

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico

AUTORES:

Coronel Coronel Melissa Fabiola
Vaca Maridueña Richard Guillermo

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de médico

TUTOR:

Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio

Guayaquil, Ecuador

30 de abril del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Coronel Coronel Melissa Fabiola y Vaca Maridueña Richard Guillermo**, como requerimiento para la obtención del título de **médico**.

TUTOR

f. _____
Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Coronel Coronel Melissa Fabiola**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico** previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

LA AUTORA:

f. _____
Coronel Coronel, Melissa Fabiola



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Vaca Maridueña Richard Guillermo**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico** previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

EL AUTOR:

f. _____
Vaca Maridueña, Richard Guillermo



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Coronel Coronel Melissa Fabiola**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

LA AUTORA:

f. _____
Coronel Coronel, Melissa Fabiola



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Vaca Maridueña Richard Guillermo**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

EL AUTOR:

f. _____
Vaca Maridueña, Richard Guillermo

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: AVANCE 3.docx (D49584095)
Submitted: 3/23/2019 3:35:00 PM
Submitted By: rgvm0105@gmail.com
Significance: 1 %

Sources included in the report:

<http://synapse.koreamed.org/search.php?where=aview&id=10.13004/kjnt.2014.10.1.26&code=0203KJN&vmode=FULL>
<http://tsaco.bmj.com/content/tsaco/3/1/e000131.full.pdf>

Instances where selected sources appear:

2

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer eternamente a mis padres, Juan y Fabiola Coronel, por su apoyo y amor incondicional durante estos 6 años de carrera. Sin ellos no fuera lo que soy hoy.

- Melissa Coronel.

Siempre agradeceré a Olivia y Guillermo, mis padres y mis pilares, por su consejo hacia la dirección correcta y por recordarme que no importa lo que consigas sino como lo consigas.

- Richard Vaca



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. DANIEL FÉLIZ NAVEDA
DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

DR. JORGE DE VERA ALVARADO
DOCENTE DE LA CARRERA

ÍNDICE DE CONTENIDO

Introducción	2
Marco teórico.....	3
I. Traumatismo craneoencefálico	3
II. Hipertensión intracraneal	6
III. Antecedentes:	13
Materiales y métodos	15
Tipo de estudio.....	15
Población	15
Criterios de Inclusión.....	16
Criterios de Exclusión.....	16
Variables	16
Análisis estadístico.....	17
Resultados.....	17
Discusión	22
Conclusión y recomendaciones.....	25
Referencias bibliográficas.....	26
Anexos	31
Anexo 1.....	31
Anexo 2.....	32

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.....	18
Tabla 2. Escala de Marshall.	20
Tabla 3. Correlaciones.	20
Tabla 4. Regresión logística.	21

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Tipo de lesión evidenciada en neuroimagen.....	19
Gráfico 2. Curva ROC.	22

RESUMEN

Introducción: La injuria cerebral aguda (ICA), desencadenada por un traumatismo craneoencefálico (TCE) aislado o en el contexto de un politraumatismo, constituye una de las causas principales de muerte en jóvenes adultos. Se cree que el aumento de la presión intracraneal, así sea momentánea, compromete la perfusión cerebral y causa isquemia cerebral. Métodos: Estudio de corte retrospectivo, observacional y analítico. Los datos se extrajeron de las historias clínicas del Hospital Luis Vernaza (HLV) desde septiembre 2016 a septiembre 2018. Resultados: Incluimos un total de 297 pacientes con TCE aislado o en el contexto de un politraumatismo admitidos a la UCI del HLV. La lesión en neuroimagen más común fue la lesión múltiple (35.4%) En cuanto a la escala de Marshall, la categoría I fue la más frecuente. Encontramos que existe correlación significativa entre la presencia de lesión en neuroimagen y la presencia de pupilas fijas al ingreso ($p= 0.000$), el puntaje ≤ 8 en la escala de Glasgow ($p= 0.000$) y la necesidad de intubación orotraqueal ($p= 0.000$). Además, encontramos que la PAM < 60 mmHg presentó significancia estadística ($p=0.007$) al relacionarla con la categoría de Marshall \geq III. Conclusión: En el presente estudio se encontró que las variables clínicas: PAM <60 , fijación de pupilas, necesidad de intubación endotraqueal y Glasgow ≤ 8 están relacionadas con el desarrollo de lesión en la neuroimagen en pacientes con TCE.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal, injuria cerebral aguda, injuria cerebral traumática, neuroimagen, escala de Marshall, tomografía

ABSTRACT

Introduction: Acute cerebral injury (ACI), triggered by isolated traumatic brain injury (TBI) or in the context of multiple trauma, is one of the leading causes of death in young adults. It is believed that the increase in intracranial pressure, even momentary, compromises cerebral perfusion and causes cerebral ischemia. Methods: Retrospective, observational and analytical study. The data were extracted from the medical records of the Hospital Luis Vernaza (HLV) from September 2016 to September 2018. Results: We included a total of 297 patients with isolated TBI or in the context of a polytrauma admitted to the ICU of the HLV. The most common neuroimaging lesion was multiple injury (35.4%). Regarding the Marshall scale, category I was the most frequent. We found that there is a significant correlation between the presence of neuroimaging lesion and the presence of fixed pupils at admission ($p = 0.000$), the score ≤ 8 on the Glasgow scale ($p = 0.000$) and the need for orotracheal intubation ($p = 0.000$). In addition, we found that MAP < 60 mmHg had statistical significance ($p = 0.007$) when related to the Marshall category \geq III. Conclusion: In the present study it was found that the clinical variables: MAP < 60 , pupil fixation, need for endotracheal intubation and Glasgow ≤ 8 are related to the development of neuroimaging lesion in patients with TBI.

Keywords: Cranioencephalic trauma, intracranial hypertension, acute brain injury, traumatic brain injury, neuroimaging, Marshall scale, tomography

Introducción

La injuria cerebral aguda (ICA), desencadenada por un traumatismo craneoencefálico (TCE) aislado o en el contexto de un politraumatismo, constituye una de las causas principales de muerte en jóvenes adultos (1). Más del 40% de los pacientes que padecen injuria traumática cerebral presentan discapacidad neurológica a largo plazo (2). Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad, la injuria secundaria es una de las causas más importantes del daño neuronal y resulta del compromiso de la oxigenación cerebral como consecuencia de la hipotensión, hipoxia y la hipertensión intracraneal (HIC) (3).

Se cree que el aumento de la presión intracraneal, así sea momentánea, compromete la perfusión cerebral y causa isquemia cerebral, por lo que se ha reportado como causa de injuria cerebral secundaria en el TCE agudo y se ha vinculado con aumento de morbi-mortalidad en este tipo de pacientes (3) (4).

Actualmente, el diagnóstico de HIC necesita monitorización de la presión intracraneal o neuroimagen avanzada, métodos que son no asequibles en nuestro medio de forma rutinaria. Sin embargo, la neuroimagen convencional (tomografía computarizada y resonancia magnética) ha sido acogida como una herramienta de diagnóstico indirecto de HIC, pero su realización demora entre 1 y 2 horas después del ingreso hospitalario o hasta estabilizar hemodinámicamente al paciente (situación que puede conllevar más de varias horas y hasta días).

