

UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD DEL
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN EL
ADULTO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: JENNY PAOLA SACA BUESTÁN

DIRECTOR: DRA. ERIKA PAOLA GUARTAZACA GUERRERO

CUENCA - ECUADOR

2021

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD DEL
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN EL
ADULTO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: JENNY PAOLA SACA BUESTÁN

DIRECTOR: DRA. ERIKA PAOLA GUARTAZA GUERRERO

CUENCA - ECUADOR

2021

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Jenny Paola Saca Buestán portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107051815**. Declaro ser el autor de la obra: “**Factores pronósticos de mortalidad de Trauma Craneoencefálico Grave en la población adulta**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **25 de Noviembre de 2021**



Jenny Paola Saca Buestán
C.I. **0107051815**

CENTRO DE IDIOMAS

Resumen

Antecedentes: El TCE grave se caracteriza por la aparición de lesiones cerebrales secundarias a una lesión primaria del cerebro tras un golpe, sacudida o lesión cerebral permanente.

Los principales factores pronósticos de mortalidad son la edad, sexo, mecanismo del trauma, intervalo de tiempo accidente-ingreso hospitalario, detonantes de lesiones secundarias, alteraciones del estado neurológico, valoración de escalas tomográficas, hiperlactatemia, necesidad de neurocirugía emergente y desarrollo de infecciones nosomiales.

Objetivo: Determinar los factores pronósticos de mortalidad del TCE grave en la población adulta.

Materiales y métodos: Para la realización de esta revisión bibliográfica sistemática se usó las bases de datos científicas Elsevier, ScienceDirect, Taylor & Francis, Scopus, ProQuest, Redalyc, PubMed y Scielo en los idiomas inglés y español, publicadas desde el 2013 hasta el presente año.

Resultados: Se identificaron un total de 150 artículos en las respectivas bases de datos previamente mencionadas siendo desechadas 6 por ser duplicadas y 123 documentos por presentar un contenido no acorde al estudio, con acceso incompleto, al ser datos de población pediátrica y al no acatar los criterios de inclusión.

Conclusiones: Se identificó una serie de factores que contribuyen enormemente en la determinación del pronóstico de mortalidad en el paciente con TCE grave; entre ellos se encuentra concluyentemente los puntajes menores a 8 en la escala de Glasgow y las alteraciones pupilares. Se determina también que las principales causas de TCE grave son los accidentes de tránsito, las caídas y las agresiones físicas.

Palabras clave: TCE grave, factores pronósticos de mortalidad, presión intracraneal, adultos.

CENTRO DE IDIOMAS

Abstract

Background: Severe TBI is characterized by the presence of brain lesions secondary to a primary brain injury following a blow, jolt, or permanent brain injury. The main prognostic factors for mortality are age, sex, mechanism of trauma, accident-hospital admission time interval, secondary injury triggers, alterations in neurological status, assessment of tomographic scales, hyperlactatemia, need for emergent neurosurgery, and development of nosocomial infections.

Objective: To determine the prognostic factors for mortality in severe TBI in the adult population.

Materials and methods: The scientific databases Elsevier, ScienceDirect, Taylor & Francis, Scopus, ProQuest, Redalyc, PubMed, and Scielo in the English and Spanish languages, published from 2013 to the present year, were used to perform this systematic literature review.

Results: A total of 150 articles were identified in the respective databases previously mentioned being discarded 6 for being duplicates and 123 documents for presenting content not following the study, with incomplete access, being pediatric population data, and not abiding by the inclusion criteria. Conclusions: A series of factors were identified that contribute greatly in determining the prognosis of mortality in the patient with severe TBI; among them are conclusive scores lower than 8 on the Glasgow scale and pupillary alterations. It is also determined that the main causes of severe TBI are traffic accidents, falls, and physical assaults.

Keywords: severe TBI, prognostic factors for mortality, intracranial pressure, adults

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	3
JUSTIFICACIÓN	4
MARCO TEÓRICO.....	5
OBJETIVOS	17
OBJETIVO GENERAL.....	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	17
METODOLOGÍA.....	18
DISEÑO	18
ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN	18
IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIOS.....	18
EXTRACCIÓN DE DATOS	19
ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	19
RESULTADOS	25
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIONES	37
LIMITANTES	37
RECOMENDACIONES	38
BIBLIOGRAFÍA	39

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico grave (TCEG) se ha convertido hoy en día en una lesión habitual pero extremadamente seria dentro del área de emergencias, constituye la principal causa de defunción en la población económicamente productiva y es una causa importante de mortalidad temprana (1,2).

A escala mundial, de 69 millones de personas que anualmente padecen un traumatismo craneoencefálico (TCE) del 8% al 10% constituyen los casos graves; en Brasil el TCE grave se presenta en el 31.8% (3–5).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) este tipo de lesiones cerebrales fueron la principal causa de mortandad (más de 1 millón anualmente) y discapacidad poblacional a escala mundial en el año 2020, constituyendo una gran carga sobre los recursos sanitarios, y conduce a una continuidad de defunciones durante los 6 meses posteriores al traumatismo en un porcentaje del 30% y discapacidades permanentemente en el 50% (6–8).

En países con ingresos económicos entre medios y bajos (naciones que conforman el 85% de la población mundial total) la mortalidad por TCE es más alta en relación a países industrializados presentando una tasa de fallecimiento que supera el 50% en algunas naciones de ingresos deficientes (3,9,10).

La mortalidad por TCE grave (dada en su mayoría en las primeras 24 horas post trauma) en países con ingresos económicos entre medios y bajos como Tanzania, Jamaica y Argentina es del 47%, 56.4% y 53.4% respectivamente mientras que en EE. UU., un país con un ingreso per cápita alto, refleja una cifra del 32.3% de defunciones (porcentaje notablemente menor a los anteriores) (9).

El daño cerebral regional y la aparición de complicaciones médicas durante la estancia hospitalaria resultan en deficiencias que afectan la cognición, la conducta, el estado de ánimo, el lenguaje y las funciones sensoriales o neuromusculares que conducen a una pérdida de independencia en las actividades diarias, dificultad para reanudar la realización de actividades fisiológicas y a una integración comunitaria reducida en el sujeto post trauma (11).

En Francia, por ejemplo, la prevalencia de secuelas persistentes a raíz de estos traumatismos está estimada en 704 por cada 100.000 habitantes. En un estudio realizado en China indica que el 36.7% de pacientes con TCE severo fueron dados de alta en estado vegetativo persistente o con discapacidad severa (escala de Puntuación de resultados de Glasgow o GOS de 2 y 3 respectivamente) (12,13).

Los accidentes de tránsito encabezan la lista de causas de TCE en un paciente grave, con implicación mayoritaria de motocicletas; el rápido crecimiento poblacional, la industrialización, el aumento del número de vehículos con mala seguridad, pero sobre todo la falta de educación vial son las responsables de las altas tasas de su prevalencia en la ciudadanía (8,14).

El resultado vital y funcional post trauma va a depender de la gravedad del daño primario como de la aparición ciertas agresiones sistémicas que desencadenan lesiones secundarias y cuya prevención contribuye en la obtención de mejores resultados en la evolución del paciente, reduciendo así las cifras de mortalidad (15).

La determinación de factores en torno al paciente y al traumatismo como la edad de la víctima, el sexo, estado neurológico, las causas del trauma, la gravedad de las lesiones, entre otras, contribuyen a la evolución clínica y al establecimiento de un pronóstico de mortalidad en el individuo como se demuestra en el ejemplo de que ante edades avanzadas y menores puntajes del GCS hay mayores tasas de mortalidad (15).

Es de gran importancia el obtener un conocimiento sólido de los factores previamente mencionados por su gran contribución en el establecimiento inmediato del posible desenlace del paciente con TCE severo ya sea para evitar la implementación de esfuerzos terapéuticos innecesarios en casos críticos o por el contrario para instaurar un tratamiento correctivo eficaz en individuos que se encuentran en riesgo de perecer.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores pronósticos de mortalidad en trauma craneoencefálico grave en la población adulta?

JUSTIFICACIÓN

Por las altas tasas de mortalidad a nivel mundial que se desencadena en el Trauma Craneoencefálico Grave (TCEG) se torna imprescindible tener un conocimiento consistente de las causas principales prevenibles que lo desencadena para de esta manera lograr un gran incentivo en la concientización ciudadana con un enfoque en las devastadoras consecuencias que acarrea un evento de tal magnitud.

Hoy en día una de las principales causas de TCEG son los accidentes de tránsito especialmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, siendo la falta de educación vial en la ciudadanía una de las razones por las cuales se derivan estos acontecimientos que ocasionan cifras de gran mortalidad poblacional; una comunidad con conductores y peatones sensatos nos asegurará la reducción contundente del número de casos de este hecho traumático, especialmente al considerar que son los adultos jóvenes los que están mayormente implicados (población económicamente productiva de la nación).

Una evaluación rápida y ágil del contexto en el que se desenvuelve el personal de salud entorno al TCEG (identificación de factores como la presión intracraneal por encima de 20 mmHg, saturación de oxígeno y presión arterial menor a 90 mmHg, etc.) permitirá priorizar una atención hospitalaria inmediata con la instauración de medidas correctivas preventivas por el alto riesgo del compromiso del estado vital del sujeto involucrado o la posible aparición de secuelas irreversibles que afectarán su calidad de vida permanentemente (discapacidades en el área motora, conductual o cognitiva).

Finalmente, el lograr determinar variables no modificables como la edad mayor a 60 años, el sexo femenino, un trauma producido por agresiones o caídas, tiempos de traslado hospitalario prolongados, etc., aportará de sobremanera en el establecimiento temprano de un resultado final de letalidad altamente probable en el traumatizado y con ello se evitará el empleo de esfuerzos terapéuticos distanásicos que son netamente innecesarios ante un desenlace fatal definitivo.

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN.

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología del área médico-quirúrgica caracterizada por la presencia de lesiones cerebrales secundarias a un daño cefálico traumático primario (con o sin pérdida de continuidad estructural) asociado a alteraciones de la conciencia y amnesia post trauma, alteraciones neurofisiológicas, aparición de fracturas craneales y/o lesiones intracraneales resultantes del traumatismo (16,17).

Las lesiones primarias resultan directamente de las fuerzas impartidas en el momento del accidente e incluyen la rotura focal del tejido, las contusiones y hematomas y un daño distribuido de manera difusa mientras que las lesiones secundarias son aquellas que ocurren después del impacto inicial e incluyen la hipoxia, isquemia, convulsiones, fiebre, hipoglucemia y otros eventos sistémicos no neurológicos que pueden afectar directamente la capacidad del cerebro para responder a una lesión primaria (18).

El TCE es una lesión originada por un golpe, sacudida de la cabeza o una lesión cefálica penetrante que interrumpe el normal funcionamiento cerebral según el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (19).

EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia global de TCE es de 150 a 315 casos por cada 100 000 habitantes cuya población de mayor riesgo está comprendida entre los 15 a 30 años, existiendo un pico más alto en los hombres con una relación de 3/2 en comparación a las féminas (resultados reflejados por los diferentes roles sociales y comportamiento del sexo masculino) (7).

