



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad Académica

HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.20
Tijuana Baja California México



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

TITULO

“Factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención”

Presenta:

Jeannett Carrasco Ramos

Asesores

Dra. María Cecilia Anzaldo Campos

Dr. Daniel Pacheco Ambriz

FEBRERO 2023



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 204.
H GRAL REGIONAL NUM 20

Registro COFEPRIS 17 CI 02 004 049
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 02 CEI 004 2018081

FECHA Miércoles, 12 de octubre de 2022

Mtra. Maria Cecilia Anzaldo Campos

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo craneo encefálico en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2022-204-146

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE


Dr. Juan Pablo Robles Noriega
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 204

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACIÓN DEL TRABAJO TERMINAL PARA PRESENTAR EL EXAMEN DE GRADO

Tijuana, Baja California; Febrero 2023

Los abajo firmantes, miembros del jurado Dictaminador del documento escrito denominado: “FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN”

Que para solicitar Examen de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas.

Presenta:

Jeannett Carrasco Ramos

Realizada la evaluación del trabajo terminal resolvimos: ACEPTADO.

Dr. Antonio Molina Corona

Coordinador de Educación e Investigación en Salud H.G.R. No. 20

Dr. Denis Jesús Reyes Díaz

Coordinador de Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas H.G.R. No. 20

Dra. María Cecilia Anzaldo Campos

Asesor Investigador Asociado H.G.R. No. 20

Dr. Daniel Pacheco Ambriz

Asesor temático de H.G.R. No. 20

ÍNDICE

Contenido	Página
Título	5
Identificación de investigadores	6
Resumen	7
Marco teórico y antecedentes	8
Justificación	23
Planteamiento del problema	26
Objetivos	27
Hipótesis	28
Material y métodos	29
Aspectos éticos	40
Recursos, financiamiento y factibilidad	42
Bioseguridad	43
Resultados	44
Discusión	54
Conclusión	56
Cronograma de actividades	57
Referencias bibliográficas	58
Anexos	73

1. TITULO

“Factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo craneo encefálico en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención”

2. IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Nombre: Jeannett Carrasco Ramos
Residente de Urgencias Médico Quirúrgicas
Adscripción: Hospital General Regional No 20
Matrícula: 98029467
Teléfono: (664) 3159960
Correo: carrascor310@gmail.com

Nombre: María Cecilia Anzaldo Campos
Médico especialista en Medicina Familiar
Investigador asociado del HGR No. 20
Adscripción: Hospital General Regional No 20
Matrícula: 9920153
Teléfono: (664) 6296385 Ext. 31315
Correo: maria.anzaldo@imss.gob.mx

Nombre: Daniel Pacheco Ambriz
Médico especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas
Médico especialista en Medicina Crítica
Adscripción: Hospital General Regional No 20
Matrícula: 98021064
Teléfono: (664) 3644864
Correo: tio76@hotmail.com

3. RESUMEN

Título: “FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN”

Investigadores: Dra. Jeannett Carrasco Ramos, Dra. María Cecilia Anzaldo Campos, Dr. Daniel Pacheco Ambriz

Introducción: El traumatismo cráneo encefálico (TCE), es definido como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía. La clasificación más utilizada, divide el TCE por severidad con la escala de coma de Glasgow, evaluando la clínica inicial al primero contacto en Leve (15-13 puntos), Moderado (9-12 puntos) y Severo (<8 puntos) de acuerdo con respuesta ocular, verbal y motora. Se han identificado factores importantes a monitorizar dentro del manejo y abordaje del paciente con TCE, con el fin de disminuir la mortalidad y aportar una mejor calidad de vida ante las secuelas generadas, integrando los cuidados de paciente neurocrítico. Es necesario conocer cuáles son los factores dentro de los cuidados intrahospitalarios que condicionan al aumento de la mortalidad y al identificarlos otorgar un tratamiento dirigido mejorando el tratamiento oportuno y las secuelas probables a largo plazo impactando sobre la calidad de vida.

Objetivo: Determinar los factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico ingresados en urgencias del Hospital General Regional No. 20, Tijuana

Material y Métodos: Previa autorización de los Comités de Investigación en salud y ética en investigación, se realizará estudio transversal, con alcance correlacional, longitudinal, retrospectivo: en el servicio de urgencias del HGR No. 20 durante el periodo comprendido de enero 2021 a junio 2022. Se evaluarán diversos parámetros como edad, sexo, tipo de lesiones, comorbilidades, hemoglobina, presión arterial media, saturación de oxígeno, creatinina, electrolitos, entre otros a las 24, 48 y 72 horas, los cuales podrían asociarse a mortalidad. Se aplicarán escalas para identificar gravedad y pronóstico de mortalidad tales como SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y Puntaje de SAPS II (Simplified Acute Physiology Score), así como la asociación de mortalidad de acuerdo con variables.

Análisis estadístico: Se empleará estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para cualitativas. Se realizará prueba de normalidad con Kolmogorov-Smirnov, en caso de presentar distribución normal se realizará prueba t de Student en caso de distribución no normal prueba U de Mann-Whitney. Los datos se procesarán con el programa SPSS, versión 21. Se considerarán diferencias estadísticamente significativas valores de $p < 0.05$.

Palabras clave: “Traumatismo craneoencefálico” “hemorragia cerebral traumática” “disrupción de la barrera hemato-encefálica” “hipertensión intracraneal” “mortalidad”

4-. MARCO TEÓRICO

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es definido por la guía de práctica clínica del IMSS como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía”(1). Las definiciones son diversas; algunas otras mencionan que son aquellas que indican daño estructural y desequilibrios o lesiones fisiológicas que provocan un deterioro funcional neurológico secundario a una fuerza externa con cambios agudos(2).

Causas/etiología

Este tipo de trauma puede ser ocasionado por golpe directo como en peleas, accidentes automovilísticos, de trabajo, heridas por arma de fuego, punzo cortantes o por algunas otras causas no determinadas(3). En algunas otras ocasiones se ve asociado a manejo farmacológico previo o incluso polifarmacia sobre todo en pacientes de la tercera edad o bajo consumo de anticoagulantes ante mínimas contusiones, en algunas ocasiones los micro traumas repetitivos ocasionados incluso en algunos deportes pueden generar como tal un trauma craneal establecido(4–6).

Lesiones

Una de las lesiones frecuentes en TCE es la que incluye fractura (4%) siendo más común las asociadas al macizo facial, con predominancia sobre el maxilar inferior y superior o bien lesiones cervicales. A la exploración se puede sospechar algunas de estas, siendo más llamativas aquellas como las fracturas de fosa anterior, media y superior que pueden originar a su vez algunas otras complicaciones vasculares agravando el estado del paciente y condicionando a mayor gravedad(7–9). En aquellos con TCE relacionado a heridas por arma de fuego se generan lesiones relacionadas con el mecanismo del trauma secundarias a la onda expansiva en la trayectoria del proyectil, los efectos de aceleración y desaceleración, así como heridas térmicas, químicas o lesiones propias de cráneo, macizo facial o tracto respiratorio (10,11).

Algunas otras lesiones dependen del mecanismo de lesión y del sitio en el que se produce el trauma. El hematoma epidural se crea por el sangrado entre el cráneo y la duramadre como consecuencia de lesiones en los vasos meníngeos o ruptura de

los senos transversos y sigmoideos, su característica principal es que dicha colección sanguínea presenta una forma biconvexa ya que la duramadre se encuentra unida a la porción interna de la bóveda craneana respetando el espacio de las suturas craneales(12). En el caso del hematoma subdural, el cual tiene forma de semiluna presenta una acumulación sanguínea entre la duramadre y la aracnoides proveniente de la lesión de venas entre el puente entre la corteza cerebral y los senos venosos, sin respetar los sitios de sutura craneana. La hemorragia subaracnoidea se localiza en los bordes de la masa encefálica, entre sus surcos y circunvoluciones, las cuales en caso de gravedad pueden extenderse y ocupar ventrículos ocasionando desviación de la línea media que a su vez podría promover la hipertensión intracraneal. También se presenta la hemorragia intraparenquimatosa la cual es ocasionada por mecanismos violentos de movimiento que provocan lesiones severas del parénquima con consecuente destrucción de vasos sanguíneos con extravasación en el mismo parénquima(13–15).

FISIOPATOLOGÍA.

En cuanto a la fisiopatología esta inicia una vez se provoca el trauma; en el caso del trauma cerrado, el golpe o compresión provoca lesiones directas en el sitio de impacto causando daño directo a las células y vasculatura cerebral que provoca un menor flujo sanguíneo cerebral. En el caso de las heridas penetrantes se afecta directamente cráneo y porciones de la duramadre e incluso parénquima, lo cual lo hace más propenso a infecciones o fuga de líquido céfalo raquídeo(16).

Una vez iniciada la lesión cerebral de acuerdo a la severidad, se inician procesos de isquemia del tejido directamente afectado y del aledaño, que conllevan a que ante el aumento de la necesidad de producción energética para subsistencia del mismo se demande más sustrato energético, activándose otras vías como la anaeróbica, la cual es poco eficiente y agota rápidamente los niveles de ATP (Adenosin Tri-Fosfato) a los 3 minutos de isquemia(17,18). Aquellas bombas iónicas que aportan ATP a la célula disfuncionan ya que su actividad va de acuerdo con los niveles de ATP. Las bombas más comúnmente afectadas son Na-K (mayormente), Ca-Na, Ca, e H+(19). Esta última condiciona a un aumento de iones Hidrogeno y

calcio, los cuales aumentan la acidosis metabólica celular, activando proteasas y fosfolipasas que destruyen a su vez el retículo endoplasmico lo que provoca el aumento de calcio intracelular aunado al ya liberado del retículo endoplasmico, promoviendo edema y muerte celular (apoptosis)(20,21).

Los cambios moleculares y celulares anteriormente mencionados provocan cambios en el tejido, ocasionando edema citotóxico y vasogénico el cual promueve más desequilibrio hidroelectrolítico promoviendo mayor lesión, contribuyendo a la isquemia e hipoxia celular(22,23). Una vez iniciado el edema celular se inician mecanismos compensatorios los cuales terminan por agotarse, ocupando más espacio de la bóveda craneana por

dilatación vascular y acumulación hídrica lo cual aumenta la presión intracraneal, ocasionando a su vez compresión de estructuras importantes así como destrucción celular que activa mecanismos de respuesta inflamatoria junto con liberación de citosinas pro inflamatorias como IL6- , IL-8 y TNF (factor de necrosis tumoral), así como

desregulación intra y extracelular de importantes electrolitos como Na, K, Ca, entre otros(24,25). A destacar que el aumento o desplazamiento de las lesiones antes mencionadas son condiciones que se relacionan con el pronóstico y severidad de estos pacientes ya que promueven en primera instancia el aumento de la presión intracraneal (PIC) y desviación de línea media(26,27).

La lesión mencionada daña células de la microglía lo que libera citocinas y activa otros mecanismos celulares ocasionando el daño endotelial de la barrera hematoencefálica esto incrementa la permeabilidad a través de esta barrera incrementando el edema, la hipertensión intracraneal (HIC), disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral que a su vez provoca mayor isquemia probando mayor muerte celular(28,29).

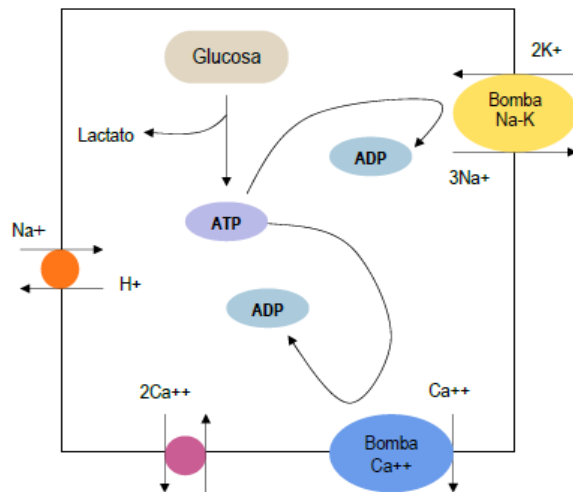


Ilustración 1 Bombas iónicas afectadas en TCE. Sustraído de Gamal Hamdan. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Medcirit 2005; 2(7):107-148

Una vez rota la barrera hemato-encefálica y produciéndose la muerte celular durante el TCE se induce una liberación masiva de aminoácidos excitatorios como el glutamato y aspartato que son liberados de las porciones terminales presinápticas(30–32). La presencia excesiva de glutamato y el fallo de los transportadores de glutamato que condicionan a una anomalía en la recaptura de glutamato activan a receptores como el NMDA (N-Metil-d-asparatato) y el AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole) que se ligan a canales dependientes de Na, K y Ca causando despolarización de las neuronas, la activación de estos receptores y el aumento de glutamato promueve la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). El glutamato activa la fosfolipasa C/inositol que moviliza el Ca activando el daño en el SNC, aumentando la actividad pro-apoptótica es decir la muerte celular a través de las caspasas(33–35).

Los mecanismos mencionados activan vías endógenas y exógenas de neuro inflamación con una rápida proliferación y migración de la microglía al sitio de daño. La microglía activada cambia de morfología y secreta citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias entre muchos otros productos tóxicos. Se generan moléculas proinflamatorias como el INF gamma (Interferón gamma) y lipopolisacáridos con actividad fagocitaria que inducen a mayor destrucción del tejido(36,37).

Clasificación

Uno de los aspectos primordiales dentro del abordaje del TCE es conocer su clasificación ya que nos orienta sobre su abordaje, tratamiento y posibles complicaciones. Clasificarlo es el primero paso que realizar una vez se identifica al paciente con esta patología incluso sin tener estudios de imagen o biomarcadores especiales(38). La clasificación más utilizada, divide el TCE de acuerdo con severidad según la escala de coma de Glasgow, la cual evalúa la clínica inicial al primero contacto en Leve (15-13 puntos), Moderado (9-12 puntos) y Severo menos de 8 puntos usando 3 componentes (respuesta ocular, verbal y motora) que ofrecen de forma rápida una evaluación del posible daño cerebral(39,40). Pueden clasificarse sus lesiones en primarias y secundarias siendo las primarias; aquellas que ocurren de forma directa por el impacto del trauma como el hematoma epidural

y subdural, el daño microvascular, las contusiones corticales e incluso la lesión axonal difusa(41).

Existen otras escalas que determinan la severidad del daño cerebral y estructural de acuerdo con estudios de imagen, ayudando a descartar lesiones quirúrgicas u otorgar información sobre el pronóstico del paciente(42). La tomografía axial computarizada (TAC) es uno de los estudios más accesibles y rápidos que identifican lesiones que requieren intervención quirúrgica inmediata, pueden detectar y clasificar de acuerdo con la gravedad de las lesiones como edema, hemorragias y/o fracturas craneales, algunas prediciendo incluso mortalidad como las escalas tomográficas de Marshall y Rotterdam(43,44)

Manifestaciones clínicas

Las fuerzas externas que inducen daño estructural o fisiológico a nivel de sistema nervioso central resultan en un deterioro neurológico agudo o bien progresivo de acuerdo a la gravedad de las lesiones que se representan clínicamente posteriormente al evento, estas pueden variar y pueden representarse con pérdida del estado de alerta, disminución progresiva de la misma o tendencia a la somnolencia, pérdida de memoria de eventos previos o posteriores al mismo y relacionados con el mismo, alteración del estado mental al tiempo del evento o posterior al mismo (puede manifestarse como confusión, tendencia a la agresividad, hipoactividad o bradipsiquia) o bien por déficit neurológico manifestado por ejemplo por debilidad, pérdida o cambios en la visión o pérdida del equilibrio las cuales pueden ser transitorias o permanentes de acuerdo al tipo de lesión(2,45–47).