Por lo que nosotros creemos que es urgente investigar métodos rápidos, estándares y sensibles para la sospecha clínica de HIC al momento del ingreso. De esta forma, se

podrá administrar tratamiento temprano y efectivo que pueda detener o aminorar este tipo de injuria.

Marco teórico

I. Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico constituye una de las enfermedades neurológicas más comunes y graves, habiendo 13.5 millones de individuos con discapacidad postrauma en Estados Unidos (5). Asimismo, el trauma es la causa más común de muerte en pacientes menores de 45 años y más de la mitad de estas muertes son debido a traumatismo craneoencefálico (6).

Definición

El TCE es una injuria en el cráneo que puede causar distintos tipos de lesiones intracerebrales que varían de gravedad. Entre los mecanismos de injuria existen: lesiones cerradas y lesiones penetrantes. Las lesiones cerradas se caracterizan por ser un trauma en el cual el cráneo y la duramadre permanecen intactos, en cambio en las penetrantes un objeto causa ruptura de los mismos (7).

Injuria cerebral aguda en TCE

En la mayoría de los casos, el trauma en la cabeza ocasiona una injuria cerebral aguda, comúnmente llamada injuria cerebral traumática (ICT). Esta injuria se define como una lesión y/o un trastorno en la función cerebral como resultado de una fuerza externa, lo que da como consecuencia el inicio agudo o el empeoramiento de por lo menos uno de los siguientes signos (7,8).

- Un periodo de disminución del nivel, o pérdida, de la consciencia.
- Pérdida de la memoria de los eventos inmediatamente anteriores o posteriores al trauma.
- Alteración del estado mental en el momento del trauma (mareo, confusión, dificultad para pensar o responder apropiadamente)
- Déficit neurológico o lesión intracraneal

Según los hallazgos clínicos e imagenológicos de estos pacientes, la ICT se clasifica en leve, moderada y severo (Anexo 1).

Mecanismos de injuria

Dentro de lo que se sabe de la fisiopatología de la injuria cerebral traumática se encuentran dos tipos de lesión: la injuria cerebral primaria y la injuria cerebral secundaria (5). La injuria primaria es la que ocurre al momento del evento traumático y es causado por fuerzas externas de aceleración rotacional y/o lineal, o por desaceleración del impacto por un trauma obtuso (7). Este tipo de fuerzas son transferidas al contenido intracraneal, generando distintos tipos de lesiones cerebrales que se pueden encontrar por separado o en conjunto (5).

- *Contusiones focales*: Estas son las más frecuentes y resultan de fuerzas de aceleración/desaceleración en un impacto directo, por lo que se encuentran en la base de los lóbulos frontales y temporales (5).
- *Daño axonal difuso*: Las fuerzas externas generan gradientes de presión intracraneal que provocan fuerzas de cizallamiento y tensión en el cerebro que dañan los axones, y si llegan a ser múltiples, el daño axonal es difuso (9). En

neuroimagen, se visualiza como múltiples lesiones pequeñas en los tractos de materia blanca y clínicamente el paciente se presenta en coma profundo sin elevación de la presión intracraneal. La resonancia magnética, especialmente la imagen por difusión, es más sensible que la tomografía computada para su detección (5).

- *Hematomas extra-axiales*: Estos son hematomas fuera de la sustancia cerebral y ocurren como consecuencia de fuerzas distribuidas por la bóveda craneana y las meninges (5).

- ✓ Hematoma epidural: se asocia a ruptura de los vasos de la duramadre, como la arteria meníngea media, y generalmente se acompaña de fractura del cráneo. Su pronóstico es bueno, ya que no se asocia a daño cerebral estructural. Se visualiza como una imagen lenticular fuera del cerebro.
- ✓ Hematoma subdural: resulta del daño a las venas puente o de la unión de múltiples contusiones corticales superficiales. Tiende a tomar la forma de la superficie cerebral y se asocia a lesión cerebral.
- ✓ Hemorragia subaracnoidea: ocurre por la ruptura de vasos piales y generalmente se visualiza en las cisuras de Silvio y las cisternas interpedunculares. Este tipo de hemorragia puede extenderse a los ventrículos y formar una hemorragia intraventricular. Sin embargo, la hemorragia intraventricular también puede resultar del daño a los vasos subependimales.

La injuria cerebral secundaria comienza desde el momento del trauma y continúa por horas o días. Esta se genera por una cascada de mecanismos moleculares como

excitotoxicidad por glutamato, desbalances electrolíticos, disfunción mitocondrial, respuesta inflamatoria, apoptosis, vasoespasmo, oclusión microvascular, injuria vascular e isquemia secundaria. La injuria secundaria ocasiona muerte neuronal, edema e hipertensión intracraneal, los cuales empeoran la injuria primaria. Actualmente no existe un tratamiento neuroprotector específico para evitar esta injuria, pero se han identificado factores que pueden exacerbar la activación de la cascada. Entre estos se encuentran la hipotensión, la hipoxia, las convulsiones y la hiperglicemia, por lo que estas deben ser resueltas rápidamente para aminorar el daño cerebral (5).

II. Hipertensión intracraneal

La presión intracraneal (PIC) elevada es una de las complicaciones más comunes en las lesiones neurológicas, como en la injuria cerebral traumática, la hemorragia intracraneal, tumores del sistema nervioso central, hidrocéfalo, entre otras. Se piensa que es la consecuencia final de mecanismos fisiopatológicos en estas condiciones y empeora el pronóstico de las mismas, ya que perjudica el flujo sanguíneo cerebral, la actividad eléctrica y el metabolismo (10,11).

La hipertensión intracraneal (HIC) se define como una PIC mayor a 20 mmHg. Se considera una PIC normal valores ≤ 15 mmHg, aunque los valores en niños pueden ser menores (12).

Fisiopatología

El cráneo y el canal vertebral, junto con la duramadre, forman un contenedor rígido que envuelve a los componentes intracraneales. Estos componentes son el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre, los cuales crean un volumen fijo

de 1400 a 1700 mL (12). El aumento en cualquiera de estos componentes debe ser a expensas de los otros dos, una relación que se conoce como la doctrina Monro-Kellie (6). Pequeños aumentos en el volumen cerebral no elevan inmediatamente la PIC debido a un efecto compensador de desplazamiento del LCR desde la cavidad craneal hacia el canal espinal. Asimismo, en menor grado, existe deformación del cerebro y estiramiento de los pliegues de la duramadre. Una vez que se han agotado estas medidas de compensación, una masa, absceso o hematoma dentro del compartimiento intracraneal lleva al desplazamiento o herniación del parénquima cerebral (6).