El TCE tras ser considerado como la principal causa de muerte en individuos de 15 a 44 años y causar una enorme carga sobre los recursos sanitarios se convierte en una lesión de alto impacto socioeconómico y es además un problema de salud pública colosal al producir una mortalidad postraumática del 30% de los casos en los 6 meses posteriores al traumatismo craneal y una discapacidad permanente en casi el 50% de los supervivientes (17,19–21).

En España, la incidencia anual de TCE se estima en 200 nuevos casos por cada 100 000 habitantes con el 15% de fallecimientos (previo a la hospitalización como durante la misma) y discapacidad funcional en el 15%. El 95% de los estados graves (conforman el 10% del total de la casuística de TCE) permanecen en estado comatoso con tasas de mortalidad entre el 22% al 50% (1,6,7).

Se estima que hay 1.7 millones de casos de TCE por año en los Estados Unidos con la generación de aproximadamente 55 000 muertes (22).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el 90% de las muertes por TCE ocurren en países de ingresos bajos a medianos, naciones en donde vive el 85% de la población absoluta (23).

La India, un país con un ingreso per cápita bajo, tiene la tasa más alta de TCE a nivel mundial con 100.000 fallecimientos anuales aproximadamente y más de 1 millón de casos de TCE graves (14).

En países de América Latina con ingresos económicos entre medios y bajos como Brasil la incidencia y mortalidad por TCE es más alta en relación a países industrializados expresando una mortalidad hospitalaria entre el 28.5% y 36.1% (8,10,14).

FISIOPATOLOGÍA.

En el TCEG, un golpe del cerebro contra la porción intracraneal de la estructura ósea cefálica ya sea con perforación ósea (con los mismos fragmentos óseos u objetos extraños) o sin ella altera el normal funcionamiento celular en el encéfalo por medio de fuerzas directas, rotacionales y de cizallamiento (19,24).

Cualquier penetración de la frágil estructura del cerebro puede desgarrar mecánicamente las neuronas y cortar sus axones lo que interrumpe los circuitos neuronales y daña la vasculatura, permitiendo el movimiento de sangre y leucocitos hacia el cerebro normalmente inmuno privilegiado. Estos hechos tienen un impacto inmediato en el cerebro al inducir pérdida de células por necrosis y la apoptosis de células circundantes (24).

A los pocos minutos de estos cambios, se produce una respuesta inflamatoria local mediante la cual los astrocitos y la microglía secretan citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral, la interleucina-6 y la interleucina-1B) en la región perilesional que movilizan las células inmunitarias y gliales al sitio de la lesión, lo que provoca edema y una mayor inflamación (fase asociada con gliosis, desmielinización y apoptosis continua) (24).

De forma simultánea, la vasculatura cerebral se altera desarrollando hipoperfusión aguda después de la lesión probablemente a causa de presión arterial reducida, vasodilatación alterada (reactividad vascular) y presión intracraneal elevada (24).

Finalmente en días posteriores aparece la hiperemia en la cual la hipoperfusión puede volver y estar acompañada de vasoespasmos y al mismo tiempo haber una reducción de la tasa metabólica cerebral de oxígeno surgiendo alteraciones en el metabolismo energético (24).

MECANISMOS DE LESIÓN.

En la India, en donde la mayor parte de la población es joven, los mecanismos o causas más comunes de TCE son los accidentes de tránsito (las motocicletas mayormente implicadas), las caídas y las agresiones representando el 64.26%, 24,61% y 5,13% respectivamente (8,14,19).

Costa Rica es un país con estadísticas similares al caso anterior al evidenciarse que en sujetos jóvenes (de 25 a 44 años) los 3 principales mecanismos de TCE son los accidentes de tránsito que lideran la lista con un porcentaje del 45.8%, seguido de las caídas en un 30.9% y la agresión física en un 8.3% (20).

Existe evidencia científica que afirma que los mecanismos de lesión y las características del TCE están relacionadas con el contexto social en el que se desarrollan ya que una de las causas más comunes de TCE en países del primer mundo son los accidentes de tránsito mientras que en naciones en vías de desarrollo especialmente de Centro América y América del Sur, África Central y Oriente Medio, la violencia interpersonal es causa del mayor porcentaje de dichas lesiones traumáticas manifestándose de forma particular con las heridas

de bala (25). Colombia es un claro ejemplo de ello al ser un país donde las heridas de bala destacan como causa prevalente especialmente en áreas con altas tasas de relaciones interpersonales violentas (25).

La edad es otro factor asociado al mecanismo del TCE al verificarse que en la población anciana las caídas son la principal causa de TCE mientras que en las personas entre las edades de 15 a 24 años los accidentes en medios de transporte son la causa principal de TCE (24).

A. ACCIDENTES DE TRÁNSITO.

El rápido crecimiento de la población, la industrialización y el aumento del número de vehículos con mala seguridad vial, pero sobre todo la falta de educación vial ha provocado un aumento irremediablemente el aumento de los índices de TCE en la sociedad actual (8).

En Ruanda los accidentes de tránsito fueron la principal causa de TCE con una prevalencia del 63.3% siendo principalmente provocados por motocicletas en el 37%, el 28.5% por automóviles y el 24.6% por peatones (26).

En Costa Rica y Ecuador también los accidentes de tránsito fueron también la causa más frecuente de TCE y se ponen de manifiesto principalmente en los grupos etarios de 25 a 44 años en un 29.5% y de 45 a 64 años en un 24%; los accidentes en las vías con vehículos motorizados producen el 16% de casos de TCEG en Colombia (16,20).

Las tasas más altas de mortalidad se dan durante las colisiones frontales (hasta el 60%) y por impacto lateral (de 20% al 35%) contrariamente a los porcentajes por vuelcos y colisiones traseras que reflejan cifras de letalidad entre 8-15% y 3-5% de forma respectiva (18).

Aquellas víctimas que salen expulsadas de vehículos motorizados durante el incidente son las más perjudicadas al expresar probabilidades de tres veces más en sufrir una lesión importante en el cerebro, de cuatro veces más en el requerimiento de admisión a una unidad de cuidados intensivos (UCI) y de cinco veces más en producirse la muerte de la víctima (18).

B. CAÍDAS.

Las caídas son responsables del 32% de TCE en la población general existiendo un mayor riesgo de lesión cerebral en caídas desde una altura superior a 0.9144 metros (3 pies) o a 5 escalones.

Las formas más frecuentes son las caídas de la propia altura del traumatizado en un 26% (al caminar sobre un terreno resbaladizo, tras un tropiezo o al estar bajo los efectos del alcohol) y desde una altura superior a esta en el 74%, típica de la población infantil (23,27).

En individuos geriátricos, la incidencia de caídas es alta (aproximadamente en el 30% de sujetos mayores a 65 años y en el 50% de mayores a 80 años) representando cerca de la mitad de los casos de trauma geriátrico siendo catalogada como la novena causa de mortalidad en ancianos; en mayores a 85 años la prevalencia es tres veces superior en relación a personas de 75 a 84 años (18).

C. AGRESIONES.

Las agresiones físicas constituyen los porcentajes más bajos de las causas de TEC expresando una prevalencia en los estados severos del 6.7%, sin embargo en otros estudios se evidencia que las agresiones son el principal agente causal de TCE con el 20% de la casuística total después de los accidentes de tránsito (9,28).

En China la violencia es una de las principales responsables de este traumatismo, tiene una prevalencia que figura en el 54% de adultos jóvenes (21-40 años), el 4% de estos con un resultado desfavorable (discapacidad grave, un estado vegetativo o la muerte) y es causada principalmente por objetos contundentes en el 56%, instrumentos cortantes en el 12% y disparos en <1%. El TCEG constituye el 10% del total de casos de TCE por violencia en este país (29).

En Cali, considerada como una de las ciudades más violentas de Latino América con una tasa de homicidios de 53.7 por cada 100 000 habitantes en el año 2016, las heridas de bala son las protagonistas como mecanismos de producción de TCE cuyas víctimas alcanzan tasas de supervivencia del 7 al 15%; la mayor parte de fallecimientos (aproximadamente del 90%) se acontecen previo al arribo al

servicio de emergencias con una supervivencia de únicamente el 50% de los que llegan al hospital según datos estadounidenses (25).

ESTADOS DE DISCAPACIDAD A LARGO PLAZO.

A escala mundial se producen alrededor de 69 millones de casos anualmente de discapacidad por TCE por lo que este traumatismo es señalado como la principal causa de discapacidad poblacional; en Estados Unidos más de 5.3 millones de personas viven con discapacidad post trauma (representando el 40% de la población estadounidense) especialmente los adultos jóvenes del país (17,19,24).

La mayoría de víctimas de un TCEG tardan meses o años en recuperarse y nunca regresan por completo al funcionamiento desarrollado previo a la lesión por lo que viven con una discapacidad crónica (11).

Según la OMS, la discapacidad es un fenómeno complejo resultante de la interacción entre el deterioro físico (alteración en la función o estructura del cuerpo), limitación en la realización de las actividades cotidianas (dificultad en la ejecución de una tarea o acción) y restricciones en la participación social (problemas encontrados al intentar involucrarse en situaciones de la vida) disminuyendo la calidad de vida del traumatizado (30).

Entre las discapacidades que repercuten negativamente en la calidad de vida del individuo traumatizado son el deterioro cognitivo y alteraciones del comportamiento; las discapacidades tienen origen en las deficiencias terapéuticas en entorno a las lesiones agudas complejas y la aparición de una gran variedad de afecciones crónicas (11,31).

La escala de resultados de Glasgow (GOS) es una herramienta útil en la determinación de discapacidad en el sujeto traumatizado; puntajes de 1 a 3 (expresan una discapacidad severa, un estado vegetativo persistente o la muerte del individuo) son indicativos de un resultado deficiente mientras que de 4 a 5 expresan una discapacidad moderada (sujeto independiente) y una buena recuperación con posterior reanudación de una vida normal respectivamente (18,21).

Según los resultados de la escala anterior el 63.64% presenta buena recuperación o no desarrollan discapacidad, el 15.79% fallecen, el 8.61% tienen discapacidad grave y el 0.96% de pacientes se encuentran en un estado vegetativo (32).

(11%) pacientes con discapacidad moderada, y 133 (63,64%) pacientes con buena recuperación o sin discapacidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Dentro de las principales lesiones que acompañan a un TCE se encuentran las laceraciones abiertas en el cuero cabelludo en las cuales se puede dar lugar a hemorragias masivas que desencadenan un shock hemorrágico potencialmente mortal (18).

El edema o proptosis periorbitaria puede sugerir un traumatismo ocular u orbitario local, mientras que las heridas punzantes pueden sugerir la existencia de una lesión penetrante grave en el cerebro, la médula espinal, el plexo simpático o la vasculatura (18).

Múltiples áreas de hematomas pueden indicar actividad convulsiva previa o episodios sincopales repetidos, así como una serie de lesiones infligidas (18).

Los signos clínicos como las equimosis periorbital (ojos de mapache) y posauricular (signo de Battle), la otorrea/otirragia y la rinorrea sugieren la presencia de fractura de cráneo basilar (18).