Algunas lesiones pueden presentarse con una clínica característica que nos orienta a la gravedad como en el caso del hematoma epidural en donde pueden presentar pérdida súbita de la conciencia posterior mejoría neurológica para luego iniciar con un deterioro progresivo, anisocoria y hemiparesia contralateral o en el caso del hematoma subdural donde estos pacientes pueden presentar náuseas, vómitos, signos de focalidad neurológica e incluso cefalea, somnolencia y desorientación(48–50).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza buscando las manifestaciones a la disrupción fisiológica en las funciones cerebrales posteriores al trauma en bóveda craneana y sus estructuras las cuales se pueden manifestar como una pérdida de consciencia menor o mayor a 30mins, puede presentar una amnesia postraumática que no excede las 24 hrs en un TCE moderado y que puede ser permanente en TCE severo, cualquier periodo de desorientación o confusión, anormalidades neurológicas que incluyen signos de focalidad, convulsiones e incluso lesión intracraneal que puede o no requerir intervención quirúrgica que no se explica por manifestaciones secundarias a el uso de alcohol, drogas, medicamentos de base, enfermedad sistémica o lesiones extracraneales(51–53).

Una vez realizado el diagnóstico de acuerdo con la exploración física y neurológica, además de ser clasificado de acuerdo con la escala de coma de Glasgow se realizan en primera instancia la valoración de acuerdo con la probabilidad de fracturas o hemorragias de acuerdo con los escenarios presentados como la presencia de otorrea, rinorrea o alteraciones neurológicas como las mencionadas previamente (48,54). La escala de Glasgow se correlaciona con la clínica y la probabilidad de mala evolución, el puntaje que se obtenga debe relacionarse con lo observado en una tomografía axial computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RMN), siendo la TAC por su costo y accesibilidad el estudio de imagen de primera instancia a realizar(55,56).

No todos los pacientes con TCE requieren de un estudio de neuroimagen, muchos pueden ser dados de altas posterior a una historia y exploración física completa además de un periodo de observación. La decisión de realizarse puede ser valorada de acuerdo con los criterios de New Orleans o la regla Canadiense para TAC en TCE, las cuales son una serie de puntos a valorar en paciente con bajo riesgo de lesión (57,58).

MANEJO

Dado lo anterior y conociendo más sobre la fisiopatología se han identificado factores importantes a monitorizar dentro del manejo y abordaje del paciente con TCE, con el fin de disminuir la mortalidad y aportar a una mejor calidad de vida ante las secuelas generadas, integrando los cuidados de paciente neurocrítico(59). Este

tipo de cuidados incluyen desde la medición de electrolitos como los mencionados en la fisiopatología y hasta sustancias más específicas utilizadas como marcadores indirectos de lesión celular del sistema nervioso central mediante métodos invasivos y no invasivos e incluso hasta niveles moleculares(60–62).

Al momento uno de los factores más estudiados es la medición de la presión intracraneal (ICP), siendo su valor normal 20mmHg, para que junto con la medición de la PAM (Presión arterial media) con valores normales para este tipo de lesiones entre 90-110mmHg de forma que se asegure una PPC (Presión de perfusión celular) adecuada. Mediante la fórmula $PPC = PAM - PIC$ podemos de forma indirecta calcular si esta se encuentra en 70mmHg de PPC, ya que este valor guarda relación con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) adecuado de 50ml/100g de tejido/minuto el cual es necesario mantener a fin de mantener viable el tejido cerebral(63–65). Estos valores son importantes de monitorizar ya que son los mecanismos en los cambia la resistencia cerebrovascular los que influyen en la regulación de la presión intracraneal (PIC) y la probabilidad de que se genere la hipertensión intracraneal (HIC). Para minimizar el riesgo de HIC se debe de mantener la cabecera a 30 grados y en posición neutra a fin de evitar la compresión de la vena yugular y favorecer el retorno venoso además de administrar una adecuada sedoanalgesia(4,66,67).

Como se ha demostrado ya en múltiples estudios la hipotensión temprana incrementa la mortalidad en pacientes con TCE. En las últimas actualizaciones de guías para el manejo de TCE incluyendo la *Brain Trauma Foundation* se recomienda mantener TAS (Tensión Arterial Sistólica) >100mmHg en pacientes de 50-69 años y >110mmHg para pacientes de 15-49 años y en aquellos >70 años(68,69).

Otros factores estudiados en el neuromonitoreo son dados por las intervenciones realizadas a fin de disminuir las lesiones cerebrales secundarias, como el evitar la hipotensión mejorando la PAM a fin de asegurar una adecuada PPC ya que como lo mencionamos son factores determinantes para el adecuado FSC(69,70). Los mecanismos de lesión pueden promover el sangrado, con ello promueve el choque hipovolémico condicionando a la disminución de la Hemoglobina (Hb) con una inadecuada hematosis, por lo que es necesario realizar una adecuada hemotransfusión en caso de ser necesario es por eso por lo que se recomienda

mantener una hemoglobina (Hb) meta de 7g/dl a fin de asegurar la hematosis, así como evitar los tiempos de coagulación prolongados ante el riesgo de coagulación intravascular diseminada(71,72). A su vez es importante mantener en niveles adecuados los electrolitos ya que como se menciona en la fisiopatología intervienen en el mecanismo celular y su control disminuye la lesión celular que promueve la liberación de neurotransmisores. Se busca mantener Na entre 140-155mEq /L ya que niveles mayores promoverían el edema cerebral, los niveles de K, Ca y Mg también deben ser monitorizados ya que son fundamentales para la función celular(73–77).

La extensión de la lesión celular en el TCE está determinada no solo por el impacto, si no por el tiempo establecido de la lesión que genera las lesiones secundarias mencionadas(78,79). La hipoxia cerebral, relacionada también con los periodos de hipotensión es conocida como factor que promueve la tórpida evolución en TCE. Para prevenir el daño ocasionado por la hipoxia se debe suplir una adecuada administración de O₂ (Oxígeno) a fin de asegurar la hematosis permitiendo una presión de perfusión cerebral óptima con administración de oxígeno complementario en caso de ser necesario sin llegar a la hiperoxemia ya que mantener niveles aumentados de oxígeno puede condicionar a mayor liberación de radicales libres de oxígeno promoviendo mayor lesión celular, en la mayoría de las guías y artículos revisados se refiere como meta una PaO₂ de 90mmHg y/o SatO₂ entre 92-94%(67,70,80).

En un estudio observacional realizado en el área de urgencias en 10 provincias de Corea entre 2012 y 2013, se concluyó que el efecto de la hipoxia genera un mal pronóstico cuando se ve asociado a choque en TCE, con una “*p*” significativa sin presentarse un impacto significativo en aquellos con hipoxia, sin embargo, en aquellos con hipoxia severa (SatO₂ <90%) presentan una afectación significativa en daño tisular con mayor mortalidad y complicaciones a largo plazo(70,81,82).

Otro factor que determina la respuesta vascular y el FSC son los niveles de CO₂ arterial (PaCO₂) el cual se representa en sangre como un gas disuelto en el plasma, este se une a la Hb (Hemoglobina) y forma además bicarbonato en su forma iónica, su concentración depende de la respuesta celular, así como de la ventilación

alveolar y la fracción inspirada de CO₂(83,84). A nivel cerebral es importante ya que regula la respuesta respiratoria a nivel periférico y central a través de quimiorreceptores influye a nivel cerebrovascular ya que determina la reactividad de los vasos sanguíneos determinando el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Las oscilaciones elevadas, es decir la hipercapnia con niveles >45mmHg produce vasodilatación donde si la PaCO₂ incrementa arriba de 80mmHg se aumenta el FSC en un 100-200%, que puede promover a la hipertensión intracraneal (HIC), o bien un incremento del 25-30% estimulan el centro hipotalámico causando liberación de catecolaminas y por ende una respuesta inflamatoria sistémica que contribuye a los mecanismos de lesión. La hipocapnia definida como una PaCO₂ <35mmHg puede inducir a la isquemia a través de la vasoconstricción, la cual disminuye el aporte de FSC, donde por cada mmHg que disminuye la PaCO₂ el FSC disminuye alrededor del 3% por lo que induciría la liberación de neurotransmisores excitatorios que potencian la lesión cerebral(85–87).

Dado a la alta frecuencia de discapacidades a largo y corto plazo, así como a la probabilidad de alta mortalidad se han creado escalas con el fin de pronosticar porcentaje de mortalidad y/o supervivencia para aquellas patologías que pueden llegar a causar falla orgánica múltiple como lo es en el TCE. Existe la escala de SOFA (Sequential Organ failure assesment) la cuales es una escala no neurológica que evalúa la posibilidad de falla orgánica múltiple, la cual ha demostrado en algunos estudios ser una mejor herramienta para la valoración de mortalidad(88,89). Definir el pronóstico no es el único fin de este tipo de escalas, también ayudan a facilitar la evaluación sobre el tratamiento que le damos a nuestros pacientes. Varias escalas como el SOFA y SAPSII se han utilizado para predecir la evolución de nuestros pacientes. En el caso de TCE no solo implica el daño a nivel encefálico, simultáneamente produce daño en otros órganos además una vez instaurado el primer tipo de lesión se generan las lesiones secundarias como la hipoxia e hipotensión y la cascada proinflamatoria que es común en TCE, las cuales al perpetuarse generan falla orgánica múltiple, lo cual es demostrado en estudios como IMPACT o CRASH(90–93). Las escalas previamente mencionadas evalúan los sistemas respiratorio, cardiovascular y renal pero no de la misma manera es por

eso por lo que aún persisten vigentes. La escala de SOFA fue desarrollada de un estudio cohorte en urgencias y cuidados intensivos donde se calcula el puntaje a las 24 hrs y a las 48 hrs demostrando ser una herramienta útil para predecir la evolución de los pacientes en estado crítico incluso en TCE(94). En el caso de SAPS II (Simplified acute physiology score II) es una escala utilizada en las unidades de cuidados intensivos para evaluar severidad y predecir el riesgo de muerte intrahospitalaria(91,95,96). En estudios previos ya se ha demostrado la relación para evaluar la evolución y mortalidad con estas escalas en TCE, siendo herramientas útiles predictoras de mortalidad dado a la importancia a la respuesta fisiológica al trauma en pacientes con TCE(97–99).

Es necesario conocer y comprender la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico ya que podemos otorgar un adecuado tratamiento incluso a pacientes con alto grado de severidad o bien mejorar sus condiciones ante la probabilidad de un tratamiento definitivo mediante el abordaje quirúrgico y limitar el daño cerebral, así como otorgarle una mejor calidad de vida ya que las consecuencias a largo plazo de las lesiones secundarias suelen ser permanentes disminuyendo la productividad y el gasto secundario a los cuidados(59,61,100,101).

ANTECEDENTES:

El traumatismo cráneo encefálico es un problema a nivel global el cual causa un gran impacto en la calidad de vida de aquellos que logran el alta hospitalaria, así como un gran gasto por estancia intrahospitalaria dado a los cuidados específicos para estos pacientes. Se estima que a nivel mundial se presentan más de 50 millones de personas con TCE cada año e incluso en algunas bibliografías hasta 74 millones y que alrededor de la mitad de la población mundial tendrá un TCE a lo largo de su vida. (102,103).

El TCE lidera las causas de mortalidad y discapacidad sobre todo en aquellos países en vías de desarrollo donde desafortunadamente no se cuenta con una estadística adecuada para este problema donde podría incluirse en aquellas muertes por accidentes automovilísticos, no especificados, por violencia o por arma de fuego. (104).

Se estima que a nivel mundial se destinan alrededor de 400 billones de dólares anuales con deficiencias en cuidados preventivos, tratamientos y atención (105,106). Representa hasta el 40% de las muertes a nivel mundial y esta varía de acuerdo con el país y región (107). En la Unión Europea se estiman 2.5 millones de casos por año con un total de muertes por TCE de 57,000 por año mientras que en EU alrededor de 3.5 millones por año con un total de muertes por TCE de 56,000 por año. Sin embargo, este conteo se ve sesgado por las muertes secundarias a herida por arma de fuego las cuales en EU se estiman en alrededor de 10.5 millones por cada 100,000 personas por año(107,108).

La frecuencia de TCE tiende a ser mayor en hombres que en mujeres con un pico de incidencia en adultos mayores de 75 años, sin embargo, esto varía de acuerdo con el tipo de población ya que en países desarrollados el predominio es en adulto mayor sin embargo en países en vías de desarrollo es prevalente en jóvenes (109–111). Los pacientes con TCE severo son dos veces más propensos a morir en países de bajos recursos que en aquellos de altos recursos(112–115).

Como lo hemos mencionado aquellos que logran el alta hospitalaria después de un TCE pueden presentar secuelas a corto y largo plazo siendo una de las causas de discapacidad en pacientes menores de 40 años impactando en el ámbito social-económico dado a los altos recursos para tratamientos, rehabilitación y cuidados a largo plazo (116–119). El TCE es un factor de alto riesgo para enfermedades neurodegenerativas como demencia y enfermedad por Parkinson, incluso con secuelas como epilepsia, depresión o intentos de autolisis (120–123).

En México se encuentra poca estadística al respecto de TCE, se cuenta con estudios realizados hasta el año 2015 en donde fue la cuarta causa de mortalidad, reportados en 38.8 casos por 100mil habitantes donde prevalecen entre los 15-45 años siendo común en hombres. Incluso en algunos estudios registrados por la Secretaria de Salud en el 2005 se calculó un aproximado de 1 940 personas que ingresaron al Hospital Universitario de Puebla, de los cuales 272 casos presentaron trauma de cráneo encefálico, calculando un aproximado de 14% de prevalencia en un hospital de segundo nivel (59,124,125).

Las causas de TCE pueden llegar a ser diferentes de acuerdo con el grupo de edad, siendo más común los accidentes de automovilísticos en los jóvenes donde se relaciona hasta el 75% con el consumo de alcohol, drogas o conducir a alta velocidad(124,126,127).

De acuerdo al Instituto nacional de Geografía y estadística (INEGI) las defunciones registradas en México, de enero a junio de 2021, las agresiones (homicidios) se encontraron en 8vo lugar con 18,057 y los accidentes por cualquier causa en 9no lugar con 15,443 siendo ambas más frecuentes en hombres. En Baja California las agresiones (homicidios) se encuentran en 5to lugar, en predominio de sexo se encuentra en segundo lugar en hombres y en 5to lugar las lesiones por accidentes. Si bien no podemos determinar la causa específica puede ser bien relacionada con

TCE dado a la incidencia de lesiones por accidentes automovilísticos, heridas por arma de fuego o caídas.(128).