Componentes intracraneales:

- ⊗ Parénquima cerebral: Está formado por la masa cerebral y constituye el 80% del volumen total (12). Generalmente es constante en los adultos, pero puede verse aumentado cuando existe una masa intracerebral o edema cerebral.
- ⊗ Líquido cefalorraquídeo: Constituye el 10% del volumen y es producido mayoritariamente por el plexo coroideo aproximadamente a una velocidad de 20 mL/h. Al contrario del parénquima cerebral, su volumen aumenta más comúnmente. (12).
- ⊗ Sangre: Está determinada por el flujo sanguíneo cerebral y constituye el 10% del volumen total. Al igual que el LCR, su volumen varía usualmente (12).

Compliance intracraneal:

La compliance intracraneal (CIC) representa el cambio en el volumen (ΔV) por unidad de cambio de presión (ΔP). La relación entre los cambios de volumen de los componentes intracraneales y los cambios en la PIC definen esta compliance, es decir que determina

la capacidad del compartimiento intracraneal para acomodar un aumento en el volumen sin un gran aumento en la presión intracraneal (13).

En condiciones normales, con volumen intracraneal y PIC normales, esta complianza es no lineal y altamente efectiva. Como se explicó anteriormente, existen mecanismos compensatorios que logran cambios mínimos en la PIC en el contexto de un aumento pequeño del volumen. Los dos mecanismos más importantes son el desplazamiento de LCR hacia el saco tecal y la disminución en el volumen de sangre venosa cerebral mediante venoconstricción y drenaje extracraneal (12).

Sin embargo, a medida que el volumen de cerebro, sangre o LCR continúa aumentando, los mecanismos compensatorios se agotan y la PIC aumenta exponencialmente. Se puede crear una curva de complianza, en la cual a partir de PIC de 25 mmHg, la curva comienza un ascenso empinado y desde este punto, aumentos pequeños en el volumen intracraneal producen grandes elevaciones en la PIC (6). Además, la tasa de cambio en el volumen del contenido intracraneal también influye ya que los cambios que ocurren lentamente producen menor aumento que aquellos que son rápidos (12).

Consecuencias de la elevación de PIC:

Debido al aumento anormal de la presión intracraneal, existe injuria cerebral debido a compresión del tronco encefálico y una reducción del flujo sanguíneo cerebral. Una manera de identificar clínicamente los cambios en el flujo sanguíneo cerebral es a través de la medición de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC resulta de la resta de la presión arterial media (PAM) y la PIC ($PPC = PAM - PIC$) (12).

Por lo tanto, una elevación en la PIC que se aproxima a la PAM causa una reducción generalizada del flujo sanguíneo cerebral. Como consecuencia, se produce isquemia

global y muerte cerebral en la HIC severa, pero aun así la elevación sea menor, la reducción en la perfusión cerebral causa isquemia global, no tan grave, pero similar a la que se produce por un paro cardiaco. Por lo que, al igual que cuando hay un paro cardiaco, no solo la gravedad de la reducción de la PPC determina el grado de daño cerebral, sino también su duración (6).

Etiología

Las principales causas del aumento de la presión intracraneal incluyen (12):

- ✓ Masas intracraneales
- ✓ Edema cerebral
- ✓ Aumento de la producción de LCR
- ✓ Disminución de la absorción de LCR
- ✓ Hidrocefalia obstructiva
- ✓ Obstrucción del flujo venoso

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy vagas e inespecíficas, pero cuando se presentan incluyen cefalea, náuseas, vómitos, mareo, somnolencia, parálisis oculares y papiledema. Los signos neurológicos más importantes son midriasis, somnolencia, parálisis del VI par y la triada de Cushing (hipertensión arterial, variabilidad en la frecuencia cardiaca y alteraciones en la respiración espontanea) (6). Es común que, en el contexto de un TCE, el aumento de la presión intracraneal se presente únicamente como un deterioro neurológico en el paciente.

Diagnóstico

La única forma de diagnóstico certero y confiable de la HIC es la monitorización invasiva de la PIC colocando un catéter dentro de los ventrículos cerebrales (12). Sin embargo, esa no es la única variable que debe estar presente mientras se realiza el diagnóstico. Se debe tomar en cuenta la presión de perfusión cerebral, realizando el cálculo de diferencia entre la PIC y la presión arterial media. Para conseguir ambos resultados es necesario también la colocación de una línea arterial (12).

Debido a la dificultad para la monitorización de la PIC, se ha propuesto también que parte del diagnóstico incluya neuro monitorización junto a la cama del paciente en busca de alguna evidencia precoz de deterioro neurológico (1).

Tomando en cuenta el riesgo de neuro infección y de hemorragia intracraneal mientras se pretende colocar los catéteres intracerebrales, la decisión de realizar el procedimiento debe regirse en criterios basados en el riesgo/beneficio para el paciente. Entre los cuales tenemos: criterios clínicos para sospecha de PIC, los cuales no están claramente establecidos (14); escala de Glasgow <8 y diagnóstico clínico de severidad.

No se toma en cuenta la imagen normal de tomografía dentro de estos criterios debido a que hasta un 15% de pacientes que no presentan neuroimagen sugestiva de HIC podría desarrollarla en el transcurso de su hospitalización (12).

En el reporte de los catéteres sobre la PIC es importante identificar rápidamente la presencia de ondas A, llamadas también ondas de meseta. Las cuales son abruptas, suelen durar de segundos a horas y están caracterizadas por valores desde 50 a 100mmHg, a diferencia de las ondas normales de LCR que son variables y pasajeras.

Las ondas A son indicación de que se perdió la función autorreguladora de la PIC y se necesita tratamiento de emergencia para evitar HIC (12).

Manejo y tratamiento

No se recomienda utilizar tratamiento empírico para la HIC en pacientes con TCE, debido a que las terapias dirigidas a disminuir la PIC son solo efectivos en contextos variables y por cortos periodos de tiempo (1). Y realmente la meta más temprana en el tratamiento es dilucidar la existencia o no de PIC mediante la monitorización invasiva y tratar la causa que genera la elevación en la PIC (12).

Usualmente el tratamiento definitivo es quirúrgico, ya sea para drenar alguna lesión ocupativa o para liberar tensión del parénquima cerebral mediante una craniectomía descompresiva, en la cual se puede llegar a liberar hasta 70% de la PIC (12). Asimismo, es necesario evitar que se realice punción lumbar descompresiva debido al inminente riesgo de herniación uncal (1).

Debido a que la HIC es una entidad clínica multifactorial, el manejo inicial es amplio. Se recomienda el ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos para cumplir con el complejo esquema de monitorización tanto de la PIC como de la presión arterial media o del estado neurológico del paciente basándose en la respuesta pupilar, sobre todo en la anisocoria mayor a 2mm, o en la escala de Glasgow deteriorada en 2 puntos (15). Asimismo, con el ingreso a dicha unidad se pretende un cuidado integral del paciente posterior al TCE, tomando en cuenta la resucitación hemodinámica y cuidados de primera línea.

La sedación inicial del paciente juega un rol importante en el manejo de la vasoconstricción precoz que existe en el TCE. Mediante un esquema de analgesia y

sedación puede conseguirse disminuir el volumen sanguíneo cerebral e indirectamente el volumen de LCR con la subsecuente disminución de la PIC (1).