Las fracturas o depresiones palpables (predicen mayor riesgo de lesiones intracraneales y necesidad de intervención quirúrgica) pueden indicar una lesión ósea, una mayor probabilidad de hemorragia subyacente o la presencia de lesión parenquimatosa, sin embargo con frecuencia es confundida por la presencia edema significativo de tejidos blandos (18,33).

DIAGNÓSTICO.

A. EVALUACIÓN CLÍNICA.

En todo sujeto con TCE grave (pacientes que no cooperan o están inconscientes) la evaluación clínica se limita a la evaluación de la escala de coma de Glasgow (GCS) y la valoración de la reactividad pupilar (18).

La GCS es de gran utilidad en la jerarquización de lesiones de TCE de acuerdo a su gravedad; en el TCE leve (puntuaciones de 13 a 15) los individuos se caracterizan por estar despiertos sin déficits focales, en el TCE moderado (GCS de 9 a 12) hay alteraciones del sensorio con déficits focales. Una GCS entre 3 a 8 denota un TCE grave en la cual las personas generalmente no siguen órdenes y se encuentran en estado comatoso (18).

La GCS en el anciano actúa de forma diferente a la población joven ya que un equivalente a TCE severo en los ancianos pueden presentar una valoración de GCS más alta que un paciente joven con la misma severidad anatómica, es decir un paciente longevo puede padecer un TCE de gran severidad con altas tasas de mortalidad a pesar de que la presentación de la GCS sea casi normal constituyendo un factor pronóstico de mortalidad oculto durante una evaluación inicial (34).

La evaluación tanto del tamaño como reactividad de las pupilas es fácil y rápida ante un estímulo luminoso. Situaciones adversas como daño o hipoperfusión del núcleo Edinger Westphal en el mesencéfalo, la herniación del uncus en la muesca tentorial, hipertensión intracraneal y pinzamiento de pares craneales puede generar dilatación pupilar (18).

B. EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

La prueba estándar de oro en el abordaje inicial del TCEG (en las primeras 24 horas) son los estudios tomográficos al tener la capacidad de cuantificar lesiones tanto óseas como neuroparenquimatosas pero subestima muchas lesiones intracraneales no hemorrágicas especialmente lesiones axonales difusas que representan el 70% de lesiones cerebrales traumáticas aproximadamente (35–37).

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cráneo sin la administración de contraste intravenoso es altamente sensible a la hora de detectar las hemorragias intracraneales (la sangre es un líquido de alta densidad); lesiones

como los efectos de masa con desplazamiento lateral encefálico y contusiones en el parénquima cerebral asociado a edema son los hallazgos más habituales dentro de la valoración tomográfica craneal en el TCE grave (38). Entre las pautas guía para la realización de la TAC se encuentra la GCS <13 en cualquier momento post-TCE, individuos ≥ 65 años antiagregados o con disminución transitoria de la conciencia, disminución de la conciencia o amnesia transitorias tras un mecanismo lesional de alta energía, disminución de la conciencia con un traumatismo superior a la clavícula, fracturas abiertas o con hundimiento, signos clínicos sugestivos de fractura de base del cráneo, entre otros (27).

C. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

Existen ciertos criterios diagnósticos para catalogar una lesión cefálica como un TCEG tales como la escala de coma de Glasgow (GCS) con puntaje ≤ 8 combinada con un traumatismo, escala abreviada de lesiones en la cabeza (AIS) con puntaje ≥ 2 y la presencia de hematomas intracraneales evidenciados en una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, así como las contusiones cerebrales o hemorragias subaracnoideas, subdurales o epidurales (1).

La GCS es una herramienta fisiológica universal que mide la mejor respuesta motora, verbal y ocular con valores de 6, 5 y 4 respectivamente e identifica los estados de alerta (nivel de conciencia del entorno) y cognoscitivo (comprensión por medio de la obediencia de órdenes) del traumatizado; un estado neurológico intacto alcanza el puntaje absoluto de 15 (39,40). Esta escala en el TCEG es de gran utilidad para la evaluación y clasificación de la gravedad de la disfunción cerebral post trauma (39,41)

La escala abreviada de lesiones (Abbreviated Injury Scale-AIS) es una herramienta que determina la gravedad de cada región anatómica afectada en donde un puntaje ≥ 5 ya es indicativo de un TCEG (30,41).

Los hematomas intracraneales, las contusiones cerebrales y hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales son lesiones primarias cerebrales producidas por daños en los tejidos neuronales a causa de fuerzas mecánicas directas durante las agresiones iniciales. El hematoma subdural, la hemorragia

subaracnoidea y las contusiones que ocurren en las regiones frontal y temporal son las lesiones primarias más comunes en el TCEG (35,37).

TRATAMIENTO.

El TCE es un trastorno neurológico agudo que requiere atención médica inmediata para prevenir un mal resultado y reducir la mortalidad por lo que el principal objetivo en su terapéutica es la estabilización de las lesiones primarias para evitar daños secundarios ya que las lesiones primarias en este tipo de traumatismos producen muerte celular necrótica con poca probabilidad de reversibilidad (37,42).

El manejo del TCE se da tanto en el entorno prehospitalario como hospitalario basándose en los lineamientos del programa “Apoyo Vital Avanzado en Trauma (ATLS)” en un inicio durante la hora dorada (primeros 60 minutos post trauma) y posteriormente se pretende evitar ciertas complicaciones como la hipoxia cerebral, edema cerebral, hipertensión intracraneal, hiperventilación, entre otras, para evitar las lesiones secundarias con soporte de las funciones pulmonar y cardiovascular (16,17).

En el TCE grave se clasifica a las lesiones con resolución quirúrgica (craneotomía asociada a drenaje de hematoma) y sin resolución quirúrgica (38).

A. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La cirugía es decidida por el neurocirujano a cargo en casos de herida abierta, fractura de cráneo abierta, hematoma con efecto de masa, hematoma subdural (SDH) o hematoma epidural (43).

Injurias agudas como los hematomas epidural y subdural y las hemorragias intraparenquimatosas tienen un tratamiento quirúrgico inminente si hay evidencia de ciertas características que indicarían dicho manejo (17).

Las indicaciones de un acto quirúrgico en el hematoma epidural son una medida mayor a 30 centímetros cúbicos (cm³), la GCS con puntuaciones menores a 9 puntos y anormalidades pupilares; en caso de los hematomas subdurales a más de las anormalidades pupilares estas son la presencia de un grosor superior a

10 milímetros (mm), desviación de la línea media en más de 5mm y empeoramiento de la GCS en más de 2 puntos desde la hospitalización (17).

Un hematoma superior a 50 cm³, una desviación mayor a 5 mm de la línea media, evidencia de compresión de las cisternas basales, la GCS de 6 a 8 ante una hemorragia mayor a 20 cm³ en la región frontal o temporal en conjunto con la aparición de alteraciones neurológicas progresivas e hipertensión intracraneana resistente sugieren altamente un tratamiento quirúrgico en las hemorragias intraparenquimatosas (17).

La neurocirugía en las primeras 24 horas como la craniectomía descompresiva (CD) que está basada en la eliminación de un colgajo óseo grande después de la evacuación de lesiones de masa en fase temprana, es un procedimiento común de rescate realizado en el 78.4% de casos de TCE (44,45).

Las indicaciones clave para la CD son el grosor >1cm en hematomas extracerebrales y un volumen >30 ml en el hematoma intracerebral, desviación de la línea media supratentorial > 5mm con compresión del ventrículo lateral, desaparición de la cisterna y empeoramiento de síntomas clínicos en curso desde que ocurrió la lesión (13).

La hemicraniectomía descompresiva está indicada en presencia de edema cerebral e hipertensión intracraneal en casos de TCE severo refractario (46).

A diferencia del procedimiento anterior, la aplicación de la craneotomía está determinada a partir de ciertos hallazgos tomográficos como la tumefacción unilateral y edema generalizado en donde se realiza la craniectomía unilateral y bilateral de forma respectiva (13).

B. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO.

En las lesiones que no tienen resolución quirúrgica se valoran los parámetros PIC y presión de perfusión cerebral (PPC) pudiendo existir alteración o normalidad en los mismos (38).

Ante la presencia de PIC elevada o PPC reducida se opta por el empleo de ciertas medidas como la elevación de la cabecera de la cama con la columna dorsal lumbar estable en sentido vertical, hiperventilación leve (PCO₂ entre 30 y 35 mmHg), control del dolor, sedación, tratamiento hiperosmolar (soluciones de

manitol o salina hipertónica) y drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante la ventriculostomía (38).

La inducción de parálisis o de un coma barbitúrico e incluso la craneotomía descompresiva (extirpación parcial craneana o resección parenquimatosa) se hacen uso en la hipertensión intracraneal resistente (38).

En casos de existir normalidad en los valores de la PIC y la PPC se realiza una vigilancia neurológica continua, tratamiento de soporte sistémico, nutrición precoz y se tiene un enfoque terapéutico en la prevención de infecciones nosocomiales (38).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Determinar los factores pronósticos de mortalidad del trauma craneoencefálico grave en la población adulta.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar las principales causas de producción de TCEG.
- Describir las variables pronosticas de mortalidad en el TCEG: edad, sexo, AIS, causas del traumatismo, TTPH y tiempo de estancia en UCI, saturación de oxígeno, presión arterial, GCS, reflejos pupilares, la presión intracraneal (PIC), escalas de Marshall y Rotterdam, hiperglucemia, coagulopatía, necesidad de neurocirugía de urgencia en las primeras 24 horas y desarrollo de infección nosocomial.
- Identificar los índices de prevalencia y mortalidad a nivel mundial de TCEG en la población adulta.

METODOLOGÍA

DISEÑO.

Esta investigación es una revisión bibliográfica sistemática que se dedica al estudio del trauma craneoencefálico grave y de factores que pronosticarían la mortalidad en la población adulta.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva de la temática asociada al TCE grave y se revisará en las bases de datos científicas Elsevier, ScienceDirect, Taylor & Francis, Scopus, ProQuest, Redalyc, PubMed y Scielo de artículos publicados desde el año 2013 al año presente.

Los temas principales que se utilizó para la exploración en las bases de datos científicas con el uso de lenguaje libre son trauma craneoencefálico grave, factores pronósticos de mortalidad, presión intracraneal, hematoma intracraneal en TCE grave, TCE grave por caídas, agresión física en TCEG y oxigenación cerebral y en el idioma inglés son severe traumatic brain injury y mortality prognostic predictors, mass occupying lesions, falls in TBI y violence in TBI, electrolytes imbalance in tbi e hyperglycemia in tbi.

Los artículos se consideraron relevantes y elegibles para su inclusión si presentaban información que cumpla con los objetivos del estudio, si eran estudios de gran impacto en la comunidad científica avalados mediante la herramienta "Scimago Journal & Country Rank" y si eran investigaciones tipo ensayos clínicos, de prevalencia, de cohortes y análisis de casos y controles.

Se excluyeron en la presente revisión bibliográfica artículos referentes a la población pediátrica y documentos como boletines informativos, comunicaciones de congresos, resúmenes de conferencias y trabajos investigativos de pregrado, además de documentos que no contengan datos de identificación como año de publicación, volumen, editorial, etc.

IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIOS.

Inicialmente en la selección de estudios se examinó los títulos y resúmenes de los artículos utilizando criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se

examinó el texto completo de cada artículo para confirmar que cumplía con los criterios de elegibilidad.

Para una selección bibliográfica óptima nuestro estudio se basará en el método PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) que es una guía de publicación investigativa diseñada para mejorar la integridad del informe de revisiones sistemáticas y metaanálisis, útil en la selección de artículos científicos de gran realce en la comunidad científica y que acaten los criterios de inclusión y exclusión planteados en el estudio (47).

Todo el procedimiento de selección de artículos se hará posteriormente constar en un diagrama de flujo según la metodología de PRISMA que jerarquiza la pérdida bibliográfica revisada mediante los procedimientos de identificación, screening, elegibilidad e inclusión de artículos científicos (47).

Los resultados que se seleccionarán en el presente trabajo investigativo son:

- Descripción del Trauma craneoencefálico grave
- Los factores pronósticos de mortalidad
- Epidemiología del Trauma craneoencefálico a nivel mundial.

EXTRACCIÓN DE DATOS.

Se recopila un total de 150 documentos, se descartan 129 artículos científicos de acuerdo a los criterios de PRISMA los cuales se detallan en la ilustración 1.

Del conjunto absoluto de artículos científicos que forman parte de esta investigación, 5 de ellos son de años menores al 2016 por manifestar un contenido pertinente y que empata con nuestros objetivos.

ANÁLISIS DE LOS DATOS.

Se utilizó un enfoque descriptivo para el análisis por la heterogeneidad de los diseños de los estudios.

Las variables analizadas serán la edad, sexo, causas del traumatismo, tiempo de traslado prehospitalario, tiempo de estancia en UCI, hipoxia, hipotensión, coagulopatía, hiperglucemia, alteraciones electrolíticas, alteraciones de la escala de coma de Glasgow, anormalidades en reflejos pupilares, hipertensión

intracraneal, alteración en las escalas de Marshall y Rotterdam, hiperlactatemia, necesidad de neurocirugía de emergencia y desarrollo de infección nosocomial.

Los datos a analizar se basarán de artículos originales (obtenidos de bases de datos científicas previamente mencionadas) que estarán esquematizados en una base de datos en la que constarán los parámetros: autores, año de publicación, título del artículo científico, objetivos, muestra que maneja cada uno, modo de intervención, método de análisis, los resultados y hallazgos del estudio.

FLUJOGRAMAS DE INFORMACIÓN.

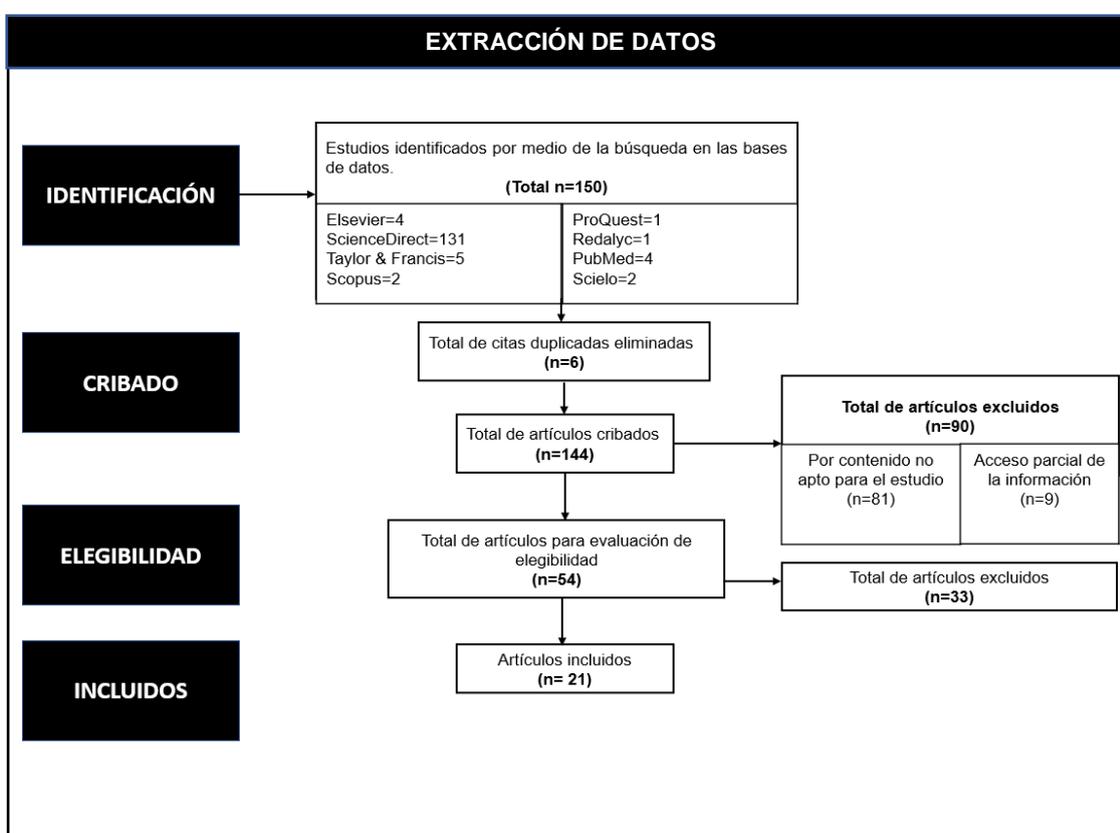


Ilustración 1. Flujo de información basados en criterios de PRISMA. Autor: Saca J.

Autor	Año	PAIS	Título	Objetivo	Muestra	Intervención	Método de análisis	Resultados	Hallazgos
Albert V, Arulselvia S, Agrawal B, Prasad H, Pandey R.	2019	India	Early posttraumatic changes in coagulation and fibrinolysis systems in isolated severe traumatic brain injury patients and its influence on immediate outcome	Correlacionar la activación/inhibición de la coagulación, la generación de trombina y la fibrinólisis con el desarrollo de la coagulopatía inducida por traumatismo agudo y sus efectos sobre la mortalidad temprana en pacientes aislados con traumatismo craneoencefálico grave.	561 pacientes con TCE grave aislado. La muestra del estudio fue predominantemente masculina (88.3%) y la edad promedio general de los sujetos fue 35.2 ± 12.65 años.	Recopilación prospectiva de información demográfica, clínica, fisiológica y de laboratorio del registro institucional de traumatismos.	Cribado prospectivo de control observacional 2014-2016. Análisis estadístico con STATA 11.0	Tasa de mortalidad general en el estudio fue del 30%. 13.3% de pacientes murieron dentro de las 48 horas posteriores a la lesión. Se observó una mortalidad dos veces mayor en presencia de coagulopatía inducida por trauma en comparación con aquellos con ausencia de esta.	La tomografía computarizada reveló diversas etiologías traumáticas agudas: 1,7% la hemorragia intraventricular, 45% el hematoma subdural, 35% la Hemorragia subaracnoidea y 14,2% la hemorragia epidural.
Herrera-Melero MC, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas A, Rincón-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, León-Carrión J	2015	España	Acute predictors for mortality after severe TBI in Spain: Gender differences and clinical data	Determinar si el género afecta la mortalidad global y el resultado funcional después de una lesión cerebral traumática grave (TCE).	629 pacientes con TCE grave ingresados en la UCI de un hospital universitario de nivel I en. El 14,9% de la población fue de sexo femenino con edad media de 23 a 59.2 años.	Los pacientes se dividieron en grupos según el género para estudiar las posibles diferencias en la mortalidad global y el resultado funcional al alta de la UCI y 6 meses después del trauma utilizando el GOS.	Estudio retrospectivo 2005-2012. Análisis estadístico: SPSS versión 18.0	Tasa de mortalidad durante el ingreso en UCI: 20,51% y fue significativamente mayor entre las mujeres (35,11% vs. 23,737%). Tasa de mortalidad a los 6 meses post trauma: aumentó a 25,11% en TCE grave y se mantuvo significativamente más alta en mujeres (36,8% frente a 26%).	Las causas de muerte más frecuentes fueron la muerte cerebral (83%), insuficiencia orgánica múltiple (25%) y shock séptico (18%).
Frutos E, Rubio F, Martín J, Marcos L, González J	2013	España	Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave	Realizar un registro epidemiológico del TCEG ingresado a la UCI y analizar los factores de mortalidad.	106 pacientes con TCE grave siendo el 75.5% de los casos de sexo masculino y tenían una edad media fue de 50.84 años (rango: 13-89 años).	Análisis de variable dependiente (mortalidad) y variables independientes (epidemiológicas y clínicas).	Estudio retrospectivo 2007-2010. Análisis estadístico: SPSS 18.0.	Mortalidad global en UCI del 36,8% asociada a una menor puntuación del GCS, hiperglucemia, HIC, coagulopatía, hipoxemia, presencia de midriasis y shock. Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes con TCEG fueron la existencia de midriasis, puntuación del GCS e hiperglucemia.	Hay una mortalidad mayor en el caso decaídas (56,7%) y porcentajes menores en accidentes de tránsito (27,5%).
Smart LR, Mangat HS, Issarow B, McClelland P, Mayaya G, Kanumba E, et al.	2017	Tanzania	Severe Traumatic Brain Injury at a Tertiary Referral Center in Tanzania: Epidemiology and Adherence to Brain Trauma Foundation Guidelines.	Analizar la epidemiología, el tratamiento y el resultado de TCE grave	115 pacientes que sufrieron TCE grave. El 80% fueron hombres con edad media de 32,0±20,1.	Los pacientes hospitalizados con TCE fueron ingresados en el registro dentro de las 24 horas posteriores a su llegada. Los datos del registro se registraron diariamente hasta el día 14 de la hospitalización y nuevamente el día del alta. También se registró la mortalidad a las dos semanas.	Estudio prospectivo 2013-2015. Análisis estadístico: SAS versión 9.3 (SAS Institute, Inc., Cary, NC).	La mortalidad a las 2 semanas fue del 34,8%. Las lesiones vehiculares fueron la causa más común de lesiones (65,2%). El 49,6% se realiza TAC cerebral y el 58,3% ingresó a UCI. El 38,3% recibe tratamiento hiperosmolar y el 35,7% se sometió a craneotomía.	La monitorización continua de la presión arterial y la monitorización de la PIC no se realizaron en ningún paciente.
Pargaonkar R, Kumar V, Menon G, Hegde A.	2019	India	Comparative study of computed tomographic scoring systems and predictors of early mortality in severe traumatic brain injury.	Comparar y evaluar la eficiencia de las clasificaciones tomográficas de las escalas Marshall, Rotterdam y Helsinki para predecir el resultado después de una lesión cerebral traumática.	157 pacientes La mediana de edad de 39 años y se observó una preponderancia masculina (137: 20).	Para el análisis se divide el resultado en muerte (GOS 1) y superviviente (GOS 2-5).	Estudio observacional prospectivo de cohorte abierto 2016-2017. Análisis estadístico: Se realizó con modelos no ajustados. El análisis de la curva ROC: MedCalc Versión 16.0.	La escala Marshall en la predicción de la mortalidad en pacientes con TCE grave fue alta en puntajes de 6 La mortalidad en la escala de Rotterdam de 6 fue 86,67% más alta fue con una puntuación de 6 en el 86,67%. La Mortalidad con la escala de Helsinki es del 100% con puntuación de 12 y 14.	La mortalidad en pacientes con TCE grave con hematoma epidural fue del 40%. La mortalidad asociada a los hematomas intracerebrales fue 46,55%. Los hematomas subdurales agudos se asociaron con una tasa de mortalidad del 51,76%.

