenorqueo	si	19	9	28
chopuntos	no	4	58	52
Total		23	67	90

TABLA 55

Pruebas de chi-cuadrado GLASGOWMENORQUEOCHO Y FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	23.371 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	21.047	1	.000		
Razón de verosimilitud	23.991	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	23.112	1	.000		
N de casos válidos	90				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 9.20.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 56

Estimación de riesgo GLASGOWMENORQUEOCHO Y FALLECIDO

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para escaladeglasgowmenorqueo chopuntos (si / no)	30.1	4.164	46.874
Para cohorte fallecido = si	7.125	2.641	19.220
Para cohorte fallecido = no	.510	.358	.726
N de casos válidos	90		

TABLA 57

lesionintracraneal*fallecido tabulación cruzada

Recuento

		fallecido		Total
		si	no	
lesionintracraneal	si	22	53	75
	no	1	14	15
Total		23	67	90

TABLA 58

Pruebas de chi-cuadrado LESION INTRACRANEAL Y FALLECIDO

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	3.376 ^a	1	.046		
Corrección de continuidad ^b	2.289	1	.130		
Razón de verosimilitud	4.190	1	.041		
Prueba exacta de Fisher				.103	.057
Asociación lineal por lineal	3.338	1	.068		
N de casos válidos	90				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.83.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 59

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para lesionintracraneal (si / no)	5.811	.720	46.926
Para cohorte fallecido = si	4.400	.641	30.187
Para cohorte fallecido = no	.757	.621	.924
N de casos válidos	90		

