

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN EN LOS CAMBIOS
COGNITIVOS SECUNDARIOS A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN
PACIENTES DEL HOSPITAL DOCENTE UNIVERSITARIO DOCTOR DARÍO
CONTRERAS JULIO, 2021- FEBRERO, 2022.



Trabajo de grado presentado por Gabriela Altagracia Frías Santana y Samantha
Pérez De La Rosa para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2021

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	11
I.2. Justificación	14
II. Planteamiento del problema	16
III. Objetivos	18
III.1. General	18
III.2. Específicos	18
IV. Marco teórico	19
IV.1. Traumatismo craneoencefálico	19
IV.1.1. Anatomía y fisiología	19
IV.1.2. Definición	28
IV.1.3. Etiología	30
IV.1.4. Clasificación	31
IV.1.5. Fisiopatología	34
IV.1.6. Epidemiología	45
IV.1.7. Diagnóstico	47
IV.1.7.1. Clínico	47
IV.1.7.2. Laboratorio	52
IV.1.7.3. Imágenes	52
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	54
IV.1.9. Tratamiento	55
IV.1.10. Complicaciones	59

IV.1.11. Pronóstico y evolución	71
IV.1.13. Prevención	74
V. Operacionalización de las variables	76
VI. Material y métodos	78
VI.1. Tipo de estudio	78
VI.2. Área de estudio	78
VI.3. Universo	78
VI.4. Muestra	79
VI.5. Criterio	79
VI.5.1. De inclusión	79
VI.5.2. De exclusión	79
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	79
VI. 7. Procedimiento	80
VI.8. Tabulación	81
VI.9. Análisis	81
VI.10. Consideraciones éticas	81
VII. Resultados	82
VIII. Discusión	125
IX. Conclusiones	128
X. Recomendaciones	131
XI. Referencias	132
XII. Anexos	136
XII.1 Cronograma	136
XII. 2. Instrumento de recolección de datos	137
XII. 3. Consentimiento informado.	142
XII. 4. Costos y recursos	143
XII. 5. Evaluación	144

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios por ser el inspirador, por haberme guiado y por darme fuerzas para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados en mi vida.

A mis padres Eddy Pérez y Carmen De la Rosa que desde pequeña me han dado su apoyo incondicional, siempre creyeron en mí y me han estado ayudando desde el principio a cumplir mis sueños, gracias por depositar tanta confianza en mí y siempre estar ahí.

Mis hermanas Edili Pérez y Alana Pérez por su cariño y apoyo, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

A mi tía Sonia De la Rosa y a toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Le doy las gracias a los maestros por los conocimientos brindados y el tiempo dedicado, a mis asesores Doctor Franly Vázquez, Doctor Rubén Darío Pimentel y Doctora Jeannette Báez, quienes fueron de gran ayuda en este trabajo de grado.

Por último y no menos importante quiero agradecer a mis compañeros Crislenny Montero, Ana Sarita, Natalia Diaz, Sara Ovalles, Milagros Grullón, Sebastián Bolli, Sarel Rivas y especialmente Gabriela Frías mi compañera de tesis quienes hicieron esta experiencia de mi vida maravillosa y me ayudaron a sobrepasar las dificultades.

Samantha Pérez De la Rosa

Agradezco en primer lugar a Dios, quien ha mostrado su gracia durante todo el transcurso de esta carrera, me ha permitido culminar esta etapa y me ha mostrado su amor incondicional, en los momentos que me he sentido más débil ha estado ahí para levantarme y recordarme que siempre estará a mi lado.

A mis Padres Raíza Santana y Nelson Frías quienes siempre me han inculcado la educación es la mejor herencia que se puede dar, su amor, cuidado y esfuerzo han sido clave para cumplir este sueño que desde pequeña he tenido; su paciencia, trabajo arduo, valores me inspiran a seguir adelante.

A mis hermanas Loren Frías, Marielys Sánchez y Aibelys Cabrera quienes han sido mis motivadoras, en los tiempos más difíciles siempre han estado, sus vidas son un ejemplo para mí que me impulsa a ser mejor cada día, además de demostrar que la familia se elige. En especial a mi hermana Loren Frías quien es mi ancla a la realidad y también quien me presta sus alas cuando no creo poder volar.

Así como a toda familia Santana Acosta y Frías Brea, a mis abuelos y cuñado José Jiménez que siempre han mostrado felicidad por mis éxitos y han estado tomándome la mano en los momentos más difíciles, así como mi sobrina Zoe Michelle Jiménez quien siempre proporciona luz a mi vida.

Piedra angular de mi vida Katherine Feliz quien es mi madre, amiga, consejera quien aporta alegría a mi vida y que ha enfrentado cada año de este reto conmigo, así como todas mis hermanas en Cristo de Daza Zion, donde he encontrado personas maravillosas que creen en mí y mi futuro como Doctora en Medicina.

A todos aquellos amigos y colegas que hicieron de esta la mejor experiencia de mi vida, a mi compañera Samantha Perez quien ha estado en cada momento desde el inicio de esta carrera hasta los últimos momentos.

No sin antes terminar, igualmente de importante; A mi Alma Mater, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, y a mis asesores Doctor Franly Vázquez, Doctor Rubén Darío Pimentel, Doctora Jeannette Báez, quienes brindaron su conocimiento y así lograr realizar este trabajo de grado, así como todos aquellos docentes que me brindaron una experiencia educacional que recordaré y que dejaron marca en mi por siempre.

Gabriela Altagracia Frías Santana

DEDICATORIAS

A Dios,

A mis padres Eddy Pérez y Carmen De la Rosa,

A mis hermanas Edili Pérez y Alana Pérez,

A mi familia y amigos.

Samantha Pérez De la Rosa

A Dios,

A mis padres Raiza Santana y Nelson Frías,

A mi hermana Loren Frías,

A mi familia y amigos

A todos los que nos han apoyado para poder llegar a este momento.

Gabriela Altagracia Frías Santana

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido como la alteración de la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral que está causada por una fuerza física externa. El TCE tiene grandes repercusiones en varios componentes, incluyendo el cognitivo, emocional y conductual, reduciendo sus habilidades adaptativas y dificultando su interacción con el entorno.

Objetivo. Determinar las características clínicas y la evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección prospectiva de datos. Se realizó un muestreo probabilístico de 152 pacientes. Se recogieron los datos de edad, sexo, características clínicas, diagnóstico y conducta terapéutica.

Resultados. De 152 pacientes entrevistados se determinaron las características clínicas, el 100 por ciento presentó alteración de la conciencia, el 64,5 por ciento presentaron cambios neurológicos cognitivos. El 68,8 por ciento de los pacientes no presentaron deterioro cognitivo, mientras que el 23,4 por ciento de los pacientes presentaron deterioro cognitivo y el 7,8 por ciento de los pacientes presentó deterioro grave.

Conclusión. Es evidente que el traumatismo craneoencefálico es influyente en el deterioro cognitivo de las personas que lo sufren, tras la identificación temprana de las características clínicas y evaluación de los cambios cognitivos en una persona luego de traumatismo nos permite mejorar la calidad de vida del mismo, así como la prematura identificación de secuelas de por vida.

Palabras clave: TCE, cambio cognitivo, características clínicas, evolución.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is defined as altered brain function or other evidence of brain pathology that is caused by an external physical force. TBI has major repercussions on several components, including cognitive, emotional and behavioral, reducing their adaptive skills and hindering their interaction with the environment.

Objective. To determine the clinical characteristics and the evolution of cognitive changes secondary to traumatic brain injury in patients of the Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. July, 2021- February, 2022.

Material and methods. An observational, descriptive and cross-sectional study was carried out with prospective data collection in order to determine the clinical characteristics and the evolution of cognitive changes secondary to cranioencephalic trauma in patients admitted to the Neurosurgery Department of the Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras and the sample was composed of cases of cranioencephalic trauma. Data on age, sex, clinical characteristics, diagnosis and therapeutic behavior were collected.

Results. Of 152 patients interviewed the clinical characteristics were determined, 100 percent presented alteration of consciousness, 64.5 percent presented cognitive neurological changes of which the main manifestations were headache 48 percent, followed by rhinorrhage 22,4 percent. Primary injuries was 44.8 percent skull fractures, secondary injuries was 44.8 percent subarachnoid hemorrhage. Only 64.5 percent performed MMSE, 68.8 percent of patients did not present cognitive impairment, 23.4 percent of patients presented cognitive impairment and 7.8 percent of patients presented severe impairment.

Conclusion. The determination of the most frequent clinical characteristics of trauma and the delay of surgical treatment allows a better identification of the same and describing how there is variation of the same in the different types of trauma; therefore, it reduces us of the multiple outcomes that can have a patient with traumatic brain injury.

Key words: TBI, cognitive change, clinical characteristics, evolution.

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido como la alteración de la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral que está causada por una fuerza física externa.¹

El término TCE corresponde a cambios y alteraciones que sufre el encéfalo (cerebro, cerebelo y tallo cerebral), sus envolturas meníngeas (duramadre, aracnoides y piamadre), la bóveda craneal o los tejidos blandos epicraneales por la acción de agentes físicos vulnerantes y comprende diversos cuadros clínicos, desde la mínima conmoción hasta lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte.²

Este altera la fisiología y en algunos casos daños en la neuroanatomía del sistema nervioso central (SNC), se genera por golpes y/o movimientos bruscos; esto a su vez, tiene grandes repercusiones en varios componentes, incluyendo el cognitivo, emocional y conductual, reduciendo sus habilidades adaptativas y dificultando su interacción con el entorno.³

El interés por el estudio de las lesiones cerebrales traumáticas tuvo su auge en los conflictos bélicos. Debido al gran número de heridos por TCE en combate, se hizo necesario conocer los mecanismos de acción y la fisiopatología del mismo para poder llevar a cabo tratamientos efectivos que minimizaran el número de muertes de soldados.¹

Una de las principales causas del TCE son los accidentes de tránsito, los cuales producen la muerte de alrededor de 1,25 millones de personas, y cerca de 20 millones de casos, sufren traumatismos no mortales (OMS, 2016). Dicho flagelo tiene una incidencia mayor en la población joven que se encuentra entre los 15 y 30 años acaparando la población juvenil y más funcional, trayendo consigo consecuencias irrevocables para los mismos.⁴

Las alteraciones cognitivas ocasionadas por el TCE dificultan a las personas enfrentar los desafíos de la cotidianidad, además de presentar algunas limitaciones en el aprendizaje, las cuales truncan aún más su adaptabilidad y pueden repercutir

en enfermedades neurocognitivas a largo plazo, en caso de no realizarse una adecuada intervención.⁴

Debido al avance en los conocimientos acerca de los mecanismos de acción, fisiopatología de los TCE, se ha incrementado el número de supervivientes de esta patología, y con ello las personas con secuelas físicas, comportamentales, afectivas y cognitivas que requieren tratamiento. Todas estas secuelas incapacitan al paciente en muchos aspectos de su vida, siendo las alteraciones cognitivas determinantes en la funcionalidad del paciente. Pero estas repercusiones son diferentes según la etapa del desarrollo en la que se encuentra la persona cuando sufre el TCE. Así, en niños se observa fracaso en el rendimiento académico, en la adolescencia, a parte de las repercusiones académicas, también se advierten problemas en la vida social (amistades, relaciones intersexuales, etc), y en la edad adulta presentan dificultades de reinserción laboral (frecuentes los despidos tras el intento de reinserción), problemas matrimoniales y de convivencia familiar, en ciertos escenarios, las consecuencias del TCE incapacitan en mayor grado la reinserción social y ocupacional más que las consecuencias físicas, sin embargo, el conjunto de todos estos cambios detonan un antes y después en la vida de aquellos en la que se ve expresada, por todo ello, se hace enormemente importante la investigación sobre los cambios cognitivos en este grupo de patología, para en última instancia, ser parte de aquellos que promueven la concientización y llevando a la práctica como médicos la importancia de un buen manejo, que permitan mejoras en el funcionamiento de múltiples aspectos de estos pacientes.¹

I.1. Antecedentes

Burgos C, Rocio E. Realizaron un estudio en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en Perú, 2019. El objetivo de este estudio fue determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón. Se desarrolló un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyeron 90 historias clínicas de pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de TEC. Se

estimaron medias y desviación estándar para las variables numéricas y frecuencias para las variables categóricas. Los resultados del estudio evidenciaron que la edad promedio fue 39.5 ± 18.7 años. El 56.7 por ciento de los pacientes con TEC fueron del sexo masculino, 76.7 por ciento fueron de procedencia urbana, 8.9 por ciento habían consumido alcohol. El traumatismo facial se presentó en 62.2 por ciento, traumatismo de extremidades en 41.1 por ciento y traumatismo abdominal en 26.7 por ciento. Entre las principales manifestaciones clínicas: 81.1 por ciento cefalea, 48.9 por ciento náuseas y 36.7 por ciento pérdida de consciencia. En cuanto a la severidad del trauma: 77.8 por ciento TEC leve, 15.6 por ciento TEC moderado y 6.7 por ciento TEC severo. La principal causa de TEC fue accidente de tránsito 40.0 por ciento, seguida de caídas de altura 36.7 por ciento y agresión por terceros 15.6 por ciento. En 15.6 por ciento se presentó hematoma subdural y 4.4 por ciento tuvo hemorragia subaracnoidea. Las conclusiones mostraron que la edad promedio de los pacientes con TEC fue 39.5 ± 18.7 años y se produjo con mayor frecuencia en el sexo masculino. Los TCE leves fueron los más frecuentes y la principal causa fueron los accidentes de tránsito. La cefalea, náuseas y pérdida de conciencia fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El hematoma subdural fue la lesión en la tomografía de los pacientes. ⁵

Navarro-Padilla M. Realizó un estudio en la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, en México, 2020. El objetivo de este estudio fue describir las diferencias que se encuentren entre lesiones frontales por cada hemisferio, así como señalar cuál es el efecto sistémico de las alteraciones del factor neuropsicológico de regulación y control en tareas de distinto tipo. Este es un estudio de tipo transversal, se realizó evaluación neuropsicológica desde el enfoque histórico-cultural a través del análisis sindrómico a 4 pacientes con lesión frontal (3 con lesión frontal en hemisferio izquierdo (LFHI) y 1 con lesión frontal en hemisferio derecho (LFHD)). Se analizaron las características neuropsicológicas funcionales de cada uno, señalando los tipos de error que presentaron y las ayudas que se le brindaron, apoyados en los eslabones de la estructura de la actividad. En conclusión, se observó que los pacientes con lesión frontal en hemisferio izquierdo (LFHI) no utilizaban estrategias de solución adecuadas, presentaban respuestas impulsivas y no verificaban sus ejecuciones, mientras que el paciente con LFHD

tendía a la pérdida del objetivo de las tareas y requería se le orientará en los datos de las mismas.¹

Folleco-Eraso J. Fundación Universitaria Los Libertadores, en Bogotá (Colombia), 2015. El propósito de esta investigación fue analizar la importancia que tiene sobre la calidad de vida de los sobrevivientes de TCE el inicio oportuno y eficiente de los procesos de evaluación y rehabilitación neuropsicológica. Esta investigación es de corte cualitativo que corresponde con un diseño narrativo. Se entrevistaron 1.000 pacientes con esta condición, pero de ellos, entre 300 y 400 han sido evaluados y rehabilitados. Los resultados muestran que a nivel cognitivo, los entrevistados afirman, unánimemente, que una de las alteraciones más importantes es el déficit en la memoria a corto plazo y en la memoria incidental o intencional; Los entrevistados, con su amplia experiencia en la evaluación y rehabilitación de pacientes con TCE, ofrecen una panorámica sobre la oportunidad que ofrece un manejo adecuado a este tipo de lesiones. Dentro de los argumentos presentados está el tipo de alteraciones subsecuentes a lesión traumática, lesiones que trascienden la salud del paciente como individuo y pasan a comprometer la dinámica familiar y social, un paciente sin rehabilitar implica para el Estado una disminución significativa en la productividad, en la entrada de dinero al hogar en particular, puesto que, por lo general, los lesionados son hombres en edad productiva, proveedores en la mayoría de los hogares del país. Es necesario tomar conciencia de la magnitud de la problemática y de sus consecuencias. Es apremiante fortalecer los sistemas de registro, puesto que la misma organización advierte que la falla en los mismos dificulta el proceso de seguimiento.⁶

Lubrini G, Viejo-Sobera R, Perianez J, Cicuendez M, Castano AM, Gonzalez-Marques J, Lagares A, Rios-Lago M. Realizaron una investigación en la Universidad de la Rioja, en España, 2019. El objetivo del trabajo fue describir los cambios cognitivos entre las fases aguda y subaguda del TCE controlando el efecto de la práctica. Es un estudio descriptivo y experimental donde se reunieron veintidós pacientes los cuales se sometieron a dos evaluaciones neuropsicológicas tras el TCE (inmediata y tras seis meses) mediante los siguientes tests: Trail Making Test (A, B, B/A y B-A), test de Stroop (P, C, PC e interferencia), clave de números, búsqueda de símbolos, dígitos directos e inversos, fluidez verbal y

memoria inmediata. Participaron 22 pacientes con TCE. Todos ellos se sometieron a una evaluación neuropsicológica en dos momentos temporales distintos. La primera evaluación tuvo lugar durante la fase aguda del TCE ($24,4 \pm 16,3$ días tras el TCE), y la segunda, durante la fase subaguda, aproximadamente seis meses después del TCE ($180,8 \pm 41$ días) y una media de $142,7 \pm 50,1$ días después de la primera evaluación. Los resultados del presente estudio muestran que, una vez controlado el efecto de la práctica debido a las repetidas evaluaciones, las diferencias encontradas entre el test y el retest no son las mismas que antes de realizar dicho control. Mientras que antes de la corrección se evidenció una mejoría en la evolución de todos los procesos cognitivos evaluados, tras ella, esa mejoría desapareció en algunos de ellos. Este hallazgo permite extraer dos conclusiones principales. Por un lado, como ya se ha evidenciado en estudios anteriores, hay mejoría en los primeros meses tras el TCE, pero el patrón de evolución no es uniforme y varía en función del proceso cognitivo. Por lo tanto, la falta de control de los efectos de la práctica en situaciones de retest en algunos trabajos longitudinales precedentes podría haber generado interpretaciones erróneas de sus resultados. Este aspecto cobra especial relevancia en investigaciones sobre la efectividad de una intervención. Debido a que el efecto de la práctica generalmente conduce a mejores puntuaciones en el retest, la falta de su control podría llevar, por ejemplo, a incurrir en un error, interpretando como positivo el efecto de una intervención neutral.⁷

Luego de una búsqueda sistemática de publicaciones en revistas nacionales e internacionales no encontramos evidencia de investigaciones nacionales realizadas en torno al tema de esta investigación.

1.2. Justificación

Las personas que sobreviven tras un traumatismo craneoencefálico pueden padecer numerosos problemas físicos que pueden o no ser permanentes, así como emocionales; se suma relevancia destacar los problemas cognitivos, todos estos son provocados por las lesiones cerebrales posteriores al trauma. Las consecuencias pueden variar mucho entre distintas personas, según la zona

cerebral afectada y la gravedad de la lesión.⁸ En el área neurológica los déficits más sobresalientes son epilepsia, movimientos involuntarios, hemiparesia, hemiplejía, marcha y equilibrio. En el área de la cognición, los síndromes más frecuentes son amnesias, afasias, apraxias, agnosias, así como alteraciones en las funciones ejecutivas y en las actividades diarias.⁹

La última década la evidencia científica ha aportado datos de gran interés sobre la neuroplasticidad cerebral, así como sobre la rehabilitación neuropsicológica de procesos como la atención y la memoria en personas con daño cerebral sobrevenido, así como, trastornos del lenguaje y aprendizaje, aumentando la probabilidad de mejoría a pacientes diagnosticada de manera temprana.¹⁰

Teniendo en cuenta los altos índices de traumatismo craneoencefálico (TEC) asociado a accidentes de tránsito en el mundo, es conveniente comprender que los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico secundario a accidente de tránsito, en su mayoría, presentan lesiones que desde el punto de vista clínico y conductal, es necesario diseñar estrategias desde la perspectiva preventiva para disminuir las casusas de estos, así como las herramientas para un diagnóstico oportuno y una intervención eficaz en su manejo terapéutico con el fin disminuir, en gran medida las secuelas y situaciones de discapacidad derivadas del traumatismo.¹¹

Deseamos aportar conocimiento para la identificación de las características clínicas de los tipos de traumatismo craneoencefálico (TCE) permitiendo que el manejo sea llevado con mayor rapidez, produciendo cambios positivos cognitivos; además, de la importancia en las secuelas que debilitan en todos los aspectos a nuestra sociedad y que nos hace evaluar el futuro de nuestros jóvenes y adultos quienes son los más afectados, estando en la etapa de mayor producción y los cuales son limitados debido a las discapacidades traídas por el TCE.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan una de las lesiones más frecuentes en los pacientes con traumatismos múltiples debido a diversas causas una de las más comunes siendo los accidentes de tránsito de vehículos de motor, la gravedad de las lesiones oscilan desde leves a incapacitantes, hay que destacar que las lesiones graves y secuelas incapacitantes representan hasta un 20 por ciento de los pacientes, por lo que se identifica al traumatismo craneoencefálico como un gran problema de salud global que limita al individuo en las esferas motoras, cognitivas y del comportamiento, este es el primer productor de discapacidad a nivel mundial y la primera causa de muerte en personas entre 15 y 30 años.¹²

Debido a las estadísticas de pacientes politraumatizados que fallecen en el ambiente prehospitalario o servicio de urgencias el traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye entre el 33 a 50 por ciento de las causas de muerte. De estos, 50 por ciento fallecen en minutos, 30 por ciento en menos de dos horas y 20 por ciento fallecen después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60 por ciento es causado primariamente por traumatismo craneoencefálico (TCE), además, establecen que un 48 por ciento de los pacientes queda con alguna incapacidad física, cognitiva o con un déficit psicosocial.⁷

Esta situación constituye un problema social, sanitario y educativo grande a nivel mundial y en especial en la República Dominicana, los traumas están dentro de las primeras causas de muertes en el país, y dentro de ellos están los golpes y caídas, pero los más frecuentes son por tránsito. La tasa tan alta de traumatismo craneoencefálico no solo afecta clínicamente al paciente, sino que repercute a nivel socioeconómico.

Es de suma importancia conocer que a nivel mundial la incidencia de TCE es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años, por lo que se considera un problema de salud pública. El TCE constituye entre el 33 por ciento y 50 por ciento de las causas de muerte. De estos, 50 por ciento fallecen en minutos, 30 por ciento en menos de 2 horas y 20 por ciento fallecen

después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60 por ciento es causado primariamente por TCE, siendo una de las patologías más incapacitantes en el adulto joven. ¹³

En el 2015, la OMS declaró que en República Dominicana la tasa de muertes por cada 100,000 habitantes por año era de 29 , y que de esta cifra el 63 por ciento involucró un vehículo de 2 ó 4 ruedas, tanto el aumento de accidentes automovilísticos y del uso de vehículos de dos ruedas tipo motocicleta nos ha impactado y elevado nuestra preocupación por las víctimas de accidentes de tránsito y las afecciones posteriores a éste evento, que provocan tasas de mortalidad y morbilidad elevadas, pudiendo generar deterioro funcional e incapacidad crónica tanto en la actividad de ambulatoria como en la ejecución de tareas de autocuidado y de relación con el entorno. ¹⁴

A raíz de esto nos planteamos la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las características clínicas y la evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras Julio, 2021- febrero, 2022?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar las características clínicas y la evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

III.2. Específicos:

Determinar las características clínicas y la evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras julio, 2021- febrero, ¿2022?

1. Edad
2. Sexo
3. Causa de trauma
4. Diagnóstico clínico.
5. Diagnóstico tomográfico.
6. Conducta terapéutica.

CAPÍTULO IV

IV.1. MARCO TEÓRICO

IV.1. Traumatismo Craneoencefálico

IV.1.1. Anatomía y fisiología.

La cabeza es la parte superior del cuerpo, unida al tronco por el cuello. Es el centro de control y comunicación y el «área de carga y descarga» del organismo. Alberga el cerebro y, por lo tanto, es el lugar de la ideación consciente, la creatividad, la imaginación, las respuestas, la toma de decisiones y la memoria. Contiene receptores sensoriales especiales (ojos, oídos, boca y nariz) e instrumentos para la emisión de la voz y para la expresión; es la puerta de entrada para el combustible (alimentos), el agua y el oxígeno, y la puerta de salida para el dióxido de carbono. La cabeza contiene el encéfalo y sus cubiertas protectoras (cavidad craneal y meninges), los oídos y la cara.

1. El cráneo es el esqueleto de la cabeza. Diversos huesos constituyen sus dos partes, el neurocráneo y el viscerocráneo. El neurocráneo es la caja ósea del encéfalo y sus cubiertas membranosas, las meninges craneales. Contiene también las porciones proximales de los nervios craneales y los vasos encefálicos. El neurocráneo del adulto está formado por una serie de ocho huesos: cuatro impares centrados en la línea media (frontal, etmoides, esfenoides y occipital) y dos series de pares bilaterales (temporal y parietal).

2. La cara es la superficie anterior de la cabeza, desde la frente hasta el mentón y de una oreja a la otra. La cara nos proporciona identidad como individuos humanos. (incluidas las orejas); de aquí el término interfaz para un punto de interacciones. Mientras que la forma y los rasgos de la cara nos proporcionan nuestra identidad, gran parte de nuestro estado afectivo hacia los demás y de sus percepciones sobre nosotros son consecuencia del modo en que utilizamos los músculos faciales para establecer las ligeras modificaciones de los rasgos que constituyen la expresión facial.

3. El cuero cabelludo se compone de piel (normalmente con cabello) y tejido subcutáneo que cubre el neurocráneo desde las líneas nucales superiores en el hueso occipital hasta los bordes supraorbitarios del hueso frontal. Lateralmente, el cuero cabelludo se extiende sobre la fascia temporal hasta los arcos cigomáticos.

El cuero cabelludo se compone de cinco capas.

4. Las meninges craneales son unas coberturas membranosas del encéfalo que se hallan inmediatamente por dentro del cráneo. Las meninges craneales:

- Protegen el encéfalo.
- Constituyen la trama de soporte de arterias, venas y senos venosos.
- Engloban una cavidad llena de líquido, el espacio subaracnoideo, que es vital para la función normal del encéfalo.

Las meninges están compuestas por tres capas de tejido conectivo membranoso:

- Duramadre (dura), capa fibrosa externa, fuerte y gruesa.
- Aracnoides, capa intermedia delgada.
- Piamadre (pia), capa interna delicada y vascularizada.

Las capas intermedia e interna (aracnoides y piamadre) son membranas continuas que reciben en conjunto la denominación de leptomeninge (del griego, membrana fina). La aracnoides está separada de la piamadre por el espacio subaracnoideo (leptomeningeo), que contiene el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este espacio lleno de líquido ayuda a mantener el balance del líquido extracelular en el encéfalo. El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido transparente cuya constitución es similar a la de la sangre; proporciona nutrientes, pero tiene menos proteínas y una concentración iónica diferente. El líquido cefalorraquídeo (LCR) se forma en los plexos coroideos de los cuatro ventrículos del encéfalo. Este líquido abandona el sistema ventricular y penetra en el espacio subaracnoideo entre la aracnoides y la piamadre, donde almohadilla y nutre el encéfalo.

La duramadre craneal es una membrana bilaminar, densa y gruesa; se denomina también paquimeninge. Está adherida a la tabla interna de la calvaria. Las dos capas de la duramadre craneal son una capa perióstica externa, formada por el periostio que cubre la superficie interna de la calvaria, y una capa meníngea interna, o membrana fibrosa fuerte que se continúa en el foramen magno con la duramadre espinal que cubre la médula espinal.

La capa perióstica externa de la duramadre se adhiere a la superficie interna del cráneo; su fijación es intensa a lo largo de las suturas y en la base del cráneo. La capa perióstica externa se continúa en los forámenes craneales con el periostio de

la superficie externa de la calvaria. Esta capa externa no continúa con la duramadre de la médula espinal, que consta sólo de la capa meníngea.

La capa meníngea interna de la duramadre es una capa de soporte que se refleja separándose de la capa perióstica externa para formar repliegues (reflexiones) de la duramadre. Los repliegues de la duramadre dividen la cavidad craneal en compartimentos al formar separaciones parciales (tabiques de la duramadre) entre ciertas partes del encéfalo, y proporcionan soporte a otras partes. Los repliegues de la duramadre son:

- Hoz del cerebro.
- Tentorio del cerebelo.
- Hoz del cerebelo.
- Diafragma de la silla.

La aracnoides y la piamadre (leptomeninges) se desarrollan a partir de una capa única de mesénquima que rodea al encéfalo embrionario, y se convierten en las partes parietal (aracnoides) y visceral (piamadre) de la leptomeninge. La procedencia de la aracnoides-piamadre de una capa embrionaria única viene indicada en el adulto por las numerosas trabéculas aracnoideas existentes entre la aracnoides y la piamadre, que semejan una telaraña y otorgan su nombre a la aracnoides. Las trabéculas se componen de fibroblastos aplanados de formas irregulares que hacen de puente en el espacio subaracnoideo (Haines, 2006). La aracnoides y la piamadre están en continuidad inmediatamente proximal a la salida de cada nervio craneal desde la duramadre. La aracnoides contiene fibroblastos, fibras de colágeno y algunas fibras elásticas. Aunque delgada, la aracnoides es lo suficientemente densa como para poder manejarla con pinzas. La aracnoides avascular, pese a que está estrechamente adosada a la capa meníngea de la duramadre, no se encuentra adherida a ella, sino que el contacto se mantiene por la presión que ejerce el líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo. La piamadre es una membrana aún más delgada que la de la aracnoides, ricamente vascularizada por una red de finos vasos sanguíneos. La piamadre resulta difícil de ver, pero otorga un aspecto brillante a la superficie del encéfalo, se adhiere a ella y sigue todos sus contornos. Cuando las arterias cerebrales penetran en la corteza cerebral, la piamadre las sigue durante una corta distancia

y forma una cubierta de piamadre y un espacio periarterial.

5. El encéfalo (contenido por el neurocráneo) está compuesto por el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo. Al retirar la calvaria y la duramadre, a través de la delicada capa de aracnoides-piamadre de la corteza cerebral son visibles los giros (circunvoluciones), los surcos y las fisuras. Mientras que las circunvoluciones y los surcos presentan muchas variaciones, las otras características del encéfalo, incluido su tamaño global, son muy constantes de un individuo a otro.

- El cerebro incluye los hemisferios cerebrales y los núcleos (ganglios) basales. Los hemisferios cerebrales, separados por la hoz del cerebro dentro de la fisura longitudinal del cerebro, son las características dominantes del encéfalo. A efectos descriptivos, cada hemisferio cerebral se divide en cuatro lóbulos, cada uno de ellos relacionado con los huesos suprayacentes homónimos, aunque sus límites respectivos no coinciden. En una vista superior, el cerebro queda dividido esencialmente en cuartos por la fisura media longitudinal del cerebro y el surco central coronal. El surco central separa los lóbulos frontales (anteriormente) de los lóbulos parietales (posteriormente). En una vista lateral, estos lóbulos son superiores al surco lateral transversal, por debajo del cual se halla el lóbulo temporal. Los lóbulos occipitales, situados posteriormente, están separados de los lóbulos parietales y temporales por el plano del surco parieto-occipital, visible sobre la cara medial del cerebro en una hemisección del encéfalo. Los puntos más anteriores de los lóbulos frontal y temporal, que se proyectan anteriormente, son los polos frontal y temporal. El punto más posterior del lóbulo occipital, que se proyecta posteriormente, es el polo occipital. Los hemisferios ocupan toda la cavidad supratentorial del cráneo. Los lóbulos frontales ocupan la fosa craneal anterior; los lóbulos temporales ocupan las partes laterales de la fosa craneal media, y los lóbulos occipitales se extienden posteriormente sobre el tentorio del cerebelo.

- El diencefalo está compuesto por el epítalamo, el tálamo y el hipotálamo, y forma la porción central del encéfalo.

- El mesencéfalo, la porción rostral del tronco del encéfalo, se sitúa en la unión de las fosas craneales media y posterior. Los NC III y IV están asociados con él.

- El puente, la parte del tronco del encéfalo entre el mesencéfalo rostralmente y

la médula oblongada caudalmente, se sitúa en la porción anterior de la fosa craneal posterior. El NC V está asociado con él.

- La médula oblongada, la porción más caudal del tronco del encéfalo, se continúa con la médula espinal y se sitúa en la fosa craneal posterior. Los NC IX, X y XII están asociados con la médula oblongada, mientras que los NC VI-VIII se asocian con la unión entre el puente y la médula oblongada.

- El cerebelo es la gran masa encefálica que se sitúa posterior al puente y a la médula oblongada, e inferior a la porción posterior del cerebro. Se encuentra bajo el tentorio del cerebelo en la fosa craneal posterior y está constituido por dos hemisferios laterales unidos por una estrecha porción media, el vermis.¹⁵

- Lóbulo Frontal: Rostral en relación con el surco central, entre este último y el surco parietal, se halla el giro precentral (área motora primaria), que es una de las áreas corticales más importantes vinculadas con el movimiento. Aunque es posible suscitar movimiento mediante la estimulación de varias áreas corticales, el movimiento que se presenta por estimulación del giro precentral se obtiene aún un umbral de estimulación relativamente bajo. En el área motora primaria están representadas de manera desproporcionada y somatotópica las partes del cuerpo.