Llompert-Pou JA, Barea-Mendoza JA, Sánchez-Casado M, González-Robledo J, Mayor-García DM, Montserrat-Ortiz N, et al.	2020	España	Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave. Datos del Registro español de Trauma en UCI (RETRAUCI).	Analizar el empleo de la monitorización de la PIC y la oxigenación cerebral en los pacientes con TCE grave de acuerdo con los datos del Registro español de Trauma en las Unidades de Cuidados Intensivos.	1.463 pacientes con TCE grave con edad media de 49,1 años. El sexo masculino representa el 77,3%	Documentación de la evolución de los pacientes hasta el alta hospitalaria.	Estudio retrospectivo 2013-2017. Análisis estadístico: STATA 15.	La PIC se monitorizó de modo invasivo en el 45,1%, la PtiO2 se monitorizó en el 8,6%, la SJO2 en el 1,34% y se empleó el NIRS en el 1,77%	Del total de TCE grave, la intoxicación alcohólica aguda se presenta en el 25,3% de los pacientes.
Tian R, Liu W, Dong J, Zhang J, Xu L, Zhang B, et al.	2019	China	Prognostic Predictors of Early Outcomes and Discharge Status of Patients Undergoing Decompressive Craniectomy After Severe Traumatic Brain Injury.	Determinar los factores pronósticos independientes y desarrollar una ecuación de regresión logística multivariante para delinear aquellos pacientes que podrían tener resultados más favorables después de la CD para tratar el TCE grave.	278 pacientes con TCE grave sometidos a CD. La edad media de 49,3±15,5 años (rango de 15 a 86) y el porcentaje de pacientes varones fue del 79,9%	Se identificó a pacientes que acudieron al centro con TCE grave sometidos a CD y se extrajeron los registros de estos pacientes de la base de datos electrónica computarizada del hospital.	Estudio retrospectivo 2011-2017. Análisis estadístico: SPSS versión 18	La edad más joven sin antecedentes médicos significativos, el diámetro de ambas pupilas <4 mm, mayor puntuación en la escala de coma de Glasgow al ingreso y la CD para TCE grave se asociaron con un resultado temprano favorable y a un estado de alta.	36,7% fueron dados de alta en estado vegetativo persistente o con discapacidad grave y 26,3% con evolución favorable.
González-Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F.	2015	España	Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos.	Identificar los factores relacionados a la mortalidad en adultos politraumatizados, analizar las características epidemiológicas clínicas, y terapéuticas en los niveles prehospitalario, Servicio de Urgencias y UCI	497 pacientes con el diagnóstico de traumatismo grave o politraumatismo. Varones: 76,7% Mujeres: 23,3% Edad media: 47,7 años	Se recogieron los datos más relevantes en cada uno de los eslabones de la cadena asistencial a través de la revisión de historias clínicas de la unidad hospitalaria.	Estudio retrospectivo descriptivo 2006-2011. Análisis estadístico: SPSS, MultiPlot y metodología de minería de datos.	Las causas principales del traumatismo fueron los accidentes de tráfico en el 56,1% y las precipitaciones en el 18,4%. Los factores de incremento del riesgo de mortalidad fueron la edad >65 años, el TCE, las alteraciones pupilares y las cifras de lactato > 4 mmol/L	El TCE es el traumatismo que con más frecuencia necesitan UCI teniendo relación a un aumento de la mortalidad de 3 veces.
Eom KS, Kim JH, Yoon SH, Lee S, Park K-J, Ha S-K, et al.	2021	Corea	Gender differences in adult traumatic brain injury according to the Glasgow coma scale: A multicenter descriptive study.	Investigar las diferencias en las características epidemiológicas, clínicas, de tratamiento, de mortalidad y de las variables entre ellos.	4468 pacientes adultos con TCE Hombres: 68,8% La edad media fue 61,1±17,4 años. Rango de edad: 15-112 años.	Tras la obtención de lista de pacientes se revisa los registros médicos de los pacientes y se registraron en línea en cada hospital.	Estudio descriptivo multicéntrico 2016-2018. Análisis estadístico: SPSS versión 22.0	Entre todos los pacientes con TCE, hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a edad, antecedentes y puntuación de la GCS. Mientras que los grupos de TCE grave mostró diferencias significativas en la edad, los antecedentes y los síntomas clínicos.	La causa más común de trauma fue una caída o resbalón en el 40,2% seguida de causas desconocidas en el 19,9% y los accidentes de peatones en el 15,1%.
Prabhakaran K, Petrone P, Lombardo G, Stoller C, Policastro A, Marini CP.	2017	EEUU	Mortality rates of severe traumatic brain injury patients: impact of direct versus nondirect transfers.	Investigar el impacto de las transferencias directas versus no directas en las tasas de mortalidad de los pacientes con TCE.	1187 pacientes con TCE. La edad media ingresados directamente fue menor que la de los traslados indirectos (48±21 versus 54±24 respectivamente). Relación hombre/mujer con transferencia directa: 131/40 Relación hombre/mujer con transferencia indirecta: 72/20	Los pacientes se estratificaron como TCE grave y sin TCE grave en función de la GSC de 8 o más para el análisis de subgrupos.	Análisis prospectivo 2012-2013. Análisis estadístico: Medias±desviación estándar analizadas con prueba-t estudiante y chi-cuadrado.	64,7% ingresaron directamente desde el lugar, mientras que el 35,3% ingresaron tras el traslado secundario. Hubo una menor mortalidad estadísticamente significativa para pacientes con TCE transferidos directamente desde el lugar de los hechos a los CT en lugar de pacientes transferidos de forma secundaria, 33/171 (19,3%) versus 33/92 (35,8%).	El 22,2% de las transferencias directas tenían escala de coma de Glasgow <8 y el 21,9% de las transferencias secundarias tenían TCE severo.
Zhou, J, Yang, C.-S, Shen, L.-J, Lv, Q.-W, y Xu, Q.-C.	2020	China	Usefulness of serum glucose and potassium ratio as a predictor for 30-day death among patients with severe traumatic brain injury	Investigar la asociación de GPR sérico (glucosa y potasio en suero) y la mortalidad en la lesión cerebral traumática grave	146 pacientes adultos con TCE cerrado aislado con ingreso hospitalario dentro de las 12 horas posteriores al trauma. El 60,3% de pacientes fueron varones; la mediana de edad de los participantes fue de 39 años.	Análisis de la relación glucosa/potasio en suero al ingreso y mortalidad postraumática a los 30 días.	Estudio retrospectivo 2014-2019. Análisis estadístico con SPSS	El 25,3% de pacientes fallecieron dentro de los 30 días post traumatismo craneoencefálico, siendo la proporción de glucosa y potasio significativamente más alto en los muertos que en los vivos.	Factores notablemente asociados con mortalidad a los 30 días: Edad, puntuación de la GCS al ingreso, shock, hipoxia, reactividad pupilar, hemorragia subaracnoidea traumática, desplazamiento de la línea media por encima de 5 mm, clasificación de TAC de 5 o 6, cirugía intracraneal en las primeras 24 horas y concentración sérica de potasio y glucosa.
Qiu S-Z, Zheng G-R, Chen B, Huang J-J, Shen J, Mao W.	2020	China	Prognostic value of admission serum glucose-phosphate ratio in predicting the 6-month	Investigar la relación entre la relación glucosa-fosfato sérico y el resultado de una TCE grave	105 pacientes con TCE aislado contudente ingresados dentro de las 12	Registro de variables de rutina, la gravedad del trauma cerebral (de acuerdo con la GCS), gravedad	Estudio retrospectivo unicéntrico 2016-2019. Análisis estadístico:	La mortalidad aumentó, la probabilidad de supervivencia general se redujo y el porcentaje de resultados desfavorables	El valor medio del tiempo de supervivencia global a los seis meses fue de 135,9 días