El envejecimiento se asocia con un peor resultado del tratamiento después de un TCE. En Noruega, Skaansar y Cols., incluyeron 1, 571 pacientes con TCE. La mediana de edad fue de 58 años (rango 15-98), el 70% eran hombres y el 39% tenían ≥ 65 años. El aumento de la edad se asoció con una menor intensidad de tratamiento. Los análisis multivariados mostraron que los siguientes parámetros tenían una asociación significativa con un mayor riesgo de muerte dentro de los 30 días posteriores al trauma: aumento de la edad, comorbilidades graves, TCE grave, puntaje de tomografía computarizada (TC) de Rotterdam ≥ 3 y baja intensidad de manejo.(129)

En Polonia, Kulesza y Cols., realizaron un estudio de cohorte, para analizar factores con mayor valor pronóstico asociados con la tasa de mortalidad hospitalaria entre pacientes con TCE y que fueron operados por hematoma subdural y epidural agudo. Los factores con los valores pronósticos más fuertes fueron: la puntuación de la escala de Glasgow inicial, frecuencia respiratoria, glucemia, saturación sanguínea, presión arterial sistólica, desplazamiento de la línea media y el tipo de hematoma. Además, se comprobó que una caída de un punto en la puntuación de la escala de Glasgow, casi duplica el riesgo de muerte intrahospitalaria, mientras que la presencia de coagulopatía aumenta casi seis veces el riesgo de muerte intrahospitalaria.(130)

Xiong y Cols., realizaron revisión sistemática sobre los efectos de diferentes condiciones comórbidas en la mortalidad temprana y tardía después de un TCE. Se incluyeron un total de 27 estudios de cohorte. Entre la amplia gama de condiciones comórbidas individuales estudiadas, solo la presión arterial baja fue un predictor consistente de mortalidad posterior a un TCE. Otros predictores consistentes fueron los factores de riesgo sociodemográficos tradicionales.(131)

Okidi y Cols., en Uganda, investigaron sobre los factores que afectan la mortalidad después de una lesión cerebral traumática en un entorno de escasos recursos. La tasa de mortalidad fue del 33%. Los factores asociados con la mortalidad fueron la presión arterial media ($p = 0,012$), el estado de derivación ($p = 0,001$), la dificultad respiratoria ($p = 0,040$), el traumatismo craneoencefálico grave $p = 0,011$ y reactividad pupilar $p = 0,011$.(132)

En Brasil, se realizó estudio retrospectivo, se incluyeron pacientes con antecedente de TCE, ≥ 65 años, la mortalidad global fue del 42,1%, la mayoría en el primer mes tras el ingreso (83,9%). Se identificó un resultado desfavorable (escala de resultados de Glasgow <5) al alta en el 73 % de los pacientes. Los factores pronósticos identificados fueron la gravedad del TCE, la ausencia de reactividad pupilar, la hemorragia intracraneal aguda en la TC de cráneo, la obliteración de las cisternas basales, el estado alterado de la coagulación y la necesidad de transfusión de sangre.(133)

Hasta la fecha, la carga de lesiones en México no se ha evaluado de manera íntegra; utilizando los avances recientes en la investigación de la salud de la población, incluidos los del Estudio de la Carga Mundial de Enfermedades 2017. En México, de 1990 a 2017, la mortalidad por lesiones no intencionales ha disminuido, mientras que los casos de incidentes no fatales han aumentado. Sin embargo, las lesiones no intencionales continúan causando una mortalidad y morbilidad considerables, con patrones que varían según el estado, la edad, el sexo y el año.(134)

Los pacientes que han sufrido múltiples lesiones traumáticas, tienen un grave riesgo de muerte. La hipotermia, la acidosis y la coagulopatías son tres complicaciones de estos pacientes, cuya presencia se conoce como tríada letal e indica mal pronóstico. González-Valverde y Cols., investigaron en Guadalajara, México, esta triada mortal en pacientes politraumatizados, su relación con mortalidad y severidad. La presencia de la triada mortal, se asoció a una mayor mortalidad con independencia del tipo de traumatismo. En el análisis por grupos; el trauma mixto y

craneoencefálico son los más frecuentes y la presencia de la triada mortal se asociaron a mayor mortalidad.(135)

5. JUSTIFICACIÓN

Magnitud: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión que puede condicionar una alta mortalidad o morbilidad en aquellos que la padecen pudiendo alterar completamente la calidad de vida del paciente y de aquellos que le rodean incluso en aquellos pacientes que fallecen.

Su incidencia ha ido aumentando con el tiempo, ha cambiado la prevalencia de esta, así como su causa dado los cambios poblacionales, culturales e incluso el poder adquisitivo. En países desarrollados continúa siendo una de las primeras causas que condicionan morbimortalidad y en países en desarrollo una causa de mortalidad. Se encuentra como la quinta causa de muerte detrás de aquellas como enfermedades cardíacas, respiratorias y cáncer(110,113).

Hasta la fecha, la carga de lesiones en México no se ha evaluado de manera íntegra; utilizando los avances recientes en la investigación de la salud de la población, incluidos los del Estudio de la Carga Mundial de Enfermedades 2017. En México, de 1990 a 2017, la mortalidad por lesiones no intencionales ha disminuido, mientras que los casos de incidentes no fatales han aumentado. Sin embargo, las lesiones no intencionales continúan causando una mortalidad y morbilidad considerables, con patrones que varían según el estado, la edad, el sexo y el año. (134)

Trascendencia: El traumatismo craneoencefálico como se ha mencionado puede determinar la calidad de vida del paciente, se estima que aproximadamente la mitad de los pacientes que presentan una clasificación severa requerirán de intervención quirúrgica para remover o reparar hematomas ocasionados por el mismo trauma. Las limitaciones funcionales posteriores a un TCE dependen de la severidad de la lesión, sitio, la edad, el estado de salud del paciente y el tiempo de inicio de manejo posterior a la lesión. En la mayoría de los casos se estima que algunas de estas limitaciones funcionales se ven a nivel cognitivo-sensorial, sobre la comunicación y en la salud mental inducido por la misma lesión o las lesiones que incapaciten al paciente. En aquellos TCE severos puede presentarse en inicio coma, estupor o incluso depender de mecanismos especializados para poder sobrevivir como la

ventilación mecánica que a su vez puede predisponer a infecciones o lesiones agregadas.

Por lo anteriormente mencionado es por lo que es necesario un tratamiento óptimo en el servicio de urgencias, ya que al presentar un TCE las lesiones primarias son inevitables, sin embargo las lesiones secundarias por el trauma pueden ser evitadas o bien minimizar su gravedad es por eso que es importante conocer el abordaje inicial, identificación de las lesiones para poder lograr un manejo óptimo ya que esto puede disminuir mortalidad, morbilidad y pronóstico del paciente, además de que disminuyen los gastos intrahospitalarios.

Vulnerabilidad: Al ser el TCE una de las lesiones más frecuentes en el área de urgencias es necesario crear protocolos adecuados para de inicio saber clasificar las lesiones e identificarlas ya que eso determinará el manejo necesario para el paciente. De un inicio es necesario realizar una evaluación completa y exhaustiva ya que las lesiones agregadas al TCE en un paciente politraumatizado también puede determinar la gravedad del paciente o su posibilidad de mejoría, así como las posteriores limitantes funcionales. Dentro del área de urgencias médicas se cuenta con lo básico para su manejo inicial como un carro rojo con material para realizar maniobras para vía aérea avanzada, tomas para administración de oxígeno y algunos otros materiales sin embargo dependiendo el centro de manejo se pueden ver limitadas en cantidad, lo cual podría determinar el manejo adecuado de un paciente amerita cuidados neurocríticos. Es primordial conocer el manejo inicial de estos pacientes, así como dar las primeras medidas de soporte conociendo el ABCDE de los pacientes politraumatizados por personal especializado en la atención médica, así como el conocimiento de escalas de gravedad que nos ayuden al mismo manejo.

Factibilidad: Los accidentes y lesiones se encuentran dentro de los primeros 10 motivos de atención en el HGR No. 20, el cuál es un hospital de segundo nivel de atención y Unidad Médica de referencia del Hospital de Gineco-obstetricia con Medicina Familiar (UMF) No. 7, Unidad de Medicina Familiar No. 17, UMF No.19, UMF No. 22, UMF 33 y UMF 36; la población aproximada de estas unidades es de 450,000 usuarios. Motivo por el cuál es factible la realización de ésta investigación.

Beneficios: Al conocer los factores asociados a mortalidad en pacientes con TCE de un hospital de segundo nivel como el nuestro podremos crear guías o algoritmos de diagnóstico y manejo de acuerdo con la población que se recibe en nuestra unidad, conociendo el alcance y limitaciones de esta. Al identificarse dichos factores se podría realizar protocolos de tratamiento de acuerdo con el manejo para un paciente neurocrítico. Un oportuno y adecuado manejo condicionaría a una disminución en el consumo de recursos, días de estancia intrahospitalaria e incluso una disminución de las posibles complicaciones a seguir en este tipo de pacientes y aún más importante disminuir la mortalidad a causa de este diagnóstico y otorgarle una mejor calidad de vida a aquellos pacientes que presentan secuelas a largo plazo.

No se cuenta con estadística local. con este estudio se busca iniciar estadística a nivel local y regional a fin de demostrar la alta frecuencia de este tipo de pacientes, así como las lesiones asociadas a ella valorando variables básicas e importantes dentro de los cuidados de paciente neurocrítico y el impacto en la mortalidad que presenta en nuestra población.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los ingresos más frecuentes en el área de urgencias además de las complicaciones metabólicas son los consecuentes a accidentes de tránsito, área laboral o domiciliaria donde comúnmente son los traumatismos cráneo encefálico uno de los padecimientos más comunes. De estos uno de los factores más importantes que influyen en la mortalidad es el tiempo de atención, cinemática del trauma, así como la gravedad de las lesiones de acuerdo con la lesión cerebral aguda ya que esta determina la lesión cerebral secundaria la cual es la que puede determinar el pronóstico a corto y mediano plazo, así como porcentaje de mortalidad y secuelas a largo plazo en caso de lograr la alta domiciliaria.

Una vez se identifica a estos pacientes, así como la gravedad de las lesiones es necesario el manejo oportuno ya que en un periodo de 3 min posterior a una lesión cerebral primaria inicia el periodo de isquemia cerebral y las complicaciones iónicas que ocasionan las posteriores alteraciones cerebrales y hemodinámicas. Lo anteriormente mencionado disminuye las complicaciones si se lleva adecuado monitoreo y manejo, por lo que es importante identificar el porcentaje de mortalidad en pacientes ingresados con TCE, así como las probables causas que ocasionan el aumento de la mortalidad, ya que de estos dependen del adecuado manejo en nuestro servicio, así como la probable disminución de recursos hospitalarios, mejor calidad de vida y mayores atenciones hospitalarias a futuro.

. En México, de 1990 a 2017, la mortalidad por lesiones no intencionales ha disminuido, mientras que los casos de incidentes no fatales han aumentado. Sin embargo, las lesiones no intencionales continúan causando una mortalidad y morbilidad considerables, con patrones que varían según el estado, la edad, el sexo y el año.(134) Es por ello la necesidad de realizar ésta investigación. No existe estudio similar en la Unidad

Por lo anterior, se realiza la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico en el servicio de urgencias del HGR # 20?

7. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico en el servicio de urgencias del HGR # 20

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el porcentaje de mortalidad en pacientes con TCE ingresados al área de urgencias
- Determinar el porcentaje de mortalidad de acuerdo con clasificación de SOFA y SAPS II en pacientes con TCE
- Determinar los factores clínicos específicos asociados a mortalidad en pacientes con TCE
- Evaluar la mortalidad real y esperada entre las escalas de SOFA y SAPS II en TCE

8. HIPÓTESIS

Hipótesis de Investigación (Hi):

Existen factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo craneo encefálico en el servicio de urgencias del HGR # 20.

Hipótesis nula (Ho):

No existen factores clínicos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo craneo encefálico en el servicio de urgencias del HGR # 20.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

Clasificación del estudio: Estudio transversal, correlacional, comparativo, retrospectivo.

Lugar: Urgencias del Hospital General Regional No. 20 de Tijuana

Periodo: Enero 2021 a Junio 2022

Población: Pacientes con TCE ingresados al área de urgencias.

Selección de la muestra: No se realizará selección de muestra, se realizará censo ya que se ingresarán todos aquellos pacientes con diagnóstico de TCE.

Tamaño de muestra: Se determinará con base a prevalencia de TCE, de acuerdo con la Secretaría de Salud de México, se calcula prevalencia del 14%.

Fórmula

$$P = Z^2 \times P(1-P) / m^2$$

Tamaño de muestra será de:

184 pacientes.

Dónde:

P= Prevalencia

Z= Nivel de significancia al 0.05 con valor de 1.96

m= margen de error del 5%

$$P = (1.96)^2 \times 0.14(1-0.14) / (0.05)^2$$

$$P = 3.8416 \times 0.14(0.86) / 0.0025$$

$$P = 3.8416 \times 0.12 / 0.0025$$

$$P = 0.46 / 0.0025$$

$$P = 184$$

Para demostrar diferencias significativas entre las variables independientes de interés (factores de riesgo) y la mortalidad (variable dependiente), se requiere mínimo de 184 pacientes.

Criterios de inclusión:

→ Masculino o femenino igual o mayor de 18 años ingresado al área de urgencias del HGR No. 20

→ Paciente con diagnóstico de TCE secundario a caídas, actos de violencia no especificada (incluidos herida por arma de fuego o blanca) o accidentes automovilísticos/motocicleta

→ Paciente politraumatizado el cual cuente con afectación craneoencefálica

Criterios de no inclusión:

→ Pacientes con TCE los cuales cuenten con manejo hospitalario previo a su ingreso a urgencias del HGR No. 20

→ Pacientes menores de 18 años

→ Pacientes con alta voluntaria del HGR No. 20

Criterios de eliminación:

→ Aquellos pacientes que cuenten con expedientes incompletos

Método/ Descripción general del estudio

Previa autorización del comité de investigación en salud y del comité de ética en investigación se realizará, las siguientes actividades:

Se realizará búsqueda de pacientes con diagnóstico de CIE.10 de Traumatismo de cabeza, fracturas craneales o lesiones intracraneales asociadas a traumatismo craneoencefálico como hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia intraparenquimatosa y edema cerebral por medio de censos en sistema anterior SIAH (Sistema integral de admisión hospitalaria) y PHEDS (Plataforma de Hospitalización del ecosistema digital en salud) del Instituto Mexicano del Seguro Social, además de búsqueda de dichos diagnósticos en censos realizados en el área de urgencias del Hospital General Regional No. 20 iniciando en Enero del 2021 a Junio del 2022 a fin de obtener una muestra significativa (mínimo 184 pacientes). Se realizará una lista nominal donde no se identificarán los pacientes por nombre y/o número de afiliación a fin de proteger la integridad de nuestros pacientes. Se otorgará un número de folio de acuerdo con el orden ingresado en base de datos.