Debido a que la presión de perfusión cerebral óptima juega un rol indispensable en evitar que exista injuria cerebral secundaria a HIC, es necesario monitorizar la PIC, como ya se ha comentado, y de igual manera la presión arterial media, fijando sus valores beneficiosos en $>70\text{mmHg}$; ya que la diferencia en ambas variables define la correcta presión de perfusión cerebral (1,12).

Existen reportes que apoyan la hiperventilación inicial en pacientes con HIC, debido a que reduce indirectamente la presión intracraneal mediante vasoconstricción a nivel cerebral, tomando en cuenta que los niveles de PaCO_2 deben estar entre 30-35 mmHg (15). Se puede acompañar de hipotermia inducida moderada, entre 33-35°C, aunque no existen reportes del beneficio ulterior (1).

Una opción terapéutica importante es la utilización de agentes hiperosmolares, tales como el manitol al 20% y la solución salina hipertónica al 5%. Los cuales actúan generando un gradiente osmótico que conduce el agua del parénquima cerebral al espacio vascular cerebral resultando en una disminución sutil de la PIC. Debido a que son fármacos osmóticamente activos debe tomarse en cuenta que no pueden utilizarse en casos de hipovolemia no corregida, hiponatremia o hiperosmolaridad plasmática (16)(15). Usualmente el manitol es la droga de elección, se administra en soluciones preparadas al 20% y se administra en bolos de 1gr/kg de peso. Puede repetirse el bolo a dosis menores, 0.25 a 0.50gr/kg de peso cada 6 a 8 horas. Los efectos se evidencian en 1 hora y suelen durar pasadas las 24 horas (11). No se recomienda utilizar combinación con furosemida debido al riesgo de hipovolemia en pacientes ya susceptibles a ligeros

cambios hemodinámicos, como lo son los pacientes con TCE (12). De igual forma, se recomienda evitar la combinación con glucocorticoides.

Es de vital importancia incluir en el manejo posterior al TCE las neuroimágenes. Dichas imágenes, en especial la tomografía craneal, deben ser realizadas al ingreso, a las 48 horas y a los 5-7 días. Pueden realizarse según razones necesarias basados en el desarrollo del cuadro clínico del paciente (15).

III. Antecedentes:

La HIC es la principal causa de mortalidad, llegando hasta al 47%, y uno de los predictores más importantes de complicaciones neurológicas a corto y largo plazo en pacientes con ICA (17). Además genera hipoperfusión cerebral, alteración del metabolismo y de la conductividad eléctrica, aumentando el riesgo de infartos cerebrales y de secuelas neurológicas (10,14). La HIC instaurada desarrolla compresión del tronco encefálico con consecuencias sistémicas y se manifiesta como la triada de Cushing, formada por hipertensión arterial, variabilidad en la frecuencia cardíaca y alteraciones en la respiración espontánea (10). El riesgo de discapacidad aumenta cuando la presión intracraneal se mantiene elevada por al menos 48 horas. Por lo tanto, es el punto clave de tratamiento dentro del esquema inicial de manejo de dichos pacientes y sobre todo cuando existe evidencia clínica de herniación uncal (14,16).

En el contexto de un TCE existen diversos métodos para predecir un aumento en la presión intracraneal, siendo el más común la escala de Marshall (18). Sin embargo, debido al requisito de realizar una neuroimagen para obtener el puntaje específico, no es práctico en un ambiente de atención prehospitalaria o en una sala de emergencia donde debería iniciarse la sospecha clínica de HIC para su tratamiento precoz (14). El método

más eficaz para cuantificar la presión intracraneal es el monitoreo continuo y directo a través de un catéter en los ventrículos laterales del cerebro, pero debido a que es un método cruento, costoso y con falta de evidencia en reducción de la estadía hospitalaria o en la mortalidad a corto y largo plazo; no es utilizado de forma rutinaria (14,15). También se debe tomar en cuenta el riesgo de neuro infección o de hemorragia intracerebral durante el procedimiento de colocación del catéter (12). Actualmente, el protocolo de imágenes y examen físico (protocolo ICE, por sus siglas en inglés) es el único algoritmo publicado para el manejo de la ICA posterior a un TCE sin monitoreo de presión intracraneal. Sin embargo, no se ha reportado beneficio para los pacientes manejados con monitoreo continuo de presión intracraneal contra los que no tuvieron (15).

Tradicionalmente cuando se desea determinar clínicamente la mortalidad de los pacientes con TCE se ha utilizado la escala de coma de Glasgow, ya sea por médicos o personal de la salud de la sala de emergencia o ambulancias (19). Sin embargo, debido a que es una escala que valora la respuesta subjetiva a estímulos en 3 grandes esferas ocular, verbal y motor; tiene limitaciones en pacientes que no pueden ser valorados en situaciones específicas: pacientes intubados, trauma maxilofacial, pacientes sedados o bajo efecto de alcohol o drogas.

Existe poca evidencia de un modelo basado en variables clínicas objetivas para iniciar la sospecha o predecir la aparición de HIC incluso antes de realizar la neuroimagen, que en algunos casos puede extenderse incluso hasta 120 minutos, y antes de que se generen las consecuencias metabólicas, circulatorias y eléctricas de la ICA posterior a un TCE. Los métodos clínicos probabilísticos reciben poca importancia en el contexto de escalas

con puntajes y neuroimagen (14,20). Sin embargo, el manejo inicial de la HIC continúa siendo un problema en la medicina de emergencia.

Murray et al, combinaron la información obtenida por la evaluación clínica y los hallazgos de imágenes en un modelo que se enfocó en predecir la mortalidad y la recuperación de pacientes posterior a TCE usando la escala de Glasgow, reactividad pupilar, neuroimagen y la edad del paciente (20). Pace et al, crearon un modelo predictivo para determinar la aparición de HIC basados en variables clínicas y signos de TCE severo (14). Sin embargo, ambos estudios tuvieron resultados y enfoques diferentes basados en la misma población de pacientes con TCE. Aún es necesario desarrollar un modelo predictivo de HIC basado en variables clínicas objetivas y la relación de estas con la alteración en la neuroimagen.

Materiales y métodos

Tipo de estudio

Estudio de corte retrospectivo, observacional y analítico. Los datos se extrajeron de las historias clínicas en el sistema Servinte/Tablero clínico del Hospital Luis Vernaza, periodo septiembre 2016 a septiembre 2018. La base de datos y el análisis se realizaron en el programa SPSS v22.0.

Población

Pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Luis Vernaza durante el periodo septiembre 2016 a septiembre del 2018 con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico aislado o en el contexto de un politraumatismo, que cumplan los criterios

de inclusión y exclusión. Para la búsqueda dentro del sistema Servinte se utilizaron los siguientes términos: traumatismo superficial de la cabeza, herida abierta de la cabeza, fractura de cráneo y huesos de la cara, otros traumatismos múltiples, traumatismo intracraneal, traumatismo intracraneal no especificado, otros traumatismos, traumatismos no especificados de la cabeza, traumatismos múltiples no especificados y dolor no especificado.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de TCE aislado o en el contexto de politraumatismo ingresados al área de Emergencia en las primeras 24 horas del evento.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con neuroimagen previa alterada.
- Evolución clínica incompleta.