La representación de la cara es inferior respecto de la de las extremidades superiores, seguida en orden ascendente por el tronco y las extremidades inferiores. La pierna y el pie se presentan en la superficie medial del giro precentral. En el área de la cara del giro precentral la representación del labio es desproporcionadamente grande en comparación con su tamaño real en la cara; lo mismo se aplica a la representación del pulgar en el área de la mano. Esta representación desproporcionada de partes del cuerpo en la corteza motora primaria se conoce como homúnculo motor.

La estimulación de áreas específicas del giro precentral da lugar al movimiento de un músculo aislado o un grupo de ellos en la parte contralateral del cuerpo. Las lesiones del giro precentral causan parálisis contralateral (pérdida del movimiento). Esto es más notable en los músculos que se utilizan para las labores motoras finas, como abotonarse una camisa o escribir. También rostral al surco precentral se identifica el área premotora, otra zona esencial para el movimiento.

Hacia el extremo anterior del área premotora dos surcos frontales superior e

inferior se dividen en el lóbulo frontal en tres giros: frontales superior medio e inferior. El giro frontal medio incluye el área de Brodmann, que es importante para los movimientos oculares conjugados. Esta zona se conoce como el área de los campos frontales del ojo. Al giro frontal inferior los subdividen dos surcos que se extienden desde la fisura lateral (de Silvio): las ramas horizontales anterior y ascendente anterior. En un punto rostral respecto de la rama horizontal anterior se halla el giro orbitario; entre las dos ramas esta el giro triangular y caudal en relación con la rama ascendente anterior se encuentra el giro opercular. El giro triangular y la parte inmediatamente adyacente del giro opercular constituyen el área de Broca, que en el hemisferio dominante (izquierdo) representa el área motora del habla. Las lesiones en esta área ocasionan una incapacidad de expresión en el lenguaje (afasia).

- Lóbulo Parietal: Por detrás del surco central, entre este y el surco poscentral, se localiza el giro poscentral, un área sensorial primaria (somestésica) relacionada con la sensación general del cuerpo. La representación del cuerpo en el área sensorial primaria es similar a la que se describió en el área motora primaria. La representación desproporcionada y somatotópica de partes del cuerpo en esta zona se conoce como homúnculo sensorial. La estimulación de esta área en el hombre y otros primates suscita sensaciones de hormigueo y entumecimiento en la parte del cuerpo que corresponde al área estimulada (y de manera contralateral a ella). Una lesión en esta región causa pérdida de la sensación contralateral respecto del sitio de la anomalía.

En un punto caudal en relación con el giro poscentral se extiende de modo horizontal el surco intraparietal a través del lóbulo parietal, que lo divide en los lóbulos parietales superior e inferior. El lóbulo parietal superior se relaciona con la interacción conductual de un individuo con el espacio circundante. Una lesión en ese lóbulo, en especial en el hemisferio derecho (no dominante), tiene como resultado descuido de partes del cuerpo contralaterales a la lesión. Estos individuos pueden dejar de afeitarse la cara o cubrirse partes del cuerpo contralaterales a la lesión. El lóbulo parietal inferior contiene dos giros importantes supramarginal y angular. El primero cubre el extremo de la cisura de Silvio, en tanto que el giro angular cubre el final del surco temporal superior. Los dos giros

participan en la integración de diversa información sensorial para el habla y la percepción. Las lesiones en estos dos giros en el hemisferio dominante provocan alteraciones en la comprensión del lenguaje y el reconocimiento de objetos.

- **Lóbulo Temporal:** La superficie lateral del lóbulo temporal está constituida por tres giros. Los giros temporales superior, medio e inferior están separados por surcos superior y medio. El giro temporal inferior se extiende sobre el borde inferior del lóbulo temporal hacia la superficie ventral del cerebro. El giro temporal superior contiene en su borde dorsal el giro temporal transversal (de Heschl) (área auditiva primaria). En posición caudal respecto del giro transversal de Heschl, en el giro temporal superior, se halla el área de Wernicke, que interviene en la comprensión del lenguaje hablado. El giro temporal inferior se relaciona con la percepción de la forma visual y el color.

- **Lóbulo Occipital:** En la superficie lateral del cerebro se funde el lóbulo occipital con los lóbulos parietal y temporal, separado de ellos por una línea imaginaria trazada entre la punta de la fisura parietooccipital y la escotadura preoccipital. El polo occipital contiene una porción del área visual primaria que es más extensa en la superficie medial del lóbulo occipital. ¹⁶

De igual manera, es de suma importancia conocer cuáles son los procesos cognitivos evaluados y cómo se definen los mismos, los cuales son grado de conciencia, atención, contenido del pensamiento, memoria, función sensitiva de integración, función motora de integración.

El grado de conciencia se describe en términos del estado aparente de vigilia y respuesta del paciente a los estímulos. El deterioro del grado de conciencia debe documentarse siempre mediante una descripción escrita de las respuestas del paciente a estímulos específicos, en vez de recurrir a términos inespecíficos e imprecisos como «letargo», «estupor» o «semicoma».

- **Normal.** El paciente con grado normal de conciencia luce despierto y alerta, con los ojos abiertos en estado de reposo. A menos que haya sordera o algún trastorno del lenguaje, la estimulación verbal evoca respuestas verbales apropiadas.

- **Deteriorado.** El deterioro leve de la conciencia puede manifestarse como una somnolencia de la que el paciente despierta con facilidad cuando se le habla. A

medida que el deterioro de la conciencia avanza, la intensidad del estímulo necesario para despertarlo aumenta, la duración de la vigilia disminuye y las respuestas evocadas se vuelven menos intencionales.

Atención es la capacidad de concentrarse en un estímulo sensorial específico mientras se excluyen otros; concentración es atención sostenida. La atención se puede evaluar pidiendo al paciente que repita una serie de números o que indique cuando aparezca una letra determinada en una secuencia aleatoria. Una persona normal puede repetir correctamente de cinco a siete dígitos e identificar sin error una letra en una secuencia.

El habla y lenguaje. Los elementos esenciales del lenguaje son comprensión, repetición, fluidez, denominación, lectura y escritura, mismos que pueden ser evaluados cuando se sospecha la presencia de un trastorno del lenguaje (afasia). Es probable que los trastornos de la capacidad de cálculo (acalculia) se relacionan estrechamente con la afasia. El habla, la actividad motora que es el paso final de la expresión del lenguaje, es mediada por los nervios craneales inferiores y sus conexiones supranucleares. Aunque a veces es difícil distinguir entre la disartria, que es un trastorno del habla, y la afasia, aquélla nunca afecta ni la comprensión del lenguaje oral y escrito, ni la expresión por escrito.

El deterioro del lenguaje, cuando el resto de la función cognitiva es normal, sugiere una lesión focal del hemisferio predominante. Por lo común, un trastorno de la comprensión (afasia receptiva o de Wernicke) conduce a una falsa impresión de estado de confusión o perturbación psiquiátrica.

Existen diversos síndromes afásicos, cada uno de los cuales se caracteriza por un patrón específico de deterioro del lenguaje; varios tienen correlaciones anatomopatológicas bastante precisas. Además de los síndromes más clásicos, a veces se observan variantes. Por ejemplo, afasia global se refiere a un síndrome que incorpora elementos de afasia expresiva y receptiva; sin embargo, eso no implica que la afasia sea completa, de modo que puede preservarse cierto grado de comprensión y fluidez. Las afasias transcorticales son padecimientos en los que el área de Wernicke, el fascículo longitudinal superior y el área de Broca se preservan en sí, pero sus conexiones con otras partes del cerebro se interrumpen. Estos síndromes de desconexión pueden distinguirse clínicamente porque, dado

que el circuito formado por el área de Wernicke, el fascículo longitudinal superior y el área de Broca está intacto, la repetición se preserva.

Memoria es la capacidad de registrar, almacenar y, en última instancia, recuperar información. El almacenamiento y la recuperación de recuerdos se pueden deteriorar debido a alguna enfermedad cortical difusa o a una disfunción bilateral focal de los lóbulos temporales medios o sus conexiones.

- Registro. La capacidad de recibir información mediante las diversas modalidades sensoriales es, en gran medida, una función de atención.

- Almacenamiento. El proceso mediante el cual se aprende o memoriza nueva información selecta puede ser mediado por estructuras límbicas como el hipocampo. Los recuerdos almacenados se refuerzan por repetición y por importancia emocional; se piensa que están distribuidos en forma difusa en las áreas de asociación de la corteza cerebral.

- Rememoración. Rememoración es la capacidad de acceder a la información previamente aprendida.

Amnesia. El trastorno de la memoria (amnesia) puede ser un déficit aislado o una característica de la disfunción cognitiva global. En los estados de confusión aguda, la atención se deteriora, lo que da por resultado un registro defectuoso y la incapacidad de aprender nuevas cosas. En la demencia, la atención por lo común es normal y en ella predominan los problemas con la memoria reciente y, en menor grado, con la memoria remota. En la amnesia psicógena, los recuerdos subjetivos y con carga emocional se ven más afectados que la retención de hechos y eventos objetivos; en la amnesia orgánica ocurre lo opuesto. La pérdida aislada de la memoria de la identidad personal (la incapacidad de recordar el nombre de uno) en un paciente despierto y en estado de alerta es, virtualmente, patognomónica de un trastorno psicógeno.

Entre los diversos términos que se utilizan a veces para denotar aspectos de la amnesia de inicio agudo (p. ej., después de un traumatismo craneoencefálico) figuran: amnesia retrógrada, pérdida de memoria de los eventos inmediatamente precedentes al inicio del trastorno, y amnesia anterógrada o postraumática, es decir, deterioro de la memoria en el periodo posterior al agravio.

Valoración de la memoria. La memoria se evalúa de manera clínica valorando la rememoración inmediata, la memoria reciente y la memoria remota, que corresponden más o menos al registro, el almacenamiento y la rememoración, respectivamente.

- Memoria reciente. Las pruebas de memoria recientes evalúan la capacidad de aprender nuevas cosas. Por lo común, se le dan al paciente tres o cuatro artículos para que los memorice y se le pide que los recuerde tres minutos después. Las pruebas no verbales, en las cuales el paciente debe seleccionar entre un grupo de objetos aquel que le fue mostrado previamente, pueden ser útiles, sobre todo para los pacientes con afasia expresiva. La orientación en el espacio y el tiempo, que requiere información recién aprendida, es otra importante prueba para evaluar la memoria reciente.

- Memoria remota. La diferencia práctica entre la memoria reciente y la remota es que sólo la memoria reciente requiere una capacidad vigente para aprender información nueva. La memoria remota se evalúa pidiendo al paciente que recuerde cosas que cualquier otra persona de cultura y educación comparable se supone que debe saber. Son ejemplos comunes los datos personales, históricos o geográficos, pero las preguntas seleccionadas deben ser apropiadas para el paciente y los datos personales deben ser verificables.¹²

IV.1.2. Definición

IV.1.2.1 Definición de Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como la lesión presentada en la cabeza con presencia de algunos de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia debida al trauma (o ambas), cambios neurofisiológicos o neurológicos clínicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones atribuibles al trauma.¹³

IV.1.2.2 Definición de las funciones cognitivas.

El concepto de funciones cognitivas hace referencia a las funciones intelectivas o funciones mentales superiores propias de la especie humana (memoria, pensamiento, conocimiento, planificación, lenguaje...). Además, resulta importante destacar que, en el estado de las funciones cognitivas de las personas de la tercera edad, podemos encontrar una amplia variabilidad, debido a, entre otras cosas, el nivel educativo y la genética de la persona (factores ambientales y biológicos). Cabe mencionar, además, la diferencia que se produce en lo que respecta al estado de las funciones cognitivas en un estado de envejecimiento normal y en caso de padecer deterioro cognitivo. ¹⁷

En la actualidad, se llaman funciones mentales superiores a la: atención, aprendizaje y memoria, lenguaje, emociones, conciencia, pensamiento y razonamiento, así como las funciones ejecutivas. Esta podría ser la manera menos complicada de organizarla, pero las funciones mentales propiamente dichas para ciertos autores son las generadas por la corteza prefrontal dorsolateral, es decir, las funciones ejecutivas. ¹⁸

Las funciones mentales son el resultado de la actividad de células neurales que conforman el cerebro, el cual trabaja en tres bloques, estos son: a) Bloque de activación. Bajo el control del tallo cerebral y centroencéfalo, b) Bloque de recepción, almacenamiento y comprensión de información. Bajo el control de los lóbulos: occipital, temporal y parietal; c) Bloque de planeación, ejecución y evaluación de la acción. Bajo el control del lóbulo frontal). ¹⁸

Cuadro no. 3. Contreras N. Trejo. J.A. (2013) ¹⁸

Los bloques funcionales del encéfalo (22)		
Bloque	Estructuras	Funciones
A) De activación.	<ul style="list-style-type: none"> • Formación reticular • Diencefalo • Sistema límbico • Regiones medio-basales, frontales y temporales 	<ul style="list-style-type: none"> • Ritmo vigilia-sueño • Vida afectiva • Atención • Agresividad-pasividad
B) De recepción, almacenamiento y comprensión de información.	Parte posterior del cerebro <ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo parietal • Lóbulo temporal • Lóbulo occipital 	<ul style="list-style-type: none"> • Gnosias • Comprensión del lenguaje • Esquema corporal • Orientación espacial • Cálculo numérico • Memoria
C) De planeación, ejecución y evaluación de la acción.	Parte anterior del cerebro <ul style="list-style-type: none"> • Lóbulo frontal 	<ul style="list-style-type: none"> • Expresión del lenguaje • Pensamiento correcto • Conducta voluntaria • Praxias • Aprendizaje • Creatividad • Conciencia

Tomado de: Contreras N., Trejo J. A. (2013).

Gutiérrez-Soriano JR, Ortiz-León S, Follioux C, Zamora-López B, Petra I. Funciones mentales: neurobiología. [Monografía en internet]. México: Universidad Nacional Autónoma de México: 2017

IV.1.3. Etiología

El traumatismo craneoencefálico puede ser causado por un objeto contundente, punzante o cortopunzante, ya sea en una situación extrema como el escenario de un accidente de tráfico, o a causa de algo que atraviesa el cráneo perforándolo, como una herida con arma de fuego (traumatismo encéfalo craneano penetrante). Con el traumatismo craneoencefálico (TCE) se presentan cambios a nivel celular que, con frecuencia, son los responsables del daño tisular, más que el traumatismo directo, generando las principales alteraciones cognitivas. ¹²

La lesión encefálica, generalmente, es consecuencia de accidentes automovilísticos y laborales, y las personas más propensas a padecer estas lesiones son los hombres con edades entre 15 y 30 años. ¹²

Otras causas incluyen caídas, lesiones deportivas, delitos violentos y maltrato severo. ¹²

IV.1.4. Clasificación

1. Clasificación clínica

Clínicamente los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) pueden clasificarse según:

A) Escala de Glasgow: Permite evaluar el estado neurológico del paciente de una manera rápida y sencilla, facilitando asimismo el control evolutivo. Se clasifican en:

- TEC severo: Igual o menos a 8.
- TEC moderado: 9-13.
- TEC leve: 14-15.

B) El riesgo de injuria cerebral: clasifica al traumatismo craneoencefálico (TCE) según síntomas, antecedentes y tipo de trauma. Existen factores independientes cuya presencia determina un alto riesgo de injuria cerebral:

- Anticoagulación.
- Alcoholismo
- Drogadicción
- Edad avanzada
- Discapacidad previa
- Antecedente de neurocirugía
- Epilepsia

Presentándose de la siguiente forma:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) con bajo riesgo:
 - Asintomático: sin pérdida de la conciencia
 - Síntomas menores: cefalea leve, mareos, vértigos, náuseas
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) con moderado riesgo de injuria:
 - Pérdida de conciencia
 - Cefalea evolutiva
 - Convulsión
 - Paciente menos de dos años
 - Fractura de base de cráneo
 - Amnesia postraumática
 - Politraumatismo

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) con alto riesgo de injuria.¹⁹

2. Clasificación tomográfica:

Con el fin de clasificar las lesiones por traumatismo craneoencefálico (TCE) en tomografía axial computarizada (TAC), se creó la escala de Marshall.¹³

Cuadro no. 1 clasificación tomográfica de Marshall o del Traumatic Coma Data Bank

Clasificación tomográfica de Marshall o del Traumatic Coma Data Bank					
Categoría	Definición	Cisternas	DLM	Lesión tipo masa	Mortalidad
Lesión Difusa I	Patología intracraneal no visible	Normales	Ninguna	Ninguna	(9,6 %)
Lesión Difusa II	Cisternas presentes con desviación de línea media de 0-5 mm y/o: presencia de lesiones densas de densidad alta o mixta no mayor a 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños	Presentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	(13,5 %)

Lesión Difusa (Edema)	III	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de línea media entre 0-5 mm; No hay lesiones de alta o mixta densidad mayores de 25 cc	Comprimidas o Ausentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	(34%)
Lesión Difusa IV		Desviación de línea media > 5 mm. Lesiones de densidad alta o mixta no mayores a 25 cc	Comprimidas o Ausentes	> 5mm	Ninguna > 25 cc	(56,2%)
Masa Evacuada		Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada			Ninguna > 25 cc	(38,8%)
Lesión Tipo Masa No Evacuada		Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 cc no evacuada			Masa > 25 cc	(52,8%)

Tabla 2. Clasificación de Marshall para TCE basada en hallazgos tomográficos a la llegada del paciente a urgencias

DLM: Desviación de la línea media.

Rubiano A, Charry J, Garzón E. Trauma Craneoencefálico Grave - Green Book (2013); 11: 110-128.

IV.1.5. Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico (TCE) es necesario conocer los factores que se involucran, los cuales se dividen en factores extrínsecos o extracraneales e intrínsecos o intracraneales, estos factores son esenciales para entender cómo realiza el mecanismo de los posibles daños dados a partir de un traumatismo:

Factores extrínsecos

Están relacionados con la aplicación de una fuerza sobre la cabeza, que genera una lesión directa por laceración de los tejidos extracraneales e intracraneales, y una lesión indirecta por los movimientos de rotación del cuello (latigazo).

Factores intrínsecos

La movilidad diferencial entre el cráneo y su contenido (anclado en su base y libre en su convexidad) hace que la cara orbitaria y los polos frontal, temporal y occipital del cerebro sufren fuertes deformaciones e impactos contra las estructuras rígidas y prominentes de la base del cráneo y los repliegues de la duramadre. Las lesiones por contragolpe, localizadas en el punto opuesto al lugar del impacto se deben en su mayoría a este mecanismo y son siempre de naturaleza contusiva.

La tracción de los hemisferios cerebrales en su unión con el tronco encefálico genera fuerzas angulares sobre el sistema reticular del tronco cerebral, que unidos a la propagación de la onda de presión hacia el agujero occipital explican el mecanismo de la conmoción cerebral (pérdida transitoria de conciencia sin lesiones morfológicas apreciables)

La distinta densidad entre sustancias gris y blanca asociada a un mecanismo de aceleración / desaceleración rotacional genera una lesión difusa en las fibras nerviosas (lesión axonal difusa).¹⁹

De igual manera, es importante conocer los mecanismos de trauma los cuales pueden clasificarse en abiertos o cerrados. Ambos difieren en su mecanismo de producción:

En los traumatismos craneoencefálicos (TCE) cerrados el mecanismo de producción está constituido por una fuerza física que actúa sobre la cabeza y genera un movimiento (fenómeno de contacto o aceleración) o por una superficie dura que detiene la cabeza en movimiento (fenómeno inercial o desaceleración).¹⁹

Estas fuerzas tangenciales producen que se genere la lesión axonal difusa; suelen estar acompañados del estado de coma y amnesia postrauma. En el sitio del golpe aparece un hematoma o contusión denominada lesión por golpe, y la presión que el golpe produce puede empujar el cerebro contra el lado opuesto del cráneo, produciendo otro hematoma conocido como lesión de contragolpe. El movimiento del cerebro puede causar la torsión o el corte de las fibras de conexión, y esto producir lesiones microscópicas.¹³

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) que surgen como resultado de los accidentes de tránsito son especialmente graves, ya que la cabeza está en movimiento en el momento del golpe, lo que aumenta la velocidad del impacto y multiplica la cantidad y gravedad de las lesiones pequeñas en todo el cerebro. De acuerdo con la clasificación previamente mencionada, el daño puede ser focal o difuso. Los traumatismos craneales cerrados causan, con frecuencia, lesiones cerebrales difusas o daño a otras áreas del cerebro. El daño difuso ocurre cuando el impacto de la lesión causa el efecto de acción y reacción. Son los lóbulos frontales y temporales del cerebro (áreas principales del habla y el idioma) los que reciben mayor daño, porque están ubicadas en áreas del cráneo que permite mayor movimiento y, por lo tanto, son más propensas a sufrir una lesión.¹³

En los traumatismos craneoencefálicos (TCE) abiertos el mecanismo de producción está representado por la penetración en el cráneo de un proyectil, hueso u objeto extraño (traumatismos penetrantes).¹⁹

En el traumatismo craneoencefálico (TCE) se producen una serie de acontecimientos fisiopatológicos evolutivos en el tiempo. Aunque estos fenómenos se producen de manera continua, pueden destacarse de modo esquemático dos tipos básicos de alteraciones: el daño primario y el daño secundario.

El daño primario ocurre inmediatamente después del impacto y determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles. Como reacción al traumatismo, el daño primario puede inducir lesiones tisulares que se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo tras el accidente. La respuesta que conduce a este daño secundario incluye pérdida de la autorregulación cerebrovascular, alteraciones de la barrera hematoencefálica, edema intra y extracelular, e isquemia. Esta respuesta cerebral también puede determinar cambios patológicos sistémicos, como distrés respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Tales trastornos, junto con otros inherentes al politraumatismo o a una terapéutica inadecuada, amplifican la magnitud del daño secundario.²⁰

La lesión secundaria sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios y vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol (AMPA) los cuales alteran la permeabilidad de membrana (aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula), estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular. En el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y dinitrógeno generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.).¹³

Los mecanismos por los cuales se produce una lesión cerebral posterior a un traumatismo craneoencefálico (TCE) son diversos, y se pueden clasificar en:

Lesiones primarias: Son aquellas lesiones provocadas por el efecto directo del impacto o por absorción de energía mecánica a nivel tisular (contacto físico o por mecanismo de aceleración-desaceleración) y son:

Herida de cuero cabelludo

Puede ser lineal, contusa-cortante o por avulsión. En la herida por avulsión se lesiona el cuero cabelludo por tracción, produciendo una separación total o parcial del mismo. Puede generar compromiso hemodinámico por hemorragia. El tratamiento no difiere de cualquier otra herida en partes blandas. Es importante palpar el cráneo a través de la herida para diagnosticar fracturas que pasen desapercibidas en la tomografía axial computarizada (TAC). Se debe suturar la galea (aponeurosis epicraneana) previamente a la reparación del tejido celular y de la piel.

Fractura de cráneo

Puede ser lineal, conminuta, deprimida (fractura-hundimiento) o de base de cráneo. La lesión encefálica es 20 veces más frecuente cuando existe una fractura de cráneo asociada. Se diagnostican con radiografía simple y/o tomografía axial computarizada (TAC) con ventana ósea.

Una fractura de base de cráneo se sospecha clínicamente cuando se encuentra:

- Hemotímpano
- Hematoma mastoideo (signo de battle)
- Hematoma bipalpebral (ojos de mapache)
- Déficit de los pares craneales I, VII u VIII
- Diabetes insípida o panhipopituitarismo
- Rinorrea u otorrea

Los sitios más comunes de fractura de la base son el piso de fosa anterior y la fosa media. La mayor parte de las veces no requieren ningún tratamiento y solamente constituyen un índice de la importancia del trauma.

Las fracturas lineales no tienen tratamiento, solo se realiza control neurológico periódico.

Las fracturas de hundimiento se sospechan con la palpación en los casos asociados a un traumatismo abierto. El diagnóstico definitivo se hace con la ventana ósea de la tomografía axial computarizada (TAC).

Se dividen en abiertas y cerradas:

- Las fracturas de hundimiento abiertas son aquellas en las cuales hay una comunicación entre la cavidad intracraneana con el exterior (ya sea a través de una solución de continuidad en la piel o por contacto con la mucosa del seno paranasal por fractura de pared posterior del mismo). Tienen alto riesgo de infección y deberán ser reparadas de urgencia en quirófano con irrigación, debridamiento y remoción de los fragmentos deprimidos. En un segundo tiempo se realizará la craneoplastia para cubrir el defecto óseo craneal que generó el hueso faltante retirado en la cirugía previa.

- Las fracturas de hundimiento cerradas sin otra lesión secundaria se reparan sólo si hay una deformación cosmética importante, foco deficitario o irritativo progresivo

Conmoción cerebral

Es la pérdida transitoria de la conciencia. con recuperación, sin secuelas neurológicas permanentes y sin lesiones anatómicas evidentes.

Contusión cerebral

Es una lesión del parénquima cerebral heterogénea, con zonas de hemorragia, edema y necrosis. Se debe al choque directo del cerebro contra el cráneo y puede verse debajo del sitio de impacto (por golpe) o contralateral al mismo (por contragolpe). Por la aceleración o desaceleración del encéfalo dentro de la cavidad craneana y su choque con la tabla interna del cráneo, son más frecuentes a nivel de los polos frontal, temporal y occipital. Suelen aumentar en volumen y número dentro de las primeras 72 horas de producido. Por ello, los pacientes con contusiones cerebrales, por más que sean pequeñas y asintomáticas, deben internarse y observarse. Clínicamente pueden producir cefaleas, desorientación temporo-espacial y síndromes focales. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observa una imagen hemorrágica heterogénea, hiperdensa e hiperdensa con edema periférico. El tratamiento es médico y se indica cirugía sólo en los casos

que, por su volumen, compresión y/o desplazamiento del parénquima produzca un síndrome de hipertensión intracraneana descompensada.

Laceración

Se produce por lesiones penetrantes cuando un objeto o las esquirlas óseas toman contacto directo con el parénquima cerebral y lo desgarran. Pueden generar hemorragias y, por tratarse generalmente de lesiones expuestas, el tratamiento es la limpieza quirúrgica precoz.

Daño axonal difuso

Luego de un impacto severo, las diferentes zonas del encéfalo se desplazan de manera heterogénea entre sí, generando estiramiento y/o ruptura de las fibras axonales largas. Estas lesiones suelen localizarse a nivel del cuerpo calloso y del extremo superior del tronco cerebral, interfases entre la sustancia gris y la sustancia blanca, la comisura anterior y los ganglios basales. El daño axonal difuso se presenta con compromiso de la conciencia y rigidez de descerebración. Suele asociarse a traumatismos graves y deja secuelas considerables. Si se afecta el tronco encefálico tiene mal pronóstico.

En la tomografía axial computarizada (TAC) hay cambios sutiles que contrastan con la gravedad de la lesión. Suelen observarse zonas hemorrágicas dispersas por la sustancia blanca de escaso tamaño y edema cerebral. A nivel anatomopatológico se pueden observar microhemorragias en la fase aguda, que se transforman, al cabo de unas semanas, en zonas de desmielinización que pueden verse con imagen de resonancia magnética (IRM).

Lesión de par craneano

Se producen por trauma directo, fracturas de la base del cráneo, movimientos del encéfalo o edema cerebral. El VII es el más frecuentemente afectado, sobre todo cuando hay una fractura de hueso temporal. También se observa compromiso

del VIII par asociado a estas fracturas. El tratamiento es generalmente conservador.

Congestión cerebral

Es el aumento del volumen sanguíneo intracerebral por vasodilatación arteriolar parálitica postraumática. Suele producir un aumento de la presión intracraneana. Clínicamente produce confusión mental, los casos más graves pueden llegar al coma. En la tomografía axial computarizada (TAC) se ven Ventrículos chicos con borramiento de surcos y cisternas. Suele ser transitorio y el tratamiento es médico y tiene buen pronóstico.

Lesiones secundarias: son aquellas son provocadas por las consecuencias sistémicas y locales del impacto inicial.

Las consecuencias sistémicas se deben a que, luego del trauma inicial, la vía aérea puede estar obstruida o una víscera puede estar rota, produciendo hipoxia o hipotensión arterial respectivamente. Esto activa cascadas bioquímicas que producen a su vez sustancias tóxicas como: glutamato, radicales libres, calcio, etc., además de producir edema cerebral y aumentar la presión intracraneana.

Las lesiones provocadas por las consecuencias locales son secundarias a la laceración del parénquima, venas y arterias en forma directa o indirecta. Producen déficits neurológicos focales por destrucción tisular e isquemia, y sólo son causa de coma cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante como para aumentar la presión intracraneana. Las lesiones locales son: hematoma extradural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso sí, hidrocefalia, fístula de líquido cefalorraquídeo.

Hematoma extradural.

Se produce por la laceración de la arteria meníngea media o alguna de sus ramas por una fractura del hueso adyacente. El sangrado se localiza entre la duramadre y el cráneo. Debido a su origen arterial puede alcanzar un volumen importante en forma rápida. Se ven en el tres por ciento de los traumatismos

craneoencefálicos (TCE). En ocasiones luego del trauma y la conmoción inicial, el paciente puede presentar una recuperación total (intervalo lúcido), pero pocas horas después sigue un deterioro rostrocaudal progresivo, que culmina en el coma y la muerte por las consecuencias de un síndrome de hipertensión intracraneana descompensada (isquemia y hernia). El diagnóstico se hace con la tomografía axial computarizada (TAC) que muestra una masa biconvexa e hiperdensa.

El tratamiento es la evacuación quirúrgica de emergencia del hematoma extradural por craneotomía; como son extracerebrales tienen buen pronóstico operados a tiempo tiempo.

Agujeros de trépano exploratorios

Frente a un paciente con traumatismo severo con anisocoria, foco motor y sin posibilidad de realizar una tomografía axial computarizada (TAC), es lícito efectuar un procedimiento definido como craneotomía exploratoria, que consiste en realizar tres agujeros de trépano supratentoriales (a la altura de la arteria meníngea media y sus ramas) ipsilateral A la midriasis en búsqueda de hematoma extradural o subdural, y un agujero infratentorial buscando hematoma de fosa posterior.

Hematoma subdural

Se producen por la laceración del tejido cerebral y sus vasos, y se localizan por debajo de la duramadre. Según el tipo de evaluación desde el momento del trauma se clasifican en agudo (hasta tres días), subagudo (hasta dos semanas) y crónico (más de dos semanas).

Hematoma subdural agudo

Clínicamente presenta deterioro de la conciencia con signos de foco. Cuando tienen un espesor mayor de 5 milímetro (mm) producen un síndrome de hipertensión intracraneana. La tomografía axial computarizada (TAC) muestra una masa cóncavo-convexa hiperdensa, extracerebral, generalmente asociada a

hemorragia en el parénquima subyacente y con importante efecto de masa. El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica de emergencia y la hemostasia del vaso cortical que produjo la lesión. Es una entidad de mal pronóstico por estar asociada a lesiones cerebrales, presenta alta morbimortalidad.

Hematoma subdural subagudo

Se caracteriza por ser isodenso con respecto al parénquima cerebral en la tomografía axial computarizada (TAC). Tiene mejor pronóstico que el agudo. A veces puede tratarse con dos agujeros de trépano y lavado profundo.

Hematoma subdural crónico

Se ve con mayor frecuencia en ancianos o alcohólicos. En general es secundario a la evolución de un hematoma subdural agudo. Muchas veces el trauma inicial es banal o no se recuerda. La sangre en vez de reabsorberse origina una reacción inflamatoria con la formación de una membrana subdural repleta de capilares de neoformación, que periódicamente se rompen y producen microhemorragias, aumentando progresivamente el volumen del hematoma. La sangre no se coagula por la presencia de factores fibrinolíticos y suele ser líquida, de color xantocrómico. La presentación clínica es insidiosa: cefalea, deterioro cognitivo, signos focales leves o somnolencia. Su pronóstico es desfavorable si es diagnosticado y tratado adecuadamente. En los pacientes de edad suelen simular una demencia. Se diagnostica con TAC, que muestra una imagen hipodensa con cóncava-convexa sobre el hemisferio cerebral. Se puede evacuar por craneotomía o por dos edificios de trépano y lavado profuso con solución fisiológica. ¹⁹

Hematoma intraparenquimatoso

Puede ser temprano o tardío, por la laceración de un vaso cerebral o por una reperusión de un territorio isquémico contuso.

Pueden ser de 4 tipos:

Tipo 1: Hematoma visible en la tomografía axial computarizada (TAC) de ingreso hematoma

Tipo 2: Pequeño al ingreso que aumenta su volumen en tomografía axial computarizada (TAC) posteriores.

Tipo 3: Hematoma tardío contacto previa normal.

Tipo 4: Hematoma tardío sobre una contusión previamente observada en tomografía axial computarizada (TAC).

El tratamiento es quirúrgico cuando el hematoma genera efecto de masa por su gran volumen o por su localización (lóbulo temporal, fosa posterior).

Hidrocefalia

Se debe a la obstrucción aguda del cuarto ventrículo por sangre o por edema de la fosa posterior, o bien en forma más tardía, secundaria a una hemorragia subaracnoidea postraumática.