GRAFICO 1

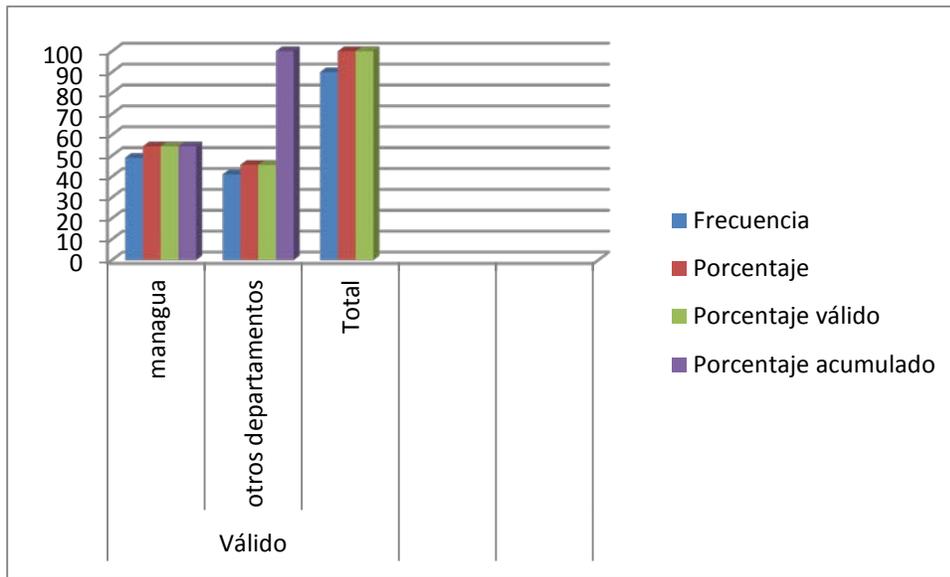


GRAFICO 2

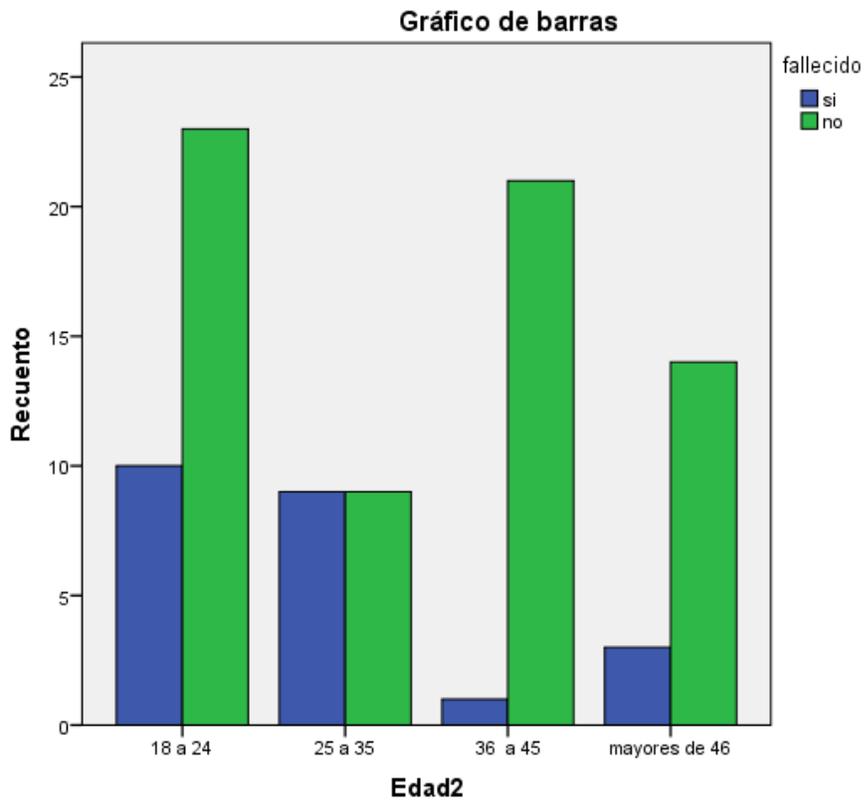


GRAFICO 3

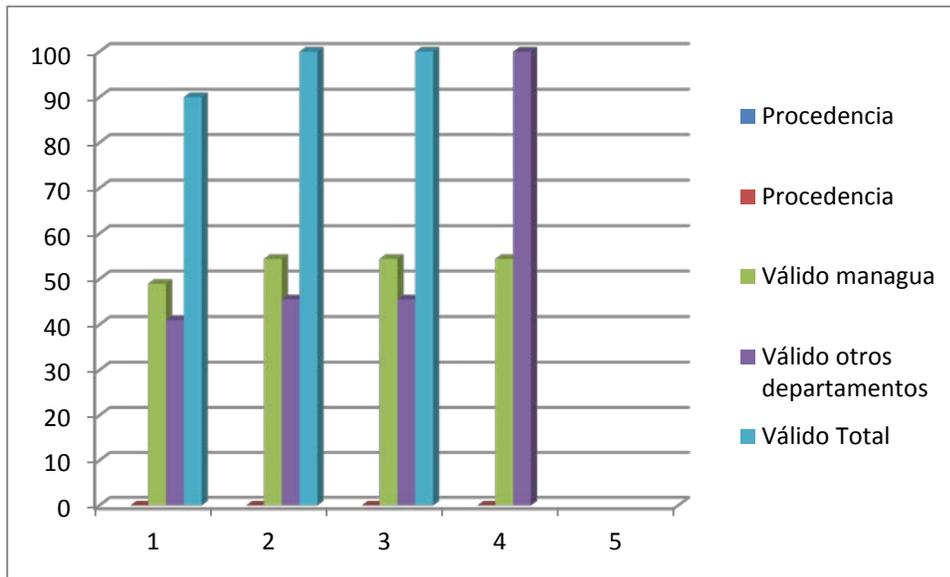


GRAFICO 4

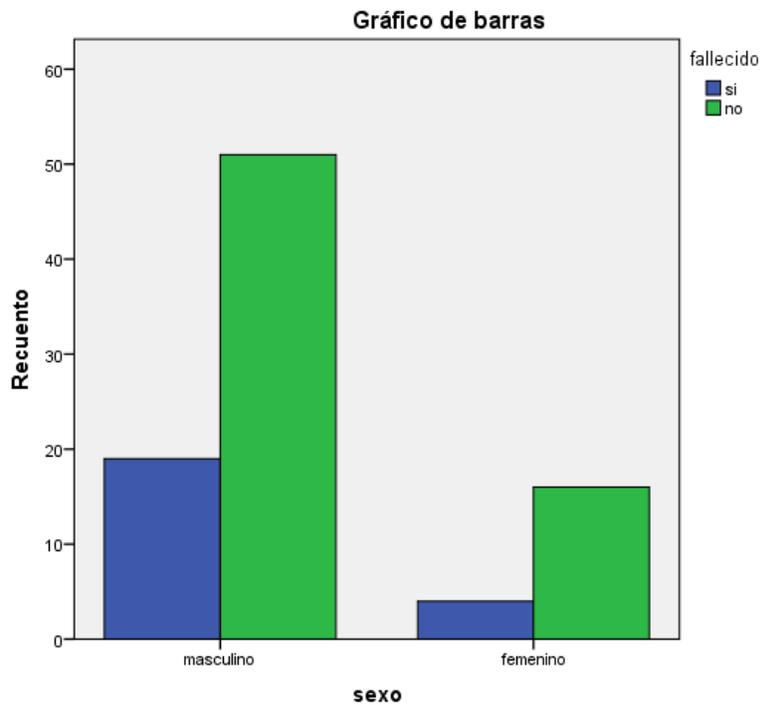
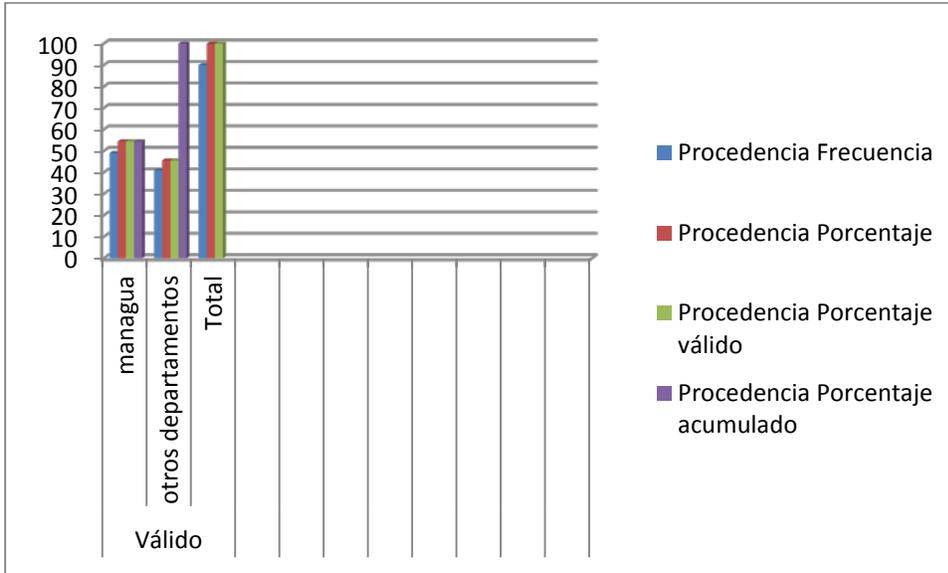