Variables

Se utilizaron las variables clínicas que han sido descritas previamente como predictores de HIC además de nuevas variables que pensamos tienen potencial importancia para predecir la existencia de una lesión ocupativa en neuroimagen. Las variables demográficas incluidas son sexo y edad, además de variables clínicas como la presión arterial media (PAM), fijación de pupilas, signos de TCE severo, puntaje en la escala de Glasgow, necesidad de ventilación mecánica, presencia de lesión en neuroimagen, tipo de lesión en neuroimagen, categoría de la escala de Marshall y mortalidad a los 7 días post TCE. En el anexo 2 se encuentra la tabla de parametrización de variables.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas de distribución normal se reportaron con la media \pm desviación estándar, las variables cuantitativas de distribución no paramétrica con mediana \pm rango intercuartil y las cualitativas con frecuencia y porcentaje. Se realizó la pertinente correlación de Pearson o Spearman sobre las variables: necesidad de ventilación por intubación, edad, fijación de pupilas, signos de severidad de TCE, presión arterial media, mortalidad a los 7 días del TCE y puntaje en la escala de Glasgow con la presencia o no de lesión en neuroimagen y categoría \geq III en la escala de Marshall. Asimismo, se describió las frecuencias de los tipos de lesiones encontradas en neuroimagen. De esta forma, la significancia estadística sugiere una asociación significativa entre las variables clínicas y las de neuroimagen sugestivas de HIC. Los resultados estadísticos se reportaron con un intervalo de confianza al 95%. Cuando se encontró una asociación significativa, se procedió a realizar regresión logística (Odds Ratio) con el fin de probar cuál variable produce mayor riesgo. Luego, al encontrarse factores de riesgo, se procedió a realizar la curva COR para estimar la sensibilidad y especificidad de estos.

Resultados

Incluimos un total de 297 pacientes con TCE aislado o en el contexto de un politraumatismo admitidos a la UCI del HLV durante el periodo de septiembre 2016 a septiembre 2018. Las características demográficas de los pacientes están descritas en la tabla 1. El 81.5% de la población estuvo constituida por hombres, el 59% de los pacientes ingresó al hospital con pupilas fijas, el 26.6% presentó signos de TCE severo y el mismo porcentaje necesitó intubación orotraqueal. De toda la población, en el 71.7% se evidenció

algún tipo de lesión en neuroimagen y el 10.8% murió antes de los 7 días posteriores a su ingreso.

Entre las lesiones en neuroimagen encontradas (gráfico 1), la más común fue la lesión múltiple (35.4%), en su mayoría constituida por la combinación de fractura, edema cerebral difuso, hematoma epidural o subdural, desviación de línea media y colapso de ventrículos. En cuanto a la escala de Marshall, la categoría I (sin lesión en tomografía) fue la más comúnmente encontrada, seguida de la categoría II con un 41.8%. La tabla 2 muestra las frecuencias de las categorías de la escala de Marshall.

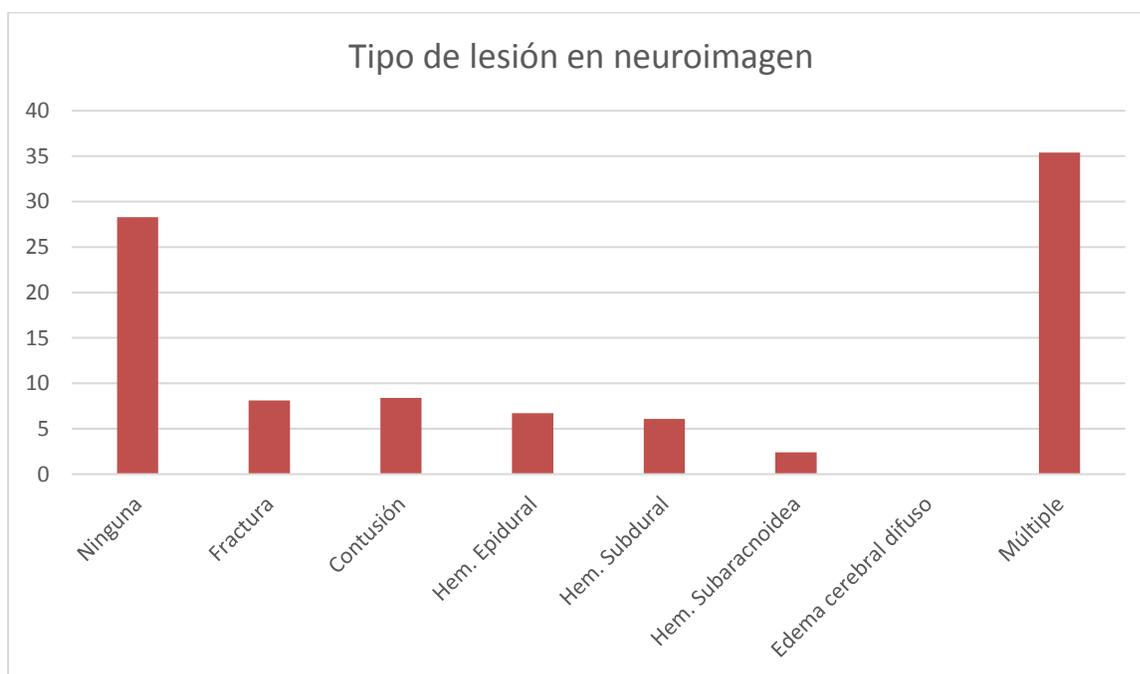
Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.

Variable	Valor
Sexo (H, %)	81.5%
Edad (años)	29 (15-95)
PAM^a (mmHg)	86.42 ± 15.06
Fijación pupilar (sí, %)	59%
Signos de TCE severo (sí, %)	26.6%
Escala de Glasgow (puntos)	14 (3-15)
Intubación orotraqueal (sí, %)	26.6%
Lesión en neuroimagen (sí, %)	71.7%
Escala de Marshall (categoría)	2 (0-6)
Mortalidad a los 7 días (sí, %)	10.8%

Las variables dicotómicas están expresadas como porcentaje, las variables continuas de distribución normal como media ± desviación estándar y las de distribución no paramétrica como mediana (rango

intercuartil). ^aPresión arterial media. Fuente: Población de estudio HLV 2016-2018. Autores: Melissa Coronel, Richard Vaca.

Gráfico 1. Tipo de lesión evidenciada en neuroimagen.



Encontramos que existe correlación significativa entre la presencia de lesión en neuroimagen y la presencia de pupilas fijas al ingreso ($p= 0.000$), el puntaje ≤ 8 en la escala de Glasgow ($p= 0.000$) y la necesidad de intubación orotraqueal ($p= 0.000$) (Tabla 3). De igual forma, las mismas 3 variables resultaron significativas al relacionarlas con la categoría \geq III en la escala de Marshall. Además, encontramos que la PAM < 60 mmHg

presentó significancia estadística ($p=0.007$) al relacionarla con la categoría de Marshall \geq III (Tabla 3).