Fístula del LCR

Es la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) fuera del cráneo por desgarramiento de las meninges y fractura de la base del cráneo. Se presenta como una otorrea (salida del líquido cefalorraquídeo por el oído) o rinorrea (pérdida de líquido cefalorraquídeo por la nariz). La mayoría se resuelve espontáneamente a la semana. La presencia de una colección aérea intracraneananeumoencéfalo o uno o varios episodios de meningitis bacteriana, pueden asociarse a una fístula persistente de líquido cefalorraquídeo (LCR) subclínica.

El diagnóstico se realiza al detectar glucosa-2 transferrina en el líquido de la craneorra. No es sencillo encontrar en la base del cráneo el sitio de la pérdida, a menos que la solución de continuidad sea muy extensa. La cisternografía radioisotópica o la tomografía axial computarizada (TAC) con contraste intratecal pueden ayudar.

La fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) se trata inicialmente con reposo absoluto, en cama con la cabecera a 30°. La cirugía se indica cuando la craneorra

persiste por más de dos semanas; consiste en sellar la brecha dural a través de una craneotomía.¹⁹

A fin de determinar los déficits cognitivos producto de las secuelas del traumatismo craneoencefálico (TCE), es necesario realizar las valoraciones cognitivas respectivas. De acuerdo con Ladera y Perea, la evaluación neuropsicológica es un medio diagnóstico en el estudio de la situación cognitiva, funcional y conductual de las personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE), y debe considerarse como un elemento más en el estudio del paciente traumatizado. Las manifestaciones clínicas neuropsicológicas que pueden aparecer tras una lesión cerebral traumática son numerosas y variadas; además dependen de factores tales como la gravedad del traumatismo, las características del daño cerebral y de las zonas afectadas (tamaño y localización), las características premórbidas de la persona, etc. Los problemas cognoscitivos y de comunicación resultado de una lesión cerebral traumática varían de persona a persona. Dependen de muchos factores, entre los que se incluyen la personalidad del individuo, las habilidades de la persona antes del accidente, la gravedad del daño cerebral y, por supuesto, las redes de apoyo familiar. Si bien los efectos del daño cerebral son, generalmente, mayores inmediatamente después de la lesión, algunos pueden ser confusos. El cerebro, luego de una lesión, sufre hinchazones y contusiones; este tipo de daño, por lo general, no es permanente, y las funciones de esas áreas del cerebro retornan una vez el edema desaparece. Por consiguiente, es difícil predecir con exactitud el alcance de los problemas a largo plazo en las primeras semanas después de una lesión cerebral traumática. El daño focal puede dar lugar a dificultades permanentes a largo plazo, y es aquí cuando se necesita un buen programa de rehabilitación, ya que el progreso puede ocurrir en la medida en que otras áreas del cerebro aprenden a hacerse cargo de la función de las áreas dañadas (plasticidad neuronal). Este proceso es más susceptible en los niños, ya que el cerebro es más flexible que en el adulto. Por este motivo, los niños que padecen traumatismo cerebral posiblemente evolucionan mejor que los adultos con daño similar. Algunos de los déficits cognitivos a menudo incluyen problemas para concentrarse durante periodos variables, dificultad de organizar los pensamientos, confundirse o ser olvidadizo.

En algunas ocasiones estos individuos tendrán dificultad para aprender nueva información, otros no podrán interpretar las acciones de las personas y, por consiguiente, tendrán grandes problemas en situaciones sociales; en algunos casos, las verbalizaciones y acciones son inapropiadas para el contexto. Muchos experimentarán dificultades tanto para resolver problemas, tomar decisiones y planificar conductas, como en la habilidad para discernir correctamente. Los problemas de lenguaje también varían, identificándose la dificultad para encontrar palabras, formación deficiente de oraciones, a menudo extensas y defectuosas descripciones o explicaciones, falta de comprensión o incapacidad para pensar, en una palabra. Las personas con lesiones cerebrales traumáticas a veces no tienen conocimiento de sus equivocaciones, pueden frustrarse o enojarse y culpar a la persona que está hablando de sus problemas de comunicación. Las habilidades para leer y escribir son con frecuencia menores que la destreza desarrollada para hablar o entender la palabra hablada; las capacidades matemáticas sencillas y complejas también se ven afectadas.¹²

IV.1.6. Epidemiología

El Traumatismo craneoencefálico (TCE) es la entidad generada por la transmisión abrupta de energía cinética al cráneo y su contenido. Desde el punto de vista epidemiológico.¹³

A nivel mundial, 1.25 millones de personas fallecen cada año por traumatismo craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales. En varios países del tercer mundo, provoca un estimado de hasta 88 por ciento de las muertes de conductores de vehículos de dos ruedas.²¹

Una incidencia de 100 casos por cada 100,000 habitantes al año, de los cuales aproximadamente el diez por ciento son traumatismos craneoencefálicos (TCE) moderados o graves.

La distribución registra picos altos situados entre los 15-24 años, y en los 65-75 años.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la primera causa de muerte por debajo de los 45 años, y es la segunda causa de mortalidad, detrás de las

enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Sin embargo, las lesiones y consecuencias generadas por el TEC son la principal causa de discapacidad en la población joven.²¹ y es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea e hipertensión intracraneana.

Se puede estimar que la incidencia anual de traumatismo craneoencefálico (TCE) en España es del orden de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El 70 por ciento de éstos tienen una buena recuperación, el nueve por ciento fallecen antes de llegar al hospital, el seis por ciento lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15 por ciento quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos). Por incapacidad funcional entendemos la presencia de alguna alteración neurológica que limita su vida normal en diferente medida, desde la necesidad para su propio cuidado hasta la reincorporación a su ocupación laboral previa. Además, a raíz de un traumatismo craneoencefálico (TCE), se pueden producir secuelas psicológicas tales como déficit de memoria, inatención, pensamiento desorganizado, desinhibición, irritabilidad, depresión o impaciencia que convertirán al menos a otro 6 por ciento de los no incluidos en la categoría de incapacitados funcionales en inadaptados sociolaborales y familiares, con lo cual la tasa de incapacidad postraumática asciende al 21 por ciento. Por otra parte, teniendo en cuenta solamente los accidentes de tráfico como una de las etiologías más frecuentes del traumatismo craneoencefálico (TCE), la Dirección General de Tráfico informó que en 2002 hubo en España 171.000 politraumatizados, lo que ha supuesto un coste económico hospitalario de 180 millones de euros. Así pues, el impacto sanitario y socioeconómico del traumatismo craneoencefálico (TCE) es enorme, constituyendo la primera causa de muerte en los individuos menores de 45 años de edad y la tercera causa en todos los rangos de edad.²⁰

En la República Dominicana el traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye una problemática sanitaria, social y educativa grave pues el país ocupa el primer lugar en la lista de países con muertes por accidentes de tránsito en todo el planeta con una tasa de 42 fallecidos por cada 100 000 habitantes por año.²¹ De estas muertes, el 58 por ciento correspondieron a conductores de vehículos de dos y tres ruedas. En el 2015, la OMS declaró que en República Dominicana la tasa de

muerres por cada 100 000 habitantes por año era de 29, y que de esta cifra el 63 por ciento involucró un vehículo de dos ó tres ruedas. ¹⁴

IV.1.7. Diagnóstico

Se debe descartar las posibles lesiones que puedan generar: trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito), trastornos cardiovasculares (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su relación con el daño cerebral secundario el cual oscila entre un 25 por ciento y un 88 por ciento de los casos; también es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados o con trauma en columna. Asimismo, descartar disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales; para ello, hay que estar atentos a hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical.²²

La Tomografía Computarizada (TC) es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del traumatismo craneoencefálico (TCE) y de la respuesta a la terapia. Es necesario considerar si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y si la lesión quirúrgica (hematoma, contusión o mixta), tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por dos si su morfología tiende a ser esférica, o por tres si su morfología se asemeja a un elipsoide. Con el fin de clasificar las lesiones por traumatismo craneoencefálico (TCE) en tomografía axial computarizada (TAC), se creó la escala de Marshall.¹³

IV.1.7.1. Clínico

Se basa en la historia clínica, anamnesis de manera relevante la elaboración de la escala de gasglow además signos y síntomas como:

Cefalohematoma, alteración del estado de conciencia, convulsiones, anisocoria, vómito, cefalea, rinorrea, rinorragia.

Escala de Glasgow

Aunque fue utilizada inicialmente para la evaluación de pacientes con trauma encefalocraneano (TEC), permite una rápida aproximación, cuantificación y valoración del estado de conciencia en cualquier patología que altere el estado de alerta.¹²

Cuadro no. 2 Escala de Glasgow

Criterios	Puntos
Apertura ocular	
espontánea	4
al estímulo verbal	3
al estímulo doloroso	2
ausente	1
Respuesta verbal	
orientado	5
confuso	4
algunas palabras	3
sonidos inarticulados	2
ausente	1
Respuesta motora	
obedece órdenes	6
reacción de estímulos dolorosos	5
localiza el dolor	4
respuesta flexora	3
respuesta extensora	2
ausente	1
Puntaje de 15: normal Puntaje de 3: coma Puntaje de menor de 9: pobre pronóstico	En TEC: 13-15: leve 9-12: moderado 3-8: severo

Vélez A, Rojas R, Borrero J, Restrepo J. Neurología. 7th ed. Medellín, (Colombia): Corporación para investigaciones biológicas: 2010

Escala de Glasgow para la valoración del estado de conciencia.²³

Se toman en cuenta los criterios clínicos para clasificarlo:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) leve
 - Escala Glasgow 13-15/15.
 - No alteración neurológica.
 - No historia pérdida de conocimiento.
 - No vómitos.
 - No lesiones óseas.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado
 - Escala de Glasgow 9-12/15.
 - Historia de pérdida del conocimiento.
 - Vómitos.
 - Lesiones óseas no desplazadas.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave
 - Escala Glasgow 3-8/15.
 - Alteraciones neurológicas importantes
 - Anisocoria.
 - Lesiones óseas y encefálicas
 - Imposibilidad para mantener la vía aérea.²⁴

Mini mental test de folstein

Es un cuestionario que evalúa la memoria, orientación, concentración y lenguaje; se basa en el otorgamiento de puntuaciones según las respuestas del paciente, luego las puntuaciones se promedian y se comparan con los parámetros estandarizados en el test determinando de esta manera el nivel de deterioro cognitivo.²⁵

Cuadro no. 3 Mini mental state examination (MMSE).²⁶

MINI - MENTAL STATE EXAMINATION																	
Nombre y Apellidos:																	
Fecha nacimiento:							Estudios:										
¿A que edad finalizó los estudios?:							Sabe leer: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>										
Profesión:							Sabe escribir: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>										
I. ORIENTACIÓN TEMPORAL						II. FIJACION						V. LENGUAJE					
¿En qué año estamos ?						Nombrar 3 objetos,						Señalando el lápiz ¿Qué es esto?					
¿Qué día del mes es hoy?						a intervalos de 1 segundo						INC	0	COR	1		
¿En qué mes del año estamos?						BICICLETA, CUCHARA, MANZANA						Señalando el reloj ¿Qué es esto?					
RESPUESTA			REAL			Ahora dígalos usted						INC	0	COR	1		
Día	Mes	Año	Día	Mes	Año			INC	COR				0	1	2		
0	0	0	0	0	0	BICICLETA		0	1		Quiero que repita lo siguiente:						
1	1	1	1	1	1	CUCHARA		0	1		"NI SÍ, NI NO, NI PEROS"						
2	2	2	2	2	2	MANZANA		0	1				0	1			
3	3	3	3	3	3			0	1	2	3	Haga lo que le voy a decir					
4	4	4	4	4	4	Repetir los nombres hasta que								INC	COR		
5	5	5	5	5	5	los aprenda.						Coja este papel con la mano derecha,		0	1		
6	6	6	6	6	6									0	1		
7	7	7	7	7	7	III. ATENCION Y CALCULO											
8	8	8	8	8	8	Le voy a pedir que reste desde						dóblelo por la mitad		0	1		
9	9	9	9	9	9	100 de 7 en 7											
¿Qué día de la semana es hoy?						RES	REAL	INC	COR		y déjelo en el suelo		0	1			
RESPUESTA						93		0	1								
L	M	X	J	V	S	D	86		0	1				0	1	2	3
REAL						79		0	1		Haga lo que dice aquí:						
L	M	X	J	V	S	D	72		0	1		(mostrar atrás de esta hoja)					
¿En qué estación del año estamos?						65		0	1		"Cierre los ojos"						
RESPUESTA			REAL					0	1	2	3	4	5			0	1

Cuadro no. 4 segunda parte del mini mental state examination (MMSE).²⁶

PRIMA		PRIMA		Deletree al revés la palabra				Escriba una frase que tenga												
VERANO		VERANO		MUNDO				sentido (atrás de esta hoja)												
OTOÑO		OTOÑO		RES	REAL	INC	COR			0	1									
INVIER		INVIER			0	0	1	Copie este dibujo (atrás de esta												
	0	1	2	3	4	5		0	1	hoja)										
ORIENTACION ESPACIAL					N	0	1			0	1									
¿En qué país estamos?					U	0	1	PUNTUACION TOTAL												
INC	0	COR	1		M	0	1	0	1	2	3									
¿En qué provincia estamos?					0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
INC	0	COR	1	IV. MEMORIA				Puntuación máxima (30)												
¿En qué ciudad estamos?				Dígame el nombre de los tres				EDAD												
INC	0	COR	1	objetos que le nombré antes				E		≤ 50	51-75	>75								
¿Dónde estamos ahora?					INC	COR	S		≤ 8	0	+1	+2								
INC	0	COR	1	BICICLETA		0		1	9-17	-1	0	+1								
¿En qué piso /planta estamos?				CUCHARA		0		1	>17	-2	-1	0								
INC	0	COR	1	MANZANA		0	1	PUNTUACION												
	0	1	2	3	4	5		0	1	2	3	CORREGIDA								



CIERRE LOS OJOS

Feijoo D, Ginesta E, Alambiaga-Caravaca AM, Azorín M, Córcoles E, Botella J, Alacreu M, Climent MT, Moreno L. Potenciar la lectura desde la farmacia comunitaria en personas mayores para protegerlos del deterioro cognitivo.

IV.1.7.2. Laboratorio

Se realizan en de emergencia las siguientes pruebas:

- Hemograma.
- Glicemia.
- Urea.
- Creatinina para traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado y grave.
- Perfil de coagulación: tiempo de coagulación (TC), tiempo de sangrado (TS), tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT); para traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado y grave.²³

IV.1.7.3. Imágenes

Los estudios de imágenes disponibles son radiografía de cráneo (niños con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado y grave en adultos), tomografía axial computarizada (TAC) cráneo (traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado y grave niños y adultos), radiografía de columna cervical, tomografía axial computarizada (TAC) columna cervical.

La tomografía axial computarizada (TAC) es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del traumatismo craneoencefálico (TCE) y de la respuesta a la terapia. Vamos a remitirnos a una clasificación que permite reconocer subgrupos de pacientes con riesgo elevado de sufrir HIC subsecuentemente. En ella es necesario considerar

- si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa)
- si la lesión quirúrgica tanto hiperdensa (hematoma), como hipodensa (contusión) o mixta tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por dos si su morfología tiende a ser esférica, o por tres si su morfología se asemeja a un elipsoide. De acuerdo con ello, se tienen los siguientes patrones radiológicos según la clasificación tomográfica de Marshall

1. Lesión difusa tipo uno (DAI I): ausencia rigurosa de patología intracraneal visible en la tomografía axial computarizada (TAC).

2. Lesión difusa tipo dos (DAI II): las cisternas peritruncales están presentes (lo que descarta «swelling» y las estructuras de la línea media (III ventrículo) están centradas o mínimamente desplazadas (≤ 5 mm). En esta categoría pueden coexistir lesiones focales (i.e, pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco, hemorragia subaracnoidea o múltiples petequias en el cuerpo calloso) con cuerpos extraños y fragmentos óseos de menos de 25 ml.

3. Lesión difusa tipo 3 (DAI III): la línea media está casi centrada (≤ 5 mm de desplazamiento), pero las cisternas peritruncales aparecen comprimidas o ausentes, lo que traduce la presencia de «swelling». En este grupo las lesiones focales, si existen, han de ser menores de 25 ml. Si sólo hay «swelling» el paciente es frecuentemente menor de 20 años de edad, y su presión intracraneal (PIC) puede ser normal. Este perfil de lesión al que en el apartado de «Patología» se denominó tumefacción cerebral difusa tiene unas connotaciones especiales, y su pronóstico depende en gran medida de la escala de coma de gasglow (GCS) inicial del paciente, de la edad del mismo y de si hubo o no intervalo lúcido. En cambio, si se asocia a lesión focal, la presión intracraneal (PIC) tiende a ser progresivamente mayor, empeorando significativamente el pronóstico. La lesión focal debe ser extirpada lo más precozmente posible.

4. Lesión difusa tipo cuatro (DAI IV): desviación de la línea media ≥ 5 mm en ausencia de lesiones focales mayores de 25 ml. El ejemplo más típico de este perfil es el hematoma subdural agudo que se aprecia en la tomografía axial computarizada (TAC) como una fina colección subdural biconvexa y que por su volumen tan escaso no justifica el desproporcionado desplazamiento de la línea media. En el ejemplo propuesto, las colecciones subdurales siempre deben ser evacuadas lo más precozmente posible, pues la presencia de las mismas constituye un factor de riesgo para el incremento del daño secundario.

5. Lesión focal no evacuada: existen focos quirúrgicos ≥ 25 ml. El desplazamiento de la línea media es proporcional al volumen del foco, y la puntuación en la escala de coma de gasglow (GCS) está, asimismo, relacionado directamente con el grado de desplazamiento. Si se desarrolla daño cerebral secundario, pueden tender a crecer, rodearse de edema vasogénico y generar hemorragia intracraneal (HIC).

6. Lesión focal evacuada: alude a cualquier lesión extirpada quirúrgicamente. Dentro de este patrón postoperatorio pueden encontrarse dos situaciones especiales:

- Clara mejoría de los parámetros radiológicos.
- Presencia de «swelling» asociado o no a nuevas lesiones focales. A este respecto, cabe mencionar el hematoma subdural o epidural que preoperatoriamente generaba un desplazamiento proporcional de la línea media. Postoperatoriamente, bien por demora en la cirugía, bien por algún episodio de hipotensión, puede apreciarse en la tomografía axial computarizada (TAC) de control un «swelling» hemisférico (lesión difusa tipo cuatro).

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

1. Heridas por proyectil de fuego

Se asocian desde lo superficial hacia lo profundo, a lesiones de cuero cabelludo, fractura conminuta deprimida, laceración de duramadre, contusión cerebral o hematoma intraparenquimatoso y pueden o no presentar orificio de salida. En líneas generales, cuanto mayor sea la velocidad del proyectil y mayor sea su calibre y lesión cerebral consecuente serán más importantes.

2. Traumatismo craneoencefálico (TCE) asociado a maltrato infantil

La incidencia de trauma severo en menores de tres años es baja, por lo que se debe prestar atención al traumatismo de cráneo infantil, en los niños violentamente sacudidos se produce una aceleración/ desaceleración angular de la cabeza.

Hallazgos que permiten suponer el diagnóstico:

- Hemorragia retiniana
- Hematoma subdural crónico bilateral
- Fracturas múltiples
- Injuria neurológica severa

Se pueden asociar a fracturas costales y contusiones pulmonares. La muerte se produce por hipertensión craneana o por lesión de la unión bulbomedular.

3. Encefalopatía traumática crónica (demencia pugilística)

Descrita clásicamente en los boxeadores retirados, es un cuadro secundario a traumatismos repetidos, que presenta síntomas motores, cognitivos y psiquiátricos.

Los signos clínicos son enlentecimiento cognitivo, amnesia, conductas explosivas, adicción alcohólica, paranoia, disfunción cerebelosa, parkinsonismo y piramidalismo. En neuroimágenes se observa una atrofia cerebral. ¹⁹

IV.1.9. Tratamiento

Frente a un paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) se deberá realizar: observación, tratamiento médico o tratamiento quirúrgico. Los criterios de observación y tratamiento médico dependen de la gravedad del trauma.

➤ En la sala de urgencias

Se evaluarán los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos mencionados anteriormente. Todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave o moderado se explorarán mediante tomografía axial computarizada (TAC) cerebral y serán ingresados para observación y tratamiento. En lo concerniente a pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve cabe hacer dos distinciones:

Se realiza el ABCDEF del Trauma

Las acciones iniciales en emergencias mantener:

- Vías aéreas permeables
- Intubación si Glasgow menor de nueve
- Posición decúbito supino
- Monitorización hemodinámica
- Canalización con soluciones fisiológicas Analgésicos no narcóticos (ketorolaco 0.5mg/kg) No administrar narcóticos

- Protector gástrico (ranitidina)
- Esteroides (metilprednisolona o dexametasona) Furosemida si hay edema cerebral.

- Tomando en cuenta los criterios de internamiento:

Traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado

- Fracturas lineales

- Datos de edema o contusión cerebral
- Alteración neurológica sin focalizaciones o con estudios negativos
- Imposibilidad de vigilancia en el hogar

Se decide:

1) El paciente podrá ser dado de alta con instrucciones específicas acerca de la vigilancia neurológica domiciliaria, que se efectuará durante 48 horas, si no posee ninguna de las siguientes características: disminución postraumática del nivel de conciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalidad neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación, factores de riesgo (edad ≥ 70 años, anticoagulación, hepatopatía, accidentes cerebrovasculares y/o traumatismos craneoencefálicos previos), vive solo y/o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual de los encargados de vigilarle es inapropiado. En esta categoría la tasa de morbi- mortalidad es del cero por ciento.

2) Si presenta alguno de los rasgos anteriormente citados, se debería realizar una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral y dejarlo ingresado para observación durante 48 horas. En este grupo la tasa de morbi-mortalidad puede llegar a situarse en torno al uno por ciento.

- En la sala de neurocirugía

En principio, los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o leve, sin daño sistémico asociado, podrán ser manejados en planta. Se debería realizar una tomografía axial computarizada (TAC) de control a las 12-24 horas de su admisión, y son potencialmente subsidiarios de las medidas de vigilancia, control y tratamiento que se deduzcan como aplicables del apartado siguiente.

1. Trepanación para descompresión en hematomas epidurales o intraparenquimatosos con efecto de masa para evitar herniación en la emergencia.

2. Craniectomía en hematomas epidurales, subdurales e intraparenquimatosos, en fracturas desplazadas y evidencias de esquirlas.

- En la unidad de cuidados intensivos

Control de la hipoxia cerebral: como estrategia habitual, todo paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave o con la escala de coma de Glasgow (GCS) $>$ ocho pero que acarrea daño sistémico será sometido a relajación,

intubación y ventilación mecánica como mínimo durante 24 horas. En ausencia de hemorragia intracraneal (HIC) está formalmente desaconsejado el empleo de hiperventilación para evitar los efectos de la isquemia provocados por la vasoconstricción que promovería la hipocapnia. El uso de calcioantagonistas (dihidropiridina de nimodipino) podría ser aconsejable para evitar el angioespasmo en la hemorragia subaracnoidea postraumática.

2. Control de la complianza: el objetivo inicial es oponerse a que la complianza craneoespinal se agote. Existen algunos principios simples que han demostrado su eficacia en este sentido:

2.1 Impedir retenciones gratuitas de fluido intracraneal facilitando el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20 grados sobre el plano horizontal.

2.2. Evitar ataduras del tubo orotraqueal alrededor del cuello.

2.3. Limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar y, en todo caso, dentro del rango de 5-10 cm H₂O (agua).

3. Tratamiento del edema: estudios prospectivos con asignación aleatoria no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona y sí, en cambio, la aparición de efectos colaterales adversos (i.e, hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). Por otro lado, la contribución relativa del edema citotóxico y del edema vasogénico en los diferentes tipos de traumatismo craneoencefálico (TCE) es desconocida. Por ello parece razonable restringir su uso a las contusiones cerebrales.

4. Control de la hipertensión intracraneal: una vez agotada la complianza, la presión intracraneal (PIC) comienza a ascender, lo cual constituye el factor más importante en la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y en la generación de movimientos de masa intracraneal. Sin embargo, hay que reconocer que si uno de los objetivos perseguidos es mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 70 mm Hg se debe estar dispuesto a afrontar en ocasiones la futilidad de todos los esfuerzos para controlar la hemorragia intracraneal (HIC).

4.1. Drenaje ventricular de líquido cefalorraquídeo (LCR): la evacuación repetida de 2-3 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR), a través del catéter de la ventriculostomía produce inicialmente buenos resultados, aunque la manipulación

o mantenimiento de aquél por más de cuatro-cinco días se asocia a una elevada tasa de infección. Usualmente esta maniobra llega muy pronto a ser inútil para controlar la hemorragia intracraneal (HIC).

4.2. Deshidratación: el agente más empleado es el manitolal 20 por ciento (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como resulten eficaces, teniendo en cuenta lo siguiente:

a) La presión venosa central no debe bajar de 5 cm de agua (H₂O) y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm.L-1.

b) el empleo de este diuréticoosmótico por más de siete días o los estados hiperosmolares conducen a la incorporación del agente a la célula con aumento secuencial de la presión intracraneal (PIC), a acidosis metabólica y a insuficiencia renal aguda.

c) Es muy importante mantener la normovolemia con albúmina, cristaloides o sangre, pues sólo interesa 'secar' el cerebro

d) si el manitol falla o la osmolaridad sérica asciende 25mOsm.L-1 por encima del nivel normal, el diurético de elección es la furosemida.

4.3. Hiperventilación: cuando las medidas que anteceden llegan a ser ineficaces, se inducirá hiperventilación, manteniendo la presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) en 30-35 mm Hg. Cifras inferiores son peligrosas porque casi con certeza producen isquemia debido tanto al efecto vasoconstrictor de la hipocarbica como al desplazamiento hacia la izquierda que la alcalosis tisular determina sobre la curva de disociación de la hemoglobina (efecto Bohr). Como terapia de segundo nivel, en caso de hemorragia intracraneal (HIC) refractaria, después de las primeras 24 horas del traumatismo y en ausencia de isquemia global comprobada por oximetría, puede emplearse hiperventilación agresiva de forma aislada, manteniendo la presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) en 27 ± 2 mm Hg.

4.4. Coma farmacológico: todavía, si los procedimientos anteriores fallan, se puede emplear asimismo como terapia de segundo nivel pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante tres horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h. Es de extrema importancia evitar los episodios de hipotensión que pueden ser desencadenados por el barbiturato. Alternativamente, puede utilizarse una dosis de carga de

propofol (1mg/ Kg) durante diez minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada cinco minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el electroencefalograma (EEG) en períodos de cuatro-ocho segundos, manteniendo este patrón 5 minutos. Es de la mayor importancia decidir juiciosamente en cada caso si se emplea o no esta terapia de segundo nivel, pues siempre produce hipotensión, vasoconstricción (o quizá vasoplejia cerebral), y depresión de la actividad de los linfocitos T.

4.5. Craniectomía descompresiva: en pacientes que experimentan hemorragia intracraneal (HIC) mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos, refractaria a las medidas precedentes y excluyendo aquellos casos con lesiones bilaterales o con midriasis bilateral parálitica, se han practicado amplias craniectomías sobre ambas regiones frontotemporoparietooccipitales y duroplastia. Se ha sugerido, así mismo, que es más importante en el efecto beneficioso sobre el pronóstico la cantidad de hueso extirpado en la base temporal que el tamaño total de la craniectomía.

4.6. Control metabólico: a efectos prácticos, éste se dirige a suprimir la acidosis metabólica, los estados hiperglucémicos secundarios a diabetes, fiebre, sepsis y crisis comiciales, puesto que incrementan el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂) y, por tanto, reducen el estrecho margen que permite disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC), entendiéndose presión de perfusión cerebral (PPC) y, secundariamente, la presión intracraneal (PIC). En un contexto hipometabólico ideal también sería deseable una nutrición de baja energía para no convocar indirectamente vías anaeróbicas, pero esto casi nunca será posible dada la alta prevalencia de complicaciones generales en el traumatismo craneoencefálico (TCE).²⁰

IV.1.10. Complicaciones

1.10. 1 Generales

Los pacientes que superan la fase aguda tienen un pronóstico relativamente bueno. Entre los pacientes que están con trastornos de consciencia menos de un mes, el 75 por ciento de ellos llega a tener una buena recuperación y el 50 por

ciento se reintegra al trabajo. Los pacientes que superan un mes de inconsciencia tienen un pronóstico más sombrío, pues ya casi nunca llegan a tener una recuperación total o buena. Algunos tardan varios meses en ganar consciencia, incluso 2 años, pero con graves secuelas definitivas que les hacen total o parcialmente dependientes. El resto queda definitivamente en coma o en estado vegetativo.

Dentro las principales secuelas que adquiere un paciente víctima de trauma craneoencefálico tenemos: Síndrome funcional postraumático o síndrome post conmoción cerebral Con estos términos se engloba el cuadro de quejas subjetivas que un 20-30 por ciento de los pacientes con un TCE leve/moderado presentan en las semanas o meses después del golpe. Hay una desproporción entre la escasa gravedad del traumatismo inicial y lo florido del cuadro clínico y la ausencia de anomalías objetivas en el examen clínico en las pruebas neurofisiológicas o de imagen, lo que da lugar a una mala relación médico-enfermo, por la tendencia del primero a pensar que el paciente busca una compensación o exagera sus molestias. Su relación con el síndrome de estrés postraumático tampoco está bien establecida y cómo se pueden relacionar o reforzar mutuamente . Algunos autores lo atribuyen a la conmoción del sistema vestibular, del tallo cerebral y del cerebro con cambios químicos o incluso estructurales que no se pueden detectar con las exploraciones ordinarias. Otros autores creen, por el contrario, que tiene una base fundamentalmente psicógena que lo aproxima a la «neurosis postraumática», especialmente cuando hay litigios y reclamaciones laborales o contra las compañías de seguros. Incluso, en ocasiones, hay motivos para sospechar que se trata de una auténtica simulación para incrementar las compensaciones por el accidente.

Vértigo posicional es el vértigo más común después de cualquier tipo de traumatismo craneal. Es muy importante su reconocimiento y tratamiento específico con maniobras liberadoras o de dispersión de los detritus otoconiales para evitar que contribuya a cronificar los síntomas postraumáticos y la conducta fóbica de los pacientes ante el movimiento, la rehabilitación, la incorporación al trabajo, entre otros. El vértigo posicional paroxístico benigno supone un tercio de todos los casos de vértigo, lo que representa el 1 por ciento de la práctica de un

médico general. Se trata de un auténtico vértigo rotatorio, desencadenado por los cambios de posición de la cabeza, que dura menos de 30 segundos y sin otros signos auditivos ni neurológicos. Se debe a un desplazamiento de un depósito de otolitos en uno de los conductos semicirculares del vestíbulo del oído interno. En el 89 por ciento de los casos se trata del conducto posterior, en el 10 por ciento del conducto lateral y en el 1 por ciento del conducto anterior. Una maniobra terapéutica distinta para cada conducto provoca la salida del depósito de otolitos y permite curar al paciente. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con los casos raros de lesiones de la fosa posterior.

Fístula carótido cavernosa Se produce por roturas de la pared arterial de la carótida misma o de sus ramas. Los síntomas de la fístula pueden aparecer inmediatamente después del golpe o con un retraso de varios días o semanas y se puede tratar por vía endovascular. Aparece por la formación de una fístula entre la arteria carótida y el seno venoso cavernoso, con aumento de la presión venosa en el seno y las estructuras que drenan en él. Las manifestaciones oculares se deben a estasis venosa y arterial en el ojo y la órbita, aumento de la presión venosa episcleral y reducción del flujo arterial a los pares craneales dentro del seno cavernoso. Las fístulas carotido cavernosas se clasifican como «directas» o «indirectas».

Fístula de líquido cefalorraquídeo y meningitis recidivante Ambas pueden aparecer inmediatamente tras el accidente o algún tiempo después. Muchas fístulas abiertas en la fase aguda se cierran espontáneamente. En ocasiones su existencia se revela por la primera meningitis. Las fístulas se manifiestan por la rinorrea, especialmente al agachar la cabeza. Si se moja una tira de Dextrostix se comprueba que contiene glucosa; más fiable es la detección de proteína tau o beta 2-transferrina en el líquido de la fístula. El punto de mayor frecuencia de la fístula es la lámina cribosa del etmoides; pero puede estar en otras zonas del mismo hueso, en el esfenoides e incluso en el peñasco. También se debe sospechar si hay aire intracraneal en las imágenes. La fístula se localiza mediante cisternografía sea después de inyectar albúmina marcada en el espacio subaracnoideo, o sea mediante TAC tras inyección también intratecal de contraste yodado.