			outcome of patients with severe traumatic brain injury: A retrospective study.		horas posteriores al TCE severo. Edad media de 45 años: (rango de 18-75 años) Hombres: 60 Mujeres: 45	radiológica (clasificación de la tomografía computarizada de Rotterdam) y se da seguimiento del resultado neurológico hasta la muerte o 6 meses después del traumatismo.	SPSS versión 20.0	aumentó significativamente con cada cuartil de la relación glucosa-fosfato sérico.	
Seo DE, Shin SD, Song KJ, Ro YS, Hong KJ, Park JH.	2019	Corea	Effect of hypoxia on mortality and disability in traumatic brain injury according to shock status: A cross-sectional analysis.	Probar la asociación entre el nivel de hipoxia y los resultados según el estado de shock en pacientes con TCE	6125 pacientes con TCE. Hombres: 4431 Mujeres: 1694 Rango de edad de 15 a 75 años.	El resultado de mortalidad hospitalaria fueron medidos por los revisores de registros médicos de los CDC de Corea basados en registros médicos. Los hallazgos demográficos se compararon entre los tres grupos de hipoxia y los grupos de choque versus sin choque para la distribución de los factores de riesgo y los resultados.	Estudio observacional transversal 2012-2013. Análisis estadístico: Análisis spline cúbico restringido.	Tasas de mortalidad/discapacidad de 49,4%/69,0% en hipoxia grave, 30,7%/46,9% en hipoxia leve y 18,5%/27,5% en normoxia. Las tasas de mortalidad/discapacidad fueron 47,1%/57,1% en estado de shock y 20,5%/31,4% en estado sin shock.	La mortalidad hospitalaria y el empeoramiento de la discapacidad fueron 47,1% y 57,1% en el grupo de estado de shock respectivamente y 20,5% y 31,4% en el grupo sin shock respectivamente
Pin-on P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D.	2018	Tailandia	Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients.	Determinar la incidencia de trastornos electrolíticos en pacientes con TCE	145 pacientes adultos con TCE. Edad: 42±18 años Hombres: 89%	Todos los pacientes fueron admitidos en la UCI y estaban siendo objeto de seguimiento para conocer los resultados en las 24 horas posteriores a la lesión.	Estudio observacional de cohorte prospectivo 2016-2017. Análisis estadístico: STATA versión 14.2.	La hipopotasemia fue el desequilibrio electrolítico más común en pacientes con TCE (65,5%).	La hipernatremia, la acidosis y la hiperglucemia aumentaron significativamente la razón de probabilidades de muerte en las primeras 24 horas posteriores al TCE.
Fadi Al Saiegh, Lucas Philipp, Nikolaos Mouchtouris, Nohra Chalouhi, Omaditya Khanna, Syed Omar Shah, Jack Jallo	2020	EEUU	Comparison of Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury in 36,929 Patients Treated with or without Intracranial Pressure Monitoring in a Mature Trauma System	Examinar si los pacientes con TCE grave obtuvieron mejores resultados con monitorización continua de la PIC (Presión intracraneal) en comparación con aquellos sin vigilancia de la PIC.	36 929 pacientes con TCE grave, mayores de 18 años con una GCS de admisión <9. De ellos, el 26,4% eran mujeres y la edad media de la cohorte era 45,9 ± 21,2 años.	Pacientes identificados en registros de la Fundación de Sistemas de Trauma de Pensilvania. Variables clínicas estudiadas: Edad, sexo, GCS, Injury Severity Score al ingreso, estado de alta (vivo o muerto), hospitalario e intensivo, duración de la estancia en la unidad de cuidados, independencia funcional según la escala FIM al alta.	Estudio observacional retrospectivo 2000-2017. Análisis estadístico: -Pruebas Student-T -Prueba X2.	Con la monitorización de la PIC hubo una reducción del 25% de mortalidad hospitalaria en comparación con los pacientes no monitorizados. La duración media de la UCI fue significativamente mayor en los pacientes monitorizados con PIC.	La edad y la GCS fueron predictores significativos de mortalidad. -Edad: Aumento de 10 años en la edad del paciente le confiere un riesgo de 1.20 veces mayor de muerte intrahospitalaria. -GCS: Puntuación de 8 tienen un riesgo de muerte del 47% en comparación con puntuaciones de 3.
Charry JD, Falla JD, Ochoa JD, Pinzón MA, Tejada JH, Henríquez MJ, et al.	2017	Colombia	External validation of the rotterdam computed tomography score in the prediction of mortality in severe traumatic brain injury.	Examinar la precisión de la discriminación pronóstica y la predicción de la mortalidad de la puntuación de Rotterdam en una cohorte de pacientes traumatizados con TCE grave.	127 pacientes con TCE grave. La mediana de edad fue de 33 años y el 84,25% eran hombres.	Se evaluó los resultados según la GOS a los 6 meses de la lesión y se creó una variable dicotómica con resultado favorable (GOS 4 o 5) y desfavorable (GOS 1-3). Además, se evaluó la predicción de mortalidad de la escala Rotterdam en el estudio.	Estudio de cohorte observacional retrospectivo 2014-2015. Análisis estadístico: SPSS Versión 21.	La mortalidad a los 6 meses fue del 29,13% y la puntuación de Rotterdam predijo una mortalidad del 26%.	Según los hallazgos de imagen mostraron que el 50,39% de los pacientes tenían sistemas basales cerradas, el 46,46% tenía cambio de línea media y el 20,47% tenía hematoma epidural en la tomografía computarizada.
Dhillon NK, Tseng J, Bamparas G, Harada MY, Ko A, Smith EJT, et al.	2018		Impact of early positive cultures in the elderly with traumatic brain injury.	Investigar el efecto del desarrollo de cultivos positivos en los resultados en pacientes ancianos traumatizados con TCE	288 pacientes de 65 años con TCE ingresaron en la UCI quirúrgica. La mediana de edad fue de 81 años y el 50,7% eran varones.	Se revisaron y registraron los resultados de los cultivos de sangre, orina y vías respiratorias en la estancia hospitalaria. Clasificación de pacientes en dos grupos: aquellos con uno o más cultivos positivos y aquellos con cultivos negativos a lo largo de su curso hospitalario.	Estudio retrospectivo 2009-2013. Análisis estadístico: SPSS versión 20.	La mortalidad general fue del 17,7%: 19,6% para aquellos con cultivo positivo y 16,8% para aquellos con cultivos negativos.	Los patógenos más comunes aislados de cultivos de esputo fueron Neumonía por Klebsiella (20,0%), seguido de Enterobacter cloacae (12,0%), Staphylococcus aureus (8,0%) y Serratia marcescens (8,0%)
Khan KA, Choudhary M, Sinha VD, Gora N, Bairwa M.	2019	India	Predictors of Outcome After Traumatic Brain Injuries: Experience of a Tertiary Health Care Institution in Northwest India.	Identificar los factores modificables que podrían usarse para mejorar el resultado y reducir la carga de TCE	1150 pacientes con TCE. Edad: Media de 36±15,8 años Sexo: 84,6% varones.	Se realizó un análisis bivariado entre el resultado y las variables independientes con un análisis de regresión logística multivariante para identificar los predictores de mortalidad en el TCE.	Estudio observacional prospectivo 2016-2017. Análisis estadístico: SPSS versión 24.	La puntuación de la escala de coma de Glasgow al ingreso, la puntuación de gravedad de la lesión y la puntuación de la TC de Rotterdam son los 3 predictores estadísticamente significativos del resultado en pacientes con LCT.	La contusión cerebral fue el tipo de enfermedad intracraneal más común, detectada (64,45%).

Gale, S. C., Kocik, J. F., Creath, R., Crystal, J. S., & Dombrovskiy, V. Y.	2016	EEUU	Comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma.	Comparar el exceso de base (EB) inicial con el lactato como predictores de mortalidad hospitalaria en una gran cohorte de pacientes con traumatismos cerrados y shock hemorrágico.	1829 pacientes con traumatismos cerrados severos. Edad Media 42.8±18.7 Sexo: 66,6% varones.	Muestra seleccionada de la base de datos Glue Grant Trauma-Related Database Se analiza datos de supervivientes y fallecidos (mortalidad temprana y tardía).	Estudio prospectivo 2002-2011. Análisis estadístico: SAS 9.4 y Wizard for Mac.	Mortalidad del 5.8%. Tanto el exceso de base como el lactato fueron más altos para los no sobrevivientes Después de la regresión multivariable, ambos parámetros predijeron la mortalidad global.	Para los pacientes con TCE grave, la mayoría de los parámetros fisiológicos (GCS, ISS, APACHE II, EB inicial y lactato inicial) fueron significativamente peores que los de los pacientes con la AIS de 3 céfalica.
Asmar, S., Chehab, M., Bible, L., Khurram, M., Castanon, L., Dittlo, M., & Joseph, B.	2021	EEUU	The ED Systolic Blood Pressure Relationship After Traumatic Brain Injury.	Evaluar la asociación entre la presión arterial sistólica (PAS) en la presentación y la mortalidad del TCE.	94.411 pacientes adultos traumatizados con TCE. Edad media: 59±21 años. Sexo: 62% eran hombres.	Pacientes con TCE aislado y cerrado se estratificaron en tres grupos según la gravedad del TCE de acuerdo con la GCS y se clasificó la PAS en grupos de <70, 70-89, 90-109, y así sucesivamente hasta 190 mmHg	Estudio prospectivo 2015-2016 Análisis estadístico: SPSS versión 26.	La tasa más baja de mortalidad se notó en la PAS entre 110 y 149 mmHg y la mortalidad más alta con PAS <90 mmHg y PAS >190 mmHg.	Las colisiones de vehículos motorizados fueron el mecanismo más común de lesión, siendo mayor en el grupo de TCE grave.
Rached, M. A. K. B., Gaudet, J. G., Delhumeau, C., & Walder, B.	2018	Suiza	Comparison of two simple models for prediction of short term mortality in patients after severe traumatic brain injury	Comparar el rendimiento pronóstico de dos modelos de predicción: uno que incluye el HAIS, reactividad pupilar y la edad y el modelo básico IMPACT reacondicionado (incluye msGCS, reactividad pupilar y edad).	808 pacientes con TCE grave. Edad media: 56 (IQR 33-71).	Uso de datos de pacientes con TCE grave con seguimiento durante 14 días desde el momento del accidente.	Estudio epidemiológico prospectivo 2007-2010. Análisis estadístico: Área bajo la curva de característica Operativa del Receptor (AUROC), calibración (prueba Hosmer-Lemeshow) and validaciones.	La precisión de la discriminación y la calibración fue similar en las dos escalas. La validez interna del modelo de predicción basado en HAIS fue alta.	La tasa de muerte es del 29,7% a los 14 días. La reactividad pupilar anormal presente en el 29%.

Tabla 1. Resumen de la evidencia de los artículos científicos empleados en la presente revisión bibliográfica. Autor: Saca J.

RESULTADOS

Hay una serie de factores que están asociados a la mortalidad del individuo traumatizado y que contribuyen en la determinación de su pronóstico como los epidemiológicos, detonantes de una lesión cerebral secundaria, alteraciones del estado neurológico, manejo agudo y de evolución clínica (15).

A. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS.

EDAD.

Se denota mayores tasas de mortalidad mientras haya incremento de la edad del traumatizado (respuesta fisiopatológica del cerebro frente al traumatismo varía con la edad) expresándose un riesgo de muerte de 1.07 veces superior con el aumento de cada año en la edad del individuo con TCE grave (IC del 95%: 1.04–1.07; $p < 0.001$) (7).

La edad \geq a 60 años fue un fuerte predictor de mortalidad a las 2 semanas posterior a un TCE grave (OR 6.80; IC del 95%: 1.43-32.37; $p = 0.02$) posiblemente por la aparición de factores comórbidos especialmente las enfermedades cardíacas y vasculares (9).

SEXO.

En la variable sexo, el paciente masculino sigue siendo una víctima predominante en los casos de TCE (la prevalencia del sexo masculino en el TCE grave es del 73.9%) debido a su masiva participación en actividades al aire libre, conducción de vehículos motorizados con notable frecuencia y su mayor incidencia en el alcoholismo a diferencia del sexo opuesto, que a pesar de no tener notoriedad en los mismos se asocia a mayor mortalidad (8,48).

Lo anteriormente citado se explica a razón de que las féminas tienen un trauma más severo tras ser pasajeras sin casco de motocicletas (del total de las víctimas de accidentes en motocicleta sólo el 13% llevaba casco) y tras la prevalencia mayoritaria en este género de condiciones médicas que empeoran el cuadro clínico (7,8,49).

La tasa de mortalidad global posterior al TCE grave fue significativamente mayor en las mujeres durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

(35,11% vs. 23,737%; OR 1.74; IC del 95%: 1.09–2.77; $p < 0.020$) y a los 6 meses después del trauma la mortalidad continua significativamente más alta en las féminas (36.8% vs. 26%; OR 1.65; IC del 95%: 1.02–2.67; $p < 0.039$) (7).

MECANISMOS DE TRAUMA.

A pesar de que las causas más comunes de TCE grave son los accidentes de tránsito en las carreteras, las caídas y las agresiones físicas con porcentajes de prevalencia descendentes, la mortalidad es mayor en las agresiones en el 47%, las caídas en el 46% y con el menor porcentaje de mortalidad los accidentes de tránsito con el 16% ($p = 0.04$) (50).

INTERVALO DE TIEMPO ACCIDENTE-INGRESO HOSPITALARIO.

Una reducción de los tiempos de transporte prehospitalario es un componente esencial de un sistema traumatológico eficaz a la hora de reducir la mortalidad de los pacientes traumatizados ya que el empleo de un tiempo de traslado prehospitalario prolongado genera tasas de mortalidad incrementadas afirmando que cada minuto adicional que se pasa en la escena se correlaciona al aumento del 1% en la mortalidad (51,52).