GRAFICO 5



GRAFICOS 6

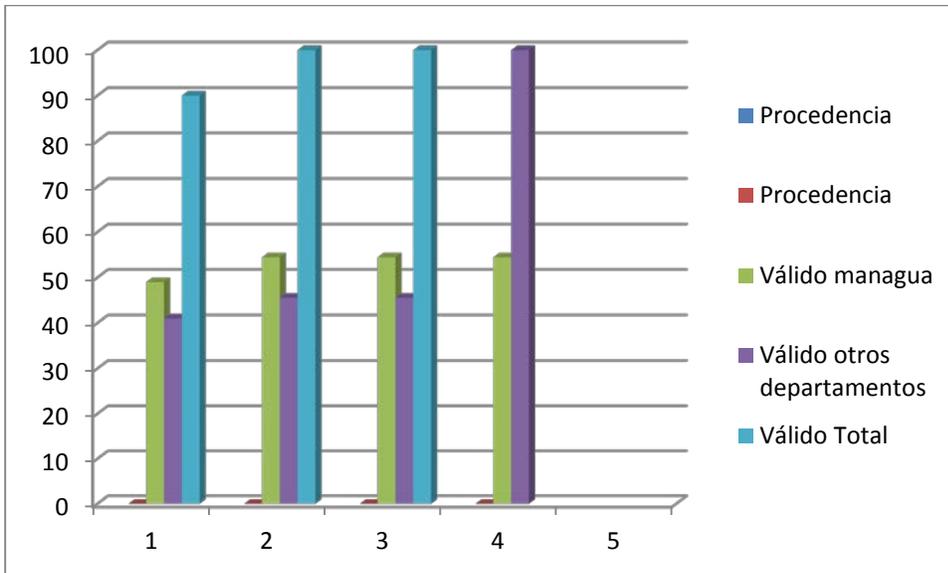


GRAFICO 7

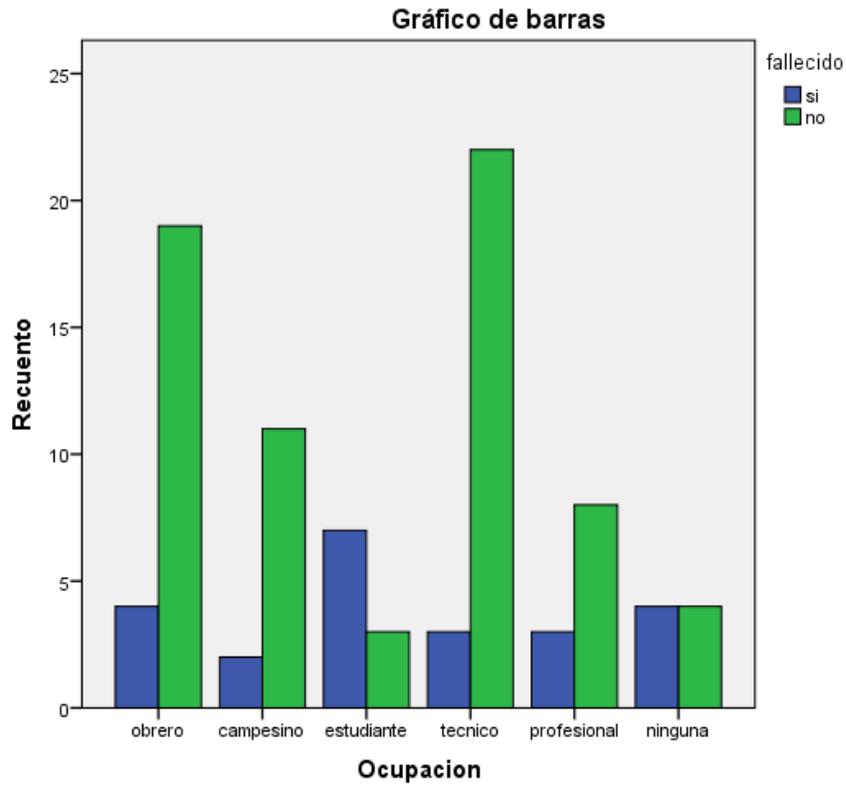


GRAFICO 8

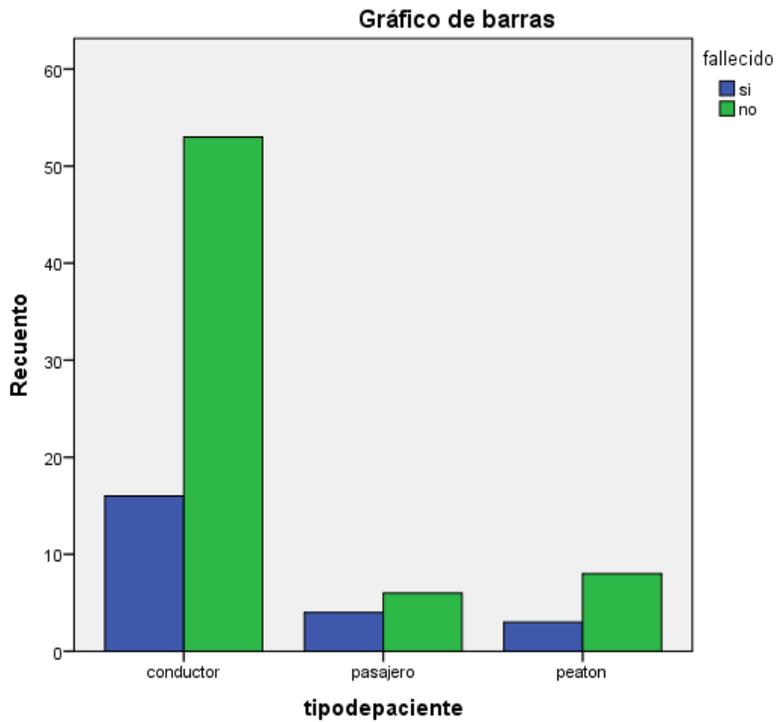


GRAFICO 9

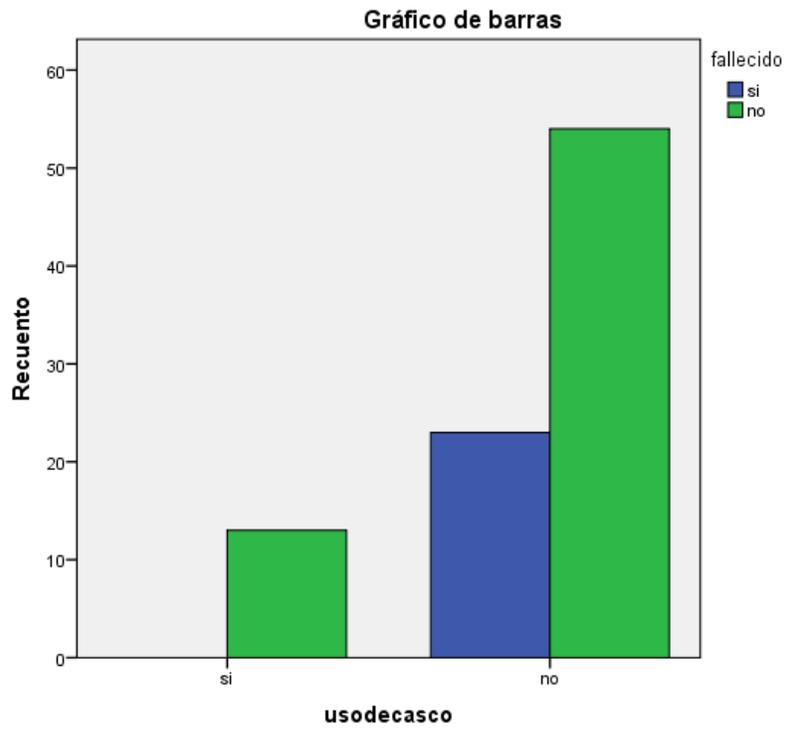


GRAFICO 10