Lesiones de los pares craneales Se producen sobre todo en las fracturas de la base, son relativamente frecuentes (hasta en el 32% de los casos), y en la mitad de ellos es la única secuela. Las más habituales son las lesiones del nervio óptico en los traumatismos craneofaciales. Le siguen las de los nervios facial y estatoacústico, oculomotores y olfatorio. Las compresiones del nervio óptico y del facial en sus respectivos canales son susceptibles de intervención descompresiva urgente, aunque es dudoso que esto mejore el pronóstico. La anosmia se debe a la lesión de los filetes nerviosos que atraviesan la lámina cribosa del etmoides. A la pérdida de olfato se añade pérdida del gusto para la mayoría de los sabores que en realidad son aromas. Ocurre hasta en el 7 por ciento de los pacientes con traumatismos que ingresan en un hospital; se recupera total o parcialmente, pero a veces quedan percepciones aberrantes. La sordera neurosensorial no tiene tratamiento, pero la sordera por dislocación de la cadena osicular se puede reparar quirúrgicamente.

Lesiones del tallo hipofisario y del hipotálamo El traumatismo craneoencefálico puede causar defectos que oscilan desde el déficit aislado de ACTH hasta el panhipopituitarismo con diabetes insípida. En las primeras 72 h del traumatismo, los niveles séricos de GH, LH, ACTH, TSH y prolactina pueden estar elevados, quizá debido a una liberación aguda. Estos niveles se reducen después y la función hipofisaria puede normalizarse o puede desarrollarse hipopituitarismo. En conjunto, la frecuencia de hipopituitarismo en los TEC es inferior que con la hemorragia subaracnoidea, y aparece en alrededor del 25 por ciento de los supervivientes. En los pacientes que fallecen por un traumatismo craneal, se describen lesiones en el hipotálamo, el tallo hipofisario o la adenohipófisis hasta en el 86 por ciento de los casos.

Las disfunciones endocrinas son más frecuentes en los niños y se deben vigilar periódicamente tras el alta. La mayoría desaparecen antes de un año. Hay casos de panhipopituitarismo crónico con graves secuelas cognitivas y de crecimiento. La frecuencia de los trastornos endocrinos aumenta con la gravedad del TEC (alrededor del 20% de los pacientes con GCS de 7). Los defectos principales son diabetes insípida, disminución de la hormona del crecimiento e hipogonadismo. En

los pacientes con defectos endocrinos se encuentra con más frecuencia una silla turca vacía.

La lesión del tallo de la hipófisis puede manifestarse precozmente en la fase aguda o como secuela tardía, bien en forma de diabetes insípida o de hiperprolactinemia con síndrome de galactorrea-amenorrea en la mujer y de impotencia en el hombre. Se puede diagnosticar por RM. Otras veces la impotencia se debe a hipogonadismo hipogonadotrópico y no se demuestra lesión del tallo en la RM. Otros síntomas atribuibles a disfunción hipofisaria o hipotalámica son la ganancia de peso en los meses o años siguientes, a menudo con alteraciones de las hormonas de crecimiento o gonadotrofinas.

Alteraciones del sueño, una gran parte de los pacientes (hasta el 95%) presentan descenso de la hipocretina en el LCR en la fase aguda de los TEC, pero se ignora su relación con alteraciones crónicas posteriores del sueño. Algunos pacientes aquejan hipersomnia crónica en ocasiones con características de narcolepsia. No está resuelto el debate sobre si el TEC es causa de la narcolepsia o sólo contribuye a su afloramiento en personas genéticamente predispuestas a padecerla. En cualquier caso el paciente debe recibir tratamiento con modafinilo.

Hidrocefalia, al cabo de meses o años tras el traumatismo y en probable relación con la fibrosis meníngea de una hemorragia subaracnoidea que dificulta la circulación del LCR, algunos pacientes desarrollan el síndrome de la hidrocefalia «a presión normal», que se manifiesta por incontinencia de orina, apraxia de la marcha y deterioro mental moderado. El diagnóstico se confirma por TAC o RM y el registro de la PIC. El tratamiento es la derivación ventricular.

Epilepsia postraumática, es la que aparece retardadamente y se mantiene como un padecimiento crónico si no se trata. Las crisis convulsivas de la fase aguda (primeras 24-48 horas) no guardan relación con la posibilidad de desarrollar epilepsia crónica. Sin embargo, las crisis que aparecen precozmente (en la primera o segunda semanas) predicen con bastante seguridad el desarrollo de crisis recurrentes tardías. La Academia Americana de Neurología, en cabeza de Chang, realizó recientemente una revisión basada en la evidencia acerca de las indicaciones de la utilización de antiepilépticos en el TEC, tanto en etapas agudas como a largo plazo, en donde se estimó que aproximadamente el 2 por ciento de

los pacientes que sufren cualquier TEC desarrollará epilepsia, mientras que la cifra aumenta al 12 por ciento cuando el TEC es grave, llegando al 50 por ciento si hay lesiones penetrantes. Se recomienda profilaxis inmediata o temprana durante los primeros siete días cuando el trauma es grave, principalmente si existe contusión o hematoma intracraneal, o fractura deprimida de cráneo.

Cefalea es la consecuencia más frecuente del TEC, habiendo series que reportan su presencia entre el 30 por ciento y 90 por ciento de los pacientes. La cefalea postraumática se define como aquel dolor que se inicia siete días posteriores al trauma o a la recuperación de la conciencia; cuando persiste por más de tres meses se cataloga como crónica y después de seis meses como permanente, siendo bastante discapacitante. Deben descartarse otras causas del dolor que podrían estar ligadas al trauma como dolores neuropáticos de origen talámico, compresión del trigémino, entre otros, o que no estén relacionadas directamente con la causa del trauma, o que se presentaban desde antes del trauma como las cefaleas paroxísticas, migrañas, etc. La cefalea postraumática crónica frecuentemente puede presentar componentes de otras cefaleas (tensional o migraña), con intensidad leve a moderada y con síntomas como fotofobia, fonofobia, náuseas y vómito que empeoran con la actividad física, o acompañarse de vértigo (18). Déficit motor, sensitivo y de lenguaje En este caso no solo se anota el compromiso sensitivo y motor en general, sino también el déficit de pares craneanos. La mayoría de casos de déficit focal se observa cuando hay lesiones corticales frontales en las áreas de Broadman 1, 2, 3 (sensitivos) y 4 (motores), principalmente. Su tratamiento se inicia desde el primer momento, buscando disminuir las complicaciones, el edema y el fenómeno apoptótico e instaurando un proceso de rehabilitación temprana. La afección de pares craneanos obedece generalmente a efectos directos del trauma, o a compresión con estructuras adyacentes, sean intra o extracraneanas.

Compromiso cognitivo El deterioro cognitivo o demencia de origen traumático puede involucrar uno o varios componentes (lenguaje, práctico, amnésico, memoria ejecutiva, entre otros) que su vez pueden ser aislados o simultáneos, dependiendo del área o áreas afectadas. Los compromisos a nivel cognitivo más frecuentes son: demencia postraumática, disfunción ejecutiva, déficit cognitivo puro (amnesia

afásica) y déficit de atención. Acorde con estudios de cohorte, afectan principalmente a pacientes con TEC de moderado a severo. Puesto que el grupo etáreo más frecuentemente afectado es el adulto joven en edad productiva, los costos económicos, sociales y en salud resultan altos para el paciente. Aparte del componente de memoria que está implícito como requisito para determinar si un paciente sufre de demencia, se pueden encontrar pacientes con amnesia anterógrada, retrógrada, dificultades en memoria de trabajo (que enmarca procesos elementales de percepción, memoria operativa y procedimental), acción estratégica, modulación de emoción y conducta.

Temblo posttraumático Puede ser muy intenso. Es mixto con un componente de reposo (pronosupinación de la mano) y agravamiento durante el mantenimiento de una postura o el movimiento. Se parece al descrito clásicamente como temblor «del núcleo rojo» o mesencefálico y también al temblor cinético de tipo cerebeloso. De hecho, tanto la RM como la autopsia de estos pacientes demuestran lesiones en dichas estructuras.

Movimientos anormales El paciente con TEC puede presentar cualquier tipo de movimiento anormal, siendo múltiples los casos reportados, tanto en series de casos como en reportes de caso aislados. Dependiendo del sitio de la lesión se puede observar Parkinson post-traumático (parkinsonismo), distonías posttraumáticas, coreas, hemibalismos, entre otros. En una evaluación de pacientes con síndrome de distonía fija se plantea la posibilidad de que esta patología eventualmente podría deberse a un TEC, aunque la mayoría de veces la lesión que lo desencadena es más de tipo periférico.

Transtornos del equilibrio y la marcha Son muy frecuentes y de diverso tipo según la lesión predominante. En algunos casos el trastorno de la marcha y del equilibrio se debe a una ataxia cerebelosa, pues hay lesiones intensas en el cerebelo y en el tronco cerebral contra la tienda del cerebelo con afectación de las vías olivocerebelosas. En otros casos, la marcha es espástica por degeneración de la vía «piramidal», y en otros pacientes se debe a una ataxia o astasia-abasia de tipo frontal o por lesión del cuerpo calloso.

Trastornos psiquiátricos Las secuelas psiquiátricas del TEC son innumerables, especialmente si se presentan en combinación con compromiso cognitivo. Estos

pacientes, que requieren de un proceso de rehabilitación, representan un reto aun mayor que aquellos con sólo secuelas motoras o focales.

Depresión mayor. Diferentes autores han encontrado un aumento de hasta siete veces en la incidencia de depresión postrauma, medido con diferentes escalas y a diferentes periodos de tiempo, de seis meses a ocho años. También han observado que no sólo existe un aumento de la depresión y sus síntomas, sino que también está asociada a manía y ansiedad, afectando la función psicosocial, familiar y laboral. De acuerdo con los estudios, se puede encontrar entre el 14 por ciento y 77 por ciento de los pacientes que han sufrido TEC y se observa cierta relación directa entre la gravedad de los síntomas y la del trauma, siendo mayor entre quienes sufren lesión en la región anterior del hemisferio izquierdo. Cuando la lesión se encuentra en el hemisferio derecho, la depresión tiende a ir más acompañada de síntomas de ansiedad (18). Ansiedad. Su incidencia se encuentra entre el 3 por ciento y el 28 por ciento y como ya se anotó, existe un mayor riesgo de asociarse a depresión, si la lesión se ubica en la región lateral anterior del hemisferio derecho. Trastorno de estrés postraumático. Hasta el 43 por ciento de los pacientes que reportan alteración del estado de conciencia secundario a un TEC, desarrollan posteriormente TEPT; de ellos, un 27 por ciento presenta alteraciones en las funciones mentales asociadas, se transitoria o permanentemente. En el personal de las Fuerzas Militares se observa una mayor incidencia y aunque hay estudios en los que la gravedad se relaciona directamente con la dureza del combate, en otros, por el contrario, hechos con personal no combatiente, esta relación directa entre gravedad del trauma y riesgo de TEPT no se establece.

Psicosis. Aunque durante muchos años y después de varias publicaciones, especialmente reportes de caso, se relacionaba la esquizofrenia con el TEC, al realizar una revisión crítica de los artículos se encontró que no cumplía con todos los requisitos establecidos por el DSM-IV, confundándose con otros síndromes psicóticos. El mismo Kim, autor de una completa revisión de secuelas de TEC, encabezó un estudio buscando correlacionar el TEC con esquizofrenia o psicosis, encontrando que no había relación directa, a pesar de encontrar que aquellos con predisposición genética, tenían un mayor riesgo de desarrollarla. Abuso de

sustancias. Se presenta entre 5 por ciento y el 28 por ciento de los pacientes que han sufrido TEC y al igual que muchas otras alteraciones neuropsiquiátricas, usualmente cursa con otros componentes como TSPT, depresión, ansiedad etc. Se ha observado que los pacientes con la relación depresión, abuso de sustancias y TEC son más propensos al suicidio, con un aumento del riesgo de 21 veces. Así mismo, en pacientes con abuso de sustancias previo al trauma, se observan mayores complicaciones, con mayor tiempo de recuperación y con pobre pronóstico. Y cuando inicialmente tienen una buena evolución, posteriormente tienden a recaer y a presentar abuso crónico de sustancias, siendo mayor el riesgo cuando el paciente ha estado en situaciones de combate. Otras alteraciones. Se han descrito muchas más alteraciones psiquiátricas al TEC, como cleptomanía postraumática que no respondió a los solo antidepresivos, requiriendo de terapia cognitiva conductual, o de naltrexeno para poder controlarlo, de acuerdo con los dos casos descritos por Aizer y cols. Sin importar la gravedad del trauma, se ha encontrado que cuando hay alteración de la conciencia, existe cuatro veces más riesgo suicida que en la población común. Otras alteraciones conductuales que también se observan como secuelas de TEC son apatía, agresividad, impulsividad, fatiga, dificultades en la concentración y múltiples quejas somáticas.¹¹

1.1.2. Complicaciones cognitivas

Es determinante abordar las lesiones posteriores a traumatismo craneoencefálico (TCE) que se enfrenta una cantidad ingente de secuelas que van a variar en función de la gravedad del daño cerebral. Lo que debemos tener claro es que, cuando se produce un traumatismo craneoencefálico (TCE), hay un daño progresivo y van apareciendo lesiones cerebrales primarias, pero también lesiones cerebrales secundarias, de la misma manera, se debe puntualizar cuales son los defectos cognitivos trazados secundarios a esta patología.

A fin de determinar los déficits cognitivos producto de las secuelas del traumatismo craneoencefálico (TCE), es necesario realizar las valoraciones cognitivas respectivas. La evaluación neuropsicológica es un medio diagnóstico en el estudio de la situación cognitiva, funcional y conductual de las personas que

han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE), y debe considerarse como un elemento más en el estudio del paciente traumatizado. Las manifestaciones clínicas neuropsicológicas que pueden aparecer tras una lesión cerebral traumática son numerosas y variadas; además dependen de factores tales como la gravedad del traumatismo, las características del daño cerebral y de las zonas afectadas (tamaño y localización), las características premórbidas de la persona, etc. (Roig *et al.*, 2011). Los problemas cognoscitivos y de comunicación resultado de una lesión cerebral traumática varían de persona a persona. Dependen de muchos factores, entre los que se incluyen la personalidad del individuo, las habilidades de la persona antes del accidente, la gravedad del daño cerebral y, por supuesto, las redes de apoyo familiar. Si bien los efectos del daño cerebral son, generalmente, mayores inmediatamente después de la lesión, algunos pueden ser confusos. El cerebro, luego de una lesión, sufre hinchazones y contusiones; este tipo de daño, por lo general, no es permanente, y las funciones de esas áreas del cerebro retornan una vez el edema desaparece. Por consiguiente, es difícil predecir con exactitud el alcance de los problemas a largo plazo en las primeras semanas después de una lesión cerebral traumática. El daño focal puede dar lugar a dificultades permanentes a largo plazo, y es aquí cuando se necesita un buen programa de rehabilitación, ya que el progreso puede ocurrir en la medida en que otras áreas del cerebro aprenden a hacerse cargo de la función de las áreas dañadas (plasticidad neuronal). Este proceso es más susceptible en los niños, ya que el cerebro es más flexible que en el adulto. Por este motivo, los niños que padecen traumatismo cerebral posiblemente evolucionan mejor que los adultos con daño similar. Algunos de los déficits cognitivos a menudo incluyen problemas para concentrarse durante periodos variables, dificultad de organizar los pensamientos, confundirse o ser olvidadizo. En algunas ocasiones estos individuos tendrán dificultad para aprender nueva información, otros no podrán interpretar las acciones de las personas y, por consiguiente, tendrán grandes problemas en situaciones sociales; en algunos casos, las verbalizaciones y acciones son inapropiadas para el contexto. Muchos experimentarán dificultades tanto para resolver problemas, tomar decisiones y planificar conductas, como en la habilidad para discernir correctamente. Los problemas de lenguaje también varían,

identificándose dificultad para encontrar palabras, formación deficiente de oraciones, a menudo extensas y defectuosas descripciones o explicaciones, falta de comprensión o incapacidad para pensar, en una palabra. Las personas con lesiones cerebrales traumáticas a veces no tienen conocimiento de sus equivocaciones, pueden frustrarse o enojarse y culpar a la persona que está hablando de sus problemas de comunicación. Las habilidades para leer y escribir son con frecuencia menores que la destreza desarrollada para hablar o entender la palabra hablada; las capacidades matemáticas sencillas y complejas también se ven afectadas.¹²

Por otro lado, las principales escuelas secundarias a un traumatismo craneoencefálico (TCE) tienen que ver con trastornos del registro-codificación (aprendizaje, capacidad para retener información nueva y, por tanto, en la memoria de trabajo, memoria inmediata o memoria a corto plazo) y/o en la evocación, fruto del daño en regiones frontales y límbicas (hipocampo y circunvolución parahipocámpica) (Vales, 2019; Bonilla Santos *et al.*, 2018).

La memoria es un proceso que se encuentra dañado en el 20-79 por ciento de las personas que sufren traumatismo craneoencefálico (TCE); y es dependiente de la atención, por lo que si ésta se encuentra dañada no permitirá que la primera funcione correctamente (Vales, 2019; Bonilla Santos *et al.*, 2018). Sin embargo, el paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) puede conservar sus funciones atencionales y ver mermadas de forma aislada sus funciones amnésicas.

En cuanto al lenguaje, solo un 15 por ciento de los pacientes afectados de traumatismo craneoencefálico (TCE) presentan síndromes afásicos puros. Los más comunes son las alteraciones en la expresión como la anomia, la falta de fluidez verbal, los circunloquios y paráfrasis y las perseveraciones (Azouvi, Arnould, Dromer y Vallat-Azouvi, 2017); pero también pueden aparecer problemas prosódicos y pragmáticos como la incapacidad para interpretar frases ambiguas, captar la ironía o mantener una estructura lógica en el discurso. Estos déficits están relacionados con el daño frontal y la disfunción en la cognición social que presentan estos pacientes y, si bien los problemas afásicos pueden disminuir con el tiempo, las dificultades para la interpretación del lenguaje abstracto tienden a persistir (Vales, 2019; Bonilla Santos *et al.*, 2018).

Adicionalmente, es habitual padecer apraxia ideatoria o ideomotora y dificultades en las habilidades visuoespaciales y visuoconstructivas secundarias a lesiones focales o difusas en las vías secundarias o terciarias de los lóbulos occipitales, corriente dorsal o ventral y corteza orbitofrontal dando lugar a agnosias visuales, prosopagnosia y alteraciones perceptivas de la emoción facial (Vales, 2019).

Por otro lado, los pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico (TCE), con frecuencia presentan un déficit en las funciones ejecutivas. Generalmente, pueden realizar tareas estructuradas, no siendo así en ambientes cambiantes, imprevistos o donde priman aspectos emocionales. Esto responde al daño frontal, el cual causa un déficit en la flexibilidad cognitiva y en la inhibición de estímulos distractores, planificación, selección de estímulos y monitorización de la conducta (Vales, 2019).

La corteza prefrontal mantiene diversas conexiones córtico-corticales y córtico-subcorticales. Según el área dañada, el paciente presentará diversas manifestaciones cognitivas y comportamentales. Así pues, 1) el daño en la corteza orbitofrontal (encargada de procesos de procesamiento afectivo, mentalización, regulación emocional y control de la conducta y cognición social) dará lugar a un síndrome de desinhibición, con respuestas de impulsividad, fragilidad emocional, juicio pobre, distraibilidad, falta de empatía y conducta antisocial; 2) el daño en la corteza dorsolateral (encargada de procesos de planificación, memoria de trabajo, fluidez, solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación, autoevaluación, metacognición, cognición social y conciencia autoética) dará lugar a un síndrome de la convexidad frontal, caracterizado por la apatía, indiferencia, retardo psicomotor, pérdida del impulso, disminución de la abstracción y categorización y desorden conductual; y, por último, 3) el daño en la corteza frontomedial (encargada de procesos de inhibición, detección y solución de conflictos y regulación y esfuerzo atencional).

Por último, es común en pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico (TCE) presentar cambios a nivel emocional y comportamental. Esto puede explicarse por el déficit en las funciones prefrontales o bien por las

limitaciones que su propia enfermedad causa en sus rutinas diarias. En cuanto los primeros, destacan la dificultad para la modulación afectiva, los desórdenes del estado de ánimo (como una tristeza característica de un estado depresivo mayor o bien secundaria al duelo de pérdida de su "yo anterior"), la expansividad afectiva y motivacional (euforia), los arranques de violencia o las rabietas (Vales, 2019). En cuanto a los segundos, encontramos falta de iniciativa y motivación, indiferencia, comportamiento desorganizado, inquietud psicomotriz, irascibilidad, agresividad, desinhibición, labilidad emocional y anosognosia. Añadir que el traumatismo craneoencefálico (TCE) pueden dar lugar a alteraciones neuropsiquiátricas tan dispares como cambios de personalidad o en el humor, estrés postraumático, trastorno de ansiedad o síntomas o trastornos psicóticos (Vales, 2019).⁷

IV.1.11. Pronóstico y evolución

Tradicionalmente se incluye bajo la denominación de traumatismo craneoencefálico (TCE) leve al que tiene una puntuación igual o superior a 13 según la Escala de Coma de Glasgow (GCS) dentro de las primeras 48 horas del impacto y una vez realizadas las maniobras pertinentes de reanimación cardiopulmonar.

Al TCE moderado le corresponde una puntuación entre 9 y 12. Al traumatismo craneoencefálico (TCE) grave se le asigna una puntuación de 8 ó menos. No obstante, por la evolución y peculiaridades terapéuticas, existe la tendencia de asignar una puntuación mayor o igual a 14 al traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, y una puntuación entre 9 y 13 al traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado. De acuerdo con esta clasificación, y teniendo en cuenta que existen muchas dificultades de orden epidemiológico, los tres grupos de pacientes podrían distribuirse aproximadamente como sigue: el 12 por ciento sufre un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, el 16 por ciento se encuadra dentro de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) moderados, y el 72 por ciento restante se incluye en la categoría de traumatismo craneoencefálico (TCE) leve.

Existen muchas variables que determinan el pronóstico del TCE grave: el mecanismo de la lesión traumática, la edad de los pacientes, el estado de las

pupilas, la puntuación en la GCS tras realizar las maniobras de reanimación y el tipo de lesión mostrada por la neuroimagen. En lo que concierne al mecanismo, la tasa de buena recuperación (BR) es del cinco por ciento y la de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) es del 48 por ciento para los ocupantes del vehículo en los accidentes de tráfico; del 7,8 por ciento (BR) y del 57 por ciento (M+EVP) para los que sufren un atropello; y del 6 por ciento (BR) y del 52 por ciento (M+EVP) para los que sufren una caída. Si se considera la edad (junto con una determinada lesión cerebral, por ejemplo la lesión difusa tipo dos) se han obtenido las siguientes cifras: diez por ciento (BR) y 20 por ciento (M+EVP) en los pacientes de 40 años de edad o menores, y cero por ciento (BR) y 54 por ciento (M+EVP) para los mayores de 40 años. Las demás variables se analizarán en los apartados correspondientes.

La tomografía axial computarizada (TAC) es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del traumatismo craneoencefálico (TCE).

1. Lesión difusa tipo uno (DAI I): Pronóstico: la tasa de buena recuperación (BR)=27 por ciento; la tasa la de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =17 por ciento.

2. Lesión difusa tipo dos (DAI II): Pronóstico: la tasa de buena recuperación (BR) =8,5 por ciento; la tasa la de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =25 por ciento.

3. Lesión difusa tipo tres (DAI III): Este perfil de lesión -al que en el apartado de 'Patología' se denominó tumefacción cerebral difusa tiene unas connotaciones especiales, y su pronóstico depende en gran medida de la escala de coma de glasgow (GCS) inicial del paciente, de la edad del mismo y de si hubo o no intervalo lúcido. En cambio, si se asocia a lesión focal, la presión intracraneal (PIC) tiende a ser progresivamente mayor, empeorando significativamente el pronóstico. La lesión focal debe ser extirpada lo más precozmente posible. Pronóstico global: la tasa de buena recuperación (BR) =3,3 por ciento; la tasa de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =57 por ciento.

4. Lesión difusa tipo cuatro (DAI IV): Pronóstico: la tasa de buena recuperación (BR) =3,1 por ciento; la tasa de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =75 por ciento.

5. Lesión focal no evacuada: Como ejemplos representativos están los hematomas epidurales puros y las contusiones puras. Los hematomas epidurales deben ser considerados quirúrgicos siempre que su volumen supere los 25 ml. Si se evacuan en menos de 4 horas después del impacto tienen buen pronóstico. Si, por el contrario, la cirugía se demora se pueden convertir en un patrón de lesión difusa tipo 4. Las contusiones únicas puras, con frecuencia, no determinan aumentos patológicos de la presión intracraneal (PIC) por lo que pueden tratarse conservadoramente. Cuando se asocia daño cerebral secundario, habrá hemorragia intracraneal (HIC) y el pronóstico también será malo, por lo que deberán ser extirpadas. En otras ocasiones, habrá contusiones múltiples unilaterales que generan un gran desplazamiento de la línea media e HIC. Pronóstico: la tasa de buena recuperación (BR) =2,8 por ciento; la tasa de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =69,5 por ciento.

El pronóstico de las contusiones múltiples puede mejorar con la cirugía, por lo que los focos más voluminosos deberán ser intervenidos quirúrgicamente. Por otro lado, pueden encontrarse pacientes con lesiones focales múltiples hemisféricas. Éstas también elevan la presión intracraneal (PIC), pero posiblemente su tasa de mortalidad sea sensiblemente inferior a la de las contusiones múltiples unilaterales, lo cual quizá dependa del escaso desplazamiento de la línea media y, por consiguiente, del retardo en producirse el enclavamiento. El mantenimiento centrado de la línea media dependería del efecto de contrabalanceo generado por gradientes de presión análogos en ambos hemisferios. No obstante, si no se adopta una actitud quirúrgica agresiva, tendrá lugar una HIC incontrolable.

6. Lesión focal evacuada: Pronóstico: la tasa de buena recuperación (BR) =5,1 por ciento; la tasa de muerte (M) junto con estado vegetativo permanente (EVP) (M+EVP) =51 por ciento.

Dado que el 53 por ciento de los pacientes graves mantienen un mismo patrón de tomografía axial computarizada (TAC), el 26 por ciento lo mejoran y el 20 por ciento lo empeoran, es muy conveniente sobre todo si el estudio tomografía axial

computarizada (TAC) se ha realizado de forma precoz (a menos de 3 horas del traumatismo) realizar un control radiológico dentro de las siguientes 12 horas. ¹

IV.1.13. Prevención

Las víctimas de accidentes de tránsito por uso de motocicleta forman un gran número y las afecciones posteriores a este evento provocan tasas de mortalidad y morbilidad elevadas, pudiendo generar deterioro funcional e incapacidad crónica tanto en la actividad deambulatoria como en la ejecución de tareas de autocuidado y de relación con el entorno.

La cifra de recursos económicos utilizada en subsanar esta problemática es exorbitante. El ministro de Economía, Planificación y Desarrollo de la República Dominicana (MEPyD), admitió que alrededor de US\$700 millones anuales y más del 75 por ciento del gasto social en salud pública del país es invertido en la problemática de los accidentes de tránsito.

La literatura científica en neurocirugía y neurotrauma relativa a los cascos protectores y al traumatismo craneoencefálico (TCE), revela que estos dispositivos proveen protección efectiva contra los traumas de cráneo moderado a severo.

El casco de seguridad está asociado a una reducción del riesgo de traumatismo craneoencefálico (TCE) grave al aminorar el impacto de fuerzas o colisión en la cabeza. Exámenes sistemáticos de la eficacia del uso de los cascos protectores han sido publicados, lanzando estos datos de relevancia:

- a) disminuye el riesgo y la gravedad de los traumatismos en alrededor de 72 por ciento.
- b) disminuye hasta en 39 por ciento las probabilidades de muerte, las cuales dependen de la velocidad de la motocicleta.
- c) disminuye los costos de atención de salud asociados con la colisión.

El uso de casco protector es una de las más importantes y antiguas medidas de seguridad que permite garantizar la integridad del cráneo y reducir considerablemente el riesgo de traumatismo craneoencefálico (TCE). No obstante, en República Dominicana toda persona que conduzca una motocicleta está obligada a usar dicho dispositivo, como se ordena en la Ley 241 de Tránsito

Terrestre, capítulo XIII, artículo 135, acápite C, ésta, al igual que muchas otras leyes, no es observada ni por las autoridades competentes ni por los ciudadanos choferes de vehículos de dos y tres ruedas. ⁷

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Características clínicas de TCE	Relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad.	Alteración de la conciencia Cambios neurológicos clínicos Lesiones primarias Lesiones secundarias	Nominal
Evolución de los cambios cognitivo	Es el seguimiento de la alteración en los procesos mentales.	Mini mental test	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal

Causas del trauma	Razones por la que ocurrieron las heridas.	Accidente de tránsito Caídas Agresión	Nominal
Diagnóstico clínico	Reconocimiento de la enfermedad por síntomas y signos.	Escala de Glasgow	Nominal
Diagnóstico tomográfico	Determina la presentación y gravedad de la enfermedad por medio de estudio de imagen.	Clasificación tomográfica de marshall	Nominal
Conducta terapéutica	Conjunto de medios (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos u otros) cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas. ²⁷	Quirúrgico No quirúrgico	Nominal

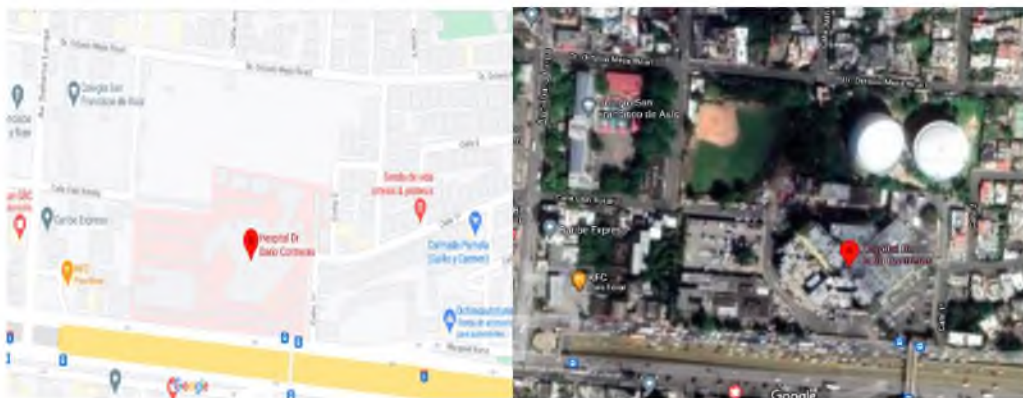
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección prospectiva de datos con el propósito de determinar las características clínicas y la evolución de los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico de pacientes ingresados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras Julio, 2021- febrero, 2022 (Ver anexo XII.1 Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en la unidad de Neurocirugía del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras. Está ubicado en la Avenida Las Américas No. 120, Alma Rosa, municipio Santo Domingo Este de la provincia Santo Domingo, República Dominicana. Delimitado al norte por la avenida. Dr. Octavio Mejía Ricart, al sur por la Avenida Marginal Las Américas, al este por la, calle 1; al oeste por la, Avenida. Sabana Larga. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



mapa cartográfico

vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los pacientes que fueron ingresados por el departamento de Neurocirugía en el Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

VI.4. Muestra

Se realizó un muestreo probabilístico a partir del número de casos de TCE diagnosticados durante el 2020 en el hospital.

$$N_o = \frac{Z^2 * P * Q}{e^2} \quad N_1 = \frac{N_o}{1 + \left(\frac{N_o - 1}{N}\right)}$$

Z = 1.96 (para una confianza de un 95%)

P = 0.5

Q = 1 - P

E = 5% (0.05)

N = 250 (N⁰ de casos del año anterior)

$$N_o = \frac{Z^2 * P * Q}{e^2} = \frac{(1.96)^2 * (0.5) * (1 - P)}{(0.05)^2} = \frac{(3.8416) * (0.5) * (0.5)}{0.0025} = 384$$

$$N_1 = \frac{N_o}{1 + \left(\frac{N_o - 1}{N}\right)} = \frac{384}{1 + \left(\frac{384 - 1}{250}\right)} = \frac{384}{1 + (1.532)} = 152 \text{ pacientes}$$

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Adultos (\geq 18 años)
2. Ambos sexos.
3. Traumatismo craneoencefálico.

VI.5.2. De exclusión

1. Negación a participar en el estudio.
2. Barrera de idioma.
3. Antecedentes de enfermedad psiquiátrica.
4. Estado de sedación o coma no podrá realizar el mini mental test

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se construyó un instrumento de recolección de datos elaborado por las sustentantes con dos secciones, la primera sección contiene en total 18 preguntas

de las cuales 2 son abiertas, 16 cerradas. Contiene datos sociodemográficos como edad y sexo además contiene datos relacionados tales como la causa del traumatismo, las características clínicas de la misma, agregándose un examen neurológico el cual califica el nivel de conciencia por la escala de Glasgow y el funcionamiento cognitivo del paciente; y la segunda sección tiene valores las 5 funciones cognitivas (1º) Orientación, (2º) Fijación, (3º) Cálculo y atención, (4º) Memoria y (5º) Lenguaje y praxis, esta prueba es llamada Mini mental state examination (MMSE) una prueba estandarizada para valorar el déficit cognitivo. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento

Luego de la aprobación por la Unidad de Investigación de la facultad de Ciencia de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) se procedió a someter el tema al comité de investigación del Hospital Doctor Dario Contreras para su revisión y posterior aprobación.