Se evaluará de acuerdo con el diagnóstico diversas variables como tiempo de atención, tomando en cuenta el tiempo transcurrido desde el TCE (Traumatismo craneoencefálico) hasta el inicio de valoración en área de urgencias, así como tipo de lesiones primarias incluidas fracturas, hemorragias y hematomas. Se evaluarán parámetros básicos estudiados dentro de las medidas para paciente neurocrítico como desequilibrios hidroelectrolíticos, edema cerebral, PaCO₂, PaO₂ así como aquellas variables que nos pueden hablar de falla orgánica múltiple como

Creatinina, urea, BUN y perfil hepático los cuales pueden valorarse de acuerdo a escalas pronósticas de mortalidad como SOFA (Sequential organ failure assessment) y SAPSII (Simplified acute physiology score II) evaluando de acuerdo a puntajes con su porcentaje asociado para posterior realizarse una comparativa entre la mortalidad pronosticada por dichas escalas y la mortalidad real en nuestra unidad. Se emplearan calculadoras digitales en MdCalc a las cuales se puede ingresar desde las siguientes ligas <https://www.mdcalc.com/calc/691/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score> y <https://www.mdcalc.com/calc/4044/simplified-acute-physiology-score-saps-ii>

Se evaluarán diversos parámetros como edad, sexo, tipo de lesiones, comorbilidades, hemoglobina, presión arterial media, saturación de oxígeno, creatinina, electrolitos, entre otros a las 24, 48 y 72 horas, los cuales podrían asociarse a mortalidad. Se aplicarán escalas para identificar gravedad y pronóstico de mortalidad tales como SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y Puntaje de SAPS II (Simplified Acute Physiology Score), así como la asociación de mortalidad de acuerdo con variables.

Instrumentos

Escala de coma de Glasgow

Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona y evalúa tres parámetros: la capacidad de apertura ocular, la reacción motora y la capacidad verbal.

Interpretación:

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

ESCALA DE COMA DE GLASGOW : hazlo así GCS at 40
Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde

COMPRUEBA

Pruebas que interfieren en la distracción, orientación de respuesta y otras lesiones

OBSERVA

La apertura de los ojos, el contenido del discurso y los movimientos del torso derecho e izquierdo

ESTIMULA

Visual: dándose o girando una ojeada
 Píntase: presión en la punta del dedo, el espacio o el arco supratentorial

VALORA

Asignar de acuerdo a la mejor respuesta observada

Apertura de Ojos			
Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Abre antes del estímulo	<input checked="" type="checkbox"/>	Espontánea	4
Tiene dificultad para abrir los ojos	<input checked="" type="checkbox"/>	Al sonido	3
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	<input checked="" type="checkbox"/>	Al estímulo	2
Cerrados por un factor o otro	<input checked="" type="checkbox"/>	Ninguna	1
Cerrados por un factor o otro	<input checked="" type="checkbox"/>	No valorable	NV

Respuesta Verbal			
Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Da constantemente el nombre, lugar y fecha	<input checked="" type="checkbox"/>	Orientado	5
No está orientado pero se comunica coherentemente	<input checked="" type="checkbox"/>	Confuso	4
Palabras sueltas incoherentes	<input checked="" type="checkbox"/>	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	<input checked="" type="checkbox"/>	Sonido	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	<input checked="" type="checkbox"/>	Ninguna	1
Existe factor que interfiera en la comunicación	<input checked="" type="checkbox"/>	No valorable	NV

Mejor respuesta motora			
Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Obedece la orden con ambos brazos	<input checked="" type="checkbox"/>	Obedece comandos	6
Llama la atención por voluntad de la mano al estímulo al oído	<input checked="" type="checkbox"/>	Localiza	5
Dobla brazo sobre pecho voluntariamente, pero las características no son normales	<input checked="" type="checkbox"/>	Flexión normal	4
Dobla el brazo sobre el pecho, características predominantemente anormales	<input checked="" type="checkbox"/>	Flexión anormal	3
Estirado el brazo	<input checked="" type="checkbox"/>	Extensión	2
No hay movimiento en brazo ni piernas. No hay factor que interfiera	<input checked="" type="checkbox"/>	Ninguna	1
Parálisis o otro factor limitante	<input checked="" type="checkbox"/>	No valorable	NV

Lugares Para Estimulación Física

Presión en la punta del dedo

Palpado en la espalda

Arco supratentorial

Características de las Respuestas Flexoras

Monitoreo con el gesto de Valsalva (ver Hoja 204)

Flexión anormal: Extensión sobre el pecho, flexión sobre el pecho, hiperextensión, flexión anormal

Flexión Normal: Rigidez, flexión, extensión del cuerpo

Para información adicional y demostración en video visite www.glasgowcomascale.org

Escala SOFA

Existe la escala de SOFA (Sequential Organ failure assesment) la cuales es una escala no neurológica que evalúa la posibilidad de falla orgánica múltiple, la cual ha demostrado en algunos estudios ser una mejor herramienta para la valoración de mortalidad(88,89). La escala de SOFA fue desarrollada de un estudio cohorte en urgencias y cuidados intensivos donde se calcula el puntaje a las 24 hrs y a las 48 hrs demostrando ser una herramienta útil para predecir la evolución de los pacientes en estado crítico incluso en TCE(94). Evalúa los siguientes órganos/sistemas: respiratorio, cardiovascular, hepático, coagulación, renal y neurológico.

Interpretación: A cada órgano se le otorga un puntaje que va del 0 al 5, se suman los puntos obtenidos en cada órgano, el rango de puntuaciones va de 0 a 24. A mayor puntaje, mayor probabilidad de mortalidad

Escala SOFA (Sequential Failure Assessment Score)					
Variable	Puntaje SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiratorio	PaO ₂ /Fio ₂ >400 SpO ₂ /Fio ₂ >302	PaO ₂ /Fio ₂ <400 SpO ₂ /Fio ₂ <302	PaO ₂ /Fio ₂ <300 SpO ₂ /Fio ₂ <221	PaO ₂ /Fio ₂ <200 SpO ₂ /Fio ₂ <142	PaO ₂ /Fio ₂ <100 SpO ₂ /Fio ₂ <67
Cardiovascular (presión arterial media PAM) (dosis en mcg/Kg/min)	PAM ≥70mmHg	PAM ≥70mmHg	Dopamina ≤ 5 o cualquier dobutamina	Dopamina > 5 Norepinefrina ≤0.1 Fenilefrina ≤0.8	Dopamina > 15 o Norepinefrina >0.1 Fenilefrina >0.8
Hígado (bilirrubina/mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Renal (creatinina / mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	<5.0
Coagulación (plaquetas x10 ³ /mm ³)	≥150	<150	<100	<50	<20
Neurológico (escala de Glasgow/puntuación)	15	13-14	10-12	6-9	<6

Puntaje SOFA	0-1	2-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-14	>14
Mortalidad Probabilidad	0.0%	6.4%	20.2%	21.5%	33.3%	50%	95.2%	95.5%

SAPS II (Simplified acute physiology score II)

El SAPS II, es una escala utilizada en las unidades de cuidados intensivos para evaluar severidad y predecir el riesgo de muerte intrahospitalaria(91,95,96). En estudios previos ya se ha demostrado la relación para evaluar la evolución y mortalidad con estas escalas en TCE, siendo herramientas útiles predictoras de mortalidad dado a la importancia a la respuesta fisiológica al trauma en pacientes con TCE(97–99).

Es un sistema de clasificación de la gravedad de la enfermedad. Su nombre significa "Puntuación de fisiología aguda simplificada" y es uno de los varios sistemas de puntuación de la UCI, proporciona un porcentaje de mortalidad intrahospitalaria.

El SAPS II incluye solo 17 variables: 12 variables fisiológicas, edad, tipo de ingreso (quirúrgico programado, quirúrgico no programado o médico) y tres variables de enfermedad subyacente (síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer metastásico y malignidad hematológica).

SAPS Puntuación	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20	≥21
Mortalidad %	10.7± 4.1	13.3±3.9	19.4 ±7.8	24.5 ±7.8	30.0±5.5	32.1±5.1	44.2±7.6	50.0±90.4	81.1±5.4

Se empleará calculadora digital en MdCalc a la cual se puede ingresar en a la siguiente liga <https://www.mdcalc.com/calc/4044/simplified-acute-physiology-score-saps-ii>

Análisis estadístico: Se empleará estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para cualitativas. Se realizará prueba de normalidad con Kolmogorov-Smirnov, en caso de presentar distribución normal se realizará prueba t de Student en caso de distribución no normal prueba U de Mann-Whitney. Los datos se procesarán con el programa SPSS, versión 21.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Edad	Número de años de vida de una persona, medidos a partir de su nacimiento	Cuantitativa discreta	De razón	Número de años
Sexo	Condición biológica que distingue a las personas en hombres y mujeres	Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	1) Femenino 2) Masculino
Hipertensión arterial sistémica	Es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.	Cualitativa nominal	Nominal	1) No 2) Si
Diabetes Mellitus	Es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por la glucosa en sangre elevada (hiperglucemia). Se asocia con una deficiencia absoluta o relativa de la producción y/o de la acción de la insulina.	Cualitativa nominal	Nominal	1) No 2) Si
Tiempo de atención	Periodo de tiempo transcurrido entre el incidente y el inicio de la valoración médica	Cuantitativa continua	De intervalo	minutos
Fractura	Es una ruptura, generalmente en un hueso. Si el hueso roto rompe la piel, se denomina fractura abierta o compuesta	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0) Sin fractura 1) Lineal 2) Hundimiento 3) Piso medio 4) Fuga de LCR
Lesión intracraneal	Es la destrucción o degeneración de células cerebrales. Las lesiones cerebrales pueden darse a causa de diversos factores internos y externos.	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0) Sin lesión 1) Con lesión intracraneal
Hematoma subdural	Es una acumulación de sangre entre la cubierta del cerebro (duramadre) y la aracnoides por una ruptura venosa o de senos venosos.	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0) No 1) Si
Hematoma epidural	Es una acumulación de sangre que ocurre entre la duramadre y la cara interna del cráneo, generalmente por una ruptura de la arteria meníngea media.	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0) No 1) Si
Hemorragia subaracnoidea traumática	Hemorragia dentro del espacio subaracnoideo resultado de las fuerzas	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0) No 1) Si

	externas como un accidente o caída.			
Hemorragia intracerebral	Extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a una rotura vascular cuya forma, tamaño y localización es muy variable.	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0)No 1)Si
Edema cerebral	Acumulación anormal de agua y solutos en el parénquima encefálico. Este volumen patológico puede actuar como una lesión ocupante de espacio, determinando desplazamientos cerebrales e isquemia	Cualitativa nominal categórica	Nominal	0)No 1)Si
Escala Coma de Glasgow	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona y evalúa tres parámetros: la capacidad de apertura ocular, la reacción motora y la capacidad verbal.	Cualitativa ordinal	Ordinal	1) Leve (13-15pts) 2) Moderado (9-12pts) 3) Severo (3-8pts)
Tensión Arterial Sistólica (TAS)	La fuerza de la sangre sobre las paredes de las arterias es lo que se llama presión sanguínea o arterial. La presión sistólica se mide cuando los ventrículos del corazón se contraen	Cuantitativa discreta	De intervalo	mmHg
Presión Arterial Media (PAM)	Presión promedio en las grandes arterias durante el ciclo cardíaco. Otra definición sería el valor de presión arterial constante que, con la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable (presión sistólica y diastólica).	Cuantitativa discreta	De intervalo	mmHg
Frecuencia cardíaca (FC)	Número de pulsaciones (latidos del corazón) por unidad de tiempo, generalmente un minuto.	Cuantitativa discreta	De razón	Latidos por minuto (lpm)
Temperatura	Estado de calor del cuerpo humano de los seres vivos.	Cuantitativa continua	De Intervalo	Grados centígrados
Magnesio (Mg)	Mineral que el cuerpo usa para ayudar a mantener	Cuantitativa continua	De razón	mEq/L

	músculos, nervios y huesos. Se usa en el metabolismo de energía y en la síntesis de proteínas.			
Sodio sérico (Na)	Mineral que el cuerpo necesita para mantener el equilibrio de los líquidos.	Cuantitativa continua	De razón	mEq/L
Potasio Sérico (K)	Elemento metálico importante para funciones como regulación de la presión arterial y contenido hídrico intracelular, transmisión de impulsos nerviosos, digestión y contracción de células musculares.	Cuantitativa continua	De razón	mEq/L
Saturación de oxígeno (%SatO2)	Saturación que se utiliza para indicar la cantidad (en %) de oxígeno en fluidos corporales, generalmente en la sangre (oxihemoglobina).	Cuantitativa discreta	De razón	%
Presión arterial de oxígeno (PaO2)	Mide la presión del oxígeno disuelto en la sangre. Muestra qué tan bien pasa el oxígeno de los pulmones al torrente sanguíneo.	Cuantitativa discreta	De razón	mmHg
Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO2)	Es la presión parcial de dióxido de carbono (CO2) en la sangre arterial. También se representa como PaCO2. Expresa la eficacia de la ventilación alveolar, dada la gran capacidad de difusión de este gas.	Cuantitativa discreta	De razón	mmHg
PaFiO2	La presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno (PaO2/FiO2) es un indicador que mide el intercambio gaseoso y tiene utilidad en la UCI para poder tomar decisiones en el tratamiento	Cuantitativa discreta	De razón	Cociente PaO2/FiO2
Lactato	Metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno. El lactato suele eliminarse a través del hígado y los riñones.	Cuantitativa discreta	De razón	mmol/L
Potencial de hidrogeniones (pH)	Es una medida de acidez o alcalinidad de una disolución acuosa. El pH indica la concentración de iones de hidrógeno	Cuantitativa continua	De razón	pH

	presentes en determinadas disoluciones			
Bicarbonato	El bicarbonato es una sustancia química (protectora) que impide al pH de la sangre hacerse demasiado ácido o demasiado básico.	Cuantitativa discreta	De razón	mmol/L
Hemoglobina (Hb)	Es una proteína encontrada en el interior de los eritrocitos o hematíes, cuya función principal es transportar el oxígeno de los pulmones para todos los tejidos del cuerpo y eliminar el CO ₂ .	Cuantitativa continua	De razón	g/dl
Hematocrito (Hto)	Cantidad de sangre total compuesta de glóbulos rojos. Depende de la cantidad y el tamaño de los glóbulos rojos.	Cuantitativa continua	De razón	%
Plaquetas	Son pequeños fragmentos citoplasmáticos, irregulares, carentes de núcleo, de 2-3 µm de diámetro, desempeñan un papel fundamental en la hemostasia y son una fuente natural de factores de crecimiento.	Cuantitativa discreta	De razón	X10 ³
Glucosa sérica	Medida de concentración de la glucosa en el plasma sanguíneo.	Cuantitativa discreta	De razón	mg/dl
BUN	Corresponde a nitrógeno ureico en la sangre. El nitrógeno ureico es lo que se forma cuando la proteína se descompone.	Cuantitativa discreta	De razón	mg/dl
Creatinina (Cr)	La creatinina es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina. Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante, y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina.	Cuantitativa continua	De razón	UI/L
Uresis (ml/kg/hr)	Excreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos. También se define como la cantidad	Cuantitativa continua	De razón	ml/kg/hr

	de orina producida en un tiempo			
Bilirrubina	Pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Dicha degradación se produce en el bazo	Cuantitativa continua	De razón	mg/dl
Osmolaridad	Concentración de las partículas osmóticamente activas contenidas en una disolución, expresada en osmoles o en miliosmoles por litro de disolvente.	Cuantitativa discreta	De razón	mOsm/L
Osmoterapia	La osmoterapia es el uso de sustancias osmóticamente activas para reducir el volumen de contenido intracraneal. La osmoterapia sirve como tratamiento médico primario para el edema cerebral	Cualitativa nominal	Nominal	0) No 1) Si
Ventilación mecánica	Es una estrategia terapéutica que consiste en asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida.	Cualitativa nominal	Nominal	0) No 1) Si
Infección asociada	Invasión y multiplicación de agentes patógenos en los tejidos de un organismo	Cualitativa nominal	Nominal	0) No 1) Si
Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)	Escala pronóstica que se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos, estableciendo su valor para predecir mortalidad y el pronóstico durante la estancia en terapia intensiva cuando se evalúan los cambios de la puntuación inicial en el tiempo.	Cuantitativa discontinua Recodificada a a Cualitativa ordinal	De razón Ordinal	Número de puntos Porcentaje mortalidad Puntos 1) 0.0% = 0- 1 ptos. 2) 6.4% = 2-3 ptos. 3) 20.2%=.4-5 ptos 4) 21.5%= 6-7 ptos 5) 33.3%= 8-9 ptos 6) 50%=10-11 ptos 7) 95.2%=12-14 ptos 8) 95.2%= >14 ptos.
Simplified Acute Physiologic Score II (SAPSII)	Es un sistema de clasificación de la gravedad de la enfermedad. Su nombre significa	Cuantitativa discontinua	De razón	Número de puntos % Mortalidad/ Puntos

	"Puntuación de fisiología aguda simplificada" y es uno de los varios sistemas de puntuación de la UCI, proporciona un porcentaje de mortalidad intrahospitalaria.	Recodificada a a Cualitativa ordinal	Ordinal	1) 10.7± 4.1 / 5-6 puntos 2) 13.3±3.9 / 7-8 puntos 3) 19.4 ±7.8 / 9-10 puntos 4) 19.4 ±7.8 / 11-12 puntos 5) 30.0±5.5 / 13 -14 puntos 6) 32.1±5.1 / 15-16 puntos 7) 44.2±7.6 / 17-18 puntos 8) 50.0±90.4 / 19-20 puntos 9) 81.1±5.4 / ≥ 21
Muerte	Fallecimiento de paciente	Cualitativa nominal dicotómica	Nominal	0) No 1) Si

10. ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación se alinea a las pautas éticas internacionales en materia de investigación. La Asociación Médica Mundial, adopta la Declaración de Helsinki sobre los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos; su última revisión realizada en 2013 en Fortaleza, Brasil. Se atiende el principio 7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Así como también al principio 9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento. A su complementación con la Declaración de Taipei en 2016, sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos.