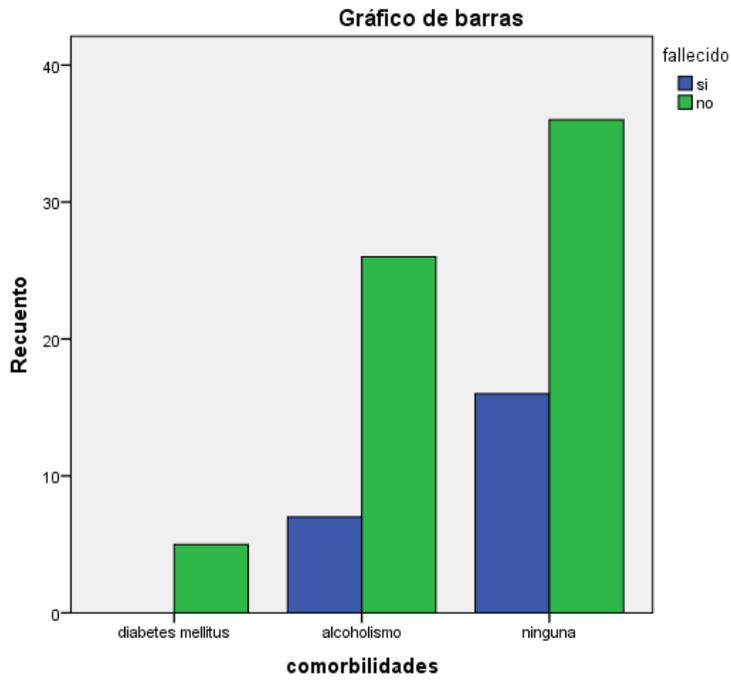


TABLA 11

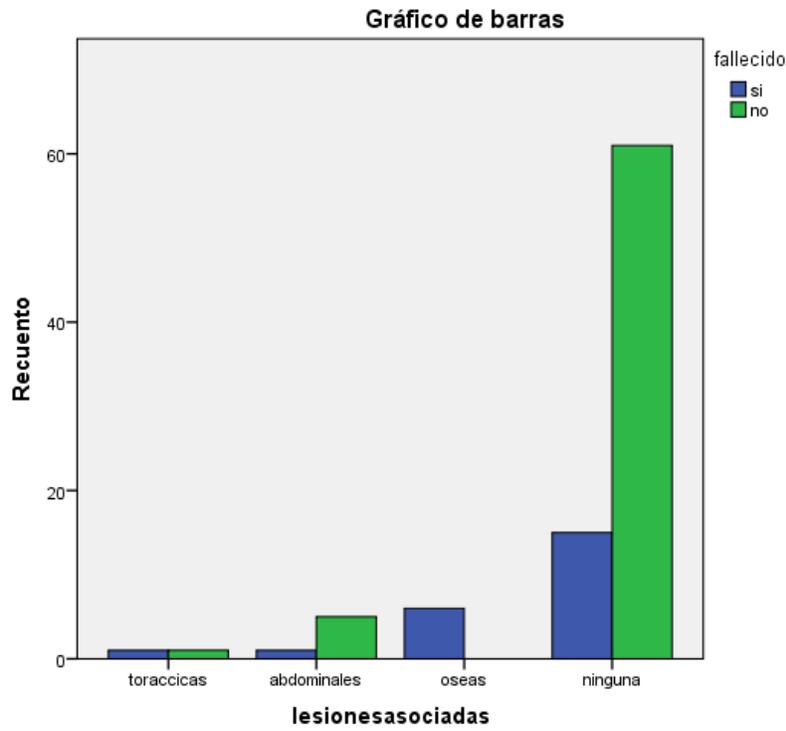


GRAFICO 12

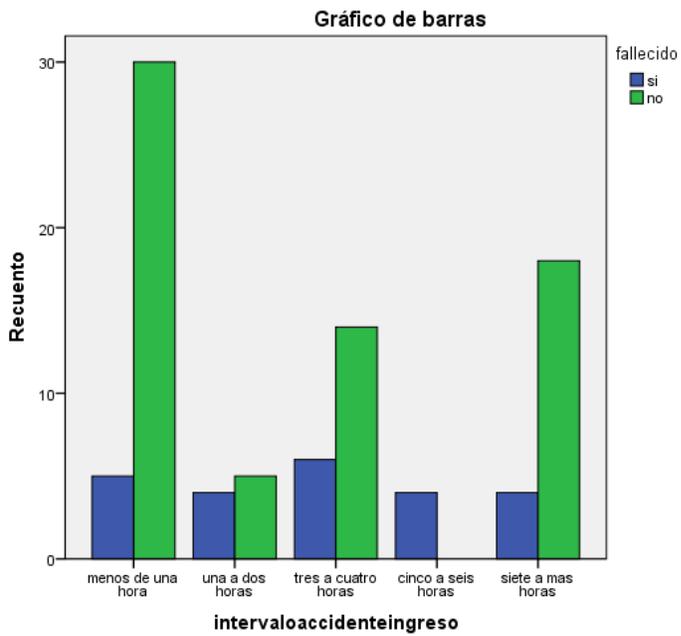


GRAFICO 13

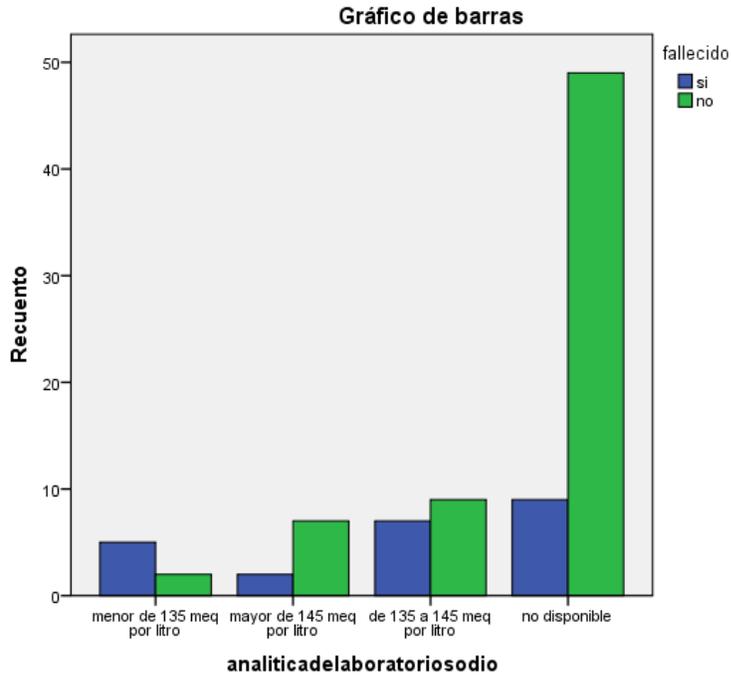


GRAFICO 14

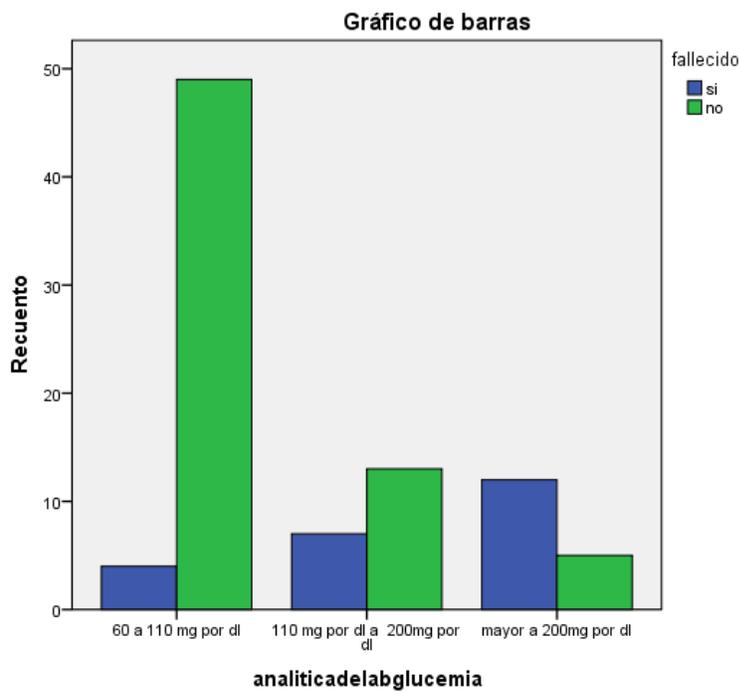