Luego de haber obtenido los permisos correspondientes se procedió a la identificación de los pacientes en la unidad de neurocirugía con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, identificados por hallazgos clínicos y estudio de imagen de lugar (TAC). Una vez identificado, al paciente o tutor legal se procedió a evaluar el estado de conciencia del paciente y a realizar el proceso de consentimiento informado. (Ver anexo XII.3 consentimiento informado)

Posteriormente procedimos a la recolección de datos la cual se sometió al paciente a una evaluación que consta de una breve historia clínica, examen físico, evaluación neurológica, para ello utilizamos un instrumento de recolección de datos elaborado por los sustentantes para registrar los hallazgos y características clínicas del TCE, además consta de una segunda parte donde se realizó Mini mental Test una prueba estandarizada para funciones cognitivas valorando, (1º) Orientación, (2º) Fijación, (3º) Cálculo y atención, (4º) Memoria y (5º) Lenguaje y praxis que en conjunto con la información de examen neurológico arrojó los cambios cognitivos que se han dado luego de TCE. según la clasificación de Oxford de MMSE.

El instrumento de recolección de datos fue llenado a través de una encuesta-entrevista por las sustentantes en diciembre de 2021- enero 2022. (Ver anexo XII.1 Cronograma).

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través del programa computarizado Microsoft Excel.

VI.9. Análisis

Las informaciones obtenidas fueron analizadas en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²⁸ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²⁹ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo, tomada por otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Fueron entrevistados 152 (100%) pacientes ingresados en el departamento de neurocirugía del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras que presentaban traumatismo craneoencefálico de los cuales el 86,2 por ciento (131 pacientes) pertenecían al sexo masculino. La edad media predominante de la muestra se encontraba entre 20 - 29 años siendo el 38,8 por ciento del total de la muestra estableciendo los adultos jóvenes como mayor población en el estudio.

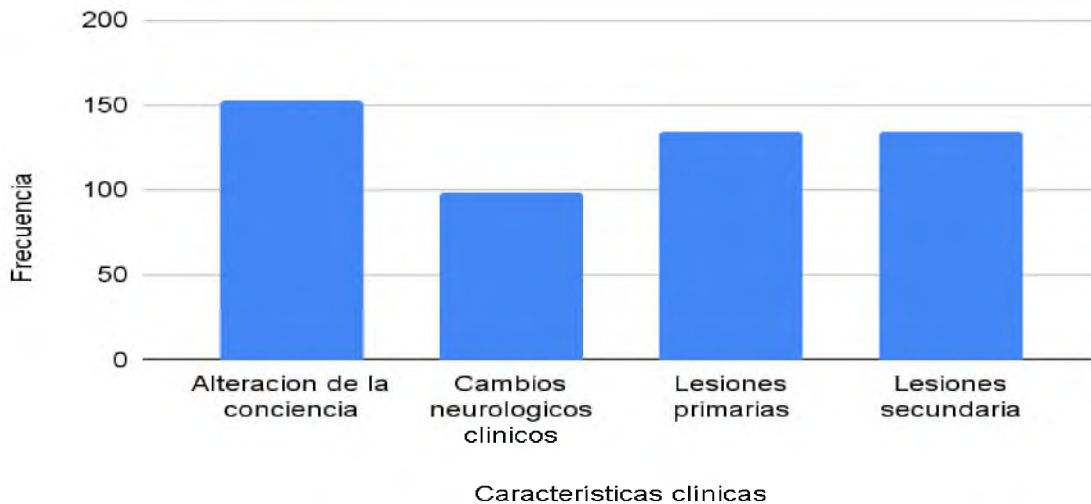
Tabla 1. Características clínicas de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

Características clínicas	Frecuencia	%
Alteración de la conciencia	152	100,0
Cambios neurológicos clínicos	98	64,5
Lesiones primarias	134	88,2
Lesiones secundarias	134	88,2
Total	152	100,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De estos 152 (100%) pacientes con alteración de la conciencia y 134 (88,2%) presentaron lesiones primarias como secundarias. (Ver tabla 1).

Gráfico I. Características clínicas de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.



Fuente: Tabla 1.

Tabla 2. Características clínicas: Alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

Alteraciones de la conciencia	Frecuencia	%
Leve (13-15)	68	44.7
Moderado (12-9)	39	25.7
Severo (8-3)	45	29.6
Total	152	100,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De 152 pacientes, 68 (44,7%) presentaron una leve alteración de la conciencia, estando en segundo lugar clasificación de severo con 45 (29.6%) pacientes (Ver tabla 2).

Gráfica II. Características clínicas: Alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.



Fuente: Tabla 2.

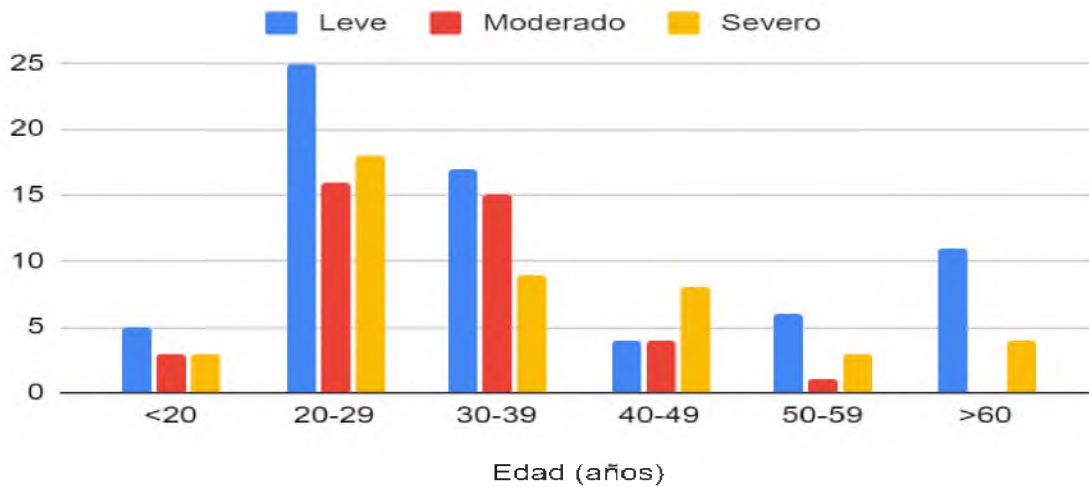
Tabla 3. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).

Edad (años)	Total(%)	Alteraciones de la conciencia		
		Leve	Moderado	Severo
<20	11 (7,2)	5 (3,3)	3 (2,0)	3 (2,0)
20-29	59 (38,8)	25 (16,5)	16 (10,5)	18 (11,8)
30-39	41 (27,0)	17 (11,2)	15 (9,0)	9 (5,9)
40-49	16 (10,5)	4 (2,6)	4 (2,6)	8 (5,3)
50-59	10 (6,6)	6 (4,0)	1 (0,7)	3 (2,0)
>60	15 (9,9)	11 (7,2)	0 (0,00)	4 (2,6)
Total	152(100,0)	68 (44,7)	39 (25,7)	45 (29,6)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Al relacionar la alteración de la conciencia con la edad, se observó que el grupo de 20 a 29 años con 59 (38,8%) pacientes de estos presentó alteración de la conciencia leve 25(16,5%) pacientes. (Ver Tabla 3).

Gráfica III. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).



Fuente: Tabla 3.

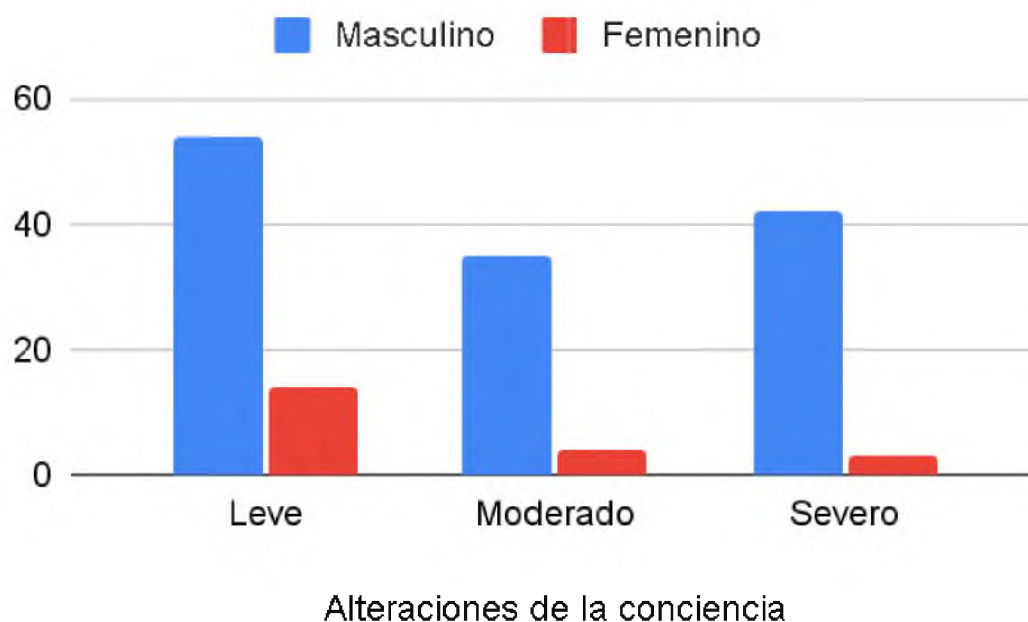
Tabla 4. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.

Alteraciones de la conciencia	Total (%)	Sexo	
		Masculino	Femenino
Leve (13-15)	68 (44,7)	54 (35,5)	14 (9,2)
Moderado (12-9)	39 (25,7)	35 (23,0)	4 (2,6)
Severo (8-3)	45 (29,6)	42 (27,6)	3 (2,0)
Total (%)	152 (100,0)	131 (86,2)	21 (13,8)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De 131 (86,2%) era de sexo masculino de estos 54 (35,5 %) pacientes con alteración leve. (Ver Tabla 4).

Gráfico IV. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.



Fuente: Tabla 4.

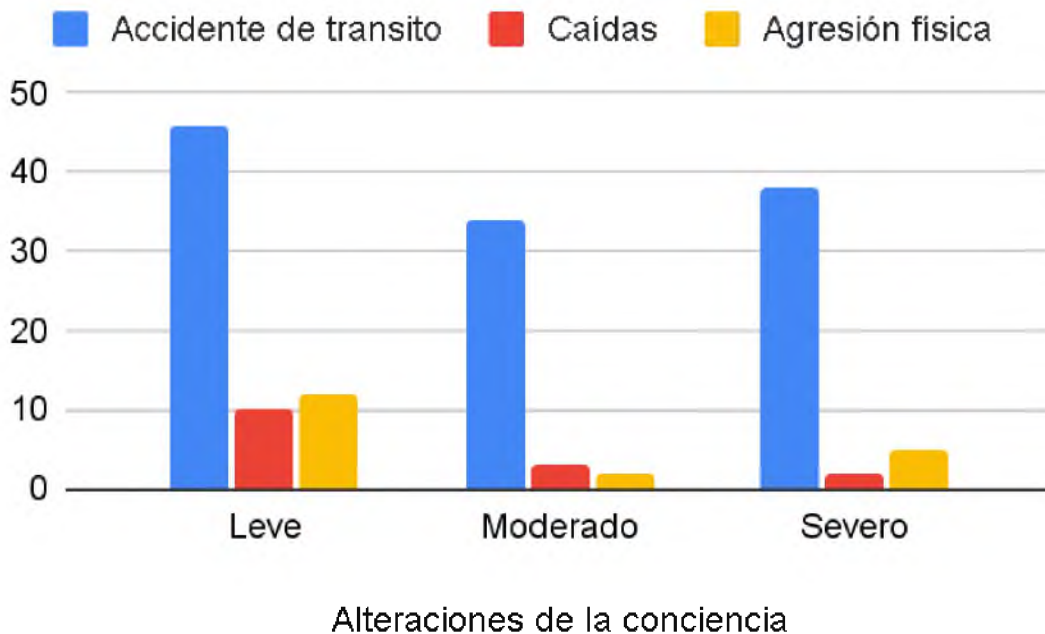
Tabla 5. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma

Alteraciones de la conciencia	Total (%)	Causas del trauma		
		Accidente de tránsito	Caídas	Agresión física
Leve (13-15)	68 (44,7)	46 (30,3)	10 (6,6)	12 (7,9)
Moderado (12-9)	39 (25,7)	34 (22,4)	3 (2,0)	2 (1,3)
Severo (8-3)	45 (29,6)	38 (25,0)	2 (1,3)	5 (3,3)
Total %	152 (100,0)	118 (77,7)	15 (9,9)	19 (12,5)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Los accidentes de tránsito con 118 (77,7%) es la causa más común de trauma de estos presentó alteración leve 46 (30,3%) pacientes (Ver Tabla 5).

Gráfica V. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma



Fuente: Tabla 5.

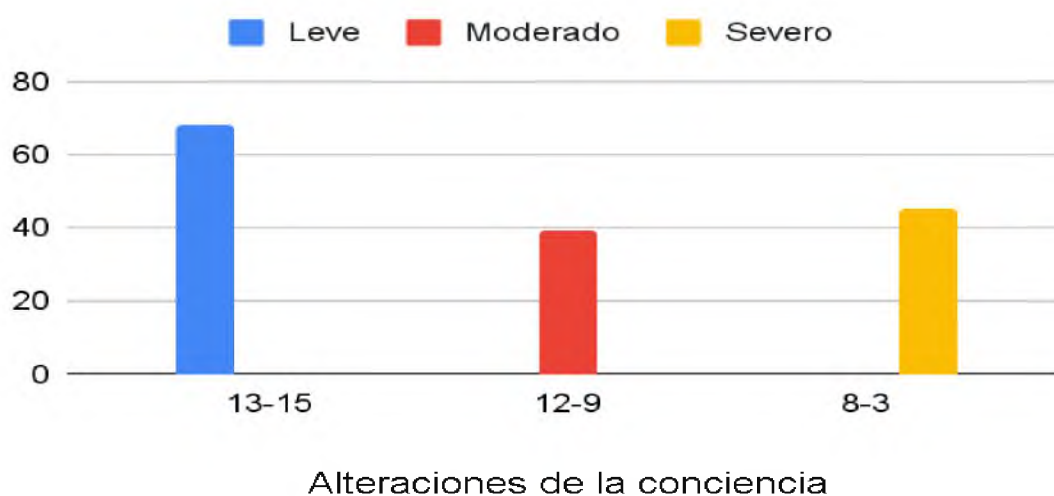
Tabla 6. características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras Julio, 2021- Febrero, 2022 según diagnóstico clínico

Alteraciones de la conciencia	Total (%)	Diagnóstico clínico		
		Leve	Moderado	Severo
Leve (13-15)	68 (44,7)	68 (44,7)	0 (0,00)	0 (0,00)
Moderado (12-9)	39 (25,7)	0 (0,0)	39 (25,7)	0 (0,00)
Severo (8-3)	45 (29,6)	0 (0,0)	0 (0,00)	45 (29,6)
Total (%)	152(100,0)	68 (44,7)	39 (25,7)	45 (29,6)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Con 68 (44,7%) pacientes con la puntuación de 13-15, de estos fueron 68 (44,7%) pacientes con alteración leve (Ver Tabla 6).

Gráfica VI. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.



Fuente: Tabla 6.

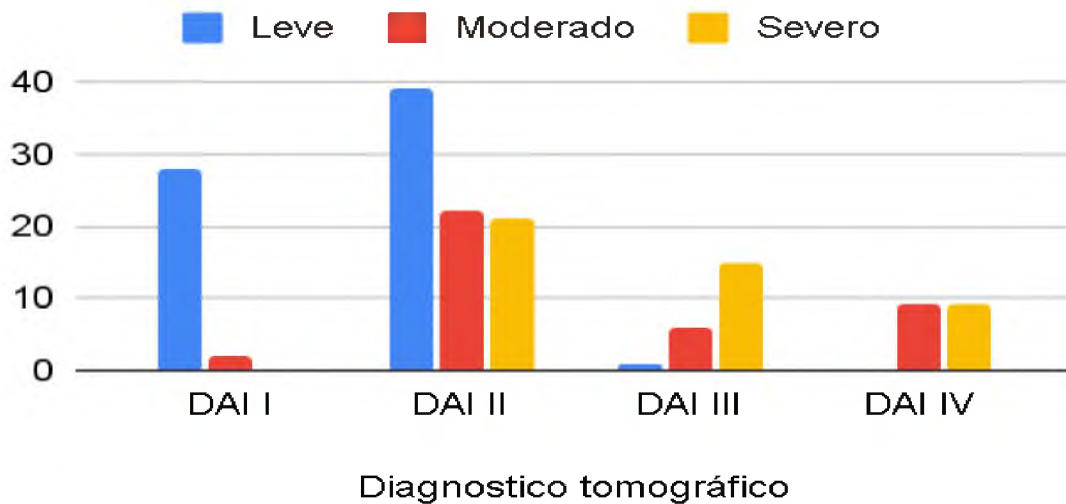
Tabla 7. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.

Diagnostico tomografico	Total(%)	Alteraciones de la conciencia		
		Leve	Moderado	Severo
DAI I	30 (19,7)	28 (18,4)	2 (1,32)	0 (0,0)
DAI II	82 (54,0)	39 (25,7)	22 (14,5)	21 (13,8)
DAI III	22 (14,5)	1(0,7)	6 (4,0)	15 (9,9)
DAI IV	18(11,8)	0 (0,0)	9 (5,9)	9 (5,9)
Total (%)	152(100,0)	68 (44,7)	39 (25,7)	45 (29,6)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Los 82 (54,0%) pacientes diagnosticados topográficamente DAI II, de estos 39 (25,7%) pacientes con alteración leve. (Ver Tabla 7).

Gráfica VII. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.



Fuente: Tabla 7.

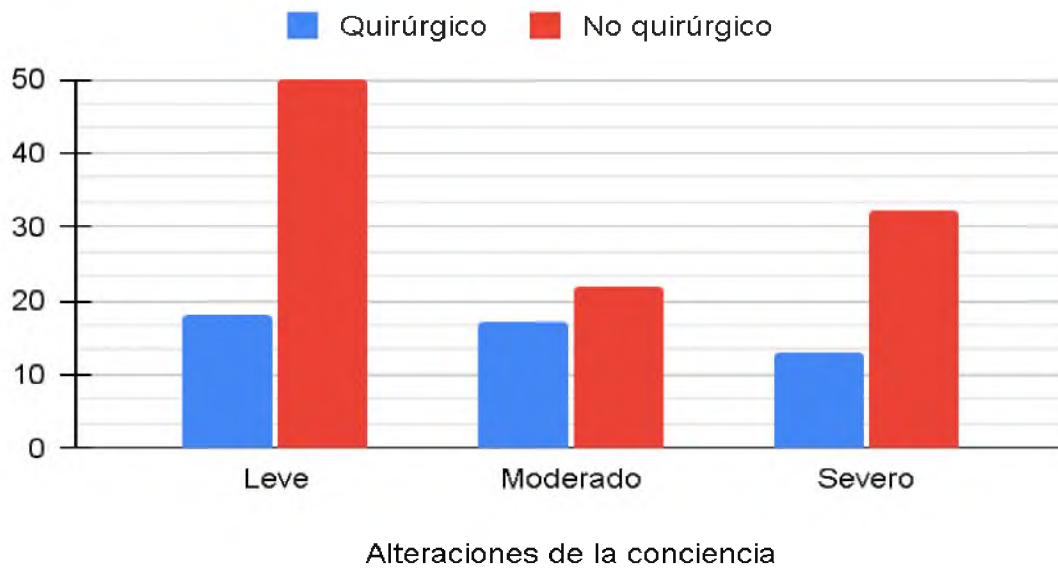
Tabla 8. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.

Alteraciones de la conciencia	Total (%)	Conducta terapéutica	
		Quirúrgico	No quirúrgico
Leve	68 (44,7)	18 (11,9)	50 (32,9)
Moderado	39 (25,7)	17 (11,2)	22 (14,5)
Severo	45 (29,6)	13 (8,6)	32 (21,1)
Total (%)	152(100,0)	48 (31,6)	104 (68,4)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En 104 (68,4%) pacientes se tomó conducta terapéutica no quirúrgica, y de ellos 50 (32,9%) pacientes con alteración de la conciencia leve (Ver Tabla 8).

Gráfico VIII. Características clínicas: alteración de la conciencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.



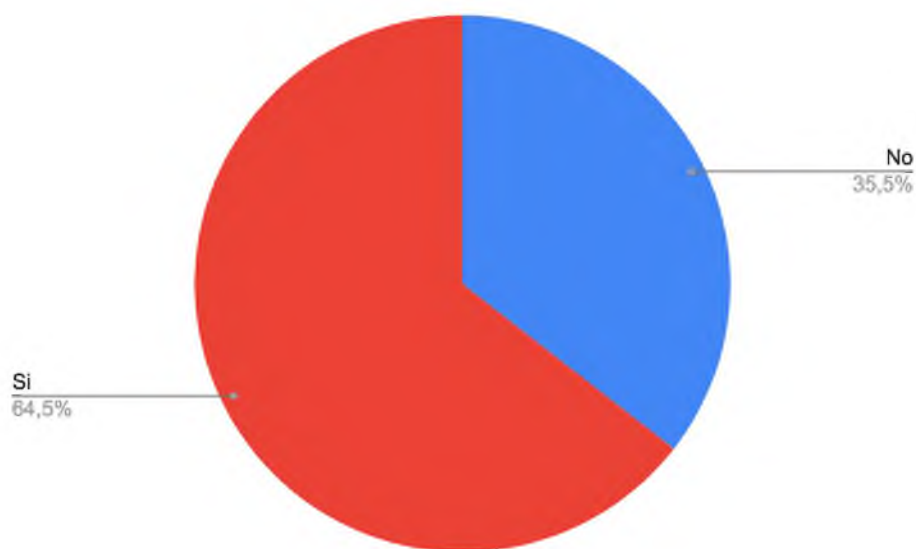
Fuente: Tabla 8.

Tabla 9. Cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

Cambios neurológicos clínicos	Frecuencia	%
No	54	35.5
Si	98	64.5
Total	152	100,0

Con un total de 152 (100,0%) pacientes entrevistados, el 54 (35.5%) pacientes no presentaron cambios neurológicos clínicos y 98 (64.5%) pacientes sí presentaron cambios neurológicos clínicos. (Ver Tabla 9)

Gráfica IX. Cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.



Fuente: Tabla 9.

Tabla 10. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

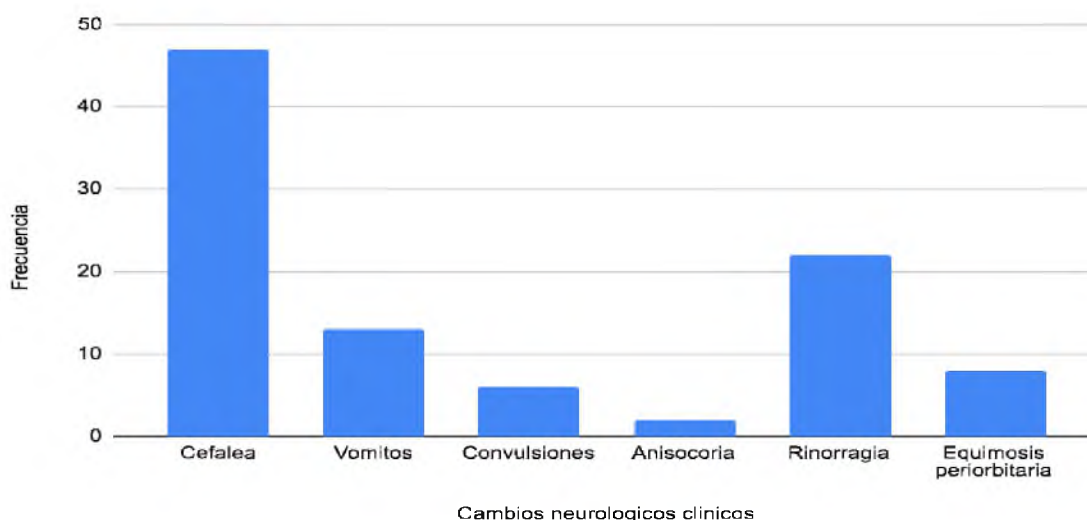
Cambios neurológicos clínicos*	Frecuencia	%
Cefalea	47	30,9
Vómitos	13	8,6
Convulsiones	6	2,1
Anisocoria	2	1,3
Rinorragia	22	14,5
Equimosis periorbitaria	8	5,3
Total	98	64,5

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Un total 98 (64.5%) pacientes, de estos la cefalea fue el más frecuente con 47 (30,9 %) pacientes, le sigue rinorragia con 22 (14,5 %) pacientes. (Ver tabla 10).

Gráfica X. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.



Fuente: Tabla 10.

Tabla 11. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).

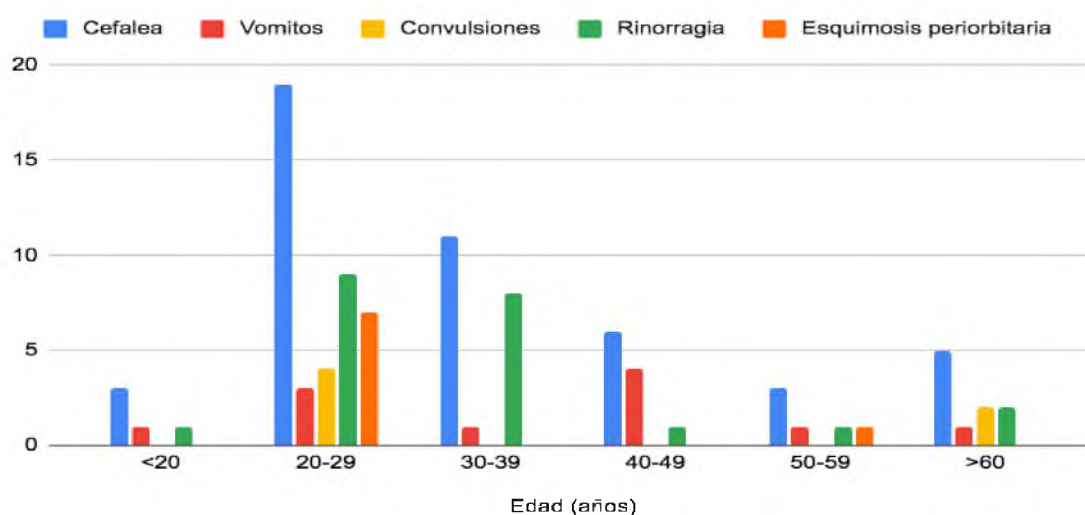
Edad (años)	Total(%)	Cambios neurológicos clínicos *				
		Cefalea	Vómitos	Convulsiones	Rinorragia	Equimosis periorbitaria
<20	5 (3,3)	3 (2,0)	1 (0,7)	0 (0,0)	1 (0,7)	0 (0,0)
20-29	45 (29,6)	19 (13,0)	3 (2,0)	4 (2,6)	9 (6,0)	7 (4,6)
30-39	21 (13,8)	11 (7,2)	1 (0,7)	0 (0,0)	8 (5,3)	0 (0,0)
40-49	11 (7,2)	6 (4,0)	4 (2,6)	0 (0,0)	1 (0,7)	0 (0,0)
50-59	6 (3,9)	3 (2,0)	1 (0,7)	0 (0,0)	1 (0,7)	1 (0,7)
>60	10 (6,6)	5 (3,3)	1 (0,7)	2 (1,3)	2 (1,3)	0 (0,0)
Total (%)	98 (64,5)	47 (31,0)	13 (8,6)	6 (4,0)	22 (14,5)	8 (5,3)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó que el grupo de 20 a 29 años con 45(29,6%) pacientes, de estos con 19 (13,0%) pacientes que presentaron cefalea. (Ver Tabla 11).

Gráfica XI. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).



Fuente: Tabla 11.

Tabla 12. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.

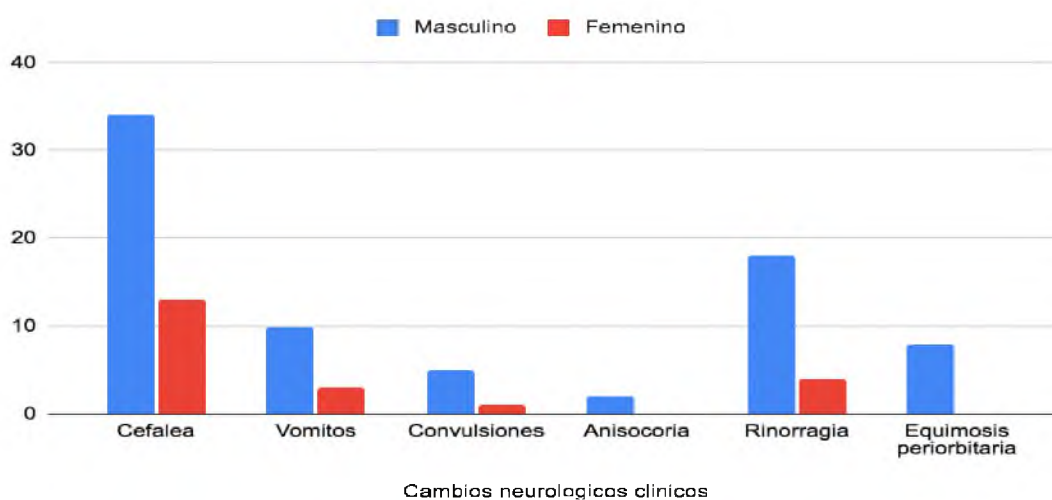
Cambios neurológicos clínicos*	Total (%)	Sexo	
		Masculino	Femenino
Cefalea	47 (30,9)	34 (22,4)	13 (8,6)
Vómitos	13 (8,6)	10 (6,6)	3 (2,0)
Convulsiones	6 (2,1)	5 (3,3)	1 (0,7)
Anisocoria	2 (1,3)	2 (1,3)	0 (0,0)
Rinorragia	22 (14,5)	18 (11,8)	4 (2,6)
Equimosis periorbitaria	8 (5,3)	8 (5,3)	0 (0,0)
Total (%)	98 (64,5)	77 (50,7)	21 (13,8)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Un total de 77 (50,7) pacientes era de sexo masculino de estos presento cefalea 34 (22,4%) pacientes, seguido de 22 (14,5) pacientes con rinorragia. (Ver Tabla 12).

Gráfico XII. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.



Fuente: Tabla 12.

Tabla 13. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma.

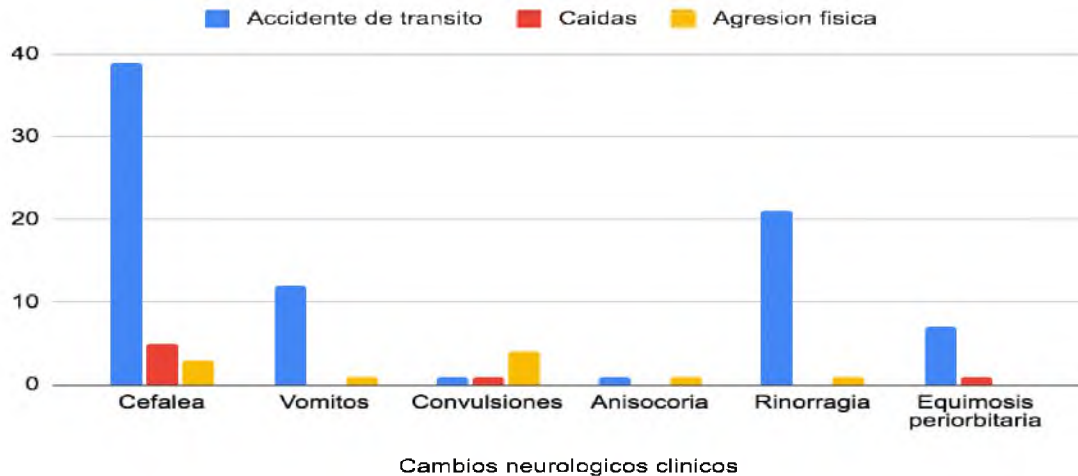
Cambios neurológicos clínicos*	Total (%)	Causa del trauma		
		Accidente de tránsito	Caídas	Agresión física
Cefalea	47 (30,9)	39 (25,7)	5 (3,3)	3 (2,0)
Vómitos	13 (8,6)	12 (7,9)	0 (0,0)	1 (0,7)
Convulsiones	6 (2,1)	1 (0,7)	1 (0,7)	4 (2,6)
Anisocoria	2 (1,3)	1 (0,7)	0 (0,0)	1 (0,7)
Rinorragia	22 (14,5)	21 (13,8)	0 (0,0)	1 (0,7)
Equimosis periorbitaria	8 (5,3)	7 (4,6)	1 (0,7)	0 (0,0)
Total (%)	98 (64,5)	81 (53,3)	7 (4,6)	10 (6,6)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Los accidentes de tránsito con 81(53,3%) es la causa más común de trauma, con 39 (26,7%) pacientes con cefalea, en la agresión física 10 (6,6%) pacientes, tiene la mayor proporción con 4 (2,6%) pacientes con convulsiones. (Tabla 13).

Gráfica XIII. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma.



Fuente: Tabla 13.

Tabla 14. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según el diagnóstico clínico.