Se dió observancia al reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación. Se dará cumplimiento al artículo 13.- en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Artículo 14.- la investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: IV. Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles; VI. Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación; VII. Contará con el dictamen favorable de los Comités de Investigación, de Ética en Investigación y de Bioseguridad, en los casos que corresponda a cada uno de ellos.

Riesgo de la investigación

De acuerdo al artículo 17, corresponde a un riesgo categoría I. Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Confidencialidad

Se guardó confidencialidad de los datos personales de los expedientes que sean incluidos en la investigación. Nombre y número de seguridad social, serán sustituidos por un número de folio.

Seguridad de la información

La información documental se guardó en archivero con llave; la información en formatos electrónicos, se creará contraseña a la que únicamente tendrán acceso los investigadores.

Relación riesgo/beneficio

El evento a estudiar ya aconteció, el riesgo es la confidencialidad y seguridad de la información; en párrafos previos se describió como se realizarán. El beneficio, supera el riesgo. Al conocer los factores asociados a mortalidad en pacientes con TCE en el HGR No. 20, podremos crear algoritmos de diagnóstico y manejo de del paciente neurocrítico y el impacto en la mortalidad que presenta nuestra población.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

RECURSOS:

Humanos:

- El investigador, quien realizará búsqueda exhaustiva de expedientes clínicos.
- Investigador responsable
- Investigador asociado

Físicos:

- Una computadora (laptop, la cual cuenta con Microsoft Office 365))
- Disco externo SeaGate Expansion 1TB – USB3.0

FINANCIAMIENTO

Este protocolo de investigación no necesitará de financiamiento económico ya que se cuenta con los recursos físicos disponibles.

FACTIBILIDAD

El estudio es factible dado a que se cuenta con los recursos y con el material disponible dentro de la red de pacientes IMSS.

11. BIOSEGURIDAD

Es un estudio retrospectivo, no tiene implicaciones de seguridad

12.RESULTADOS.

Para este estudio se realizó una búsqueda de todos aquellos pacientes ingresados en el área de urgencias del H.G.R. No. 20 con diagnóstico de TCE en el periodo de Enero 2021 a Junio 2022. Durante este proceso se obtuvo un total de 236 pacientes con el diagnóstico inicial de TCE; sin embargo, se descartaron un total de 47 pacientes ya que contaban con expedientes incompletos, altas voluntarias, tratamiento previo en otro hospital o con diagnóstico inicial erróneo no contando con los criterios de inclusión, por lo que se incluyeron un total de 189 pacientes.

En la revisión de resultados se encontró en la variable de edad una media de 47.56 años \pm 18.64, mediana de 44 años, un rango de 75 años, mínima de 19 años y máxima de 94 años. Respecto a la distribución por sexo, de la muestra total de 189 pacientes 57 (30.2%) fueron mujeres y 132 (69.8%) fueron hombres.

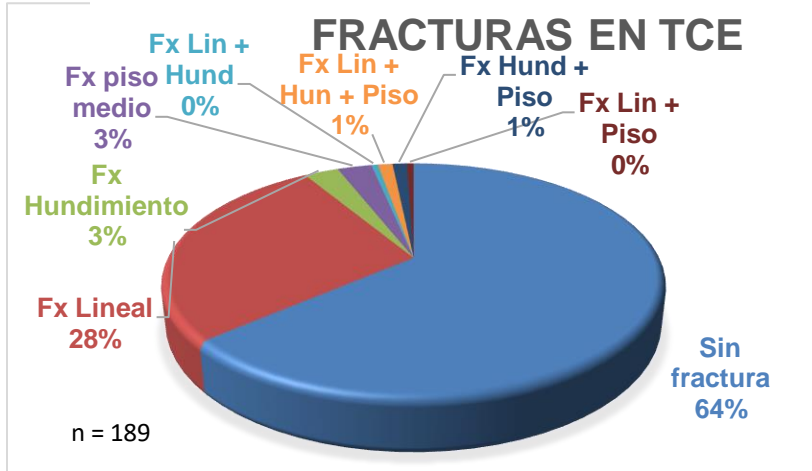
TABLA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos n = 189	Mujer	57	30.2
	Hombre	132	69.8
	Total	189	100.0

Se valoraron enfermedades crónico-degenerativas dentro de la muestra presentando un total de 61 (32.3%) pacientes con hipertensión arterial sistémica, 44 (23.3%) pacientes con Diabetes Mellitus II, además de 4 (2.1%) pacientes que presentaban alguna neoplasia con metástasis.

Se clasifico el TCE con la escala de coma de Glasgow inicial al ingreso en urgencias en Leve (15-13 puntos), Moderado (9-12 puntos) y Severo (<8 puntos) obteniendo de los 189 pacientes un total de 69 pacientes con diagnóstico de TCE leve correspondiente al 36.5%, TCE moderado en 89 pacientes equivalente a 47.1 % y un total de 30 pacientes con TCE severo representando un 15.9%.

Se evaluó la presencia de fracturas de cabeza en estos pacientes encontrando que 72 presentaban fracturas representando un 38.1%; mientras que 117 pacientes, es decir, 61.9% no las presentaban. Del total de 72 pacientes que presentaron

Ilustración 2 FRECUENCIA DE TIPO DE FRACTURAS



fracturas se clasificó el tipo de fractura de los cuales 56 (29.6%) pacientes presentaron una fractura lineal, 5 pacientes con fractura tipo hundimiento (2.6%), 5 pacientes con fractura de piso medio (2.6%), 1 paciente con fractura lineal más hundimiento (0.5%), 2 pacientes con fractura lineal con hundimiento más piso medio (1.1%), 2 pacientes con fractura hundimiento más piso medio (1.1%) y 1 paciente con fractura lineal más piso medio (0.5%).

Dentro de las lesiones intra encefálicas presentadas la más común fue el edema cerebral con 61 pacientes (32.1%), seguido de la hemorragia intraparenquimatosa más edema con 20 pacientes (10.6%), 12 pacientes con hematoma subdural (6.3%), 7 pacientes presentaban hemorragia intraparenquimatosa con hematoma subdural y edema (3.7%), 4 pacientes con hematoma subdural más edema (2.1%), 3 pacientes tenían hemorragia intraparenquimatosa más hematoma subdural (1.6%), se presentó hemorragia subaracnoidea traumática más intraparenquimatosa en 3 pacientes (1.3%) y por último 2 pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática (6.3%).

TABLA 2. FRECUENCIA DEL TIPO DE LESIÓN INTRAENCEFALICA					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos n = 189	Sin lesión	74	39.2	39.2	39.2
	H. Subdural	12	6.3	6.3	45.5
	HSA traumática	2	1.1	1.1	46.6
	Hemorragia parenquimatosa	3	1.6	1.6	48.1
	Edema Cerebral	61	32.3	32.3	80.4
	Hemorragia parenquimatosa + Edema	20	10.6	10.6	91.0
	H. SD + Edema	4	2.1	2.1	93.1
	H. paren + HSD + Edema	7	3.7	3.7	96.8
	H. SD + Hemorragia parenquimatosa	3	1.6	1.6	98.4
	HSA + Hemorragia parenquimatosa	3	1.6	1.6	100.0
	Total	189	100.0	100.0	

Dentro del manejo de estos pacientes; 28 (14.8%) de los 189 pacientes requirieron del uso de aminas vasoactivas, mientras que 161 (85.2%) pacientes no las requirieron. La ventilación mecánica fue necesaria en 34 pacientes (18%), mientras 155 pacientes (82%) no la necesitaron. Para el manejo del edema cerebral se utilizó osmoterapia en 18 pacientes (9.5%) a base de solución salina al 3% en 17 pacientes (9%) y manitol más S.S. al 0.3% en 1 paciente (0.5%), mientras que el manitol como única forma de tratamiento no fue utilizado.

De acuerdo con las escalas predictivas de mortalidad iniciando con SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), se obtuvieron 23 (12.2%) pacientes con una mortalidad del 0%, 106 (56.1%) pacientes con una mortalidad del 6.4%, 25 (13.2%) pacientes con una mortalidad del 20.2%, 13 (6.9%) pacientes con una mortalidad del 21.2%, 10 (5.3%) pacientes con una mortalidad del 33.3%, 11 (5.8%) pacientes presentaron una mortalidad >50% y 1 (0.5%) paciente presento

mortalidad del 95.2%. Al valorar el puntaje de SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) se encontraron 125 (66.1%) con una mortalidad menor al 10.7%, 10 (5.3%) pacientes con una mortalidad entre el 10.8%-13.3%, 19 (10.1%) con una mortalidad del 19.5% - 24.5%, 7 (3.7%) pacientes con mortalidad del 19.5% al 24.5%, 6 (3.2%) pacientes con mortalidad entre 24.6% - 30%, 6 (3.2%) pacientes con una mortalidad entre el 50.1% - 81.1% y 6 (3.2%) pacientes con una mortalidad entre el 81.1% - 100%.

TABLA3. Porcentaje de mortalidad de acuerdo con puntaje SAPSII

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos n = 189	Menor a 10.7%	125	66.1
	10.8% - 13.3%	10	5.3
	13.4% - 19.4%	19	10.1
	19.5% - 24.5%	7	3.7
	24.6% - 30%	6	3.2
	30.1% - 32.1%	3	1.6
	32.2% - 44.2%	6	3.2
	44.3% - 50%	1	.5
	50.1% - 81.1%	6	3.2
	81.1% - 100%	6	3.2
	Total	189	100.0

Los puntajes obtenidos de estas escalas fueron realizados en las primeras 24 horas de su ingreso, no se realiza su cálculo a las 48 y 72 horas dado a la falta de variables para realizar la estimación de porcentaje de mortalidad de acuerdo con estas escalas en horas posteriores.

TABLA 4. PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE ACUERDO CON EL PUNTAJE OBTENIDO POR ESCALA SOFA

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos n = 189	0 - 1 pts 0.0% Mortalidad	23	12.2
	2 - 3 pts 6.4% Mortalidad	106	56.1
	4 - 5 pts 20.2% Mortalidad	25	13.2
	6 - 7 pts 21.2% Mortalidad	13	6.9
	8 - 9 pts 33.3% Mortalidad	10	5.3
	10 - 11 pts 50.0% Mortalidad	11	5.8
	12 - 14 pts 95.2% Mortalidad	1	.5
	Total	189	100.0

En cuanto a la defunción de los 189 pacientes estudiados con diagnóstico de TCE, 22 (11.6%) de ellos fallecieron y 167 (88.4%) sobrevivieron. Dentro de los 22 pacientes fallecidos 40.9% (9 pacientes) fallecieron dentro de las primeras 24 hrs, 13.6% (3 pacientes) fallecieron dentro de las primeras 48 hrs y 5.3% (10 pacientes) fallecieron dentro de las primeras 72 hrs.

TABLA 5. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE DEFUNCIONES					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos n = 189	No	167	88.4	88.4	88.4
	Si	22	11.6	11.6	100.0
	Total	189	100.0	100.0	

TABLA 6. DEFUNCIÓN EN HORAS POSTERIOR AL INGRESO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos n = 189	<24 hrs	9	4.8	40.9	40.9
	<48 hrs	3	1.6	13.6	54.5
	<72 hrs	10	5.3	45.5	100.0
	Total	22	11.6	100.0	

Se valoró la asociación de defunción con variables clínicas a fin de evaluar si estas impactan en la mortalidad de los pacientes con TCE mediante el uso de Chi-cuadrado de Pearson. Del total de 72 pacientes con fractura, 15 de estos fallecieron obteniéndose una $p < .002$ considerándose un resultado significativo. De estos 15 pacientes con fractura fallecidos, 3 pacientes presentaron fractura lineal, 3 pacientes fractura hundimiento, 5 pacientes con fractura de piso medio, 1 paciente con fractura lineal más hundimiento, 2 pacientes con fractura lineal con hundimiento y de piso medio y 1 paciente con fractura hundimiento más piso medio; todos los anteriores con una $p < .000$ por lo que los parámetros previos son significativos para asociación con mortalidad.

TABLA 7. RELACIÓN TIPO DE FRACTURA Y DEFUNCIÓN					
		Defunción		Total	p
		No	Si		
TIPO DE FRACTURA n = 189	Sin Fractura	110	7	117	p 0.00
	Lineal	53	3	56	
	Hundimiento	2	3	5	
	Piso Medio	0	5	5	
	Lin + Hun	0	1	1	
	Lin + Hun + Piso	0	2	2	
	Hun + Piso	1	1	2	
	Lin + Piso	1	0	1	
	Total	167	22	189	

Al relacionar el tipo de lesión intracraneal con la defunción encontramos que dentro de los 22 pacientes fallecidos 2 de estos presentaron hemorragia subdural, 2 pacientes presentaron edema cerebral, 10 pacientes presentaron hemorragia intraparenquimatosa más edema cerebral, 6 pacientes presentaron hemorragia intraparenquimatosa con hemorragia subdural más edema y 1 paciente presento hemorragia subaracnoidea traumática con hemorragia intraparenquimatosa; todos los previamente mencionados presentaron una $p < 0.000$ siendo estos resultados significativos para su relación con mortalidad.