GRAFICO 15

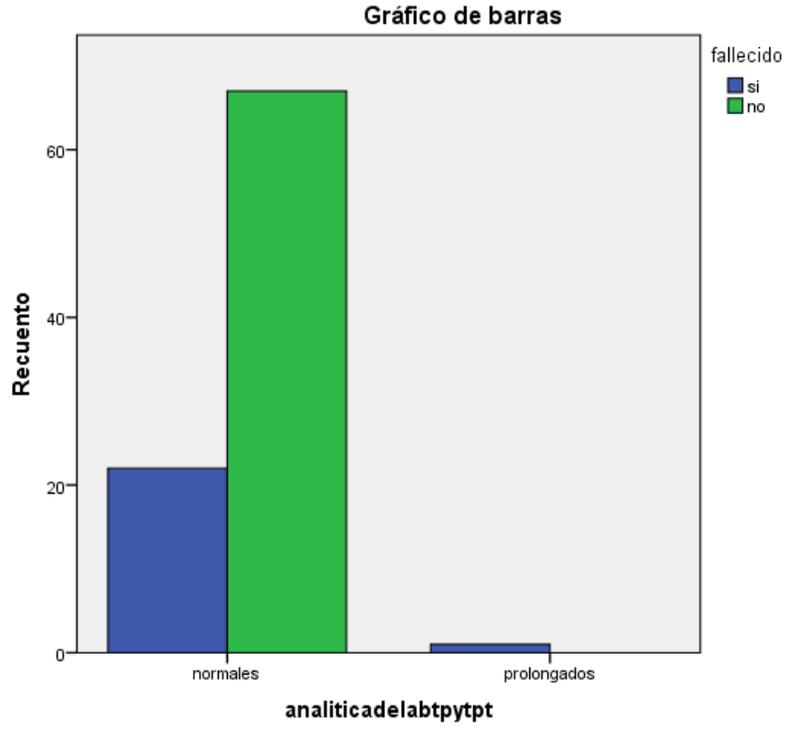


GRAFICO 16

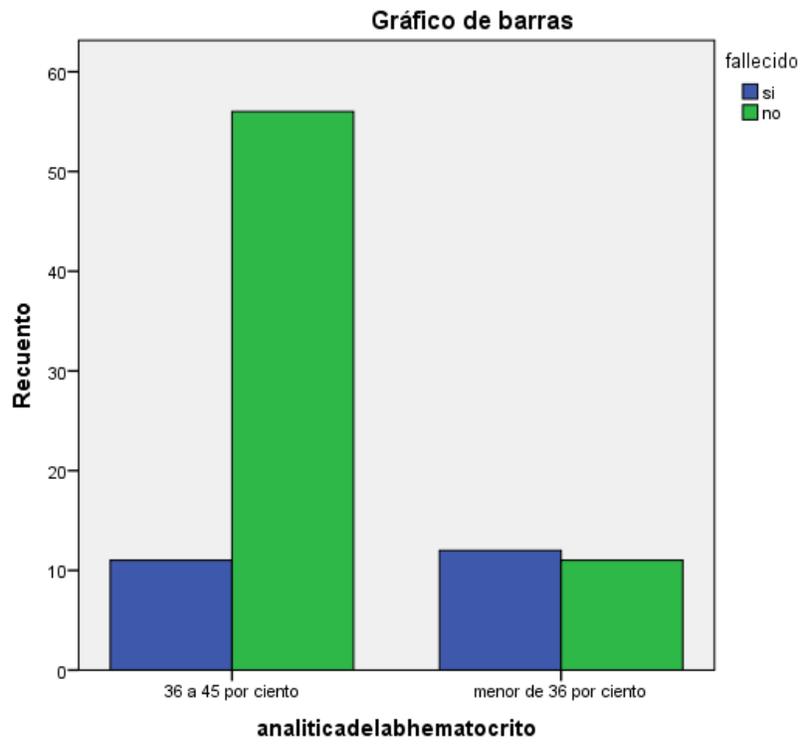


GRAFICO 17

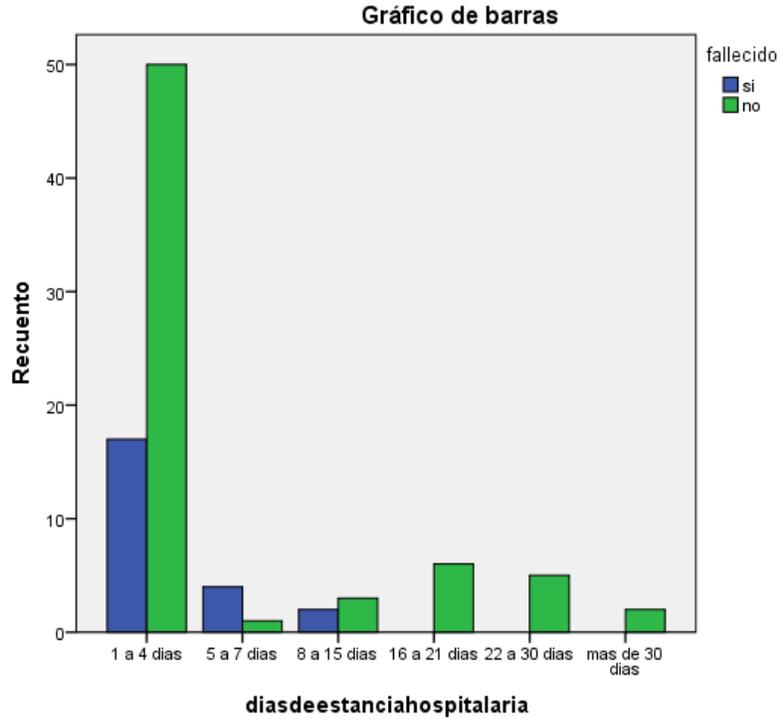


GRAFICO 18

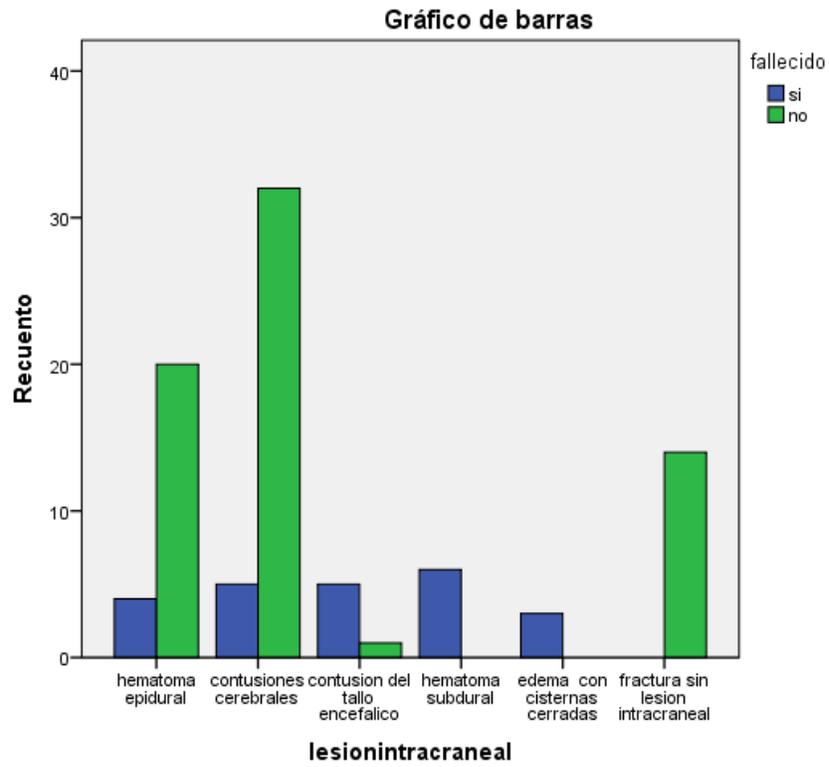