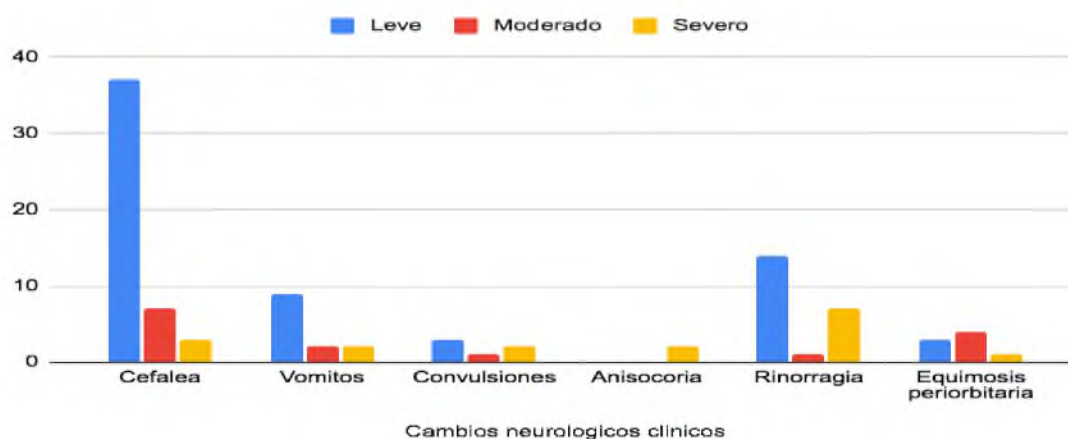
Cambios neurológicos clínicos*	Total (%)	Diagnóstico clínico		
		Leve	Moderado	Severo
Cefalea	47 (30,9)	37 (24,5)	7 (4,6)	3 (2,0)
Vómitos	13 (8,6)	9 (6,0)	2 (1,3)	2 (1,3)
Convulsiones	6 (2,1)	3 (2,0)	1 (0,7)	2 (1,3)
Anisocoria	2 (1,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,3)
Rinorragia	22 (14,5)	14 (9,2)	1 (0,7)	7 (4,6)
Equimosis periorbitaria	8 (5,3)	3 (2,0)	4 (2,6)	1 (0,7)
Total	98 (64,5)	66 (43,4)	15 (9,8)	17 (11,2)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se estableció diagnóstico clínico leve a 66 (43,4 %) pacientes de estos 37 (24,5%) pacientes con cefalea. (Ver Tabla 14).

Gráfica XIV. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según el diagnóstico clínico.



Fuente: Tabla 14.

Tabla 15. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según el diagnóstico tomográfico.

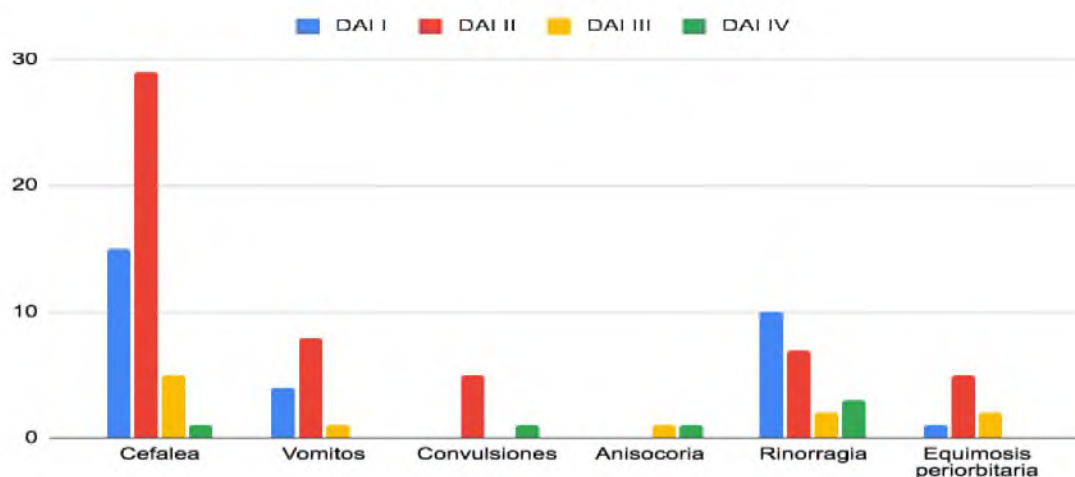
Cambios neurológicos clínicos*	Total (%)	Diagnostico tomográfico			
		DAI I	DAI II	DAI III	DAI IV
Cefalea	47 (30,9)	15(12,5)	29(19,1)	5 (3,3)	1 (0,7)
Vómitos	13 (8,6)	4 (2,6)	8 (5,3)	1 (0,7)	0 (0,0)
Convulsiones	6 (2,1)	0 (0,0)	5 (3,2)	0 (0,0)	1 (0,7)
Anisocoria	2 (1,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,7)	1 (0,7)
Rinorragia	22 (14,5)	10 (6,6)	7 (4,6)	2 (1,3)	3 (2,0)
Equimosis periorbitaria	8 (5,3)	1 (0,7)	5 (3,3)	2 (1,3)	0 (0,0)
Total (%)	98 (64,5)	30 (19,7)	54 (35,6)	8 (5,3)	6 (4,0)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De 54 (35,6%) pacientes fueron diagnosticados topográficamente DAI II, de estos el 29(19.1%) de pacientes presentó cefalea. (Ver tabla 15.)

Gráfica XV. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según el diagnóstico tomográfico.



Fuente: Tabla 15.

Tabla 16. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica

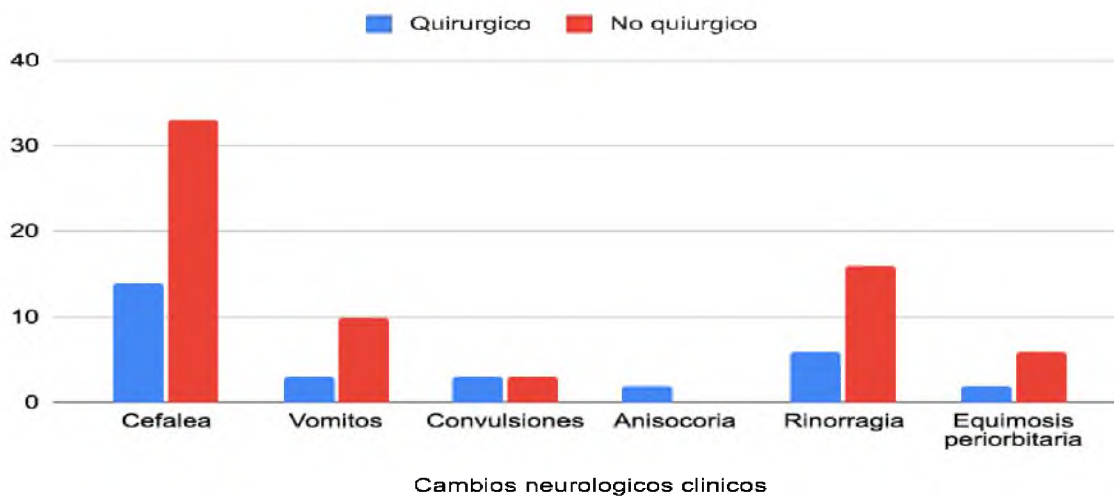
Cambios neurológicos clínicos*	Total %	Conducta terapéutica	
		Quirúrgico	No quirúrgico
Cefalea	47 (30,9)	14(9.2)	33 (21.7)
Vómitos	13 (8,6)	3 (2,0)	10(6,6)
Convulsiones	6 (2,1)	3 (2,0)	3 (2,0)
Anisocoria	2 (1,3)	2 (1,3)	0 (0,0)
Rinorragia	22 (14,5)	6 (4,0)	16(10,5)
Equimosis periorbitaria	8 (5,3)	2 (1,3)	6 (4,0)
Total (%)	98 (64,5)	30(19.4)	68(44,8)

*: Con más de un cambio neurológico clínico simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De un total de 68(44,8 %) pacientes se tomó conducta terapéutica no quirúrgica, y de ellos 33 (21.7 %) pacientes con cefalea y segundo lugar con 16(10,5%) pacientes con rinorragia. (Ver Tabla 16).

Gráfico XVI. Características clínicas: cambios neurológicos clínicos de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica



Fuente: Tabla 16.

Tabla 17. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero.

Lesiones primarias	Frecuencia	%
NO	18	11,8
SI	134	88,2
Total (%)	152	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Con un total de 152 (100,0%) pacientes entrevistados, el 18 (11,8 %) pacientes no presentaron lesiones primarias y 134 (88,2 %) pacientes si presentaron cambios neurológicos clínicos, dentro de estos se encuentra la cefalea, vómitos y convulsiones. (Ver Tabla 17).

Gráfica XVII. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

Fuente: Tabla 17

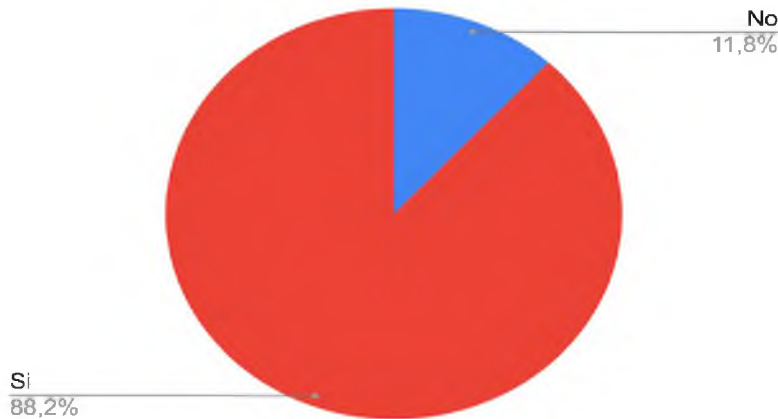


Tabla 18. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- Febrero, 2022

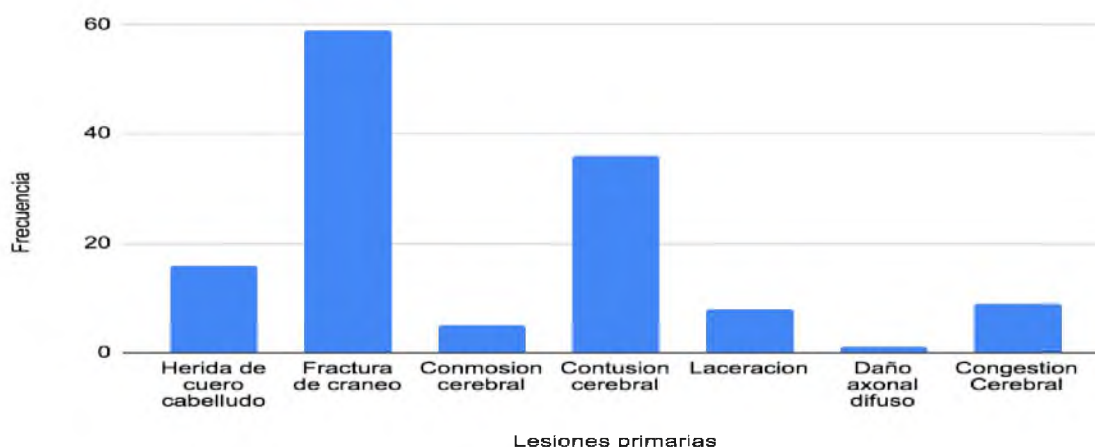
Lesiones primarias*	Frecuencia	%
Herida de cuero cabelludo	16	10,5
Fractura de cráneo	59	38,8
Conmoción cerebral	5	3,3
Contusión cerebral	36	23,7
Laceración	8	5,3
Daño axonal difuso	1	0,7
Congestión Cerebral	9	5,9
Total (%)	134	88,2

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del 134 (88,2%) pacientes, 59 (38,8 %) pacientes presentaron fractura de cráneo como la lesión primaria más frecuente, seguido de 36 (23,7%) pacientes con contusión cerebral. (Ver Tabla 18).

Gráfica XVIII. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022



Fuente: Tabla 18.

Tabla 19. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).

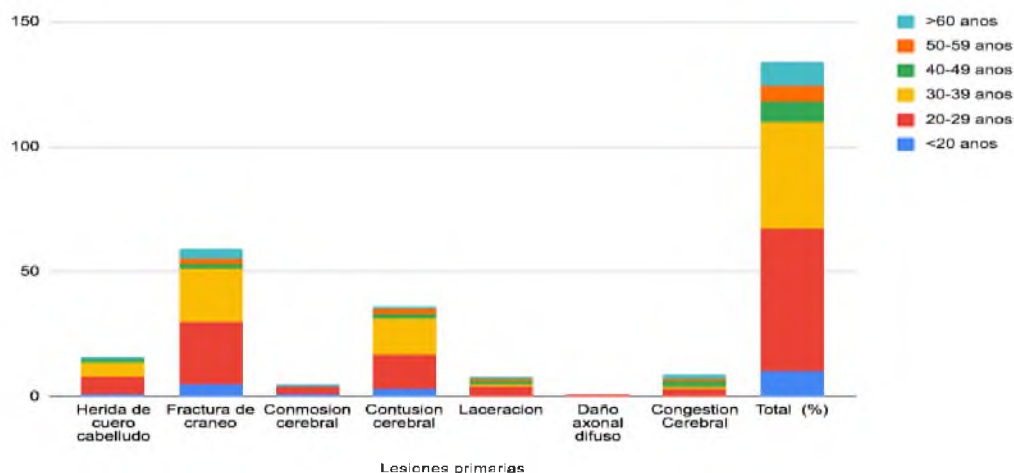
Lesiones primarias*	Total (%)	Edad (años)					
		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	>60
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	1(0,7)	7(4,6)	6(4,0)	1(0,7)	0	1(0,7)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	5(3,3)	25(16,4)	21(14,0)	2(1,3)	2(1,3)	4(2,6)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	1(0,7)	3(2,0)	0	0	0	1(0,7)
Contusión cerebral	36 (23,7)	5(3,3)	14(9,2)	14(9,2)	2(1,3)	2(1,3)	1(0,7)
Laceración	8 (5,3)	0	4(2,6)	1(0,7)	1(0,7)	1(0,7)	1(0,7)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	0	1(0,7)	0	0	0	0
Congestión Cerebral	9 (5,9)	0	3(2,0)	1(0,7)	2(1,3)	1(0,7)	2(1,3)
Total (%)	134 (88,2)	10(6,6)	57(37,5)	43(28,3)	8(5,2)	6(4,0)	10(6,6)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del total 134 (100%) pacientes, se observó que el grupo de 20 a 29 años con 57(37,5%) fue el intervalo de edad con más pacientes, con 25 (16,4%) pacientes que presentaron fractura de cráneo. (Ver Tabla 19).

Gráfico XIX. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).



Fuente: Tabla 19.

Tabla 20. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.

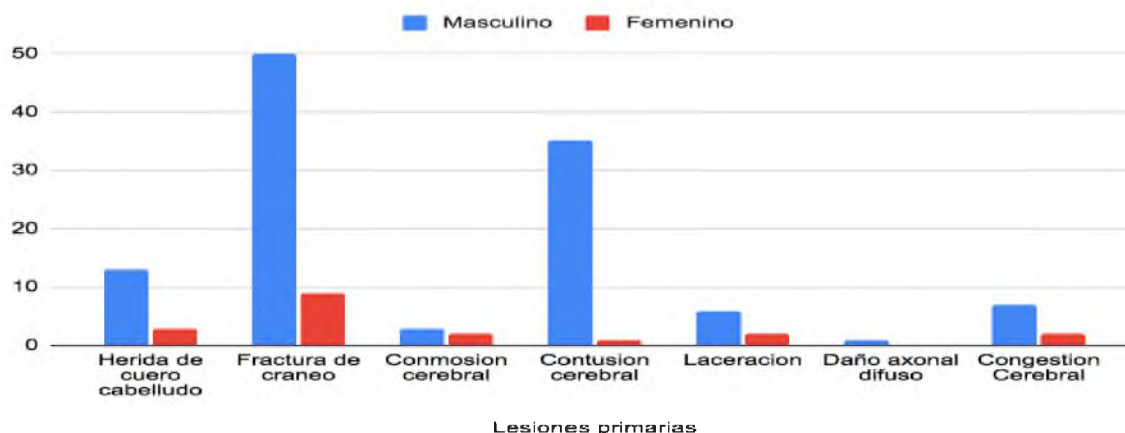
Lesiones primarias*	Total (%)	Sexo	
		Masculino	Femenino
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	13(8,5)	3(2,0)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	50(33,0)	9(6,0)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	3(2,0)	2(1,3)
Contusión cerebral	36 (23,7)	35(23,0)	1(0,7)
Laceración	8 (5,3)	6(4,0)	2(1,3)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	1(0,7)	0
Congestión Cerebral	9 (5,9)	7(4,6)	2(1,3)
Total (%)	134 (88,2)	115(76,0)	19(12,5)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del total de 134 pacientes, se observó que en ambos sexos la lesión primaria más frecuentes fue fractura de cráneo con 50 (33,0%), y en el sexo femenino de 9 (6,0%). (Ver Tabla 20).

Gráfico XX. Características clínicas: Lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.



Fuente: Tabla 20.

Tabla 21. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma

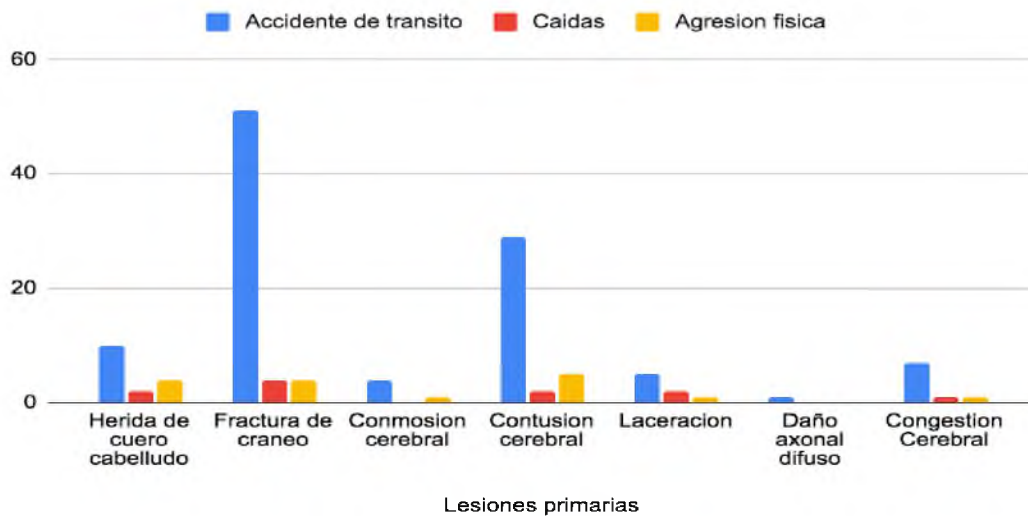
Lesiones primarias*	Total (%)	Causa del trauma		
		Accidente de tránsito	Caidas	Agresión física
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	10(6,6)	2(1,3)	4(2,6)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	51(33,5)	4(2,6)	4(2,6)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	4(2,6)	0	1(0,7)
Contusión cerebral	36 (23,7)	29(19,0)	2(1,3)	5(3,3)
Laceración	8 (5,3)	5(3,3)	2(1,3)	1(0,7)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	1(0,7)	0	0
Congestión Cerebral	9 (5,9)	1(0,7)	1(0,7)	1(0,7)
Total (%)	134 (88,2)	107(70,4)	11(7,2)	16(10,5)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La causa más común de trauma fue accidentes de tránsito con 107 (70,4%) pacientes dentro de este la lesión más común fue Fractura de cráneo con un 51(33,5%) pacientes. (Ver Tabla 21).

Gráfica XXI. Causas del trauma y Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma.



Fuente: Tabla 21.

Tabla 22. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.

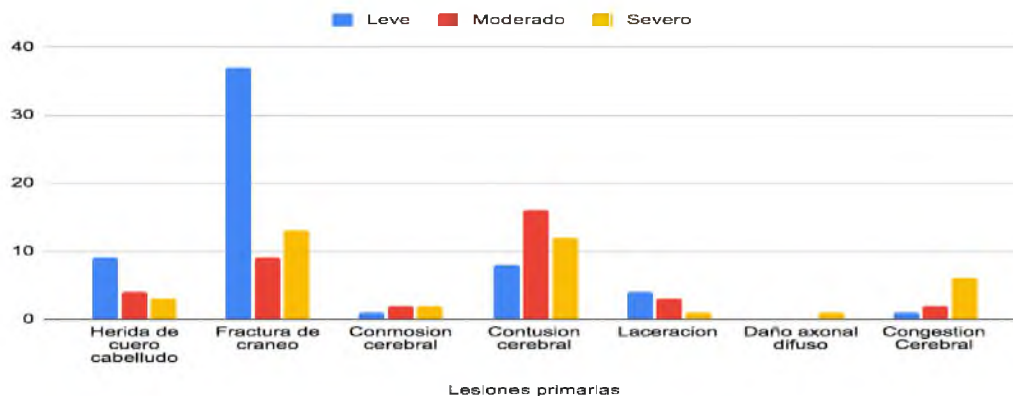
Lesiones primarias*	Total (%)	Diagnóstico clínico		
		Leve	Moderado	Severo
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	9(6,0)	4(2,6)	3(2,0)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	37(24,3)	9(6,0)	13(8,5)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	1(0,7)	2(1,3)	2(1,3)
Contusión cerebral	36 (23,7)	8(5,2)	16(10,5)	12(7,9)
Laceración	8 (5,3)	4(2,6)	3(2,0)	1(0,7)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	0	0	1(0,7)
Congestión Cerebral	9 (5,9)	1(0,7)	2(1,3)	6(4,0)
Total (%)	134 (88,2)	60(39,4)	36(24,0)	38(25,0)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó diagnóstico clínico leve a 60(39,4%) pacientes siendo el diagnóstico más frecuente teniendo 37(24,3%) pacientes lesiones primarias tipo fractura de cráneo. (Ver Tabla 22.)

Gráfica XXII. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma según diagnóstico clínico



Fuente: Tabla 22.

Tabla 23. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma según diagnóstico tomográfico.

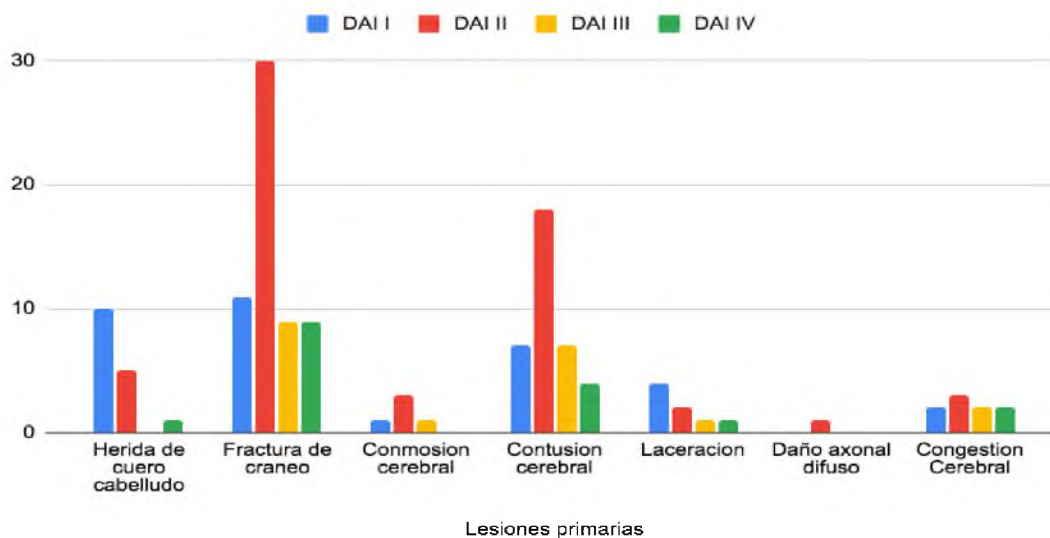
Lesiones primarias*	Total (%)	Diagnostico tomográfico			
		DAI I	DAI II	DAI III	DAI IV
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	10(6,6)	5 (3,3)	0 (0,0)	1(0,7)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	11(7,2)	30(19,7)	9(6,0)	9(6,0)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	1(0,7)	3(2,0)	1(0,7)	0 (0,0)
Contusión cerebral	36 (23,7)	7(4,6)	18(11,8)	7(4,6)	4(2,6)
Laceración	8 (5,3)	4(2,6)	2(1,3)	1(0,7)	1(0,7)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	0 (0,0)	1(0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)
Congestión Cerebral	9 (5,9)	2(1,3)	3(2,0)	2(1,3)	2(1,3)
Total (%)	134 (88,2)	35(23,0)	62(40,8)	20(13,2)	17(11,2)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se identificó en mayor cantidad la escala de DAI II con 62 (40,8%) de los cuales 30 (19,7 %) pacientes son de fracturas de cráneo y 18 (11,8%) pacientes con contusión cerebral. (Ver Tabla 23)

Gráfico XXIII. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma según diagnóstico tomográfico.



Fuente: Tabla 23.

Tabla 24. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma según Conducta terapéutica.

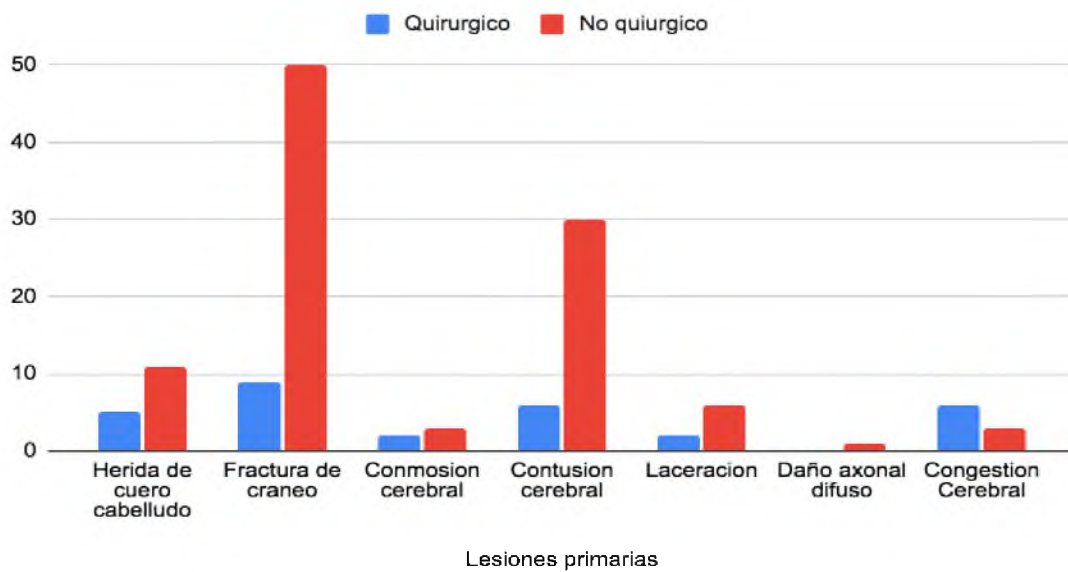
Lesiones primarias*	Total (%)	Conducta terapéutica	
		Quirúrgico	No quirúrgico
Herida de cuero cabelludo	16 (10,5)	4(2,6)	12(8,0)
Fractura de cráneo	59 (38,8)	8 (5,3)	51(33,5)
Conmoción cerebral	5 (3,3)	2(1,3)	3(2,0)
Contusión cerebral	36 (23,7)	5 (3,3)	31(20,4)
Laceración	8 (5,3)	2(1,3)	6(4,0)
Daño axonal difuso	1 (0,7)	0 (0,0)	1 (0,7)
Congestión Cerebral	9 (5,9)	5 (3,3)	4(2,6)
Total (%)	134 (88,2)	24(15,8)	108(71,0)

*: Con más de una lesión primaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De un total de 108 (71,0%) pacientes se tomó conducta terapéutica no quirúrgica, de los cuales 51(33,5 1%) pacientes con fractura de cráneo y segundo lugar con 31 (20,4%) pacientes con contusión cerebral. (Ver Tabla 24)

Gráfica XXIV. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según las causas del trauma según Conducta terapéutica.



Fuente: Tabla 24.

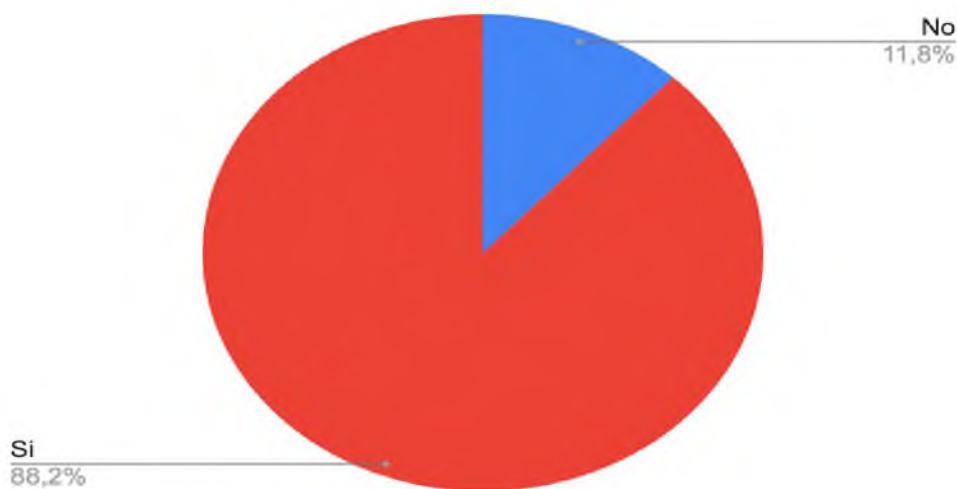
Tabla 25. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero.

Lesiones secundarias	Frecuencia	%
NO	18	11,8
SI	134	88,2
Total	152	100,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del total de 152 (100,0%) pacientes entrevistados, el 18 (11,8 %) pacientes no presentaron lesiones secundarias y 34 (88,2 %) pacientes si presentaron cambios neurológicos clínicos. (Ver Tabla 25)

Gráfico XXV. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero.



Fuente: Tabla 25.

Tabla 26. Características clínicas: Lesiones secundarias de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.

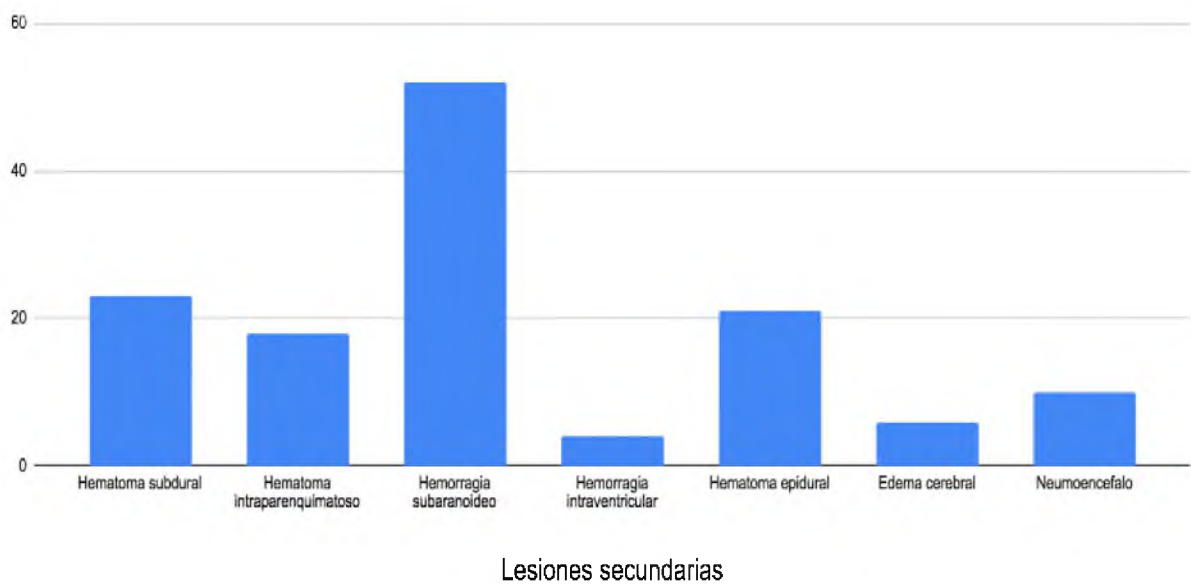
Lesiones secundarias*	Frecuencia	%
Hematoma subdural	23	15,1
Hematoma intraparenquimatoso	18	11,9
Hemorragia subaracnoide	52	34,2
Hemorragia intraventricular	4	2,6
Hematoma epidural	21	13,8
Edema cerebral	6	3,9
Neumoencéfalo	10	6,6
Total (%)	134	88,2

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Con 152 (100%) pacientes entrevistados 134 (88,2%) pacientes presentaron lesiones secundarias, de los cuales 52 (34,2 %) pacientes presentaron Hemorragia subaracnoidea como la lesión secundaria más frecuente, seguido de hematoma subdural con 23 (15,1%). (Ver Tabla 26).

Gráfica XXVI Características clínicas: Lesiones secundarias de pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022.



Fuente: Tabla 26.