Tabla 2. Escala de Marshall.

Categoría	Frecuencia
I: Normal para edad	41.8%
II: Masa <25 cc / desviación de línea media < 5 mm / cisterna basilar conservada	26.9%
III: Cisterna basilar comprimida	7.4%
IV: Desviación de línea media > 5 mm	6.4%
V: Masa evacuada quirúrgicamente	0%
VI: Masa >25 cc, no puede evacuarse quirúrgicamente	16.5%

Fuente: Población de estudio HLV 2016-2018. Autores: Melissa Coronel, Richard Vaca.

Tabla 3. Correlaciones.

Variables	Correlación con Lesión en neuroimagen (Valor <i>P</i>)	Correlación con Marshall \geq III (Valor <i>P</i>)
Edad \geq 55	0.73	0.716
PAM < 60	0.44	0.007
Fijación de pupilas	0.000	0.000
Signos de TCE severo	0.785	0.051
Glasgow \leq 8	0.000	0.000

Necesidad de intubación orotraqueal	0.000	0.000
Mortalidad a los 7 días	0.000	0.000

Fuente: Población de estudio HLV 2016-2018. Autores: Melissa Coronel, Richard Vaca.

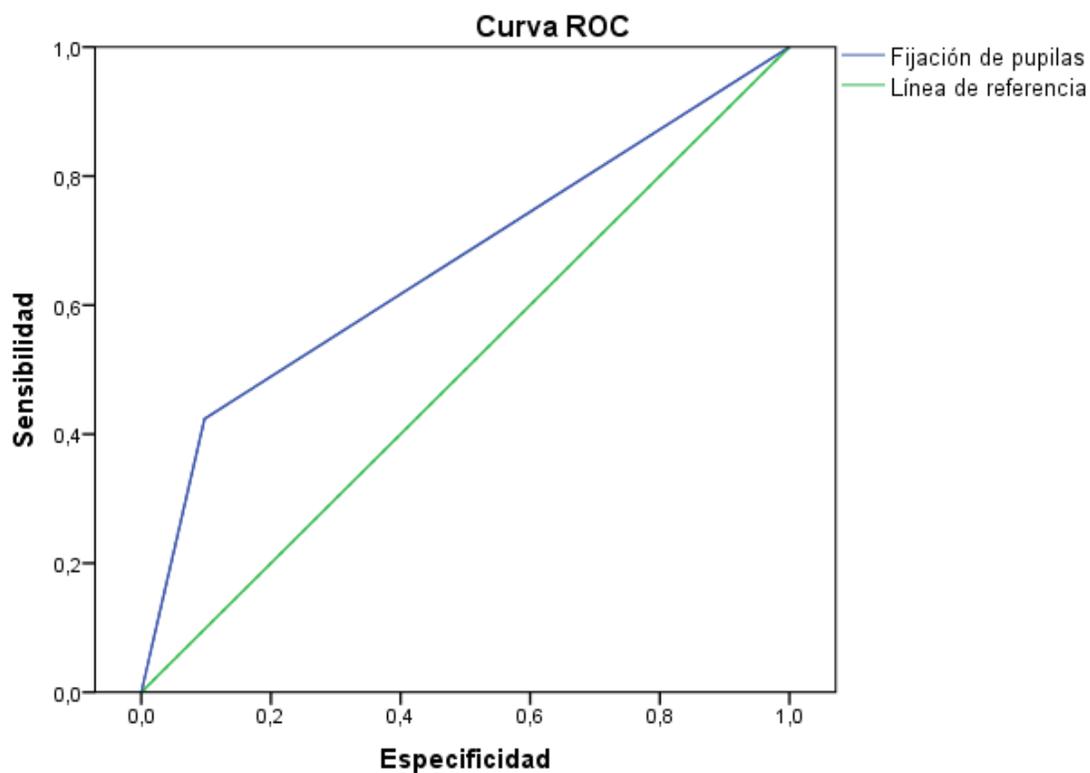
Además, se realizó regresión logística con el cálculo de Odds Ratio de las variables que resultaron significativas (Tabla 4), donde se encontró que la fijación de pupilas es un factor de riesgo para un puntaje \geq III en la escala de Marshall luego de un TCE. Por último, se generó la curva ROC para la misma variable, la cual demostró un 66.3% de sensibilidad y especificidad combinadas (Gráfico 2).

Tabla 4. Regresión logística.

Variables	Correlación con Lesión en neuroimagen (Odds Ratio)	Correlación con Marshall \geq III (Odds Ratio)
PAM < 60	1 (0.76-5.13)	1.63 (0.35-7.52)
Fijación de pupilas	4.24 (0.87-20.49)	3.50 (1.53-7.99)
Glasgow \leq 8	5.29 (0.80-34.77)	0.95 (0.29-3.13)
Necesidad de intubación orotraqueal	1.55 (0.42-5.69)	2.54 (0.86-7.51)

Los valores están expresados en Odds Ratio (Intervalo de confianza del 95%). Fuente: Población de estudio HLV 2016-2018. Autores: Melissa Coronel, Richard Vaca

Gráfico 2. Curva ROC.



Discusión

En el presente estudio se analiza la asociación entre variables clínicas sugestivas de HIC y alteración en la neuroimagen en pacientes con TCE, debido a que la principal causa de mortalidad posterior a un TCE es la HIC secundaria a mecanismos de lesión anatómica y funcional (16). Sin embargo, debido a que este es un estudio de corte retrospectivo, la recolección de datos a través de historias clínicas generó sesgo de recolección que puede

llegar a ser bastante significativo. Además, la falta de datos dentro de las historias clínicas revisadas no permitió la inclusión de los mismos en el análisis y llevó a una disminución de la precisión de nuestros resultados.

Pace et al, crearon un modelo predictivo de HIC basado en variables clínicas objetivas y subjetivas en el contexto de pacientes admitidos al hospital posterior a TCE (14). Las variables analizadas en este estudio fueron tomadas del modelo predictivo propuesto por dichos autores, de las cuales solo se encontró un factor de riesgo, la fijación de pupilas, para un puntaje \geq III en la escala de Marshall (OR= 3.50; 95% CI 1.53-7.99), y al analizarlo independientemente se encontró que presenta un 66.3% de sensibilidad y especificidad combinadas. Sin embargo, sí se encontró asociación significativa entre las variables necesidad de intubación orotraqueal y la presencia de lesión en neuroimagen ($p=0.000$) y un puntaje \geq III en la escala de Marshall ($p=0.000$). Miller et al (21) y Shin et al (22) establecieron en sus estudios una relación lineal significativa entre la puntuación obtenida en la escala Marshall y la probabilidad de desarrollar HIC. Además, un estudio realizado por Badri et al describe a la fijación de pupilas como un hallazgo común en pacientes fallecidos posterior a TCE donde se documentó HIC durante la estancia hospitalaria medida tanto de forma directa como indirecta a través de signos imagenológicos (16). Por ello, indirectamente la presencia de fijación de pupilas se puede interpretar como aumento de riesgo de HIC.