GRAFICO 19

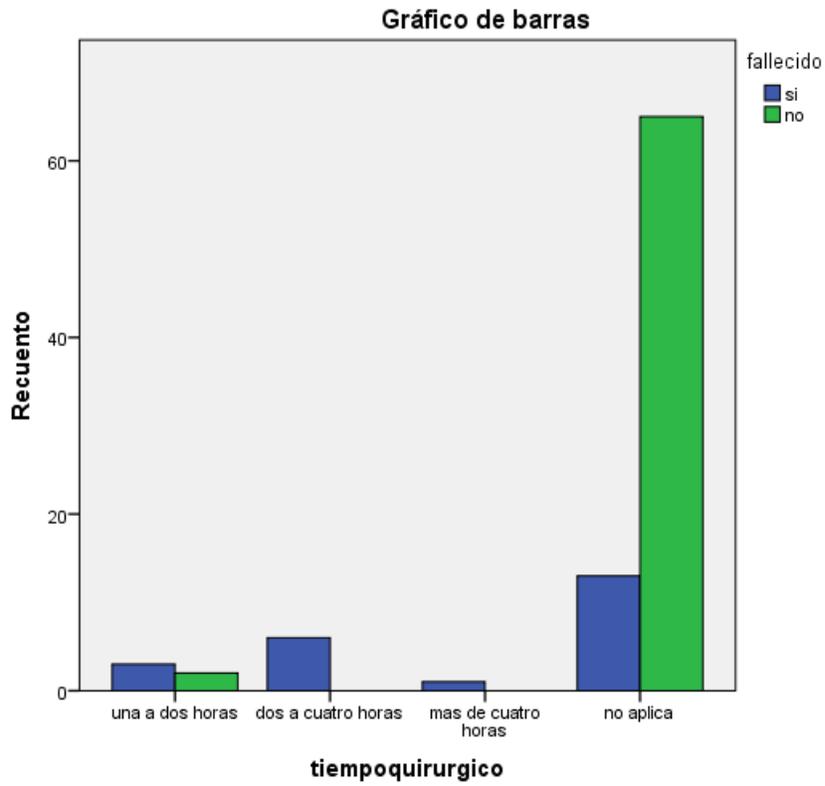


GRAFICO 20

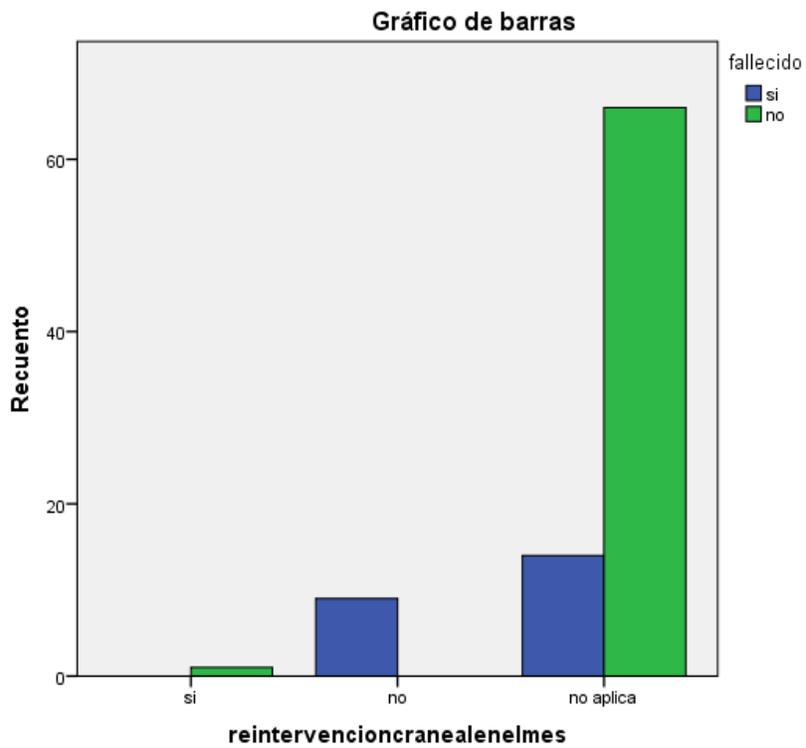


GRAFICO 21

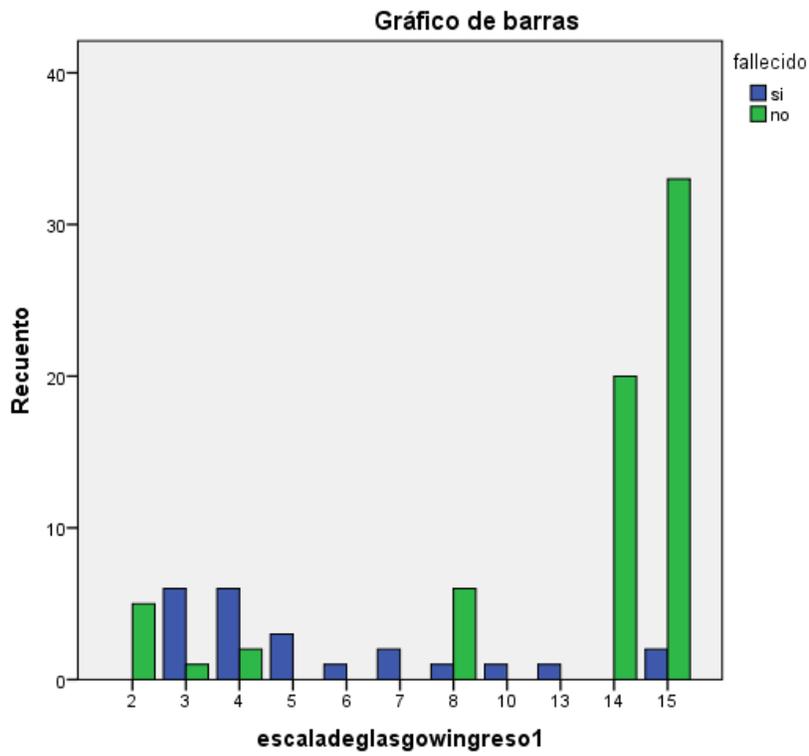


GRAFICO 22

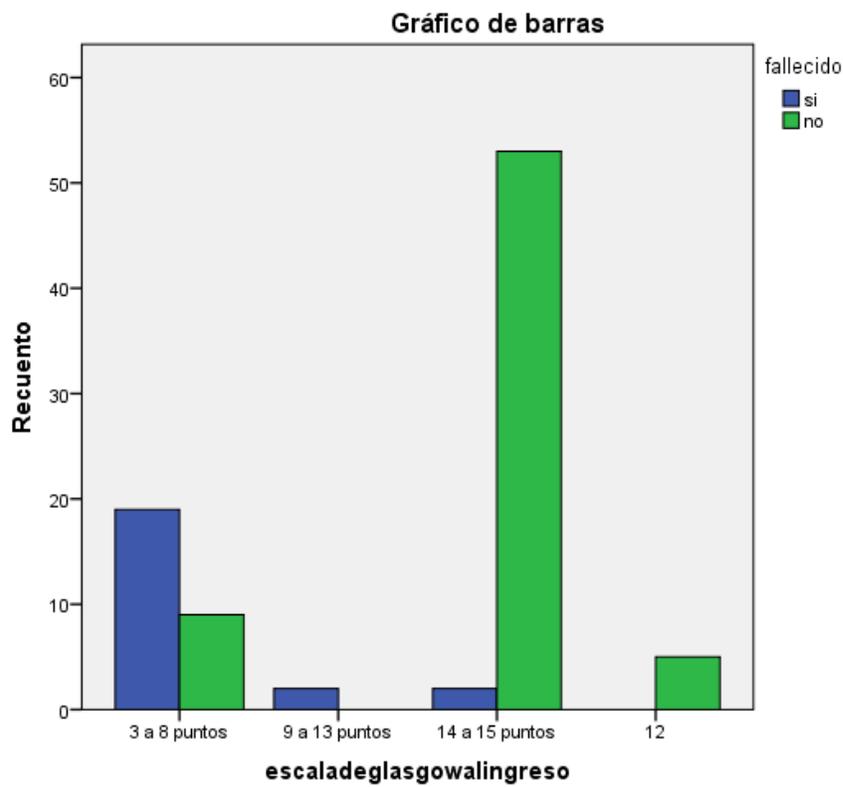


GRAFICO 23