Tabla 27. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años)

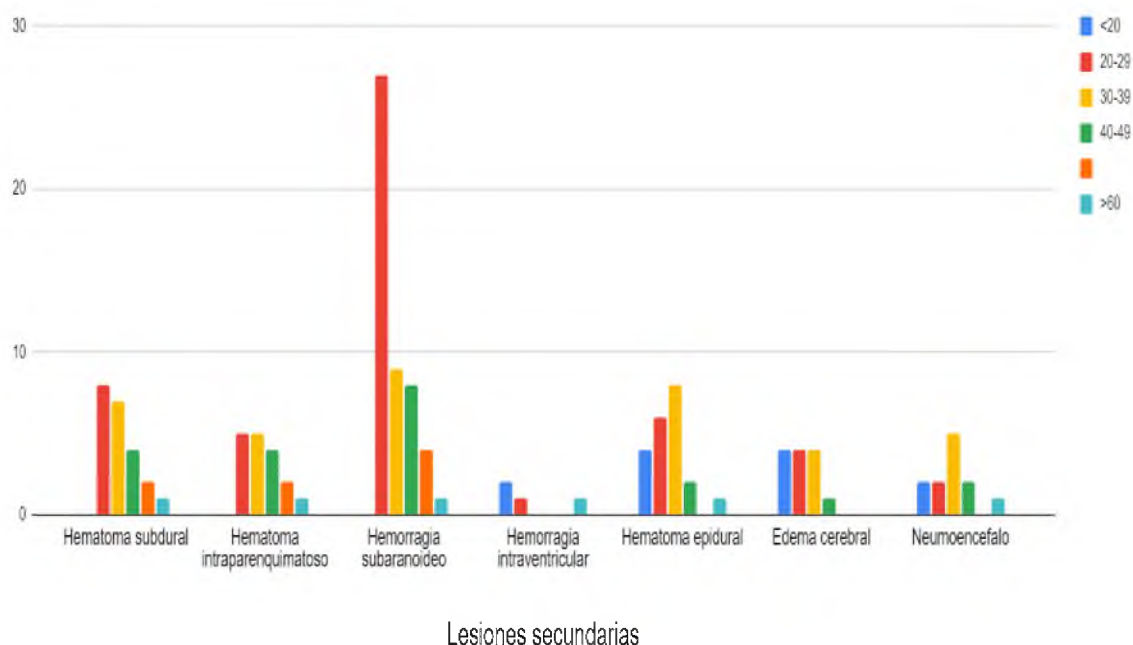
Lesiones secundarias*	Total (%)	Edad (años)					
		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	>60
Hematoma subdural	23 (15,1)	0(0,0)	8(5,3)	7(4,6)	4(2,6)	2 (1,3)	1 (0,7)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	0(0,0)	5(3,3)	5(3,3)	4(2,6)	2 (1,3)	1 (0,7)
Hemorragia subaracnoide	52 (34,2)	0(0,0)	27(17,7)	9(6,0)	8(5,3)	4(2,6)	1 (0,7)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	2 (1,3)	1 (0,7)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1 (0,7)
Hematoma epidural	21 (13,8)	4(2,6)	6(4,0)	8(5,3)	2 (1,3)	0(0,0)	1 (0,7)
Edema cerebral	6 (3,9)	4(2,6)	4(2,6)	1 (0,7)	1 (0,7)	0(0,0)	0(0,0)
Neumoencéfalo	10 (6,6)	2 (1,3)	5(3,3)	2 (1,3)	1 (0,7)	0(0,0)	1 (0,7)
Total (%)	134 (88,2)	12(8,0)	56(36,8)	32(21,1)	20(13,2)	8 (5,3)	6(3,9)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del total 134 (88,2%) pacientes, se observó que el grupo de 20 a 29 años con 56(36,8%) fue el intervalo de edad con más pacientes, de los cuales 27(17,7%) pacientes presentaron Hemorragia subaracnoidea. (Ver Tabla 27).

Gráfico XXVII. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).



Fuente: Tabla 27.

Tabla 28. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.

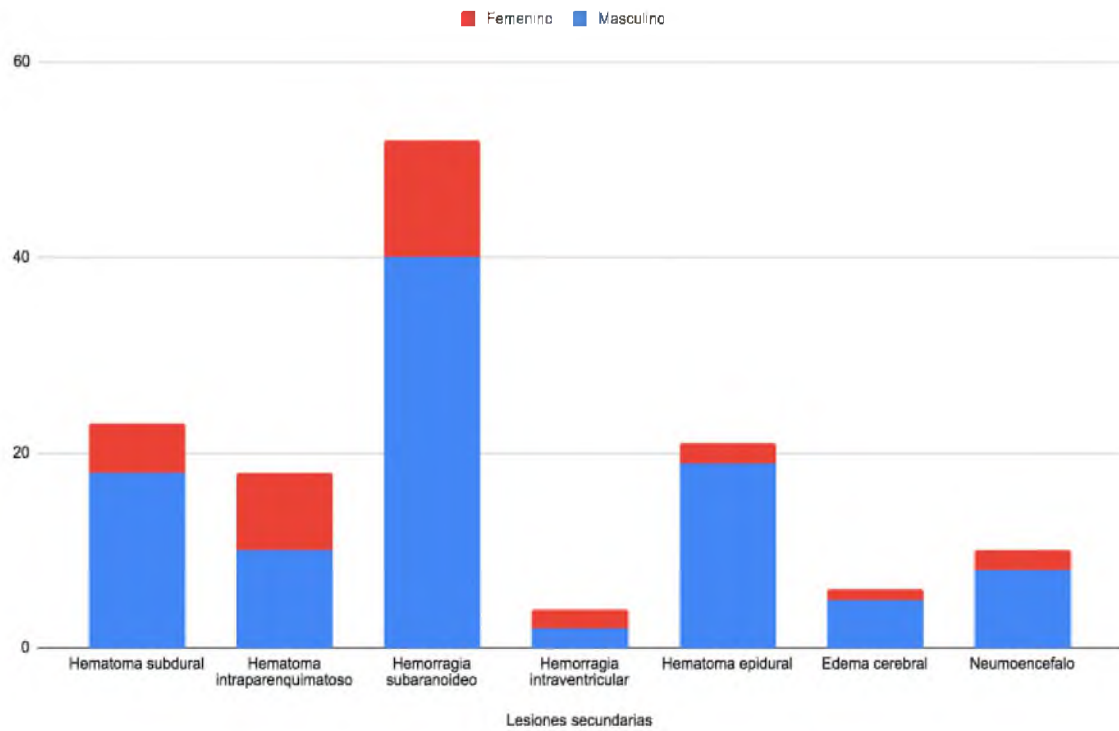
Lesiones secundarias*	Total (%)	Sexo	
		Masculino	Femenino
Hematoma subdural	23 (15,1)	18 (11,8)	5 (3,3)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	10 (6,6)	8 (5,3)
Hemorragia subaracnoidea	52 (34,2)	40 (26,3)	12 (7,9)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	2 (1,3)	2 (1,3)
Hematoma epidural	21 (13,8)	19 (12,5)	2 (1,3)
Edema cerebral	6 (3,9)	5 (3,3)	1 (0,7)
Neumoencefalo	10 (6,6)	8 (5,3)	2 (1,3)
Total (%)	134 (88,2)	102 (67,1)	32 (21,1)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó 102 (67,1) pacientes de sexo masculino mas frecuentes en las las lesiones secundarias, con 40 (26,3%) correspondientes la hemorragia subaracnoidea. (Ver Tabla 28).

Gráfico XXVIII. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.



Fuente: Tabla 28.

Tabla 29. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según causa del trauma

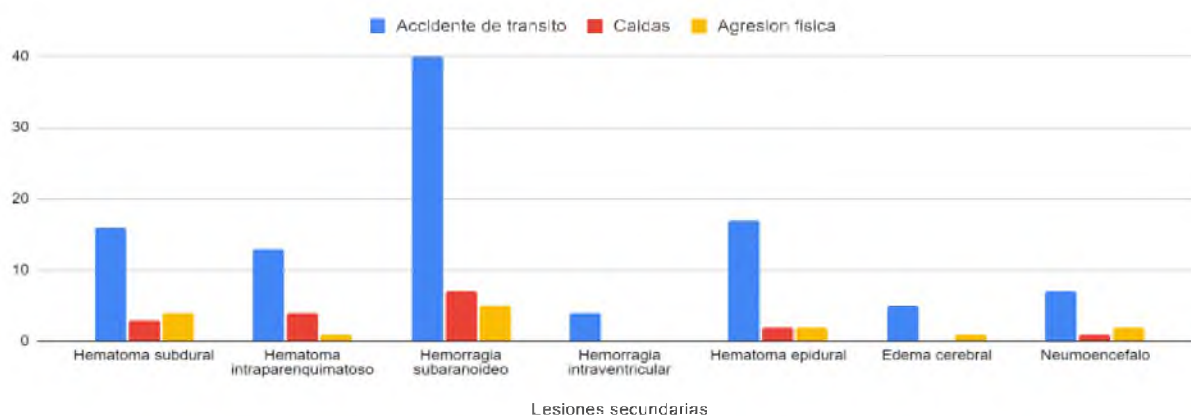
Lesiones secundarias*	Total (%)	Causa del trauma		
		Accidente de tránsito	Caídas	Agresión física
Hematoma subdural	23 (15,1)	16(10,5)	3(2,0)	4 (2,6)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	13(8,5)	1 (0,7)	1 (0,7)
Hemorragia subaracnoidea	52 (34,2)	40(26,3)	7(4,6)	5 (3,3)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	4 (2,6)	0(0,0)	0(0,0)
Hematoma epidural	21 (13,8)	17(11,2)	2(1,3)	2 (1,3)
Edema cerebral	6 (3,9)	5 (3,3)	0(0,0)	1 (0,7)
Neumoencéfalo	10 (6,6)	7(4,6)	1(0,7)	2 (1,3)
Total (%)	134 (88,2)	102(67,1)	17(11,1)	15(10,0)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La causa más común de trauma fue accidentes de tránsito con 102 (67,1%) pacientes, dentro de este, la lesión más común fue hemorragia subaracnoidea con 40 (26,3 %). (Ver tabla 29)

Gráfica XXIX. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según causa del trauma



Fuente: Tabla 29.

Tabla 30. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.

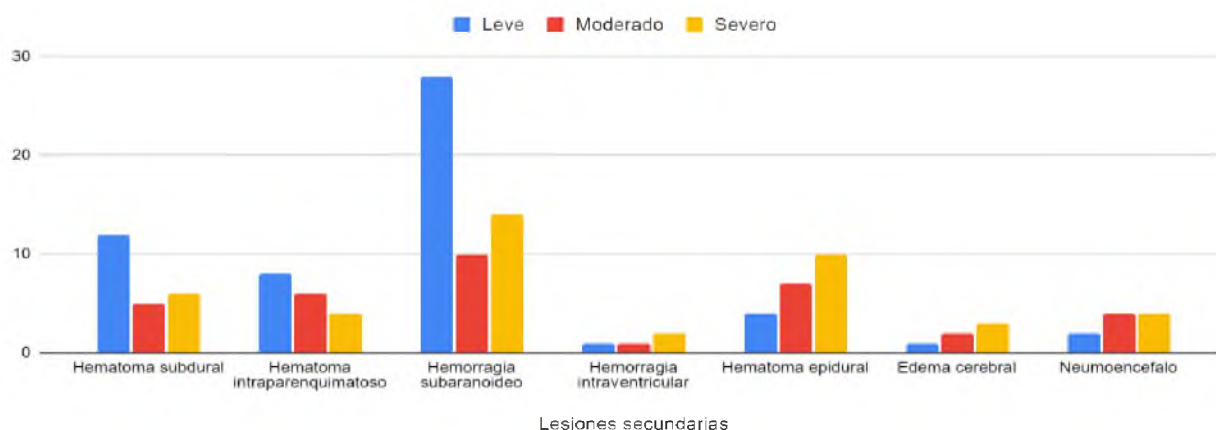
Lesiones secundarias*	Total (%)	Diagnóstico clínico		
		Leve	Moderado	Severo
Hematoma subdural	23 (15,1)	12(8,0)	5(3,3)	6(4,0)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	8(5,3)	6(4,0)	4 (2,6)
Hemorragia subaracnoidea	52 (34,2)	28(18,4)	10 (6,6)	14(9,2)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	1 (0,7)	1 (0,7)	2 (1,3)
Hematoma epidural	21 (13,8)	4 (2,6)	7(4,6)	10 (6,6)
Edema cerebral	6 (3,9)	1 (0,7)	2 (1,3)	3(2,0)
Neumoencéfalo	10 (6,6)	2 (1,3)	4 (2,6)	4 (2,6)
Total (%)	134 (88,2)	56(36,8)	35(23,0)	43(28,3)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó diagnóstico clínico leve a 56(36,8%) pacientes siendo el diagnóstico más frecuente presentando 28 (18,4%) pacientes hemorragia subaracnoidea. (Ver Tabla 30).

Gráfica XXX. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.



Fuente: Tabla 30.

Tabla 31. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.

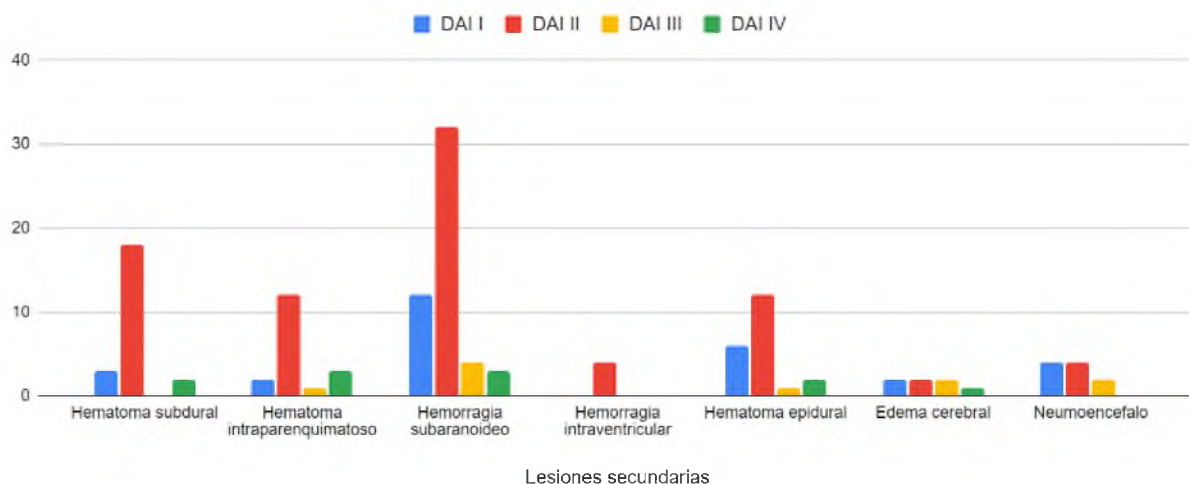
Lesiones secundarias*	Total (%)	Diagnostico tomográfico			
		DAI I	DAI II	DAI III	DAI IV
Hematoma subdural	23 (15,1)	3(2,0)	18(11,8)	(0,0)	2 (1,3)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	2 (1,3)	12(8,0)	1 (0,7)	3(2,0)
Hemorragia subaracnoidea	52 (34,2)	12(8,0)	32(21,0)	4 (2,6)	3(2,0)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	(0,0)	4 (2,6)	(0,0)	(0,0)
Hematoma epidural	21 (13,8)	6(4,0)	12(8,0)	1 (0,7)	2 (1,3)
Edema cerebral	6 (3,9)	2 (1,3)	2 (1,3)	2 (1,3)	1 (0,7)
Neumoencéfalo	10 (6,6)	4 (2,6)	4 (2,6)	2 (1,3)	(0,0)
Total (%)	134 (88,2)	29(19,0)	84(55,2)	10 (6,6)	11(7,2)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se identificó como la más frecuente la escala DAI II con 84 (55,2%) pacientes, de los cuales el mayor porcentaje fue de hemorragia subaracnoidea con 32 (21,0%) seguido de hematoma subdural con 18 (11,8%). (Ver Tabla 31).

Gráfico XXXI. Características clínicas: lesiones primarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.



Fuente: Tabla 31.

Tabla 32. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.

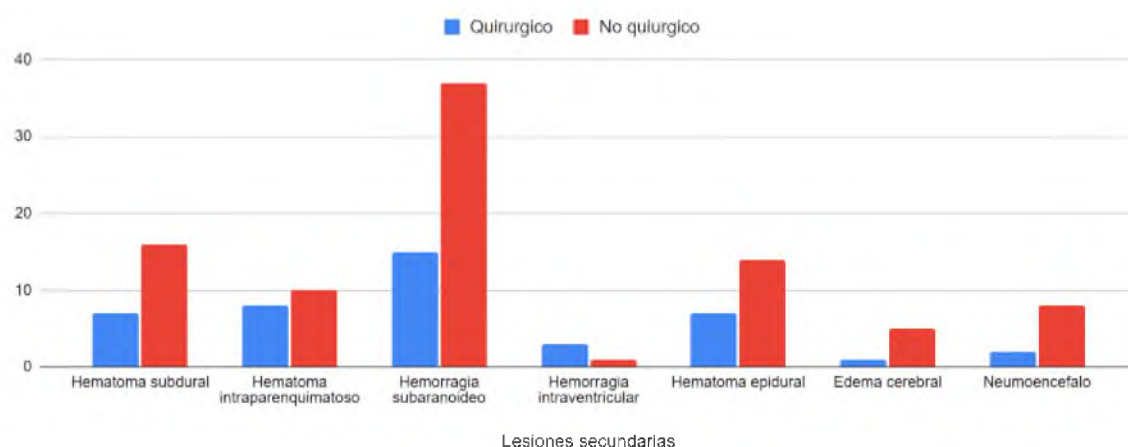
Lesiones secundarias*	Total (%)	Conducta terapéutica	
		Quirúrgico	No quirúrgico
Hematoma subdural	23 (15,1)	7(4,6)	16(10,5)
Hematoma intraparenquimatoso	18 (11,9)	8(5,3)	10 (6,6)
Hemorragia subaracnoidea	52 (34,2)	15(10,0)	37(24,3)
Hemorragia intraventricular	4 (2,6)	3(2,0)	1 (0,7)
Hematoma epidural	21 (13,8)	7(4,6)	14(9,2)
Edema cerebral	6 (3,9)	1 (0,7)	5(3,3)
Neumoencefalo	10 (6,6)	2 (1,3)	8(5,3)
Total (%)	134 (88,2)	43(28,3)	91(60,0)

*: Con más de una lesión secundaria simultáneamente.

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Del total de pacientes 91 (60,0%) se tomó conducta terapéutica no quirúrgica, y de ellos 37(24,3%) pacientes presentó hemorragia subaracnoidea. (Ver Tabla 32).

Gráfica XXXII. Características clínicas: lesiones secundarias de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.



Fuente: Tabla 32.

Fueron entrevistados 152 pacientes de los cuales se incluyeron 64 en la realización de Mini Mental examination (MMSE), y se excluyeron 88 los cuales estaban incapacitados por estado de sedación profunda o coma por lo eran aptos para la realización del MMSE valorando funciones cognitivas como: Orientación, fijación, cálculo y atención, memoria y lenguaje y praxis.

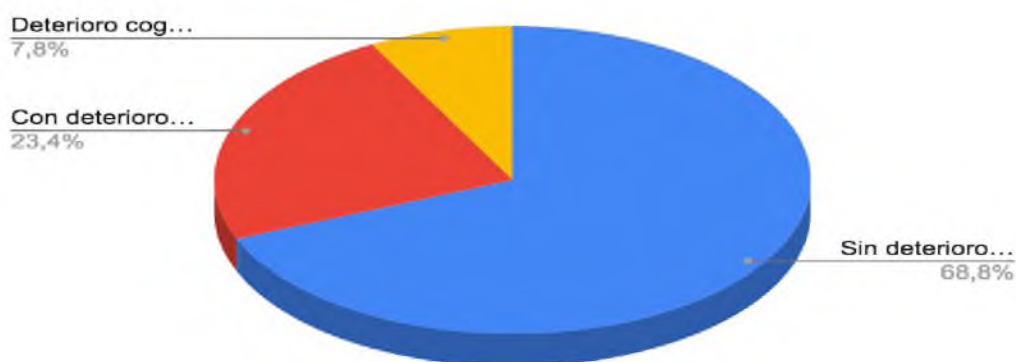
Tabla 33. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022

Evolución de los cambios cognitivos	Frecuencia	%
Sin deterioro cognitivo	44	68,8
Con deterioro cognitivo	15	23,4
Deterioro cognitivo grave	5	7,8
Total %	64	100,0

Fuente: MMSE

Con un total de 64 (100%) pacientes, 44 (68,8%) pacientes no presentaron deterioro cognitivo, 15 (23,4%) pacientes presentaron deterioro cognitivo y 5 (7,8%) de los pacientes presentó deterioro grave. (Ver Tabla 33).

Gráfico XXXIII. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022



Fuente: Tabla 33.

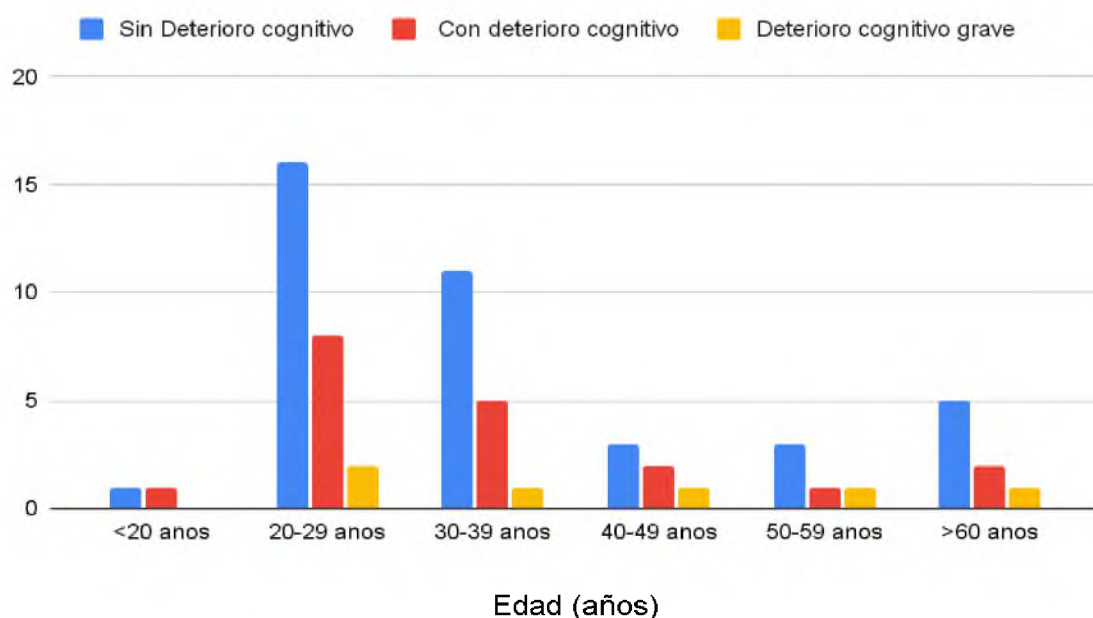
Tabla 34. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).

Edad (años)	Total (%)	Evolución de los cambios cognitivos		
		Sin Deterioro cognitivo	Con deterioro cognitivo	Deterioro cognitivo grave
<20	2 (3,1)	1 (1,6)	1 (1,6)	0(0,0)
20-29	26 (40,6)	16 (25,0)	8 (12,5)	2 (3,1)
30-39	17 (26,6)	11 (17,2)	5 (7,8)	1 (1,6)
40-49	6 (9,3)	3 (4,7)	2 (3,1)	1 (1,6)
50-59	5 (7,8)	3 (4,7)	1 (1,6)	1 (1,6)
>60	8 (12,5)	5 (7,8)	2 (3,1)	1 (1,6)
Total	64 (100,0)	39 (60,94)	19(29,7)	6 (9,3)

Fuente: MMSE

Se observó que el grupo de 20 a 29 años con 26 (40,63) fue el intervalo de edad con más pacientes, de estos 16 (25,0%) pacientes no tuvo deterioro cognitivo, mientras que 8 (12,5) pacientes es el rango de edad con mayor deterioro cognitivo. (Ver Tabla 34).

Gráfica XXXIV. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según edad (años).



Fuente: Tabla 34.

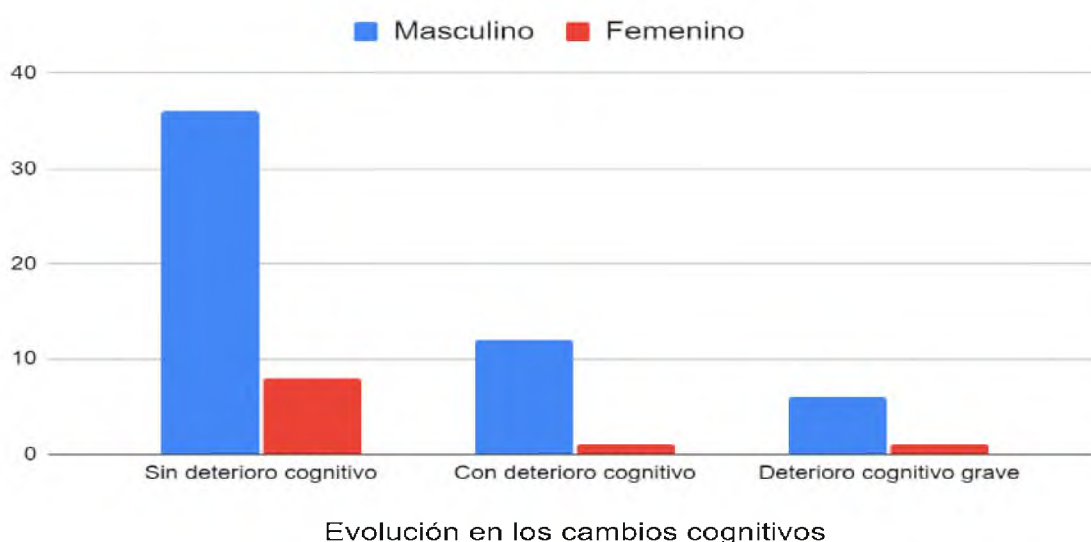
Tabla 35. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo

Evolución de los cambios cognitivos	Total(%)	Sexo	
		Masculino	Femenino
Sin deterioro cognitivo	44 (68,8)	36 (56,3)	8 (12,5)
Con deterioro cognitivo	15 (23,4)	12 (18,8)	1 (1,6)
Deterioro cognitivo grave	5 (7,8)	6 (9,8)	1 (1,6)
Total (%)	64 (100,0)	54 (84,3)	10 (15,6)

Fuente: MMSE

Al relacionar la evolución de los cambios cognitivos con el sexo, de lo cual 54 (84,4) pacientes era de sexo masculino, de estos 36 (56.3) pacientes sin deterioro cognitivo, segundo lugar con 12 (18,8) pacientes con deterioro cognitivo (Ver Tabla 35).

Gráfica XXXV. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según sexo.



Fuente: Tabla 35.

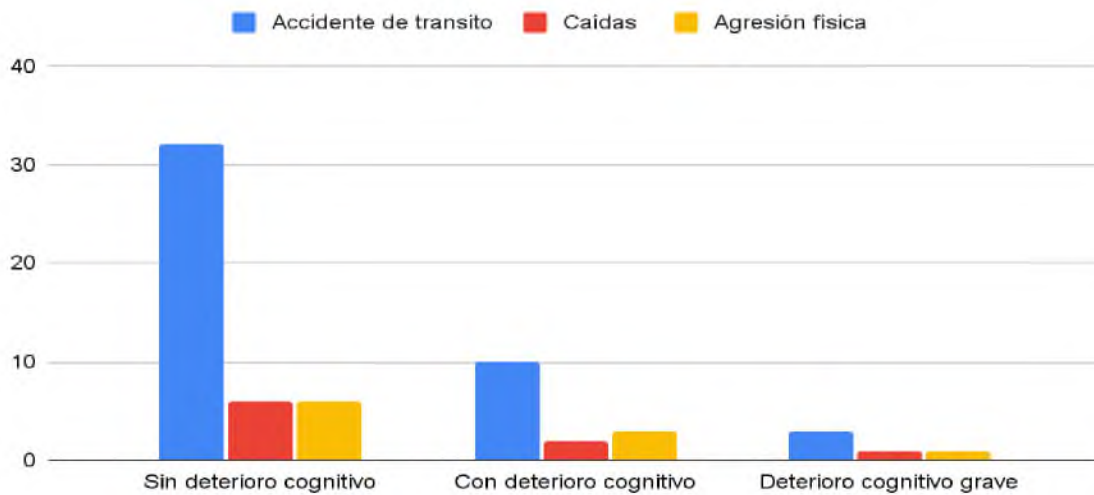
Tabla 36. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según causa del trauma.

Evolución de los cambios cognitivos	Total (%)	Causa del trauma		
		Accidente de tránsito	Caídas	Agresión física
Sin deterioro cognitivo	44 (68,8)	32 (50,0)	6 (9,5)	6 (9,4)
Con deterioro cognitivo	15 (23,4)	10 (15,6)	2 (3,1)	3 (4,7)
Deterioro cognitivo grave	5 (7,8)	3 (4,7)	1 (1,6)	1 (1,6)
Total(%)	64 (100,0)	45 (70,3)	9 (14,1)	10 (15,6)

Fuente: MMSE

Al relacionar la evolución de los cambios cognitivos con la causa de trauma, se observó los accidentes de tránsito con 45 (70,3%) pacientes es la causa más común de trauma, con 32 (50,0%) pacientes sin deterioro cognitivo, así con 10 (15,6%) pacientes con deterioro cognitivo es la causa con la mayor cantidad (Tabla 36).

Gráfica XXXVI. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según causa del trauma.



Evolución en los cambios cognitivos

Fuente: Tabla 36.

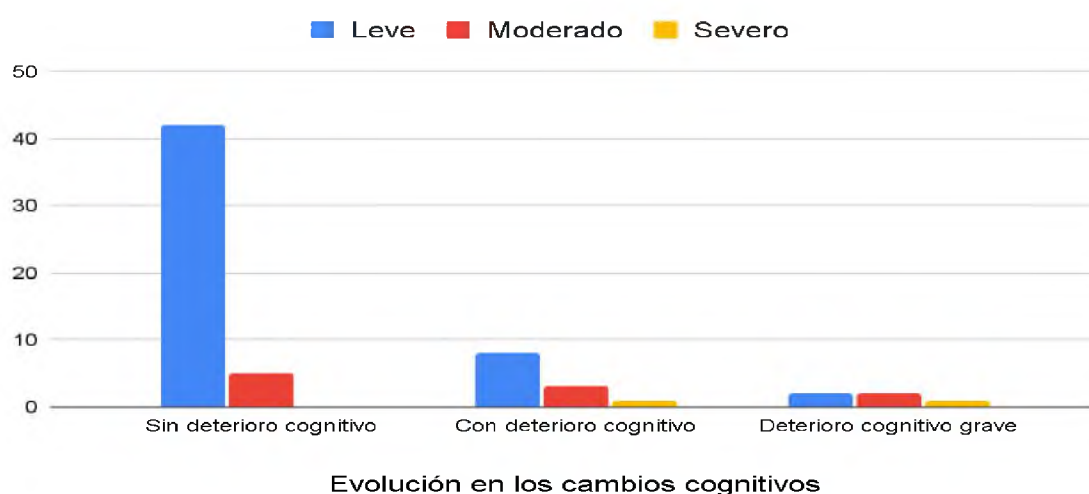
Tabla 37. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.

Evolución de los cambios cognitivos	Total (%)	Diagnóstico clínico		
		Leve	Moderado	Severo
Sin deterioro cognitivo	47 (73,4)	42 (65,6)	5 (7,8)	0 (0,0)
Con deterioro cognitivo	12 (18,8)	8 (12,5)	3 (4,7)	1(1,6)
Deterioro cognitivo grave	5 (7,8)	2 (3,1)	2 (3,1)	1(1,6)
Total (%)	64 (100,0)	52 (81,3)	10 (15,6)	2 (3,1)

Fuente: MMSE

Relacionando la evolución de los cambios cognitivos con el diagnóstico clínico, se observó diagnóstico clínico leve a 52 (81,3%) pacientes siendo el cambio cognitivo más común sin deterioro cognitivo con 42 (65,6%) pacientes le sigue 8 (12,5%) con deterioro cognitivo. (Ver Tabla 37).

Gráfica XXXVII. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico clínico.



Fuente: Tabla 37.