TABLA 8. RELACIÓN DE TIPO DE LESIÓN INTRACRANEAL Y DEFUNCIÓN					
		Defunción		Total	p
		No	Si		
LESIONES n = 189	Sin lesión	73	1	74	p 0.00
	H. Subdural	10	2	12	
	HSA traumática	2	0	2	
	Hemorragia parenquimatosa	3	0	3	
	Edema Cerebral	59	2	61	
	Hemorragia + Edema	10	10	20	
	H. SD + Edema	4	0	4	
	H. paren + HSD + Edema	1	6	7	
	H. SD + Hemorragia parenquimatosa	3	0	3	
	HSA + Hemorragia parenquimatosa	2	1	3	
Total	167	22	189		

Respecto a la variable de edema cerebral siendo esta la más frecuente se encontró que el total de los 22 pacientes fallecidos presentaron edema cerebral con una $p < 0.000$ lo que representa un resultado significativo. En cuanto al grado otorgado por escala de coma de Glasgow se encuentra que de los 22 fallecidos 17 pacientes presentaron TCE severo, 4 pacientes TCE moderado y 1 paciente TCE leve, encontrando mayor mortalidad en el TCE severo; los resultados previamente comentados cuentan con una $p < 0.000$ también con significancia. Como se mencionó previamente fueron valoradas también la escala de SOFA así como el puntaje SAPS II con la presencia de defunción. En cuanto a la relación con defunción de ambas se encuentra una $p < 0.000$ por lo que cuentan con resultado significativo.

TABLA 9. RELACIÓN DEFUNCIÓN CON PUNTAJE SOFA Y % DE MORTALIDAD				
		Defunción		Total
		No	Si	
Puntaje SOFA y % de mortalidad n = 189	0 - 1 pts 0.0% Mortalidad	23	0	23
	2 - 3 pts 6.4% Mortalidad	104	2	106
	4 - 5 pts 20.2% Mortalidad	23	2	25
	6 - 7 pts 21.2% Mortalidad	10	3	13
	8 - 9 pts 33.3% Mortalidad	5	5	10
	10 - 11 pts 50.0% Mortalidad	2	9	11
	12 - 14 pts 95.2% Mortalidad	0	1	1
Total		167	22	189

TABLA 10. Pruebas de chi-cuadrado de Escala SOFA			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	89.379 ^a	6	.000
Razón de verosimilitudes	63.844	6	.000
Asociación lineal por lineal	77.765	1	.000
N de casos válidos	189		

TABLA 11. RELACIÓN DEFUNCIÓN Y % DE MORTALIDAD CON PUNTAJE SAPS II				
		Defunción		Total
		No	Si	
% Mortalidad por puntaje SAPSII n = 189	Menor a 10.7%	122	3	125
	10.8% - 13.3%	8	2	10
	13.4% - 19.4%	16	3	19
	19.5% - 24.5%	6	1	7
	24.6% - 30%	4	2	6
	30.1% - 32.1%	2	1	3
	32.2% - 44.2%	6	0	6
	44.3% - 50%	0	1	1
	50.1% - 81.1%	2	4	6
	81.1% - 100%	1	5	6
Total		167	22	189

TABLA 12. PRUEBAS DE CHI-CUADRADO DE PUNTAJE SAPS II			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	71.569 ^a	9	.000
Razón de verosimilitudes	50.833	9	.000
Asociación lineal por lineal	53.454	1	.000
N de casos válidos	189		

En el caso de aquellos pacientes que ameritaron Ventilación mecánica invasiva de los 22 pacientes fallecidos 19 de estos se encontraron se encontraron bajo ventilación asistida con una relación importante a la defunción con $p < 0.000$ siendo un resultado significativo.

Algunas de las variables en relación con la defunción que no contaron con resultado significativo fueron sexo, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. En el caso de sexo se encontró que del total de 189 pacientes donde 52 fueron mujeres de estas 5 fallecieron; en el caso de los 115 hombres 17 fallecieron, al realizarse la relación con defunción mediante Chi-cuadrado de Pearson cuenta una $p = 0.294$ por lo que no fue significativa.

En relación con los pacientes con presencia de hipertensión arterial sistémica de los 22 pacientes fallecidos solo 8 presentaban esta enfermedad sin presentar

significancia en su relación con defunción con una p 0.415. En el caso de Diabetes Mellitus solo 2 pacientes fallecidos presentaron esta enfermedad con una p 0.072. A continuación, se describen las variables de estudio y su relación con defunción:

TABLA 13. RELACIÓN VARIABLES DE ESTUDIO Y SU RELACIÓN CON DEFUNCIÓN			
VARIABLES	N	Defunción	p
Sexo			p 0.294
<i>Mujer</i>	57	5	
<i>Hombre</i>	132	17	
Hipertensión			p 0.415
<i>Si</i>	61	8	
<i>No</i>	128	14	
Diabetes Mellitus			p 0.072
<i>Si</i>	44	2	
<i>No</i>	145	20	
Fractura			p 0.002
<i>Si</i>	72	15	
<i>No</i>	117	7	
Tipo de fractura			p 0.000
<i>Sin fractura</i>	117	7	
<i>Lineal</i>	56	3	
<i>Hundimiento</i>	5	3	
<i>Piso Medio</i>	5	5	
<i>Lin + Hun</i>	1	1	
<i>Lin + Hun + Piso</i>	2	2	
<i>Hun + Piso</i>	2	1	
<i>Lin + Piso</i>	1	0	
Tipo de lesión intracraneal			p 0.000
<i>Sin lesión</i>	74	1	
<i>H. Subdural</i>	12	2	
<i>HSA traumática</i>	2	0	
<i>Hem. Parenquimatosa</i>	3	0	
<i>Edema Cerebral</i>	61	2	
<i>Hemorragia + Edema</i>	20	10	
<i>H. SD + Edema</i>	4	0	
<i>H. paren + HSD + Edema</i>	7	6	
<i>H. SD + Hem.</i>	3	0	
<i>Parenquimatosa</i>	3	1	
<i>HSA + Hem. parenquimatosa</i>			
Edema Cerebral			p 0.000
<i>No</i>	100	0	
<i>Si</i>	89	22	
Gravedad (Escala de Glasgow)			p 0.000
<i>Leve</i>	69	1	
<i>Moderado</i>	89	4	
<i>Severo</i>	30	17	
Ventilación Mecánica			p 0.000
<i>No</i>	155	152	
<i>Si</i>	34	15	

Puntaje SOFA / % Mortalidad

0 - 1 pts 0.0% Mortalidad

2 - 3 pts 6.4% Mortalidad

4 - 5 pts 20.2% Mortalidad

6 - 7 pts 21.2% Mortalidad

8 - 9 pts 33.3% Mortalidad

10 - 11 pts 50.0% Mortalidad

12 - 14 pts 95.2% Mortalidad

% Mortalidad por puntaje SAPSII

Menor a 10.7%

10.8% - 13.3%

13.4% - 19.4%

19.5% - 24.5%

24.6% - 30%

30.1% - 32.1%

32.2% - 44.2%

44.3% - 50%

50.1% - 81.1%

81.1% - 100%

23	0	p 0.000
106	2	
25	2	
13	3	
10	5	
11	9	
1	1	
125	3	p 0.000
10	2	
19	3	
7	1	
6	2	
3	1	
6	0	
1	1	
6	4	
6	5	

13.DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es uno de los diagnósticos más comunes en el servicio de urgencias. En el periodo de tiempo estudiado en nuestra unidad el cual comprende de Enero 2021 a Junio del 2022 se registró un total de 189 pacientes. De acuerdo a lo mencionado en bibliografías previas como en artículos donde se menciona el cambio epidemiológico, como lo dicho por Roozenbeek B y cols., se describe una prevalencia en pacientes jóvenes y con más frecuencia en el sexo masculino coincidiendo con los resultados en nuestro estudio donde se presenta un 69.8% de este diagnóstico en hombres, además de encontrarse una media de 47.65 años con mediana de 44 años (109-111).

En nuestro estudio, existió asociación de edema cerebral y defunción; ya que del total de los pacientes estudiados fallecidos todos presentaron edema cerebral con un resultado igualmente significativo de $p < 0.000$. En algunos estudios internacionales como en lo mencionado por Podolsky-Gondim y cols., se asoció el factor de gravedad pronóstica con la presencia de ausencia de reactividad pupilas, la hemorragia intracraneal y la obliteración de las cisternas basales (133).

En algunos estudios como los mencionados por Rocchetti y cols., así como en Raj R. y cols., se ha relacionado como escalas predictivas de mortalidad en este tipo de pacientes considerando el que son pacientes que ameritan ingreso a unidad de cuidados intensivos dado a su gravedad y necesidad de cuidados de paciente neurocríticos al realizar la relación de defunción con puntaje de SAPS II y resultado de escala de SOFA en nuestro estudio se encuentra igualmente $p < 0.000$ siendo estas significativas por lo que pueden llegar a ser útiles como predictivas para mortalidad al ingreso de pacientes con traumatismo craneoencefálico, sin embargo, es importante resaltar que las variables clínicas de forma independiente son significativas igualmente por lo que se podría valorar estas mismas con la gravedad o probable mortalidad.

Limitante del estudio: A pesar de estos resultados mencionados previamente es importante destacar que una parte de los pacientes ingresados con TCE se dieron de alta por mejoría mientras que el otro tanto que continuo hospitalizado ingreso a medicina interna o bien cirugía en caso de haber ameritado tratamiento neuroquirúrgico; a estos pacientes no se les dio seguimiento, por lo que es importante continuar con el seguimiento de los mismos pues implica incluso los resultados del manejo en sus primeras horas de estancia intrahospitalaria o bien cuidados posteriores a tratamiento definitivo que tienen implicaciones sobre la calidad de vida del paciente

14. CONCLUSIÓN

En este estudio se concluye que la presencia de factores clínicos si están asociados a la mortalidad, incluyendo aquellas lesiones intra encefálicas que pueden llegar a ser solucionadas con una intervención neuroquirúrgica temprana, sin embargo, en caso de no ser posible un evento quirúrgico será prioritario realizar mayor en estos pacientes a fin de disminuir las posibles y próximas complicaciones tras un TCE. Existe una asociación importante entre el resultado obtenido con escala de SOFA y el puntaje inicial de SAPS II; dentro de estas escalas se evalúan de forma continua valores importantes dentro del abordaje para cuidados de paciente neurocrítico por lo que influyen de forma importante en la fisiopatología de este padecimiento, sin embargo no se descarta el dar prioridad a la clínica inicial del paciente y además es vital continuar con el seguimiento con paraclínicos completos a fin de lograr realizar esta estimación de mortalidad mediante escalas durante las siguientes 48 y 72 hrs incluso cuando se amerite durante su seguimiento en piso.

En este estudio se valoró solo el manejo dentro del área de urgencias hasta las 72 horas, sin embargo, es necesario realizar más estudios donde se evalúen los factores asociados a la mortalidad en pacientes con este diagnóstico ya que generan una alta demanda de recursos intrahospitalarios y afectan de forma importante la calidad de vida del paciente y sus cuidadores.

Al realizar la búsqueda de antecedentes estadísticos nacionales sobre esta patología se encontró poca información siendo solo estudios intrahospitalarios los realizados sin aplicarlo a la población general, dado a lo anterior es importante continuar con estudios estadísticos sobre esta patología con el fin de realizar intervenciones con el objetivo de evitar las complicaciones y pérdidas generadas por este diagnóstico. Este estudio puede aportar a la población de nuestra ciudad información estadística sobre dicho padecimiento ya que abarca el periodo de un año.

15. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Fase/Fecha	Enero- Agosto 2022	Sept. 2022	Octubre- Noviembre 2022	Diciembre 2022	Enero 2023	Febrero 2023
Realización protocolo	X					
Registro protocolo SIRELCIS		X				
Recolección de datos			X			
Resultados				X		
Discusión					X	
Entrega tesis						X

16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de evidencias y recomendaciones. Guía de Práctica clínica., Instituto Mexicano del Seguro Social. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias [Internet]. México; 2018. Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
2. Blennow K, Brody DL, Kochanek PM, Levin H, McKee A, Ribbers GM, et al. Traumatic brain injuries. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016 Dec 22;2(1):16084.
3. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced trauma life support: Student course manual. Tenth. American College of Surgeons. Committee on Trauma., editor. Chicago, IL; 2018.
4. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *The Lancet Neurology*. 2017 Jun;16(6):452–64.
5. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. Traumatic brain injury in the new millennium: A new population and new management. *Neurologia*. Spanish Society of Neurology; 2019.
6. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu RC, Dvořák J, Echemendia RJ, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport-The 4th International Conference on Concussion in Sport Held in Zurich, November 2012. *PM&R*. 2013 Apr;5(4):255–79.
7. L. SMITH-SEEMILLER MRLS. Impact of skull fracture on neuropsychological functioning following closed head injury. *Brain Injury*. 1997 Jan 3;11(3):191–6.
8. Fujiwara G, Okada Y, Ishii W, Iizuka R, Murakami M, Sakakibara T, et al. Association of skull fracture with in-hospital mortality in severe traumatic brain injury patients. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021 Aug 1;46:78–83.

9. Gamble AJ, Kapinos G, Bastidas N, Narayan RK. Depressed Skull and Facial Fractures. In: Neurocritical Care Management of the Neurosurgical Patient. Elsevier; 2018. p. 283–92.
10. Rosenfeld J v, McFarlane AC, Bragge P, Armonda RA, Grimes JB, Ling GS. Blast-related traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*. 2013 Sep;12(9):882–93.
11. Nakagawa A, Manley GT, Gean AD, Ohtani K, Armonda R, Tsukamoto A, et al. Mechanisms of Primary Blast-Induced Traumatic Brain Injury: Insights from Shock-Wave Research. *Journal of Neurotrauma*. 2011 Jun;28(6):1101–19.
12. González-Villavelázquez ML, García-González A. Traumatismo craneoencefálico [Internet]. Vol. 36, Supl. 1 Abril-Junio. México; 2013 Apr. Available from: <http://www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx>
13. Ayaz H, Izzetoglu M, Izzetoglu K, Onaral B, ben Dor B. Early diagnosis of traumatic intracranial hematomas. *Journal of Biomedical Optics*. 2019 Feb 4;24(05):1.
14. Aromatario M, Torsello A, D’Errico S, Bertozzi G, Sessa F, Cipolloni L, et al. Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating. *Medicina (B Aires)*. 2021 Feb 1;57(2):125.
15. Lee JJ, Segar DJ, Morrison JF, Mangham WM, Lee S, Asaad WF. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2018 Jan;128(1):236–49.
16. Raith EP, Fiorini F, Reddy U. Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2020 Jun 1;21(6):285–92.
17. Kobeissy FH, Sharma P, El-Khoury R, Pandya JD, Yee Leung L, Yang X, et al. Article 605 and Shear DA (2019) Comprehensive Profile of Acute Mitochondrial Dysfunction in a Preclinical Model of Severe Penetrating TBI. *Front Neurol* [Internet]. 2019;10:605. Available from: www.frontiersin.org

18. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y, Lee CP. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *Journal of Neurosurgery*. 2000 Nov;93(5):815–20.
19. Pearn ML, Niesman IR, Egawa J, Sawada A, Almenar-Queralt A, Shah SB, et al. Pathophysiology Associated with Traumatic Brain Injury: Current Treatments and Potential Novel Therapeutics. *Cellular and Molecular Neurobiology*. 2017 May 6;37(4):571–85.
20. Akamatsu Y, Hanafy KA. Cell Death and Recovery in Traumatic Brain Injury. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00840-7>
21. RAGHUPATHI R, GRAHAM DI, McINTOSH TK. Apoptosis After Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2000 Oct;17(10):927–38.
22. Najem D, Rennie K, Ribecco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochemistry and Cell Biology*. 2018 Aug;96(4):391–406.
23. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019 Nov 27;13.
24. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015 Jan;30(1):16–22.
25. Bárcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martín B, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC, et al. Overview of head injury. Vol. 17, *Neurocirugía*. Neurocirugía; 2006. p. 495–518.
26. Haider MN, Leddy JJ, Hinds AL, Aronoff N, Rein D, Poulsen D, et al. Intracranial pressure changes after mild traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Injury*. 2018 Jun 7;32(7):809–15.
27. Haider MN, Leddy JJ, Hinds AL, Aronoff N, Rein D, Poulsen D, et al. Intra-Cranial Pressure Changes after Mild Traumatic Brain Injury: a Systematic Review HHS Public Access. *Brain Inj*. 2018;32(7):809–15.
28. Sharp DJ, Scott G, Leech R. Network dysfunction after traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2014 Mar 11;10(3):156–66.