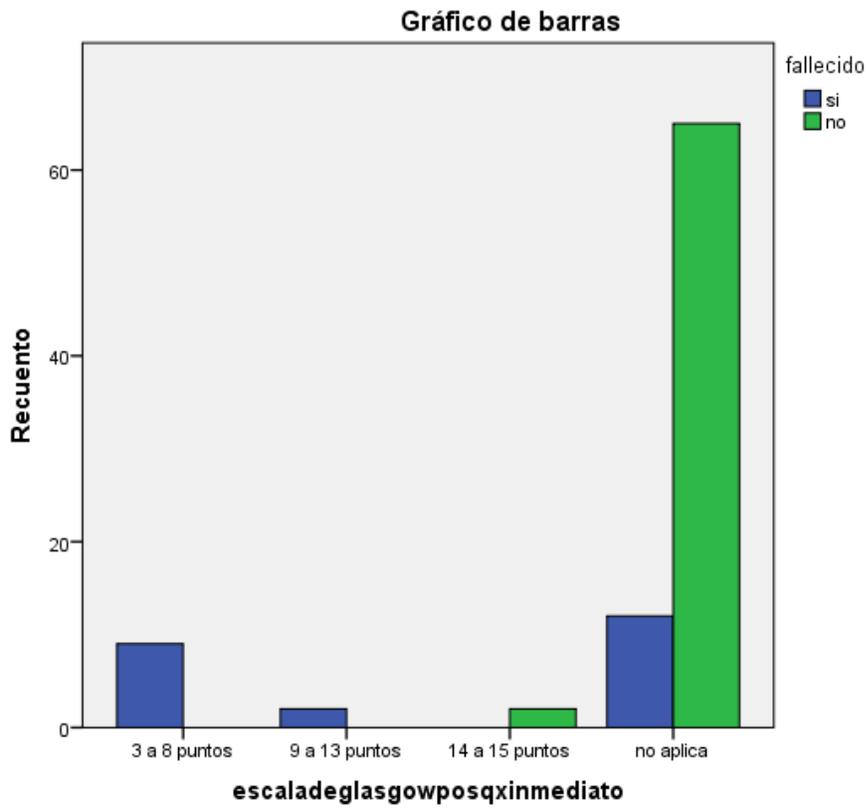


GRAFICO 24

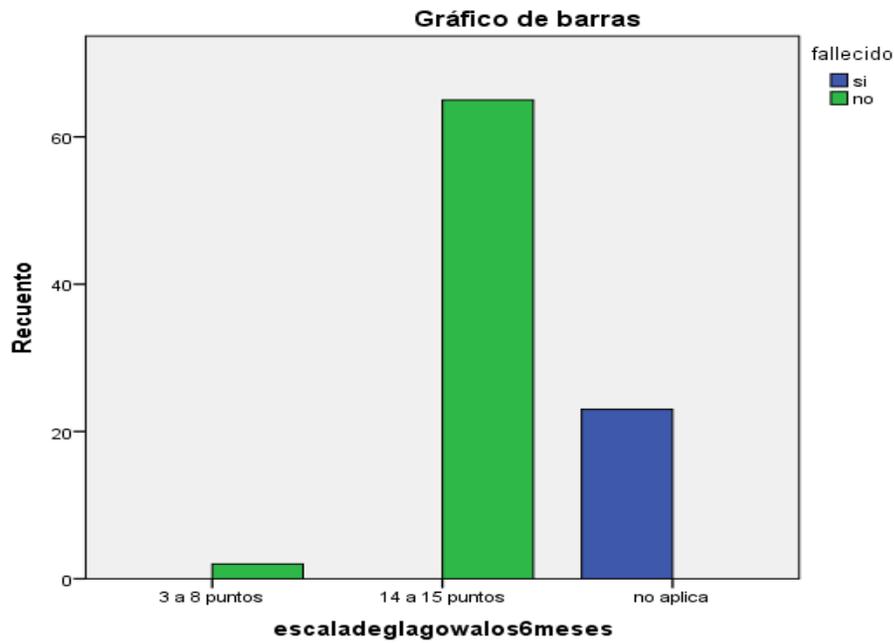


GRAFICO 25

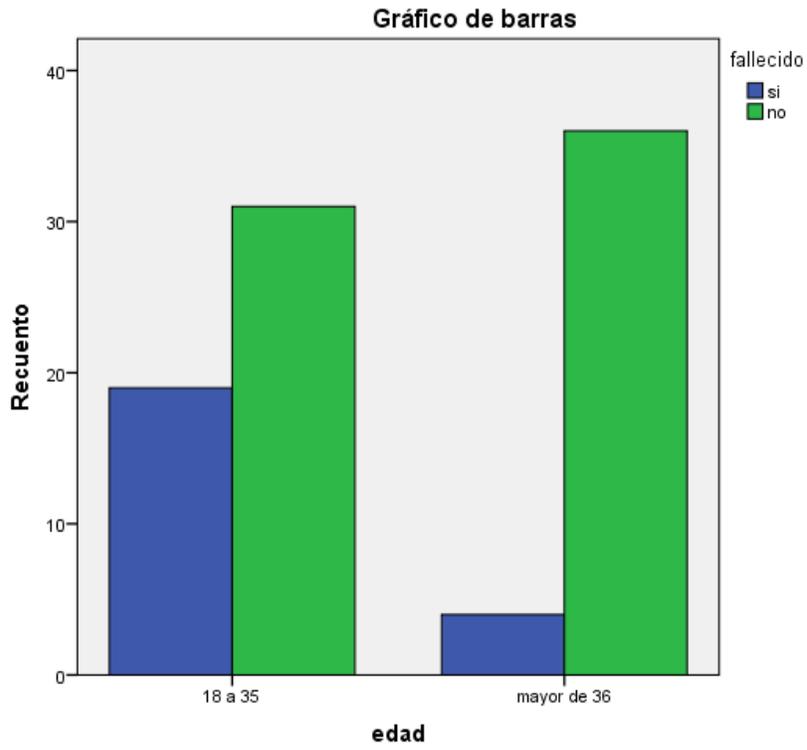


GRAFICO O 26

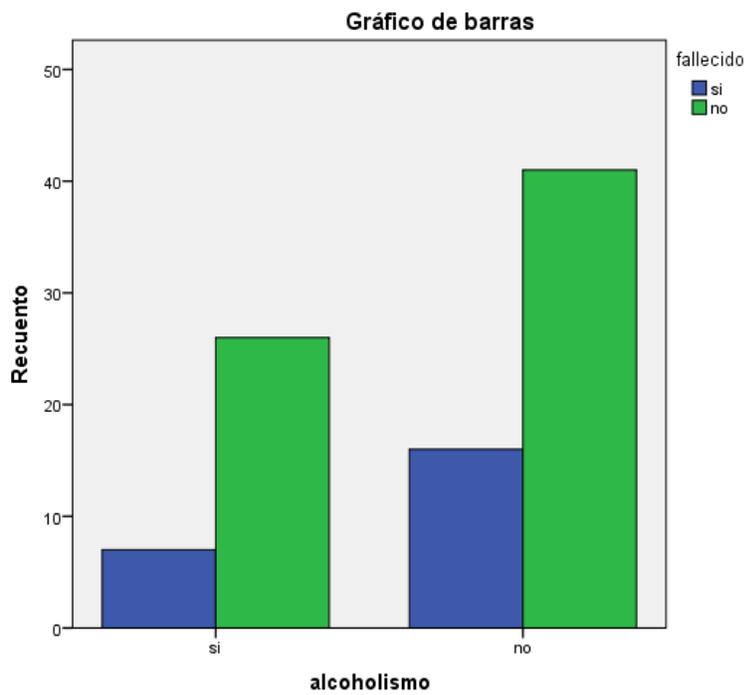
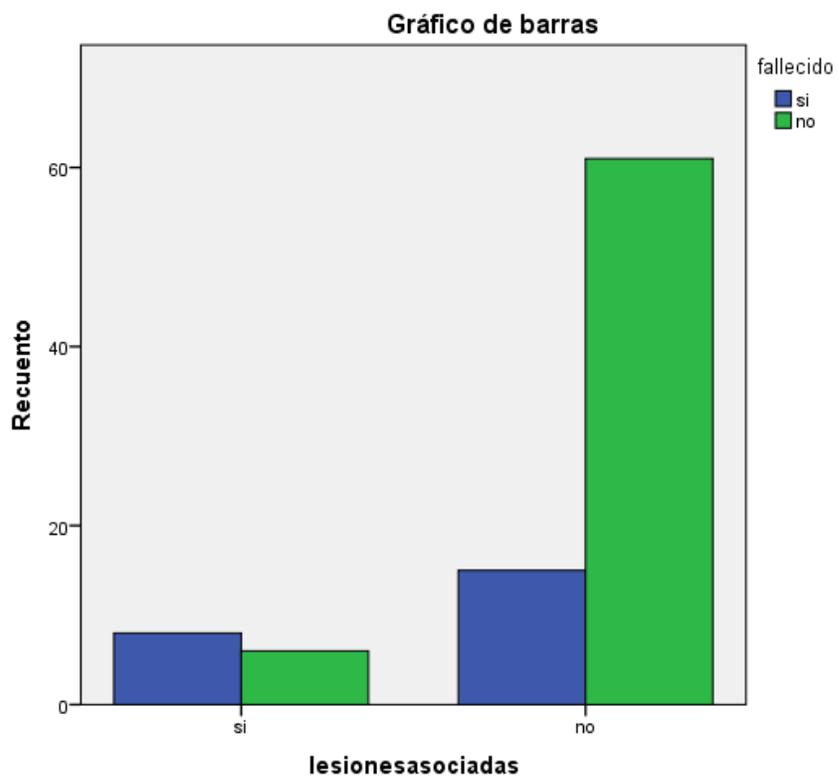