Se analizó la escala de Glasgow debido a que ha sido utilizado históricamente para evaluar la reactividad a estímulos y el estado de consciencia de cualquier individuo por ser el método más simple, práctico y eficiente. Los resultados obtenidos en la escala de Glasgow no son inferiores a los obtenidos en la escala APACHE II al momento de

determinar la mortalidad de pacientes admitidos por TCE (19). En este estudio, el puntaje ≤ 8 en la escala de Glasgow se asoció a mayor probabilidad de lesión en neuroimagen ($p= 0.000$) y a un puntaje $\geq III$ en la escala de Marshall ($p= 0.000$).

Los resultados obtenidos demuestran que la media de edad de los individuos afectados por TCE es de 35 años, siendo la mayoría de sexo masculino y de raza latina o caucásica lo que concuerda con los resultados de un estudio realizado por Kunitake et al (23).

Kunitake et al, crearon un modelo estadístico para predecir la mortalidad a los 28 días en pacientes con TCE usando variables clínicas y de laboratorio recolectadas durante la estancia hospitalaria (23). El presente estudio tiene un enfoque más precoz, y toma en consideración la mortalidad a los 7 días relacionándola con la presencia de cualquier alteración en neuroimagen y mayor severidad de la misma (Marshall $\geq III$). Se encontró que la mortalidad es mayor cuando existe lesión en neuroimagen ($p= 0.000$) y cuando esta es severa ($p=0.000$). De igual manera, estos resultados pueden asociarse con reportes de otros autores donde los individuos más jóvenes presentan mayor mortalidad más tempranamente (24).

Según un artículo de revisión en cuidados de pacientes con TCE ingresados al servicio de UCI, la hipertensión arterial es un factor agravante del edema cerebral y por lo tanto de la injuria cerebral secundaria (1). Sin embargo, en el presente estudio se encontró que la PAM ≤ 60 mmHg está asociada con mayor severidad de la lesión en neuroimagen al momento del ingreso al servicio de emergencia ($p= 0.007$).

Conclusión y recomendaciones

En el presente estudio se encontró que el 71.7% de pacientes con traumatismo craneoencefálico desarrolló algún tipo de lesión en neuroimagen y que las variables clínicas: PAM ≤ 60 , fijación de pupilas, necesidad de intubación orotraqueal y Glasgow ≤ 8 están relacionadas con el desarrollo de lesión en la neuroimagen y que la misma se encuentre en una categoría mayor o igual a III según la escala de Marshall, posterior a un traumatismo craneoencefálico. Además, se encontró que la fijación de pupilas es un factor de riesgo independiente para el puntaje mayor o igual a III en la escala de Marshall, lo cual indirectamente predice la posibilidad de desarrollar hipertensión intracraneal en esta población de pacientes aumente. Es necesario realizar nuevos estudios que evalúen la incidencia de HIC a través de su medición directa o indirecta en pacientes que presentan las variables clínicas mencionadas posterior a un traumatismo craneoencefálico.

Referencias bibliográficas

1. Seule M, Brunner T, Fournier J, Mack A, Hildebrandt G. Neurosurgical and Intensive Care Management of Traumatic Brain Injury. *Facial Plast Surg.* 2015;31(212):325–31.
2. Frieden TR, Harold Jaffe DW, Director for Science James Stephens AW, Moolenaar RL, Series Christine Casey MG, Boyd MF, et al. Surveillance for Traumatic Brain Injury–Related Deaths — United States Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff MMWR Editorial Board. *Surveill Summ MMWR* [Internet]. 2011 [cited 2018 Jun 1];6060(5). Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/ss/ss6005.pdf>
3. Bonds BW, Yang S, Hu PF, Kalpakis K, Stansbury LG, Scalea TM, et al. Predicting secondary insults after severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79(1):85–90.
4. Dawes AJ, Sacks GD, Cryer HG, Gruen JP, Preston C, Gorospe D, et al. Intracranial pressure monitoring and inpatient mortality in severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2015 Mar [cited 2018 Jun 1];78(3):492–502. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=01586154-201503000-00006>
5. Rajajee V. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology - UpToDate [Internet]. Up To Date. 2018 [cited 2018 Aug 19]. Available from:

[https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic brain injury&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic+brain+injury&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

6. Zunt JR. Adams and Victor'S Principles of Neurology [Internet]. Vol. 74, Neurology. 2010. 1400-1400 p. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e3181dad651>
7. Blennow K, Brody DL, Kochanek PM, Levin H, McKee A, Ribbers GM, et al. Traumatic brain injuries. Nat Rev Dis Prim [Internet]. 2016;2:1–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2016.84>
8. Cifu D, Hurley R, Peterson M, Cornis-Pop M, Rikli PA, Ruff RL, et al. Clinical practice guideline: Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Res Dev [Internet]. 2009;46(6):CP1. Available from: <http://www.rehab.research.va.gov/jour/09/46/6/pdf/cpg.pdf>
9. King A. Fundamentals of impact biomechanics: Part I--Biomechanics of the head, neck, and thorax. Annu Rev Biomed Eng. 2000;02:55–81.
10. Donnelly J, Czosnyka M, Harland S, Varsos G V., Cardim D, Robba C, et al. Cerebral haemodynamics during experimental intracranial hypertension. J Cereb Blood Flow Metab. 2016;37(2):694–705.
11. Smith E, Amin-Hanjani S. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults - UpToDate [Internet]. Up To Date. 2017 [cited 2018 Aug 19].

Available from: [https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?search=elevated intracranial pressure&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?search=elevated+intracranial+pressure&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

12. Smith E, Amin-Hanjani S. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults - UpToDate [Internet]. UpToDate. 2018 [cited 2018 Aug 20]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?search=monitoring raised intracranial pressure&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?search=monitoring+raised+intracranial+pressure&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
13. Andrews PJD, Citerio G. Intracranial pressure Part one: Historical overview and basic concepts. In: Applied Physiology in Intensive Care Medicine [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009 [cited 2018 Aug 20]. p. 105–8. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-01769-8_25
14. Pace J, Parry N, Vogt K, Hilsden R, Leeper R, Markova Z, et al. A Clinical Prediction Model for Raised Intracranial Pressure in Patients with Traumatic Brain Injuries.
15. Chesnut R, Temkin N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, et al. A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: the ICE Protocol. J Neurotrauma [Internet]. 2017;63(1):neu.2016.4472. Available from: <http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2016.4472>
16. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after

traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012;38(11):1800–9.

17. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner L, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure on Severe Disability and Mortality After Head Injury Marcella. *Neurocrit Care* [Internet]. 2006;4(1):8–13. Available from: [papers2://publication/uuid/1270B7B1-86E5-43E1-95A7-615CD6EA2EF1](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1270B7B1-86E5-43E1-95A7-615CD6EA2EF1)
18. Marshall L. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* [Internet]. 1991 [cited 2018 Aug 20];75(1):s14–20. Available from: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/sup.1991.75.1s.0s14>
19. Article O. The Efficacy of Glasgow Coma Scale (GCS) Score and Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II for Predicting Hospital Mortality of ICU Patients with Acute Traumatic Brain Injury. 2018;6(2):141–5.
20. Murray GD, Brennan PM, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 2: Graphical presentation of probabilities. 2018;1–14.
21. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2004;56(5):967–73.
22. Shin D-S, Hwang S-C, Kim B-T, Jeong JH, Im S-B, Shin W-H. Serial Brain CT Scans in Severe Head Injury without Intracranial Pressure Monitoring. *Korean J*

Neurotrauma [Internet]. 2014;10(1):26. Available from:
<http://synapse.koreamed.org/search.php?where=aview&id=10.13004/kjnt.2014.10.1.26&code=0203KJN&vmode=FULL>

23. Kunitake RC, Kornblith LZ, Cohen MJ, Callcut RA. Trauma Early Mortality Prediction Tool (TEMPT) for assessing 28-day mortality. Trauma Surg Acute Care Open [Internet]. 2018;3:1–6. Available from:
<http://tsaco.bmj.com/content/tsaco/3/1/e000131.full.pdf>
24. Lansink KWW, Gunning AC, Leenen LPH. Cause of death and time of death distribution of trauma patients in a Level I trauma centre in the Netherlands. Eur J Trauma Emerg Surg. 2013;39(4):375–83.

Anexos

Anexo 1. Clasificación de la severidad de la injuria cerebral traumática.

	ICT leve	ICT moderado	ICT severo
Neuroimagen estructural	Normal	Normal o anormal	Normal o anormal
Pérdida de la conciencia (duración)	0-30 minutos	30 minutos – 24 horas	>24 horas
Estado mental alterado (duración)	≤24 horas	>24 horas	>24 horas
Amnesia pos-trauma (duración)	≤1 día	1-7 días	>7 días
Puntaje en la Escala de Glasgow	13-15	9-12	<9

Extraído de Cifu D, Hurley R, Peterson M, Cornis-Pop M, Rikli PA, Ruff RL, et al. Clinical practice guideline: Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Res Dev [Internet]. 2009;46(6):CP1.

Anexo 2. Parametrización de variables.

Variable	Definición	Tipo de variable	Valores	Medición
Sexo	Condición biológica determinada por cromosomas	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino	Historia clínica
Edad	Años transcurridos desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	Edad en años	Historia clínica
PAM	Presión arterial media medida por $[2(\text{Presión Arterial Diastólica}) + \text{Presión Arterial Sistólica}] / 3$	Cuantitativa discreta	Valor de PAM en mmHg	Historia clínica
Fijación de pupilas	Falta de reactividad pupilar	Cualitativa dicotómica	Sí No	Examen físico neurológico
Signos de TCE severo	Evidencia física de traumatismo craneoencefálico	Cualitativa policotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hemotímpano • Equimosis periauricular • Equimosis periorbital bilateral • Otorraquia • Rinorraquia • Fractura de cráneo • Desprendimiento de cuero cabelludo 	Examen físico en departamento de emergencia
Escala de coma de Glasgow	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de consciencia de una persona	Cuantitativa discreta	3 Dominios Puntaje 3-15	Historia clínica

Necesidad de ventilación mecánica	Criterio médico para ventilación mecánica	Cualitativa dicotómica	Sí No	Historia clínica
Lesión en la neuroimagen	Evidencia de lesión en parénquima cerebral en RM y TC	Cualitativa dicotómica	Sí No	Historia clínica
Tipo de alteración en la neuroimagen	Diagnóstico imagenológico	Cualitativa policotómica	Fractura de cráneo Contusión Hematomas <ul style="list-style-type: none"> • Peridural • Subdural • Intraparenquimal Hemorragia subaracnoidea Edema cerebral difuso Signos de HIC <ul style="list-style-type: none"> • Desviación línea media • Colapso ventrículos Hidrocefalia Neumoencéfalo Múltiple	Historia clínica neuroológica
Escala de Marshall	Escala de severidad de lesión en tomografía de cráneo posterior a TCE	Cuantitativa discreta	1-6	Historia clínica neuroológica
Mortalidad a los 7 días	Fallecimiento del paciente en los primeros 7 días del TCE	Cualitativa dicotómica	Sí No	Historia clínica

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Coronel Coronel Melissa Fabiola**, con C.C: # **0917789547** autor/a del trabajo de titulación: ***“Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico”*** previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 30 de abril del 2019.

f. _____

Nombre: **Coronel Coronel Melissa Fabiola**

C.C: **0917789547**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Vaca Maridueña Richard Guillermo**, con C.C: # **0929022804** autor/a del trabajo de titulación: ***“Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico”*** previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 30 de abril del 2019.

f. _____

Nombre: **Vaca Maridueña Richard Guillermo**

C.C: **0929022804**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico		
AUTOR(ES)	Coronel Coronel Melissa Fabiola Vaca Maridueña Richard Guillermo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Vásquez Cedeño Diego Antonio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de abril de 2019	No. DE PÁGINAS:	33
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología; Neurocirugía; Urgencias		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal, injuria cerebral aguda, injuria cerebral traumática, neuroimagen, escala de Marshall, tomografía		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Introducción: La injuria cerebral aguda (ICA), desencadenada por un traumatismo craneoencefálico (TCE) aislado o en el contexto de un politraumatismo, constituye una de las causas principales de muerte en jóvenes adultos. Se cree que el aumento de la presión intracraneal, así sea momentánea, compromete la perfusión cerebral y causa isquemia cerebral. Métodos: Estudio de corte retrospectivo, observacional y analítico. Los datos se extrajeron de las historias clínicas del Hospital Luis Vernaza (HLV) desde septiembre 2016 a septiembre 2018. Resultados: Incluimos un total de 297 pacientes con TCE aislado o en el contexto de un politraumatismo admitidos a la UCI del HLV. La lesión en neuroimagen más común fue la lesión múltiple (35.4%) En cuanto a la escala de Marshall, la categoría I fue la más frecuente. Encontramos que existe correlación significativa entre la presencia de lesión en neuroimagen y la presencia de pupilas fijas al ingreso ($p=0.000$), el puntaje ≤ 8 en la escala de Glasgow ($p=0.000$) y la necesidad de intubación orotraqueal ($p=0.000$). Además, encontramos que la PAM < 60 mmHg presentó significancia estadística ($p=0.007$) al relacionarla con la categoría de Marshall \geq III. Conclusión: En el presente estudio se encontró que las variables clínicas: PAM < 60, fijación de pupilas, necesidad de intubación endotraqueal y Glasgow ≤ 8 están relacionadas con el desarrollo de lesión en la neuroimagen en pacientes con TCE.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593989946032 +593983670740	E-mail: melissacoronelc@gmail.com rgvm0105@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Andrés Ayón GenKoung Teléfono: +593 99 757 2784 E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec aagenkuong@gmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			