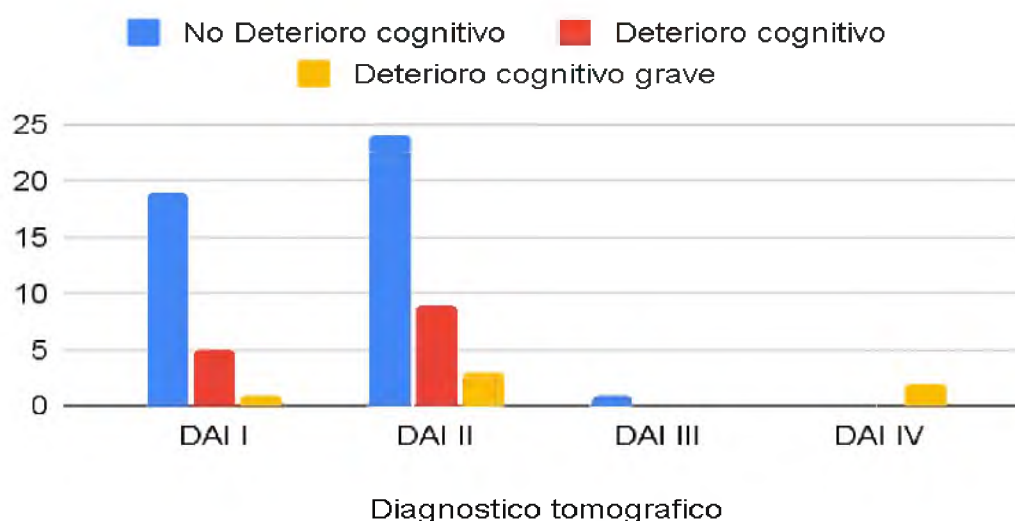
Tabla 38. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.

Diagnostico tomográfico	Total (%)	Evolución de los cambios cognitivos		
		No Deterioro cognitivo	Deterioro cognitivo	Deterioro cognitivo grave
DAI I	25 (39,06)	19 (29,7)	5 (7,81)	1(1,56)
DAI II	36 (56,25)	24 (37,5)	9 (14,1)	3 (4,7)
DAI III	1 (1,56)	1(1,6)	0 (0,0)	0 (0,0)
DAI IV	2 (3,13)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (3,1)
Total (%)	64 (100,0)	44 (68,8)	14 (21,9)	6 (9,4)

Fuente: MMSE

Al relacionar la evolución de los cambios cognitivos con el diagnóstico tomográfico quien se mide con la escala de Marshall, arrojando con mayor cantidad la escala de DAI II, el cual se lee parénquima con pequeñas lesiones, se encuentran 36 (56,3%) pacientes diagnosticados topográficamente DAI II con 24 (37,5%) pacientes sin deterioro cognitivo. (Ver Tabla 38).

Gráfico XXXVIII. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según diagnóstico tomográfico.



Fuente: Tabla 38.

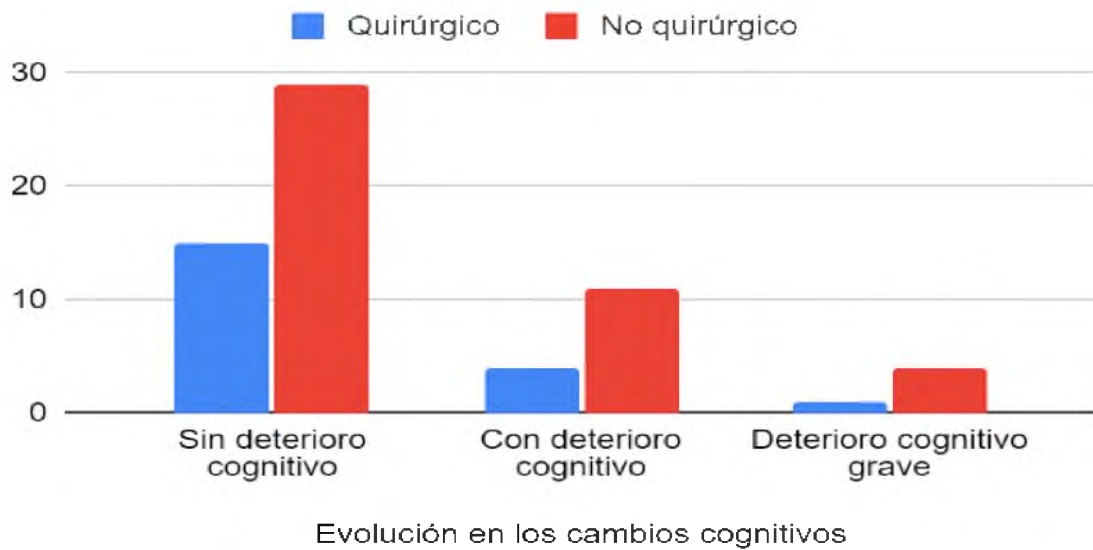
Tabla 39. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.

Evolución de los cambios cognitivos	Total (%)	Conducta terapéutica	
		Quirúrgico	No quirúrgico
Sin deterioro cognitivo	44 (68,8)	15 (23,4)	29 (45,3)
Con deterioro cognitivo	15 (23,4)	4 (6,3)	11 (17,2)
Deterioro cognitivo grave	5 (7,8)	1(1,6)	4 (6,3)
Total (%)	64 (100,0)	20 (31,3)	44 (68,8)

Fuente: MMSE

Al relacionar la evolución de los cambios cognitivos con la conducta terapéutica, arrojando 44 (68,8%) pacientes se tomó conducta terapéutica no quirúrgica, y de ellos 29 (45,3%) pacientes sin deterioro cognitivo y segundo lugar con 11 (17,2%) pacientes con deterioro cognitivo. (Ver Tabla 39)

Gráfica XXXIX. Evolución en los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Julio, 2021- febrero, 2022 según conducta terapéutica.



Fuente: Tabla 39.

VIII. DISCUSIÓN

Tras el análisis de los datos obtenidos a través de esta investigación, se determinó que de los 152 (100,0%) pacientes con traumatismo craneoencefálico obteniendo las siguientes características clínicas, en primer lugar con 152 (100%) pacientes con alteración de la conciencia, 134 (88,2%) presentaron tanto las lesiones primarias como secundarias y por último 98 (64,5%) pacientes presentaron cambios neurológicos cognitivos.

Con respecto a las características clínicas el 100,0 por ciento tuvo alteración de conciencia, en los cambios neurológicos clínicos las principales manifestaciones fueron Cefalea 30,9 por ciento , seguido de rinorragia 14,5 por ciento, vómitos 8,6 por ciento , equimosis periorbitaria 5,3 por ciento y convulsiones en un 6.12 por ciento ; mientras que en el estudio que realizó Burgos C, Rocío en 2019. Entre las principales manifestaciones clínicas: 81.1 por ciento cefalea, 48.9 por ciento náuseas y 36.7 por ciento pérdida de la conciencia, coincidiendo en ambas la cefalea como la manifestación más común.

Las lesiones secundarias estudiadas en esta investigación dieron resultado la hemorragia subaracnoidea 34,2 por ciento se lleva el primer lugar, seguido con hematoma subdural con 15,1 por ciento y epidural con 13,8 por ciento . A diferencia del estudio Burgos C, Rocío en 2019. El 15.6 por ciento presentó hematoma subdural y 4.4 por ciento tuvo hemorragia subaracnoidea. viendo como nuestra investigación estas características clínicas cambian de posición en frecuencia.

El sexo más frecuentemente afectado fue el masculino, con 131 pacientes equivalente al 86,2 por ciento con respecto al rango de edad de 20 a 39 años fueron las edades más frecuentes, dividiéndose 20-19 con 59 pacientes siendo 38,8 por ciento y el rango de edad 30-39 años con 41 pacientes siendo 27,0 por ciento que en conjunto 65.8 por ciento del 100 por ciento de los pacientes estudiados, al igual que en el estudio presentado por Burgos C, Rocio en 2019. Los resultados del estudio evidenciaron que la edad promedio fue 39.5 ± 18.7 años y 56.7 por ciento de los pacientes con TCE fueron del sexo masculino con un 76.7 por ciento.

En cuanto al diagnóstico clínico, quien muestra la severidad del trauma, clasificado en leve, moderado y severo; se presentó 68 pacientes con TCE leve,

siendo el tipo más frecuente con 44,7 por ciento , siguiéndole, 45 pacientes con TCE severo siendo el segundo en número con 29, 6 por ciento , por último con 29 pacientes equivalente 25,7 por ciento TCE moderado, comparado con estudio presentado por Burgos C, Rocío en 2019. En cuanto a la severidad del trauma: 77.8 por ciento TCE leve, 15.6 por ciento TCE moderado y 6.7 por ciento TCE severo; también estudio realizado por Lubrini G, Viejo-Sobera R, Perianez J, Cicuendez M, Castano AM, Gonzalez-Marques J, Lagares A, Ríos-Lago M. En cuanto a la gravedad de los TCE, el 54 por ciento sufrió un traumatismo leve (Glasgow Coma Scale, GCS: 13-15 puntos); el 14 por ciento , moderado (GCS: 9-12), y el 32 por ciento , grave (GCS: 3-8). Mostrando que TCE leve sigue presentando el primer lugar, mientras que nuestro estudio TCE severo se encuentra como segundo más frecuente mientras que estudio muestra el mismo como la proporción más baja ocupando el último lugar.

Con respecto a la Causa del traumatismo craneoencefálico la principal causa fue accidente de tránsito con 118 pacientes siendo 77,7 por ciento , seguido de agresión con 19 pacientes siendo 12,5 por ciento y terminada por caídas con 15 pacientes equivalente 9,9 por ciento . Al igual que en el estudio presentado por Burgos C, Rocío en 2019. La principal causa de TEC fue accidente de tránsito 40.0 por ciento seguida de caídas de altura 36.7 por ciento y agresión por terceros 15.6 por ciento ; otro estudio realizado Lubrini G, Viejo-Sobera R, Perianez J, Cicuendez M, Castano AM, Gonzalez-Marques J, Lagares A, Rios-Lago M. Más de la mitad de los TCE se debieron a accidentes de tráfico 59 por ciento, el 18 por ciento se debió a accidentes laborales y el resto, a otras causas 23 por ciento. Con respecto a los accidentes de tránsito ocupan el primer lugar en todos los estudios, sin embargo en nuestra investigación, las agresiones físicas ocuparon segundo lugar con 12,5 por ciento mientras que las caídas ocuparon el tercer lugar con 9,9 por ciento.

Referente a los cambios cognitivos en los pacientes secundarios a traumatismo craneoencefálico se realizó MMSE a 64 pacientes que evaluó funciones cognitivas como Orientación, Fijación, Cálculo y atención, Memoria y Lenguaje y praxis, donde el déficit de lenguaje ocupa el mayor porcentaje con un 37,5 por ciento seguido del déficit de memoria con un 21,9 por ciento , déficit de praxis con un 15,6

por ciento , déficit de orientación con un 12,5 por ciento , déficit de atención y cálculo con un 10,9 por ciento y con el menor porcentaje déficit en la fijación un 1,6 por ciento , mientras que en el estudio realizado por Folleco-Eraso J. afirma que el principal déficit encontrado son los problemas de memoria a corto plazo.

IX. CONCLUSIONES

Analizados los datos recopilados para el desarrollo de la siguiente investigación, se presentan las siguientes conclusiones.

1. El 86,5 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino.
2. El 65,8 por ciento de los pacientes tenían una edad entre las edades de 20 a 39 años; de ellos con 38,8 por ciento el rango de edad de 20 a 29 años y el 27 por ciento para rango de edad 30-39 años fueron las edades más frecuentes.
3. El 77,7 por ciento de los pacientes la causa del traumatismo craneoencefálico fue por accidente de tránsito.
4. El 44,7 por ciento de los pacientes fueron diagnosticados clínicamente con traumatismo craneoencefálico leve.
5. El 53,95 por ciento de los pacientes obtuvieron DAI II en la escala de Marshall para el diagnóstico tomográfico de Lesión difusa tipo II.
6. El 68,4 por ciento de los pacientes la conducta terapéutica fue no quirúrgica.
7. De las características clínicas el 100 por ciento presentó alteración de la conciencia.
8. De las características clínicas el 64,5 por ciento presentaron cambios neurológicos cognitivos de los cuales las principales manifestaciones fueron cefalea 30,9 por ciento , seguido de rinorragia 14,5 por ciento , vómitos 8,6 por ciento.
9. De las características clínicas el 88,2 por ciento obtuvo lesiones primarias de las cuales el 38,8 por ciento fracturas de cráneo.
10. De las características clínicas el 88,2 por ciento obtuvo lesiones secundarias de las cuales el 34,2 por ciento presentó hemorragia subaracnoidea.
11. Del 100 por ciento de los pacientes solo 64.5 por ciento se le puso realizar la evaluación del minimental test examination para ver la evolución de los cambios cognitivos secundarios al traumatismo.
12. De este 64, 5 por ciento, el 68,8 por ciento de los pacientes no presentaron deterioro cognitivo, 23,4 por ciento de los pacientes presentaron deterioro cognitivo y el 7,8 por ciento de los pacientes presentó deterioro grave.

13. El 60,9 por ciento de los pacientes estuvieron rango con edades de 20-29 años, estos fueron los más frecuentes en la evolución de cambios cognitivos, el 40,6 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 12,5 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el 3,13 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.
14. El 84,4 por ciento de los pacientes fue de sexo masculino, este fue el sexo más frecuente en la evolución de cambios cognitivos, el 56,3 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 18,8 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el 9,8 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.
15. El 70,3 por ciento de los pacientes de evolución de cambios cognitivos tuvieron como causa del trauma accidente de tránsito, el 50,0 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 15,6 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el 4,7 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.
16. El 81,4 por ciento de los pacientes de evolución de cambios cognitivos fueron diagnosticados clínicamente con TCE leve, el (65,6 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 12,5 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el (3,1 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.
17. El 56,3 por ciento de los pacientes de evolución de cambios cognitivos obtuvieron DAI II en la escala de marshall para el diagnóstico tomográfico de Lesión difusa tipo II, el 37,5 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 14,1 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el 4,69 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.
18. El 68,8 por ciento de los pacientes de evolución de cambios cognitivos tomaron una conducta terapéutica no quirúrgica, de ellos el 45,3 por ciento de los pacientes no presentó cambios cognitivos, el 17,2 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos y el 6,3 por ciento de los pacientes presentó cambios cognitivos graves.

El determinar las características clínicas de traumatismo permite una mejor identificación de las mismas y describiendo cómo hay variación de las mismas en los diferentes tipos de traumatismo; por lo tanto, nos reduce de los múltiples desenlaces que puede tener un paciente con traumatismo craneoencefálico.

El conocimiento de la misma nos permitirá con mayor atención prevenir complicaciones además de una identificación temprana de los posibles cambios cognitivos que tiene un paciente, esto siendo de suma importancia, ya que podría reducir las secuelas cognitivas que se dan en un paciente de traumatismo.

De igual manera la determinación temprana nos da herramientas para corregir los cambios cognitivos en el paciente, si son permanentes, reducir exponencialmente las mismas, también mejorando la calidad de vida de aquellos que cognitivamente han sufrido grandes daños, lo que permite ver la medicina trabajar de forma multidisciplinaria para mejorar la vida del paciente.

Es importante concientizar y enfatizar la necesidad del reconocimiento de los daños cognitivos lo más prematuro posible para reducir el daño permanente. Esto conlleva por parte de los profesionales de la salud y las autoridades sanitarias armonía y trabajo en equipo así disminuyendo así las consecuencias que impactan de manera perjudicial tanto de forma directa, al paciente, como indirecta a la sociedad, por su potencial carácter invalidante.

X. RECOMENDACIONES

1. Identificar en la emergencia las características clínicas que podrían ser desencadenantes para el deterioro cognitivo.
2. Analizar a los pacientes con TCE Leve e identificar lesiones que compliquen su funcionamiento cognitivo
3. incentivar a la rehabilitación a todos los pacientes luego de un traumatismo craneoencefálico
4. Realizar test de funcionamiento cognitivo antes de la alta médica para identificar los déficits cognitivos
5. Orientar a los pacientes de la importancia de la rehabilitación en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
6. Identificación prematura de posibles deterioros según la gravedad del traumatismo.
7. A los pacientes comprometerse a permanecer en rehabilitación para mejoramiento cognitivo si es indicado por el médico.
8. La concientización de la población acerca de la conducta vial, haciendo énfasis en el uso del casco protector, los cinturones de seguridad.
9. Velar por el cumplimiento de las leyes de tránsito, sobre todo, el respeto de los límites de velocidad y señalizaciones de tránsito.
10. Promover la concientización sobre las consecuencias a la salud tanto física como mental de la conducción en la vía pública en estado de embriaguez.
11. Hacer una mejor inversión en el centro hospitalario destinada a las mejoras de las instalaciones del lugar.
12. Mejorar la atención primaria para reducir lesiones secundarias.

XI. REFERENCIAS

1. Navarro-Padilla M. Análisis neuropsicológico del efecto sistémico por traumatismo craneoencefálico frontal izquierdo y derecho. [tesis de postgrado-psicología]. México: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020.
2. Garces-Ginarte M, Sarabia-Aguila E, Quintero-Alvarez P. Implicaciones cognoscitivas del traumatismo craneoencefálico.[Monografía en internet]. Cuba: Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas: 2021 [25 de abril 2021], Disponible en: <https://aniversariocimeq2021.sld.cu/index.php/ac2021/Cimeq2021/paper/viewFile/253/189> (2)
3. Amado-Donéstevéz de Mendaro A, Cañizares-Luna O, Alba-Pérez L. Caracterización neuropsicológica de pacientes con trauma craneoencefálico frontal leve y moderado. Acta Médica del Centro [Revista en internet] 2017 [Fecha de acceso 25 de abril 2021]; 11 (2): [1-6], Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2017/mec172b.pdf>
4. Luna-Hernández, J, Hernández-Arteaga I y Santander-Araujo R. Neurofeedback y Trauma Craneoencefálico Frontal, estudio de caso. Revista de Psicología Universidad de Antioquia [Revista en internet] 2019 [acceso 26 abril de 2021]; 11 (1): [177-194], Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7529938>
5. Burgos C, Rocio E. Características clínico epidemiológicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Hospital Regional Manuel Núñez Butrón. [tesis de postgrado]. Perú: Universidad César Vallejo; 2020.
6. Folleco-Eraso J. Diagnóstico y rehabilitación neuropsicológica de los traumatismos craneoencefálicos. [tesis de postgrado-psicología]. Colombia: Fundación Universitaria Los Libertadores; 2015.
7. Lubrini G, Viejo-Sobera R, Periañez J, Cicuendez M, Castaño A. Evolución de las alteraciones cognitivas tras un traumatismo craneoencefálico: ¿hay mejoría tras controlar el efecto de la práctica ?. Neurologiacom [Internet].

- 2020 [citado el 20 de septiembre de 2021]; (2). Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2019233>.
8. Problemas conductuales posteriores a traumatismo craneal (Coping With Behavior Problems After Head Injury) - Family Caregiver Alliance [Internet]. Caregiver.org. 2021 [cited 20 September 2021]. Available from: <https://www.caregiver.org/es/resource/problemas-conductuales-posteriores-traumatismo-craneal-coping-behavior-problems-after-head-injury/>
 9. Cala-Aparicio W, Castellanos-Duran K, Niño-Duarte Y. Análisis sistemático de la literatura deterioro cognitivo en pacientes con trauma craneoencefálico. Bucaramanga (Colombia): Universidad cooperativa de Colombia; 2016. [21 de septiembre 2021]. Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/1470/1/DETERIORO%20>
 10. Martínez González A, Jiménez Lozano M, Gilar González A. Intervención integral en un caso de daño cerebral pasados cuatro años sin tratamiento. Cuadernos de Neuropsicología [Internet]. 2015 [citado el 21 de septiembre de 2021]; (1): 87-103. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4396/439643140006.pdf>
 11. Anduquia-Urrego M, Ocampo-Tabares J y Velez-Suarez M. Lesiones, secuelas, discapacidad y neuro rehabilitación secundarias a trauma craneoencefálico por accidente de tránsito. [Monografía en internet]. Colombia: Universidad CES medellín-antioquia: 2018[25 de abril 2021]. Disponible en: <https://repository.ces.edu.co/bitstream/10946/3779/2/Reinserci%C3%B3n%20Vida%20Cotidiana.%20Lesiones%20Secuelas.pdf>
 12. Arroyo-España E, Bonilla-Santos J, González-Hernández A y Ríos-Gallardo Á. Neurociencia cognitiva. Bogotá (Colombia): Ediciones universidad cooperativa de Colombia: 2018
 13. Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Vista de Trauma craneoencefálico revisión de la literatura. *Revista chilena de neurocirugía*.com; 43: 177-182

14. Hundley T. Roads Kill [Internet]. Pulitzer Center. 2013 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: <http://pulitzercenter.org/projects/roads-kill-traffic-safety-world-health-organization-united-nations-fatalities-pulitzer-center-reporting-interactive-map-data-visualization>
15. Moore K, Dailey A, Agur A. Moore anatomía con orientación clínica. 7th ed. Barcelona (España): Wolters kluwer: 2013
16. Afifi A, Bergman R. Neuroanatomía funcional. 2nd ed. Distrito Federal (México): McGraw-Hill Interamericano editores: 2015.
17. Clemente Y, García Sevilla J, Méndez I. Memoria, funciones ejecutivas y deterioro cognitivo en población anciana. European j investiga [Internet]. 2015 [cited 29 November 2021];5(2):153-163. Available from: <https://formacionasunivep.com/ejihpe/index.php/journal/article/view/108>
18. Gutiérrez-Soriano JR, Ortiz-León S, Follioux C, Zamora-López B, Petra I. Funciones mentales: neurobiología. [Monografía en internet]. México: Universidad Nacional Autónoma de México: 2017 [29 de noviembre 2021], Disponible: <http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/psm/docs/ism/funcionesmentales.pdf>
19. Mezzadri J, Goland J, Socolovsky M. Introducción a la neurocirugía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires (Argentina): Journal: 2006.
20. Bárcena-Orbe A, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo- Pérez JC, Molina-Foncea AF y Casado-Gómez J. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Revista de la sociedad española de neurocirugía [Revista en internet] 2021 [acceso 26 abril de 2021];17(6): [495-518], Disponible en: <https://www.revistaneurocirugia.com/es-revision-del-traumatismo-craneoencefalico-articulo-S1130147306703141>
21. OMS – Lesiones causadas por el tránsito. [Internet]. 2016. [Citado el 30 de noviembre de 2021]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs358/es/>
22. Greenberg D, Aminoff M, Simon R y Comi G. Neurología clínica. 7th ed. Distrito Federal (México): McGraw-Hill Interamericano editores: 2010.

23. Vélez A, Rojas R, Borrero J, Restrepo J. Neurología. 7th ed. Medellín, (Colombia): Corporación para investigaciones biológicas: 2010
24. Protocolo de atención en pacientes con trauma craneoencefálico en emergencia [Internet]. Repositorio.msp.gob.do. 2017 [citado el 10 de junio de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/handle/123456789/944>
25. Llamuca Quinaloa J, Macías Guamangate Y, Miranda Caisaluisa J, Del Consuelo Tapia Cerda V. Test Minimental para el diagnóstico temprano del deterioro cognitivo. INNOVA Research Journal [Internet]. 2020 [cited 5 November 2021];5(3):315-328. Available from: <https://revistas.uide.edu.ec/index.php/innova/article/view/1544>
26. Feijoo D, Ginesta E, Alambiaga-Caravaca A, Córcoles E. Mini-Mental State Examination (MMSE) versión NORMACODERM [Internet]. 2021 [cited 22 September 2021]. Available from: https://www.farmaceticoscomunitarios.org/anexos/vol11_n1/ANEXO2.pdf
27. Conducta terapéutica [Internet]. Clinica universal de Navarra. 2021 [cited 13 September 2021]. Available from: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/tratamiento>
28. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica 2015; VI (2): 321.
29. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Geneva, 2017

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2021-2022	
Selección del tema		Julio
Búsqueda de referencias		Agosto
Elaboración del anteproyecto		
Sometimientoy aprobación	2021	Septiembre
		Octubre
		Noviembre
		Diciembre
Tabulación y análisis de la información	2022	Enero
Redacción del informe		
Revisión del informe		
Encuadernación		
Presentación		Febrero

XII 2. Instrumento de recolección de datos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS CAMBIOS CONDUCTUALES SECUNDARIOS A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL DOCENTE UNIVERSITARIO DOCTOR DARÍO CONTRERAS JULIO, 2022- FEBRERO, 2021.

Sección I: Examen neurológico

I.1 Datos personales. Edad: _____ Sexo: _____

I.2 Causa del TCE:

Accidente de tránsito:

- Vehículo de dos ruedas: bicicleta.
- Vehículo de dos ruedas: motor.
- Vehículo de 4 ruedas.
- Peatonal.

Caídas

Describe: _____

Agresión:

- Arma blanca
- Proyectoil o arma de fuego

Otros: Especifique. _____ I.3: Examen neurológico:

3.1 Nivel de consciencia: (Escala de Glasgow)

Puntuación	1	2	3	4	5	6
Apertura de ojos	Ninguna	Al dolor	A la voz	Espontánea		
Respuesta verbal	Ninguna	Vocal pero no verbal	Verbal pero no conversacional	Conversacional pero desorientada	Orientada	
Respuesta motora	Ninguna	Extensión	Flexión	Se aleja del dolor	Localiza el dolor	Obedece órdenes

- Leve (13-15)
- Moderado (12-9)
- Severo (8-3)

3.2 Especifique las características clínicas de los cambios vistos tras el TCE.
(describir signos y síntomas)

- Cefalohematoma
- Alteración del estado de conciencia
- Convulsiones
- Anisocoria
- Vómitos
- Cefalea
- Rinorrea
- Rinorragia
- Otros: especifique _____

3.3. Características clínicas de las lesiones vistas tras el TCE.

3.3.1 Primarias:

- Herida de cuero cabelludo
- Fractura de cráneo, Especificar (Lineal, conminuta, Deprimido o hundimiento, Base de cráneo): _____

- Conmoción Cerebral
- Contusión cerebral
- Laceración
- Daño axonal difuso
- Lesión de par craneano
- Congestión cerebral

3.3.2 Lesiones secundarias

- Hematoma extradural
- Hematoma subdural
- Hematoma intraparenquimatoso
- Hidrocefalia
- Fístula de LCR

3.2 Funcionamiento cognitivo

3.2.1 Orientación

- Persona
- Lugar
- Tiempo

3.2.2 Conocimientos generales (presidente actual, minutos que tiene una hora)

- Responde coherentes a preguntas generales
- No responde coherente a preguntas generales

3.2.3 Memoria

- Preservación de memoria inmediata
- Preservación Memoria reciente
- Preservación Memoria remota

○ 3.2.4 Humor y Conducta Apatía

- Euforia
- Depresión
- Humor fluctuante
- Alucinaciones
- Delirios
- Capacidad de juicio
- Perspicacia

3.2.5 Lenguaje y habla

- Fluidez verbal
- Capacidad de habla
- Entendimiento
- Pronunciación
- Repetición
- Acalculia
- Afasia (Especifique) _____

3.2.6 Concentración

- Atención sostenida
- Falta de atención
- Confusión

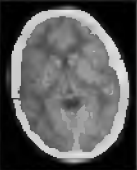
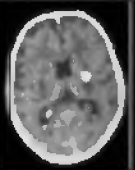
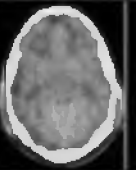
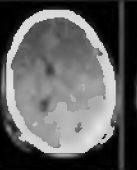
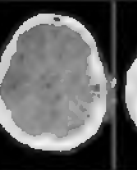
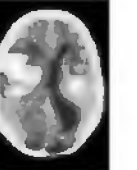
I.4 Diagnóstico.

4.1. Diagnóstico Clínico: Escala de Glasgow

Puntuación	1	2	3	4	5	6
Apertura de ojos	Ninguna	Al dolor	A la voz	Espontánea		
Respuesta verbal	Ninguna	Vocal pero no verbal	Verbal pero no conversacional	Conversacional pero desorientada	Orientada	
Respuesta motora	Ninguna	Extensión	Flexión	Se aleja del dolor	Localiza el dolor	Obedece órdenes

- Leve (13-15)
- Moderado (12-9)
- Severo (8-3)

4.1 Diagnóstico tomográfico: Escala de Marshall

Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						

- DAI I DAI II DAI III DAI IV

I.5: Conducta terapéutica

- Quirúrgico,
- No quirúrgico

Sección II: Mini mental state examination (MMSE)

Anexo 2 Mini-Mental State Examination (MMSE) versión NORMACODERM

MINI-MENTAL STATE EXAMINATION																							
Nombre y Apellidos:																							
Fecha nacimiento:						Estudios:																	
¿A qué edad finalizó los estudios?:						Sabe leer: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>																	
Profesión:						Sabe escribir: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>																	
I. ORIENTACIÓN TEMPORAL				II. FIJACIÓN				V. LENGUAJE															
¿En qué año estamos?				Nombrar 3 objetos,				Señalando el lápiz ¿Qué es esto?															
¿Qué día del mes es hoy?				a intervalos de 1 segundo				INC <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> COR <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/>															
¿En qué mes del año estamos?				BICICLETA, CUCHARA, MANZANA				Señalando el reloj ¿Qué es este?															
RESPUESTA				REAL				Ahora dígalos usted															
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	INC		COR		0		1		2			
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	INC		COR		0		1		2			
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	INC		COR		0		1		2			
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	INC		COR		0		1		2			
4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	INC		COR		0		1		2			
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	INC		COR		0		1		2			
6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	INC		COR		0		1		2			
7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	INC		COR		0		1		2			
8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	INC		COR		0		1		2			
9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	INC		COR		0		1		2			
¿Qué día de la semana es hoy?				RES				REAL				INC				COR							
RESPUESTA				REAL				93				0				1							
L	M	X	J	V	S	D	86				0				1								
RESPUESTA				REAL				79				0				1							
L	M	X	J	V	S	D	72				0				1								
¿En qué estación del año estamos?				65				0				1				Haga lo que dice aquí:							
RESPUESTA				REAL				0				1				2				3			
RESPUESTA				REAL				0				1				2				3			

Nota: Este es el formato de examen (A) que se debe utilizar para la evaluación de la memoria y la atención.

Nota: Este es el formato de examen (B) que se debe utilizar para la evaluación de la memoria y la atención.

PRIMA	PRIMA	Dobles al revés la palabra				Escriba una frase que tenga sentido (al revés de esta hoja)											
VERANO	VERANO	MUNDO				0				1							
OTOÑO	OTOÑO	RES	REAL	INC	COR	0				1							
INVER	INVER	0	0	0	1	Copie este dibujo (al revés de esta hoja)											
0	1	2	3	4	5	0	0	1	0				1				
ORIENTACIÓN ESPACIAL		N				0				1							
¿En qué país estamos?		U				0				1							
INC	0	COR	1	M				0				1					
¿En qué provincia estamos?		0				1				2				3			
INC	0	COR	1	IV. MEMORIA				Puntuación máxima (30)									
¿En qué ciudad estamos?		Dígale el nombre de los tres objetos que le nombro antes				EDAD											
INC	0	COR	1	BICICLETA				0				1					
¿Dónde estamos ahora?		INC				COR											
INC	0	COR	1	CUCHARA				0				1					
¿En qué plato/planta estamos?		CUCHARA				0				1							
INC	0	COR	1	MANZANA				0				1					
Puntuación		0				1				2				3			
CORREGIDA		0				1				2				3			



CIERRE LOS OJOS

XII. 3 Consentimiento informado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS CAMBIOS COGNITIVOS SECUNDARIOS A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL DOCENTE UNIVERSITARIO DOCTOR DARÍO CONTRERAS. JULIO, 2021- FEBRERO, 2022.

El propósito de la investigación es determinar las características clínicas y los cambios cognitivos secundarios a traumatismo craneoencefálico, permitiendo identificar a tiempo secuelas a largo plazo que puede ser prevenibles si son identificadas y tratadas a tiempo.

Esta investigación es realizada por Samantha Perez y Gabriela Frias, bajo la supervisión del Dr. Franly Vásquez y tiene como objetivo determinar las características clínicas y evolución de los cambios conductuales secundarios a traumatismo craneoencefálico en pacientes del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras.

Su participación en este estudio es estrictamente voluntaria. Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista las cuales serán codificadas usando un número de identificación siendo, por tanto, anónimas. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Usted ha sido seleccionado en la participación del mismo dado que cumple los criterios de inclusión de la investigación

Si tiene alguna duda acerca del estudio puede realizar preguntas en cualquier momento durante la participación en él y puede retirarse del mismo cuando lo desee, así como, negarse a responder cualquier pregunta.

Su participación en esta investigación no implica costo o riesgo alguno para usted y lo puede beneficiar en una mejora de la atención sanitaria evitando retrasos en las cirugías y, con ello, las complicaciones derivadas de dichos retrasos.

(firma de voluntario o tutor de voluntario)

XII.4. Costos y recursos

VIII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> ● 2 sustentante ● 2 asesores (metodológico y clínico) ● Personal médico calificado en número de cuatro ● Personas que participaron en el estudio 			
XII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	10 resmas	80.00	800.00
Papel Mistique	2 resmas	300.00	600.00
Lápices	10 unidades	10	100.00
Borras	2 unidades	25.00	50.00
Bolígrafos	10 unidades	35.00	350.00
Sacapuntas	2 unidades	35	70.00
Calculadoras	2 unidades	1,000	2,000.00
Computadores			
XII.4.3 Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	2	2400.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			9,000.00
Inscripción al curso			140,000.00
Inscripción de anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Subtotal			
Imprevistos 10%			
Total			\$ 162,330.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por las sustentantes.

XII.5 Evaluación

Sustentantes:

Samantha Pérez De la Rosa

Gabriela A. Frías Santana

Asesores:

Dr. Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Franly Vásquez
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Maria Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Calificación: _____

Fecha de presentación: _____