GRAFICO 27



GRAFICOS 28

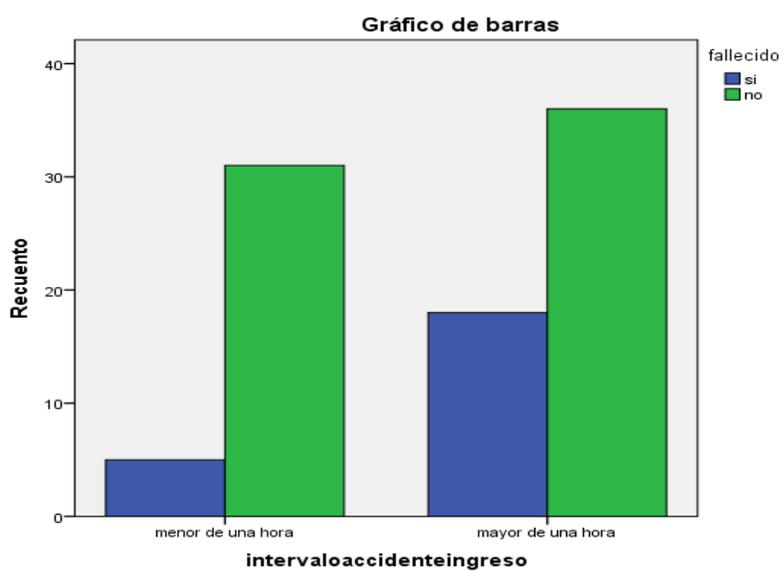


GRAFICO 29

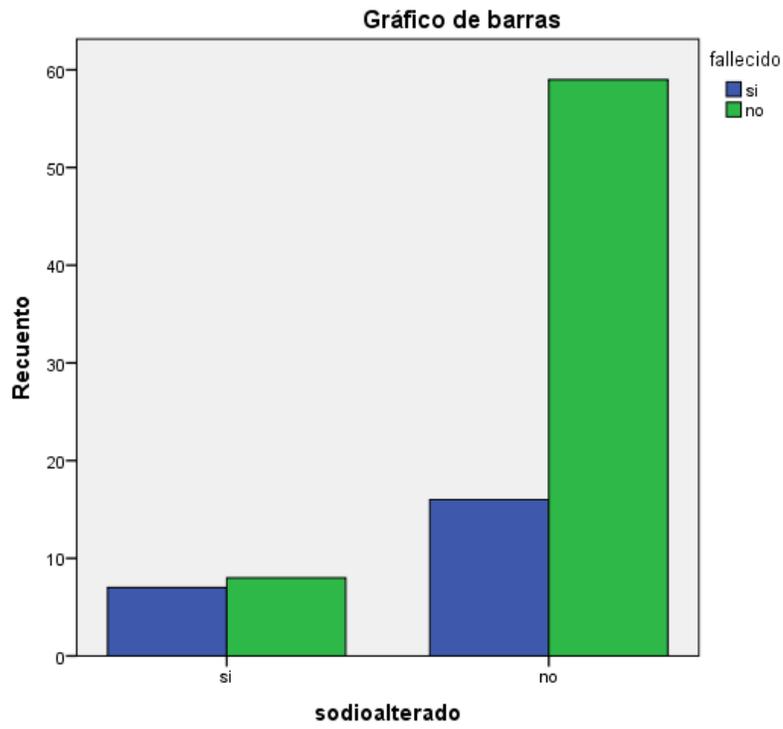


GRAFICO 30

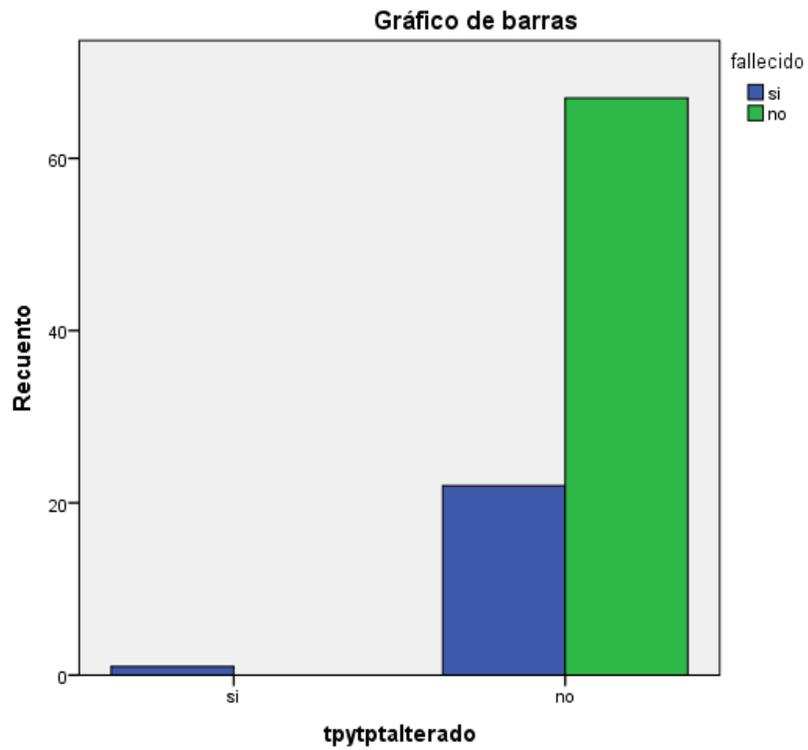


GRAFICO 31

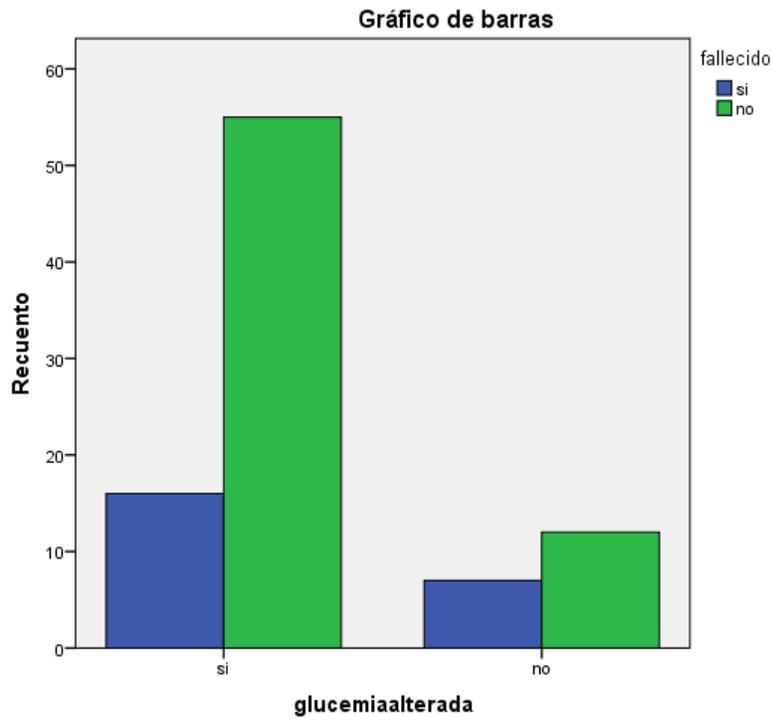


GRAFICO 32

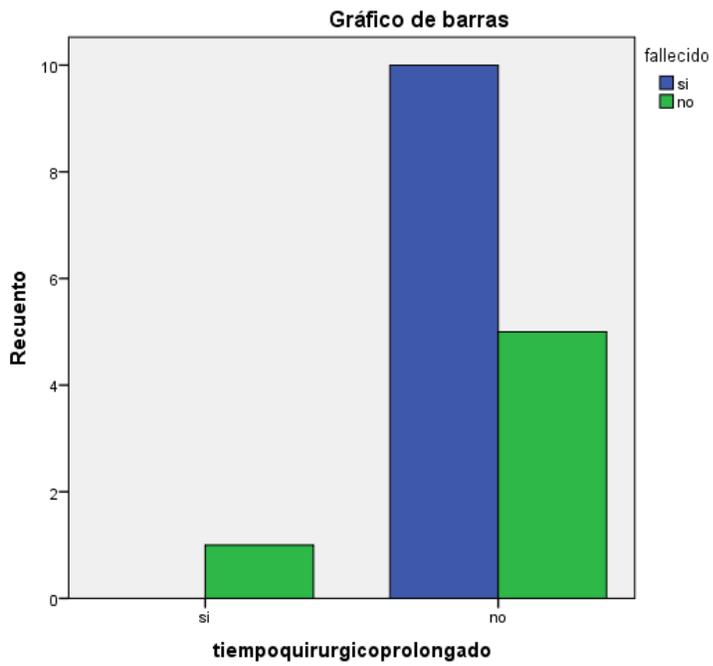


GRAFICO 33

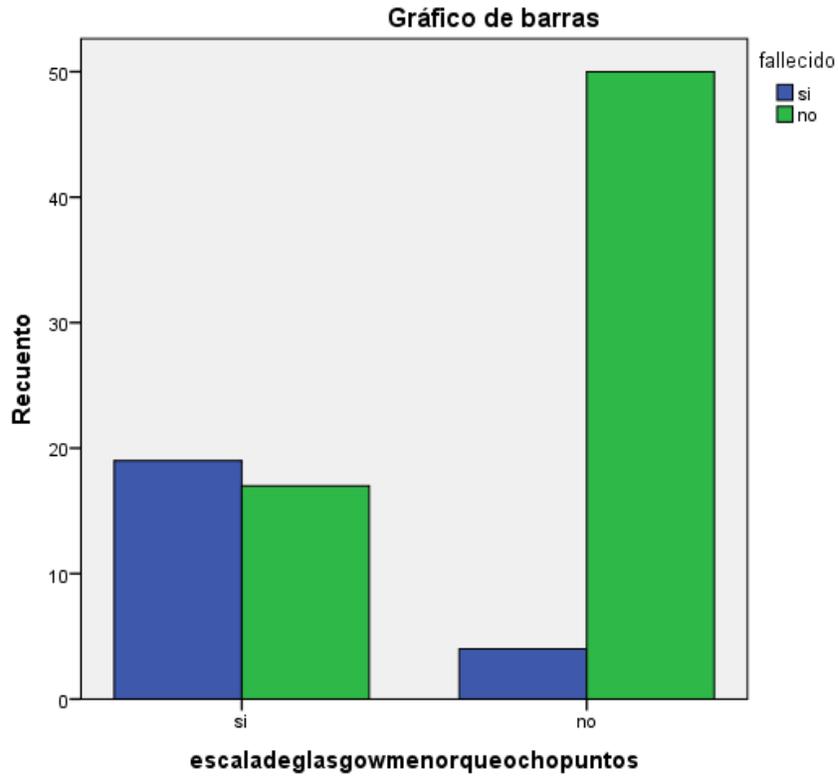


GRAFICO 34