29. Shetty AK, Mishra V, Kodali M, Hattiangady B. CELLULAR NEUROSCIENCE Blood brain barrier dysfunction and delayed neurological deficits in mild traumatic brain injury induced by blast shock waves. 2014; Available from: www.frontiersin.org
30. Chamoun R, Suki D, Gopinath SP, Goodman JC, Robertson C. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2010 Sep;113(3):564–70.
31. Li S, Ganfornina MD, Jin X, Yiu A, Lee W, Ng SY. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. 2019; Available from: www.frontiersin.org
32. Mustafa AG, Alshboul OA. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosciences (Riyadh)*. 2013 Jul;18(3):222–34.
33. Luo P, Li X, Wu X, Dai S, Yang Y, Xu H, et al. Preso regulates NMDA receptor-mediated excitotoxicity via modulating nitric oxide and calcium responses after traumatic brain injury. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41419-019-1731-x>
34. Weber JT. Altered Calcium Signaling Following Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Pharmacology*. 2012;3.
35. Simon DW, Mcgeachy MJ, Bayır H, Clark RSB, Loane DJ, Kochanek PM. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. 2017; Available from: www.nature.com/nrneurol
36. Loane DJ, Kumar A, Stoica BA, Cabatbat R, Faden AI. Progressive Neurodegeneration After Experimental Brain Trauma. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2014 Jan;73(1):14–29.
37. Ferrer I, O'banion K, Maguire-Zeiss KA, Sastre M, Donat CK, Scott G, et al. Microglial Activation in Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Aging Neuroscience* | www.frontiersin.org [Internet]. 2017;1:208. Available from: www.frontiersin.org
38. Tenovuo O, Diaz-Arrastia R, Goldstein LE, Sharp DJ, van der Naalt J, Zasler ND. Clinical Medicine Assessing the Severity of Traumatic Brain Injury-Time for a Change? 2021; Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm10010148>

39. Teasdale G, Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. *The Lancet*. 1974 Jul;304(7872):81–4.
40. Menon DK, Maas AIR. Progress, failures and new approaches for TBI research. *Nature Reviews Neurology*. 2015 Feb 13;11(2):71–2.
41. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2016 Oct;27(4):397–407.
42. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocritical Care*. 2017 Dec 1;27(3):430–46.
43. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics*. 2019 Oct;39(6):1571–95.
44. Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K. Imaging of Traumatic Brain Injury. *Radiologic Clinics of North America*. 2015 Jul;53(4):695–715.
45. Montenegro PH, Bernick C, Cantu RC. Clinical Features of Repetitive Traumatic Brain Injury and Chronic Traumatic Encephalopathy. *Brain Pathology*. 2015 May;25(3):304–17.
46. Theadom A, Parag V, Dowell T, McPherson K, Starkey N, Barker-Collo S, et al. Persistent problems 1 year after mild traumatic brain injury: a longitudinal population study in New Zealand. *British Journal of General Practice*. 2016 Jan;66(642):e16–23.
47. Silverberg ND, Iverson GL. Etiology of the post-concussion syndrome: Physiogenesis and psychogenesis revisited. *NeuroRehabilitation*. 2011 Dec 22;29(4):317–29.
48. Dixon J, Comstock G, Whitfield J, Richards D, Burkholder TW, Leifer N, et al. Emergency department management of traumatic brain injuries: A resource tiered review. *African Journal of Emergency Medicine*. 2020 Sep;10(3):159–66.

49. Kulesza B, Mazurek M, Rams Ł, Nogalski A. Acute Epidural and Subdural Hematomas After Head Injury: Clinical Distinguishing Features. *Indian Journal of Surgery*. 2021 Apr 20;83(S1):96–104.
50. Aromatario M, Torsello A, D’Errico S, Bertozzi G, Sessa F, Cipolloni L, et al. Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating. *Medicina (B Aires)*. 2021 Feb 1;57(2):125.
51. Filley CM. Progress in the diagnosis of traumatic brain injury. *Neurology*. 2020 Aug 11;95(6):235–6.
52. Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*. 2015 May;14(5):506–17.
53. Pearl Chung FK. Traumatic Brain Injury (TBI): Overview of Diagnosis and Treatment. *Journal of Neurology & Neurophysiology*. 2013;05(01).
54. Wells AJ, Viaroli E, Hutchinson PJA. The management of traumatic brain injury. *Surgery (Oxford)*. 2021 Aug;39(8):470–8.
55. Iaccarino C, Schiavi P, Picetti E, Goldoni M, Cerasti D, Caspani M, et al. Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *Journal of Neurosurgery*. 2014 Apr;120(4):908–18.
56. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma? *JAMA*. 2015 Dec 22;314(24):2672.
57. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Kato Y, Tatewaki Y, et al. Canadian CT head rule and New Orleans Criteria in mild traumatic brain injury: comparison at a tertiary referral hospital in Japan. *Springerplus*. 2016 Dec 25;5(1):176.
58. Valle Alonso J, Fonseca del Pozo FJ, Vaquero Álvarez M, Lopera Lopera E, Garcia Segura M, García Arévalo R. Comparison of the Canadian CT head rule and the New Orleans criteria in patients with minor head injury in a Spanish hospital. *Medicina Clínica (English Edition)*. 2016 Dec;147(12):523–30.

59. Cruz López AM, Ugalde Valladolid A, Aparicio Ambriz CA, Contreras Landeros LY, Carnalla Cortes M, Choreño Parra JA, et al. Abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico: un enfoque para el médico de primer contacto. *Atención Familiar*. 2018 Dec 7;26(1):28.
60. Reis C, Gospodarev V, Reis H, Wilkinson M, Gaio J, Araujo C, et al. Traumatic Brain Injury and Stem Cell: Pathophysiology and Update on Recent Treatment Modalities. 2017; Available from: <https://doi.org/10.1155/2017/6392592>
61. Dang B, Chen W, He W, Chen G. Review Article Rehabilitation Treatment and Progress of Traumatic Brain Injury Dysfunction. 2017; Available from: <https://doi.org/10.1155/2017/1582182>
62. Tajiri N, Kaneko Y, Shinozuka K, Ishikawa H, Yankee E, MCGrogan M, et al. Stem Cell Recruitment of Newly Formed Host Cells via a Successful Seduction? Filling the Gap between Neurogenic Niche and Injured Brain Site. 2013; Available from: www.plosone.org
63. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurología (English Edition)*. 2015 Jan;30(1):16–22.
64. Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. *Critical Care*. 2016 Dec 5;20(1):129.
65. Ordookhanian C, Nagappan M, Elias D, Kaloostian PE. Management of Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. In: *Traumatic Brain Injury - Pathobiology, Advanced Diagnostics and Acute Management*. InTech; 2018.
66. Godoy DA, Videtta W, di Napoli M. Practical Approach to Posttraumatic Intracranial Hypertension According to Pathophysiologic Reasoning. *Neurologic Clinics*. 2017 Nov;35(4):613–40.
67. Burnol L, Payen JF, Francony G, Skaare K, Manet R, Morel J, et al. Impact of Head-of-Bed Posture on Brain Oxygenation in Patients with Acute Brain Injury: A Prospective Cohort Study. *Neurocritical Care*. 2021 Dec 26;35(3):662–8.

68. Krishnamoorthy V, Komisarow JM, Laskowitz DT, Vavilala MS. Multiorgan Dysfunction After Severe Traumatic Brain Injury. *Chest*. 2021 Sep;160(3):956–64.
69. Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Armonda R, Baiocchi GL, et al. WSES consensus conference guidelines: Monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. Vol. 14, *World Journal of Emergency Surgery*. BioMed Central Ltd.; 2019.
70. Seo DE, Shin S do, Song KJ, Ro YS, Hong KJ, Park JH. Effect of hypoxia on mortality and disability in traumatic brain injury according to shock status: A cross-sectional analysis. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2019 Sep;37(9):1709–15.
71. Vedantam A, Yamal JM, Laura Rubin M, Robertson CS, Gopinath P. Progressive hemorrhagic injury after severe traumatic brain injury: effect of hemoglobin transfusion thresholds KeY worDs severe traumatic brain injury; progressive hemorrhagic injury; hemoglobin transfusion threshold; secondary brain injury. *J neurosurg [Internet]*. 2016;125:1229–34. Available from: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2015.11.JNS151515>
72. Lelubre C, Bouzat P, Crippa IA, Taccone FS. Anemia management after acute brain injury. 2016;
73. Cerdan S, Bartnik-Olson B, Carpenter KL, Kurtz P, Rocha EEM. Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. 2020; Available from: www.frontiersin.org
74. To Prognosticate the Final Outcome in a Traumatic Brain Injury Patient based on their Electrolyte Changes. *International Journal of Contemporary Surgery*. 2020 Aug 27;
75. Kumar N. Evaluation of Serum Electrolytes in Traumatic Brain Injury Patients: Prospective Randomized Observational Study. *Journal of Anesthesia & Critical Care: Open Access*. 2016 Jul 28;5(3).
76. Rafiq MFA, Ahmed N, Khan AA. Serum electrolyte derangements in patients with traumatic brain injury. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 25(1–2):162–4.

77. Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients A prospective cohort study Pathomporn Pinon. 2018; Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000013081>
78. Mehmood A, Rowther AA, Kobusingye O, Ssenyonjo H, Zia N, Hyder AA. Open access Delays in emergency department intervention for patients with traumatic brain injury in Uganda. Available from: <http://tsaco.bmj.com/>
79. Gupta S, Khajanchi M, Kumar V, Raykar NP, Alkire BC, Roy N, et al. Third delay in traumatic brain injury: time to management as a predictor of mortality. *Journal of Neurosurgery*. 2020 Jan;132(1):289–95.
80. Manley G, Knudson ; M Margaret, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, Hypoxia, and Head Injury Frequency, Duration, and Consequences.
81. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al. The Effect of Combined Out-of-Hospital Hypotension and Hypoxia on Mortality in Major Traumatic Brain Injury. *Annals of Emergency Medicine*. 2017 Jan;69(1):62–72.
82. Thelin EP. Experimental Models Combining Traumatic Brain Injury and Hypoxia. In 2016. p. 459–79.
83. Carney N, Totten AM, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. 2016.
84. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. Vol. 87, *Neurosurgery*. Oxford University Press; 2020. p. 427–34.
85. Esnault P, Roubin J, Cardinale M, d'Aranda E, Montcriol A, Cungi PJ, et al. Spontaneous Hyperventilation in Severe Traumatic Brain Injury: Incidence and Association with Poor Neurological Outcome. *Neurocrit Care* [Internet]. 2028;30:405–13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12028-018-0639-0>

86. Testai F, Emanuel BA, Kim M, Arshi B, Godoy DA, Seifi A, et al. Article 250 1-Cabezas F (2017) Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension. *Front Neurol* [Internet]. 2017;8:250. Available from: www.frontiersin.org
87. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Medicine* [Internet]. 2020;46:919–29. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05900-x>
88. Ramtinfar S, Chabok Sh Y. Predicting the Destiny after Severe Traumatic Brain Injury; Multi Organ Dysfunction Syndrome (MODS) or Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)? *Journal of Neurology & Neurophysiology*. 2016;07(06).
89. Fueglistaler P, Amsler F, Schüepp M, Fueglistaler-Montali I, Attenberger C, Pargger H, et al. Prognostic value of Sequential Organ Failure Assessment and Simplified Acute Physiology II score compared with trauma scores in the outcome of multiple-trauma patients. *The American Journal of Surgery*. 2010 Aug;200(2):204–14.
90. Pettilä V, Pettilä M, Sarna S, Voutilainen P, Takkunen O. Comparison of multiple organ dysfunction scores in the prediction of hospital mortality in the critically ill*. *Critical Care Medicine*. 2002 Aug;30(8):1705–11.
91. Serviá L, Badia M, Montserrat N, Trujillano J. Severity scores in trauma patients admitted to ICU. Physiological and anatomic models. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2019 Jan;43(1):26–34.
92. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic Value of Secondary Insults in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *Journal of Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):287–93.
93. Dullaert M, Oerlemans J, de Paepe P, Kalala Okito JP, Hallaert G. Comparison of the CRASH Score–Predicted and Real Outcome of Traumatic

- Brain Injury in a Retrospective Analysis of 417 Patients. *World Neurosurgery*. 2020 May;137:e159–65.
94. Zygun D, Berthiaume L, Laupland K, Kortbeek J, Doig C. SOFA is superior to MOD score for the determination of non-neurologic organ dysfunction in patients with severe traumatic brain injury: a cohort study. *Critical Care*. 2006;10(4):R115.
 95. le Gall JR. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1993 Dec 22;270(24):2957.
 96. Rocchetti NS, Egea Guerrero JJ, Ruiz de Azúa López Z, Martín Villén L, Rodríguez Rodríguez A, Vilches Arenas Á, et al. APACHE II y SAPS II como predictores de evolución a muerte encefálica en pacientes neurocríticos. *Revista de Neurología*. 2018;67(04):121.
 97. Raj R, Skrifvars MB, Bendel S, Selander T, Kivisaari R, Siironen J, et al. Predicting six-month mortality of patients with traumatic brain injury: usefulness of common intensive care severity scores. 2014 [cited 2022 Jun 13]; Available from: <http://ccforum.com/content/18/2/R60>
 98. Cole E, Gillespie S, Vulliamy P, Brohi K, Akkad H, Apostolidou K, et al. Multiple organ dysfunction after trauma. *British Journal of Surgery*. 2020 Mar 4;107(4):402–12.
 99. Fröhlich M, Wafaisade A, Mansuri A, Koenen P, Probst C, Maegele M, et al. Which score should be used for posttraumatic multiple organ failure? - Comparison of the MODS, Denver- and SOFA- Scores. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2016 Dec 3;24(1):130.
 100. Mohamadpour M, Whitney K, Bergold PJ. The Importance of Therapeutic Time Window in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Neuroscience*. 2019 Jan 23;13.
 101. van der Vlegel M, Polinder S, Mikolic A, Kaplan R, von Steinbuechel N, Plass AM, et al. Clinical Medicine The Association of Post-Concussion and Post-Traumatic Stress Disorder Symptoms with Health-Related Quality of Life,

- Health Care Use and Return-to-Work after Mild Traumatic Brain Injury. *J Clin Med* [Internet]. 2021;10. Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm10112473>
102. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. Available from: www.crd.york.ac.uk/
 103. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2019 Apr;130(4):1080–97.
 104. Robinson CP. Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021 Oct;27(5):1278–300.
 105. The world Bank. World Development Indicators database. 2017. [Internet]. 2017 [cited 2022 Jun 14]. Available from: <http://databank.worldbank.org/data/download/GDP.pdf>
 106. WHO TEAM. Neurological Disorders: Public Health Challenges [Internet]. 2006 [cited 2022 Jun 14]. Available from: http://www.who.int/mental_health/neurology/neurological_disorders_report_web.pdf
 107. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *The Lancet Public Health*. 2016 Dec;1(2):e76–83.
 108. Gupta D, Sharma D, Kannan N, Prapruettham S, Mock C, Wang J, et al. Guideline Adherence and Outcomes in Severe Adult Traumatic Brain Injury for the CHIRAG (Collaborative Head Injury and Guidelines) Study. *World Neurosurgery*. 2016 May;89:169–79.
 109. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe.
 110. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2013 Apr 26;9(4):231–6.

111. Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2015 May;66:75–80.
112. Elahi C, Rocha TAH, da Silva NC, Sakita FM, Ndebea AS, Fuller A, et al. An evaluation of outcomes in patients with traumatic brain injury at a referral hospital in Tanzania: evidence from a survival analysis. *Neurosurgical Focus*. 2019 Nov;47(5):E6.
113. Samanamalee S, Sigera PC, de Silva AP, Thilakasiri K, Rashan A, Wadanambi S, et al. Traumatic brain injury (TBI) outcomes in an LMIC tertiary care centre and performance of trauma scores. *BMC Anesthesiology*. 2018 Dec 8;18(1):4.
114. de Silva MJ, Roberts I, Perel P, Edwards P, Kenward MG, Fernandes J, et al. Patient outcome after traumatic brain injury in high-, middle-and low-income countries: analysis of data on 8927 patients in 46 countries. *International Journal of Epidemiology* [Internet]. 2009;38:452–8. Available from: <https://academic.oup.com/ije/article/38/2/452/653726>
115. Bashford T, Clarkson J, Menon DK, Hutchinson PJA. Unpicking the Gordian knot: a systems approach to traumatic brain injury care in low-income and middle-income countries. *BMJ Glob Health*. 2018;3:768.
116. Khan A, Prince M, Brayne C, Prina AM. Lifetime Prevalence and Factors Associated with Head Injury among Older People in Low and Middle Income Countries: A 10/66 Study. *PLOS ONE*. 2015 Jul 6;10(7):e0132229.
117. Tropeano MP, Spaggiari R, Ileyassoff H, Park KB, Koliass AG, Hutchinson PJ, et al. A comparison of publication to TBI burden ratio of low-and middle-income countries versus high-income countries: how can we improve worldwide care of TBI? Available from: <https://thejns.org/doi/abs/10.3171/2019.8.FOCUS19507>
118. Smith BG, Whiffin CJ, Esene IN, Karekezi C, Bashford T, Mukhtar Khan M, et al. Neurotrauma clinicians' perspectives on the contextual challenges associated with long-term follow-up following traumatic brain injury in low-

- income and middle-income countries: a qualitative study protocol. *BMJ Open*. 2021 Mar 4;11(3):e041442.
119. Khan M. Contextual challenges associated with Long-term follow-up following Traumatic Brain Injury in Low-and Middle-income countries: a qualitative study protocol.
 120. Stocchetti N, Zanier ER. Chronic impact of traumatic brain injury on outcome and quality of life: a narrative review. 2016;
 121. Walsh S, Donnan J, Fortin Y, Sikora L, Morrissey A, Collins K, et al. A systematic review of the risks factors associated with the onset and natural progression of epilepsy. *NeuroToxicology*. 2017 Jul;61:64–77.
 122. Crane PK, Gibbons LE, Dams-O’connor K, Trittschuh E, Leverenz JB, Keene ; C Dirk, et al. Association of Traumatic Brain Injury With Late-Life Neurodegenerative Conditions and Neuropathologic Findings. *JAMA Neurol* [Internet]. 2016;73(9):1062–9. Available from: <https://jamanetwork.com/>
 123. Gardner RC, Burke JF, Nettiksimmons J, Goldman S, Tanner CM, Yaffe K. Traumatic brain injury in later life increases risk for Parkinson disease. *Annals of Neurology*. 2015 Jun;77(6):987–95.
 124. Piña T, Alina A. Manejo del trauma craneoencefálico en la atención primaria en salud. *MedicasUIS*. 2015;28:153–8.
 125. Carrillo-Esper R, Meza Márquez JM. Traumatismo Craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología* [Internet]. 2015 Oct [cited 2022 Jun 14];38(3):433–4. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas153h.pdf>
 126. Carrillo Esper R. Traumatismo Craneoencefálico. 1st ed. México: Alfil; 2010.
 127. Vazquez Solis M, Villa Manzano A, Sánchez Mosco D, Vargas Lares J de J, Plascencia Fernández I. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico. Estudio de una cohorte dinámica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* [Internet]. 2013 [cited 2022 Jun 14];51(4):372–7. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745490005.pdf>
 128. INEGI. Estadística de defunciones registradas de enero a junio de 2021 (PRELIMINAR) [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 14]. Available from:

<https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2022/dr/dr2021.pdf>

129. Skaansar O, Tverdal C, Rønning PA, Skogen K, Brommeland T, Røise O, Aarhus M, Andelic N, Helseth E. Traumatic brain injury-the effects of patient age on treatment intensity and mortality. *BMC Neurol.* 2020;20(1):376.
130. Kulesza B, Mazurek M, Nogalski A, Rola R. Factors with the strongest prognostic value associated with in-hospital mortality rate among patients operated for acute subdural and epidural hematoma. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2021;47(5):1517-1525.
131. Xiong C, Hanafy S, Chan V, Hu ZJ, Sutton M, Escobar M, Colantonio A, Mollayeva T. Comorbidity in adults with traumatic brain injury and all-cause mortality: a systematic review. *BMJ Open.* 2019;9(11):e029072.
132. Okidi R, Ogwang DM, Okello TR, Ezati D, Kyegombe W, Nyeko D, Scolding NJ. Factors affecting mortality after traumatic brain injury in a resource-poor setting. *BJs Open.* 2020;4(2):320-325.
133. Podolsky-Gondim GG, Cardoso R, Zucoloto Junior EL, Grisi L, Medeiros M, De Souza SN, Santos MV, Colli BO. Traumatic Brain Injury in the Elderly: Clinical Features, Prognostic Factors, and Outcomes of 133 Consecutive Surgical Patients. *Cureus.* 2021;13(2):e13587.)
134. Híjar M, Pérez-Núñez R, Hidalgo-Solórzano E, Hernández Prado B, Valdez-Santiago R, Hamilton EB, et al. Unintentional injuries in Mexico, 1990-2017: findings from the Global Burden of Disease Study 2017. *Inj Prev.* 2020;26(Supp 1):i154-i161.
135. González-Balverde M, Ramírez-Lizardo EJ, Cardona-Muñoz EG, Totsuka Sutto SE, García-Benavides L. Triada mortal en pacientes politraumatizados, relación con mortalidad y severidad. *Rev. méd. Chile* 2013;141(11): 1420-1426

17. ANEXOS

→ Anexo 1 . Hoja de recolección de datos

NUMERO DE FOLIO: _____

Edad: _____ años Genero: _____ 1) hombre 2) Mujer

HAS: 0) No 1) Si DM2: 0) No 1) Si

Otras enfermedades crónicas: 0) No 1) Cáncer con METs 2) Neoplasia hematológica 3) AIDS

Tiempo de Inicio de Manejo al arribo en urgencias: _____ Mins

Tipo de admisión hospitalaria: 0) Quirúrgica 1) Médico 2) Quirúrgico no agendado

Fractura: 0) No 1) Si

Tipo de fractura: 0) Sin fractura 1) Lineal 2) Hundimiento 3) Piso medio 4) Fuga de LCR 5) Lineal + Hundimiento 6) Lineal +Hundimiento + Piso medio 7) Hundimiento + Piso 8) Lineal+ piso

Lesiones intracraneales: 0) Sin lesión 1) Hemorragia epidural 2) Hemorragia subdural 3) Hemorragia Subaracnoidea 4) Hemorragia intraparenquimatososa 5) Edema Cerebral 6) Hemorragia intraparenquimatososa + edema 7) Hemorragia epidural + edema 8) Hemorragia subdural + edema 9) Hemorragia intraparenquimatososa + Hemorragia subdural + edema 10) Hemorragia subdural + hemorragia intraparenquimatososa 11) Hemorragia subaracnoidea + hemorragia intraparenquimatososa

Escala de Glasgow: 1) Leve (13-15pts) 2) Moderado (9-12pts) 3) Severo (3-8pts)

Tensión arterial sistólica (TAS): _____ mmHg Uso de aminas: 0) No 1) Si

Cantidad de aminas: 1) 1 2) 2

Presión Arterial Media (PAM): _____mmHg 24 hrs _____mmHg 48 hrs
_____mmHg 72hrs

Frecuencia cardiaca (FC): _____ Temperatura: _____C

Potasio: _____ mEq/L Na: _____ mEq/L Mg: _____mEq/L

Porcentaje Saturación periférica de Oxígeno (SatO2): _____

Presión Arterial de Oxígeno (PaO2): _____

Presión arterial de Dióxido de Carbono (PaCO2): _____

PaFiO2: _____mmHg 24 hrs _____mmHg 48 hrs _____mmHg 72hrs

Lactato: _____ mmol/L pH: _____ Bicarbonato: _____ mmol/L

Hemoglobina: _____ g/dl Hematocrito: _____ g/dl Glucosa: _____ mg/dl BUN: _____

Plaquetas: _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____ 72hrs

Cr: _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____ 72hrs

Uresis ml/kg/hr: _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____ 72hrs

Bilirrubina Total mg/dl: _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____ 72hrs

Edema Cerebral: 0) No 1) Si Osmolaridad: _____ mosm/L

Osmoterapia: _____ 1) No 2) Si Terapia Osmótica: 1) Sol. Hipertónica al 3% 2) Manitol

Ventilación Mecanica: _____ 0) No 1) Si

Infección Asociada: _____ 0) No 1) Si

Puntaje de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): Mortalidad: ____ _%

Puntaje de SAPS II (Simplified Acute Physiology Score): Mortalidad: _____%

Defunción: 0) no 1) Si Defunción dentro de las: 1) 24 hrs 2) 48 hrs 3) 72hrs

→ **Anexo 2. Escala de Glasgow** (Escala de coma de Glasgow (descrita por Graham Teasdale y Bryan Jennett en 1974))

ESCALA DE COMA DE GLASGOW : hazlo así

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde

COMPRUEBA

Factores que interfieren en la comunicación, capacidad de respuesta y otras lesiones

OBSERVA

La apertura de los ojos, el contenido del discurso y los movimientos del lado derecho e izquierdo

ESTIMULA

Verbal: diciendo o gritando una orden
Física: presión en la punta del dedo, el trapecio o el arco supraorbitario

VALORA

Asignar de acuerdo a la mejor respuesta observada

Apertura de Ojos

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Abre antes del estímulo	✓	Espontánea	4
Tras decir o gritar la orden	✓	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta del dedo	✓	Ala presión	2
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Cerrados por un factor a nivel local	✓	No valorable	NV

Respuesta Verbal

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Da correctamente el nombre, lugar y fecha	✓	Orientado	5
No está orientado pero se comunica coherentemente	✓	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	✓	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	✓	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	✓	No valorable	NV

Mejor respuesta motora

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Obedece la orden con ambos lados	✓	Obedece comandos	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	✓	Localiza	5
Dobla brazo sobre codo rápidamente, pero las características no son anormales	✓	Flexión normal	4
Dobla el brazo sobre el codo, características predominantemente anormales	✓	Flexión anormal	3
Extiende el brazo	✓	Extensión	2
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Parálisis u otro factor limitante	✓	No valorable	NV

Lugares Para Estimulación Física

Presión en la punta del dedo
Palpico en trapecio
Arco supraorbitario

Características de las Respuestas Flexoras

Modificado con el permiso de Van Der Naalt 2004
Ned Tijdschr Geneeskd

Flexión anormal

- Detenido lento
- Brazo sobre el pecho
- Anabrazo rotado
- Pulgar apretado
- Pierna extendida

Flexión Normal

- Rápida
- Variable
- Brazo lejos del cuerpo

Para información adicional y demostración en video visite www.glasgowcomascale.org

Source: Glasgow Coma Scale based on original description from Medical Journal of 1974

75

→ Anexo 3. Escala de SOFA

Ferreira, F. L., Bota, D. P., Bross, A., Mélot, C., & Vincent, J. L. (2001). Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. JAMA, 286(14), 1754–1758.

<https://doi.org/10.1001/jama.286.14.1754>

Escala SOFA (Sequential Failure Assessment Score)					
Variable	Puntaje SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiratorio	PaO ₂ /Fio ₂ >400 SpO ₂ /Fio ₂ >302	PaO ₂ /Fio ₂ <400 SpO ₂ /Fio ₂ <302	PaO ₂ /Fio ₂ <300 SpO ₂ /Fio ₂ <221	PaO ₂ /Fio ₂ <200 SpO ₂ /Fio ₂ <142	PaO ₂ /Fio ₂ <100 SpO ₂ /Fio ₂ <67
Cardiovascular (presión arterial media PAM) (dosis en mcg/Kg/min)	PAM ≥70mmHg	PAM ≥70mmHg	Dopamina ≤ 5 o cualquier dobutamina	Dopamina > 5 Norepinefrina ≤0.1 Fenilefrina ≤0.8	Dopamina > 15 o Norepinefrina >0.1 Fenilefrina >0.8
Hígado (bilirrubina/mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Renal (creatinina / mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	<5.0
Coagulación (plaquetas x10 ³ /mm ³)	≥150	<150	<100	<50	<20
Neurológico (escala de Glasgow/puntuación)	15	13-14	10-12	6-9	<6

→ Anexo 4. Escala de SAPSII

Ferreira, F. L., Bota, D. P., Bross, A., Mélot, C., & Vincent, J. L. (2001). Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*, 286(14), 1754–1758. <https://doi.org/10.1001/jama.286.14.1754>

Variable	Value (score)		
Heart Rate (/m)	<40 (11)	40-69 (2)	
Systolic BP (mmHg)	<70 (13)	70-99 (5)	
Temperature			
PO ₂ /Fio ₂ (%)	<100 (11)	100-199 (9)	>200 (6)
Urine Output		<500 (11)	>500 (4)
BUN			
WBC (x10 ³ /mm ³)			<1 (12)
Potassium (mmol/L)			<3 (3)
Sodium (mmol/L)			<125 (5)
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)		<15 (6)	15-19 (3)
Bilirubin			
GCS	<6 (26)	6-8 (13)	9-10 (7) 11-13 (5)
Age (score)	<i>Chronic disease:</i>		
<40 (0)	Metastatic cancer-9		
40-59 (7)	Hemat.malig-10		
60-69 (12)	AIDS-17		
70-74 (15)			
75-79 (16)			
>80 (18)			