En el TCE grave hay una mortalidad significativamente menor en pacientes con transferencias directas con tiempos de 43 ± 14 minutos (desde la escena del daño hasta un centro de trauma de primer nivel) en comparación a aquellos que son transferidos de forma secundaria (después del transporte inicial a una instalación externa) con tiempos de 77 ± 26 minutos presentando porcentajes de mortalidad en las transferencias directas del 19.3% vs el 35.8% resultante de una transferencia secundaria ($p < 0,05$) (53).

DÍAS DE ESTADÍA EN UCI (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS).

Al relacionar las variables “Días de estadía en la UCI” y “Mortalidad hospitalaria” entorno al TCE grave se demostró que mientras mayor es el número de días en la UCI mayor será la morbimortalidad, esto se evidencia al comparar las tasas de fallecimiento al ingreso (del 20.51%) con aquellas dadas a los 6 meses post trauma (del 25.11%) ($p 0.246$) (7).

GRAVEDAD DE LAS LESIONES

La gravedad de las lesiones se evalúa mediante el sistema de puntuación “Escala de valoración de gravedad de las lesiones” que nos permite realizar una descripción numérica de la gravedad de la lesión suscitada (54).

La escala de valoración de gravedad de las lesiones o Injury severity score (ISS) se puntúa de 0 a 75 y opera como una herramienta directamente proporcional a la gravedad ya que mientras mayor sea su puntuación, más acrecentará la gravedad del trauma (ISS de 75 es incompatible con la vida) (40,41).

La puntuación media del ISS que se encuentra en los pacientes fallecidos es de 37.47 puntos (IC del 95%: 32,86-42,09; $p < 0,001$) que es una puntuación superior al ISS de los supervivientes los cuales manejan una puntuación media de 26.89 (IC del 95%: 24,47-29,31; $p < 0,001$) (15).

B. DETONANTES DE UNA LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA.

HIPOTENSIÓN.

En el TCE grave específicamente hay una marcada aparición de presiones arteriales más bajas asociando un mayor riesgo de mortalidad con cifras de presión arterial sistólica (PAS) menores a 110 mmHg; se contempla como hipotensión a una PAS < 90 mmHg y se encuentra relacionado a la mortalidad de pacientes con TCE severo en un seguimiento de 6 meses (OR 2.33; IC del 95%: 1.60–3.38; $p < 0.001$) (7,55).

Un cuadro de hipotensión que requiere reanimación con reemplazo de volumen y/o fármacos vasoactivos se denomina shock, maneja una prevalencia del 9% en TCE severo y se convierte en un predictor de mortalidad a los 30 días (OR 2.459; IC del 95%: 1.018–5.942; $p 0.046$) y en el seguimiento de 6 meses (OR 2.04; IC del 95%: 1.15–3.6; $p 0.014$) (7,9,56–58).

HIPOXIA.

La determinación de deficiencias de los niveles de oxígeno en el organismo como la hipoxia (descenso de oxígeno celular y tisular) e hipoxemia (descenso de oxígeno hemático) es fundamental en patologías neuroquirúrgicas como el TCE grave al ser el oxígeno una fuente energética cerebral (59).

La hipoxia (saturación de oxígeno <90mmHg medida por pulsioxímetro) funciona como un factor pronóstico de muerte en el TCE grave tras indicar su aparición un porcentaje de mortalidad hospitalaria del 30.7% (OR 2.43; IC del 95%: 1.86-3.18; p 0.001) (60).

HIPERGLICEMIA.

En pacientes con TCE grave, la hiperglucemia (con valores superiores a 150 mg/dl) está vinculado a altos porcentajes de mortalidad al ingreso hospitalario tras manifestarse en el 65% de fallecidos post trauma (p <0.001) y es considerado de la misma manera en la UCI como un factor que influye en la mortalidad del paciente con trauma (OR: 6.08; IC del 95%: 1.33-27.82; p < 0.05) (15).

COAGULOPATÍA.

La coagulopatía es una complicación presente en el 25% de casos de TCE, es muy propensa de desarrollarse en los estados severos y representa un riesgo de dos a tres veces mayor de mal pronóstico al estar seriamente comprometido el funcionamiento hemostático tras exacerbar el sangrado (1,58,61).

La coagulopatía inducida por trauma o CIT (definida por el índice internacional normalizado ≥ 1.27 , tiempo de la protrombina ≥ 16.7 , y/o tiempo parcial activado de la tromboplastina ≥ 28.8 al ingreso hospitalario) refleja una probabilidad de mortalidad intrahospitalaria de 4.7 veces mayor (OR 4.73; IC del 95%: 1.6-13.3) en relación a los que no la desarrollaron y se asocia a una tasa de mortalidad del 61.1% (p 0.005) (1).

DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS.

Los desequilibrios electrolíticos son muy comunes en el TCE principalmente la hipernatremia e hipopotasemia y están relacionadas con el aumento de las tasas de mortalidad, así la hipernatremia (mayor a 146 mEq/L) presente el 85% de los casos en el TCE grave, aumenta significativamente las probabilidades de muerte posoperatoria en las primeras 24 horas después del traumatismo (OR 5.38; IC del 95%: 1.25-23.2; p 0.02) (61).

De la misma manera, la hipopotasemia (potasio sérico de $<3,5$ mEq/L) con una prevalencia del 65.5% es un indicativo de mortalidad en las 24 horas post trauma durante el post operatorio (OR 2.31; IC del 95%: 0.89–5.96; p 0.02) (61).

C. ALTERACIONES DEL ESTADO NEUROLOGICO.

Ante un estado neurológico no óptimo post trauma, un examen neurológico se basa en la valoración de la escala de coma de Glasgow, reflejos pupilares y en la búsqueda de signos-síntomas orientadores de hipertensión intracraneal (45).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS).

La GCS es un predictor significativo de muerte en el TCE grave ($p < 0.0001$); al realizar una comparación entre pacientes con GCS de 8 y 3, los pacientes con GCS de 8 tenían solo el 47% de riesgo de muerte (IC del 95%: 0.44-0.50) que aquellos con GCS de 3 (62).

Una puntuación de GCS al ingreso hospitalario de ≤ 8 tiene una mortalidad 70.6 veces más (IC del 95%: 24.9-200.1) y una GCS de 9 a 13 indica 6.9 veces más mortalidad (IC del 95%: 2.1-22.5) en relación a puntuaciones de 13 a 14 (OR: 1) (14).

REFLEJOS PUPILARES.

Las alteraciones pupilares como reactividad pupilar anormal <1 mm en respuesta a la luz y pupilas asimétricas >1 mm de diferencia con un porcentaje de mortalidad a las 2 semanas del 63.6% son también predictores de mortalidad (OR 5.50; IC del 95% 2.17-13.94; $p < 0.001$) (9).

Una reactividad pupilar anormal con prevalencia del 29% ($p < 0.0001$) es considerado únicamente como un predictor de muerte a los 14 días (OR 8.47; IC de 95%: 6.00–11.96; $p < 0.0001$) (63).

Al ingreso hospitalario la anisocoria en el 5.84% (OR 4.16; IC del 95%: 1.69-10.24; p 0.002) y la midriasis en el 3.82% (OR 219.75; IC del 95%: 26.25-1.839.27; p 0.001) se relacionan a la mortalidad hospitalaria (51).

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC).

En el TCE grave, la HIC (superior a 20 mmHg) es un parámetro de gran repercusión clínica al causar un impacto negativo y mal pronóstico en el paciente por la isquemia cerebral que origina generando el 31.3% de fallecimientos ($p < 0.05$) (15,64).

D. FACTORES DE MANEJO AGUDO.

VARIABLES DIAGNÓSTICAS.

1. IMAGENOLÓGICAS.

Las escalas tomográficas que se emplean comúnmente en la predicción del resultado de un traumatismo son los sistemas de puntuación numérica de Marshall y Rotterdam (36).

La escala de clasificación de Marshal (ECM) categoriza las lesiones encefalocraneales traumáticas como difusas (toma en cuenta la compresión de la cisterna basal y el desplazamiento de la línea media) y focales (dependiendo del volumen lesional) mientras que la de Rotterdam reevalúa componentes de la clasificación anterior y agrega las hemorragias subaracnoidea e intraventricular a su evaluación (36).

La primera escala jerarquiza los hallazgos tomográficos difusos en los grados 1 sin hallazgos patológicos, 2 si existen cisternas basales y el desplazamiento de la línea media es < 5 mm, 3 si las cisternas basales están comprimidas y grado 4 si el desplazamiento de la línea media es > 5 mm; esta escala presenta un valor predictivo positivo para la mortalidad en el TCE severo del 79.3% (AUC 0.742; precisión: 72.61%) (36) .

El Sistema de puntuación de Rotterdam o RSS (siglas en inglés) proporciona una mejor estimación del pronóstico del traumatismo utilizando como criterios el estado de las cisternas basales, el desplazamiento de la línea media, la hemorragia subaracnoidea o intraventricular traumática y el hematoma epidural y a diferencia de la anterior escala tiene un valor predictivo positivo para la mortalidad del 82.5% (AUC 0.751; precisión: 69.43%); en una mortalidad global del 29.13%, el RSS predijo una mortalidad del 26% a los 6 meses posterior al trauma (AUC: 0.825; IC del 95%: 0.745-0.903; $p < 0.0001$) (36,65).

2. LABORATORIO.

La hiperlactatemia (valores normales oscilan entre 0.5 a 1.8 mm/l) ya sea por estrés, hipermetabolismo o insuficiencia orgánica post trauma, se asocia a un aumento de la mortalidad en pacientes traumatizados (44,66).

El lactato sérico inicial es considerado como factor pronóstico de mortalidad en tiempos post trauma menores a 24 horas (OR 1.11; IC del 95%: 1.02-1.22; $p < 0.03$) al evidenciarse que por cada 1 mmol/L que incrementa del lactato sérico inicial el riesgo de mortalidad aumentará en un 17% ($P = 0.55$); el lactato no tiene influencia pronóstica en tiempos mayores a las 24 horas post trauma (67).

VARIABLES TERAPÉUTICAS.

1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El 63% de pacientes con TCE grave fueron sometidos a cirugía intracraneal en las primeras 24 h posteriores al traumatismo, siendo considerado como un factor notablemente asociado con la mortalidad a los 30 días (OR 3.249; IC: 1.313–8.038; $p 0.011$) (56).

E. FACTORES EVOLUTIVOS.

El aumento del índice de infecciones nosocomiales y sepsis en pacientes con TCE conduce a una mayor mortalidad, una mayor duración de la estancia hospitalaria y peores resultados neurológicos, esto por la asociación de este traumatismo a un estado potencialmente inmunodeprimido con mayor vulnerabilidad a la infección (68).

La sepsis es también considerada como un factor de riesgo independiente de muerte intrahospitalaria y estadía prolongada por los efectos inmunosupresores que desarrolla al presentar alteraciones severas del sistema inmunológico innato y adaptativo (68).

En individuos con TCE grave, la presencia de cultivos positivos en 2 a 3 días posteriores a la admisión, a más de indicar una estancia más prolongada en la UCI, representan tasas de mortalidad más altas (19.6%) en comparación a pacientes con cultivos negativos (16.8%) (OR: 1.20; IC del 95%: 0.64-2.27; $p 0.572$) (68).

DISCUSIÓN

En la presente revisión bibliográfica se encuentra que la edad es catalogada como un factor pronóstico de mortalidad en el TCE grave, esto se demuestra al ver que hay una asociación directamente proporcional y estadísticamente significativa entre la mortalidad y una edad mayor a 60 años (mortalidad a las 2 semanas post trauma) posiblemente por la aparición de comorbilidades típicas de la población citada, sin embargo este resultado se contrasta con otras investigaciones las cuales no expresan ninguna diferencia significativa de la mortalidad en los diferentes grupos etarios (8).

El sexo femenino reporta una tasa de mortalidad superior a los hombres durante su estancia en la UCI y a los 6 meses post trauma según nuestra investigación, afirmándose este resultado en el estudio de Yeole et al. en el cual se indica tasas de mortalidad mayores en las mujeres a diferencia de los hombres durante su estadía hospitalaria (específicamente en pacientes con tratamiento quirúrgico); sin embargo, para el autor Haring et al. el sexo femenino actúa como un factor protector en el TCE grave al ver que las mujeres tienen el 33.1% de menores probabilidades de mortalidad en comparación a los hombres (8,69).

La mayor mortalidad de féminas en relación a los hombres se explica como resultado de que el grupo etario prevalente es el adulto mayor entre las mujeres del estudio, además de una alta incidencia de hipotensión, hipoxia, una necesidad incrementada de transfusiones sanguíneas y una mayor prevalencia de anemia en este sexo (7).

Contrastando con lo anterior, el sexo femenino tiene una ventaja en la supervivencia en relación a los hombres en el TCE grave por el papel que juegan las hormonas gonadales como la progesterona que funcionan como un protector del sistema nervioso central (posiblemente por reducir el edema cerebral y mejorar la recuperación de la función cerebral) (48).

Se evidencia una mortalidad significativamente alta en pacientes con traslados prehospitalarios prolongados (35.8%) a diferencia de aquellos con traslados más cortos (19.3%); dicho resultado es contradictorio a lo planteado en la investigación de Gonzales Robledo et al. en la cual se indica que la diferencia en

mortalidad entre traslados prehospitalarios prolongados y cortos no es estadísticamente significativa (51).

Las tasas de mortalidad mayores que resultan de las transferencias indirectas se dan probablemente porque durante estas hay un alto riesgo de desencadenarse episodios de hipoxia e hipotensión (en ausencia de tratamiento o con tratamiento ineficiente) a diferencia de las transferencias directas en donde hay un riesgo menor de la aparición de dichas complicaciones con la instauración de un protocolo de tratamiento más precoz (53).

La ISS también se encuentra relacionado a la mortalidad post traumática según nuestra revisión bibliográfica. Khan et al. refiere que en su análisis de la ISS muestra que los pacientes con una puntuación de 17 tenían 6.6 veces más mortalidad que aquellos con una puntuación entre 8 y 16 (mortalidad de 2 veces mayor) (14).

Evidenciamos además que la hipotensión en un seguimiento de 6 meses se relaciona a la mortalidad de pacientes con TCE severo, resultado que se respalda en un estudio realizado por Smart et al. en donde la hipotensión se relacionó con la mortalidad a las 2 semanas post trauma; sin embargo, según Albert et al. son las presiones arteriales sistólicas elevadas las que se encuentran asociadas a altos porcentajes de mortalidad en este tipo de traumatismos (1,9).

Tanto en la hipotensión arterial como en PAS elevadas hay una serie de situaciones que conducen al aumento de mortalidad ya que en los dos casos hay un fracaso de la autorregulación de la presión de perfusión cerebral. En una PAS disminuida hay una reducción del flujo sanguíneo cerebral dando lugar a una lesión isquémica, mientras que las presiones sanguíneas más altas conducen a una lesión por hiperperfusión empeorando el edema cerebral (55).

La hipoxia también actúa como un factor pronóstico de muerte hospitalaria en el TCE grave con una incidencia del 30.7% y Zhou et al. en cambio especifica esta asociación a los 30 días post trauma. La mortalidad dado por este tipo de complicaciones está justificado al evidenciarse que con la escases de oxígeno (fuente de generación energética principal neuronal en conjunto con la glucosa) se desata una serie de procesos bioquímicos como la aparición de radicales

libres que conllevan a la muerte neuronal causando una lesión secundaria en el cerebro (56,59).

De forma similar que en otras investigaciones en nuestra revisión se encuentra asociada a la coagulopatía con la mortalidad en el TCE grave al haber una disfunción en el rendimiento hemostático que está gravemente comprometido exacerbando el sangrado; además este tipo de alteraciones de aparición aguda está asociada al aumento de la incidencia de acidosis lo que aumenta la probabilidad de mortalidad (15).

Los desequilibrios electrolíticos de mayor incidencia son la hipernatremia e hipopotasemia en el TCE severo y están relacionados con la mortalidad post operatoria. En el estudio de Zhou et al. se revela un dato adicional ya que se indica una reducción notable del tiempo medio de supervivencia global a los 30 días post trauma en pacientes con una proporción de glucosa sérica y potasio ≥ 2.57 (56).

Las posibles razones de fallecimiento en el TCE grave ante procesos hipernatremicos radica en que esta podría afectar sistemas vitales como el renal, cardíaco y nervioso (70).

La hipernatremia podría ser la causa de insuficiencia renal al disminuir el filtrado glomerular por una vasoconstricción renal y al elevar los niveles de creatinina y nitrógeno ureico en sangre (cuando se emplea la terapia salina hipertónica continua) y a nivel cardíaco causa efectos negativos sobre la contractibilidad cardíaca (anomalías regionales en la movilidad de la pared), disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, taquicardia y un QTc prolongado (70,71).

En el sistema nervioso, la hipernatremia se relaciona con el desarrollo de rabdomiólisis, mielinólisis, necrosis celular y situaciones como elevación de rebote de la PIC, edema cerebral y convulsiones en el intento de corregir rápidamente esta alteración electrolítica (70).

La hipopotasemia posiblemente produce defunciones en el TCE grave al estar interrelacionada con la aparición de arritmias cardíacas, rabdomiólisis, insuficiencia renal e hiperglucemia; las hipopotasemias graves ($< 2,5$ mmol/L) son

potencialmente mortales principalmente si se presenta con arritmias cardíacas dependientes de hipopotasemia que deben corregirse rápidamente (72).

Entre las alteraciones del estado neurológico en el TCE grave, la GCS es un parámetro contundente como factor pronóstico de mortalidad al indicar una mortalidad de 70.6 veces más en pacientes con GCS ≤ 8 que aquellos con GCS de 9-13 que indica solo una mortalidad mayor de 6.9 veces, este enunciado se afirma en el estudio planteado por Albert et al. en donde se dice que por cada punto que se añada a la gravedad del TCE se produciría un aumento del riesgo de mortalidad hospitalaria de 1.5 puntos (1).

Pacientes con alteraciones pupilares tienen una tasa de mortalidad del 63.6% a las 2 semanas post trauma, de las cuales la reactividad pupilar anormal tiene una prevalencia del 29%; Tian et al. refiere que aquellos que presenten tamaño pupilar bilateral de 4 mm con GCS de 3 no tendrá probabilidad de recuperación o experimentará un 100% de mortalidad hospitalaria (13).

La HIC es una de las causas que comúnmente producen alteraciones pupilares sin embargo hay situaciones como la compresión del tercer par craneal ante herniaciones cerebrales, una lesión axonal difusa y las condiciones que ya fueron planteadas con anterioridad en la evaluación pupilar que también las pueden originar (en caso de ser cuadros severos la pupila permanecerá en posición de dilatación fija con ausencia de respuesta a la luz); el trauma orbital directo también puede causar dilatación y fijación pupilar en una minoría considerable de casos (18,61).

En cuanto a las escalas tomográficas útiles en la predicción de mortalidad en el TCE grave, Rotterdam proporcionó un mejor valor predictivo positivo que la de Marshall (82.5% vs 79.3%) indicando superioridad en la predicción de mortalidad en relación a la segunda escala.

La hiperlactatemia es un predictor de mortalidad en las primeras 24 horas post trauma y a posteriori no influye en la mortalidad y a diferencia de ello, Svendung Wettervik et al. anuncia que el lactato arterial no tiene relación alguna con la mortalidad en el TCE grave (66).

En nuestra revisión, la neurocirugía emergente (craneotomía y la craniectomía descompresiva) está asociada a la mortalidad de pacientes con TCE grave, pero otros autores muestran que a pesar de revelarse una mortalidad del 31.52% en sujetos quirúrgicos a los en los 30 días post TCE grave, estos procedimientos terapéuticos no son estadísticamente significativos en relación a la muerte (45,73).

Una mayor mortalidad ante una neurocirugía de emergencia está dada principalmente por el tiempo transcurrido desde la lesión hasta la realización de la cirugía (tasa de mortalidad del 90% en individuos con cirugías realizadas después de 4 horas del traumatismo en comparación al 30% de aquellos que se realizaron la neurocirugía de forma temprana) (8).

La posibilidad de padecer lesiones más graves aumenta también con el requerimiento de cirugía bilateral en comparación a aquellos que se someten a cirugía unilateral, además de la necesidad de transfusión de sangre, estadía hospitalaria más prolongada, presencia de abultamiento cerebral intraoperatorio e hipotensión (8).

Factores como los mecanismos del trauma, la hiperglicemia y las infecciones nosocomiales fueron identificados como factores pronósticos de mortalidad en el TCE grave a pesar de contar con escasos estudios enfocados hacia este fin.

Las agresiones físicas con tasas de prevalencia menores en relación a las caídas y accidentes de tránsito representan cifras de mortalidad significativamente mayores (representación del 47% del total de fallecidos post trauma), la hiperglicemia se vincula a altos porcentajes de mortalidad al indicar cifras de mortalidad del 65% y las infecciones nosocomiales aparecen en porcentajes más altos en fallecidos con cultivos positivos frente a aquellos que presentan cultivos negativos (19.6% vs 16.8%).

Pese a que al inicio de la investigación se tenía fuertes sospechas de un vínculo fuerte entre la HIC y los fallecimientos en el TCE grave, no se hallan resultados contundentes que defina a la HIC como un factor pronóstico de mortalidad en esta ocasión a pesar de demostrar cifras de fallecimiento del 31.3%.

CONCLUSIONES

Se concluye al finalizar este estudio bibliográfico que la mortalidad es alta en el TCE grave teniendo como causas más comunes los accidentes de tránsito, caídas y agresiones físicas.

De acuerdo a los datos científicos consultados, se puede señalar que los mayores factores de mal pronóstico son indudablemente una escala de Glasgow con un puntaje menor o igual a 8 y las alteraciones pupilares (la reactividad pupilar anormal menor a 1 mm ante un estímulo luminoso y la asimetría pupilar mayor a 1mm de diferencia).

Entre los factores con resultados más controvertidos se encuentran la edad, el sexo, la hipotensión arterial y la hiperlactatemia; esto por la gran variedad de investigaciones que respaldan o a la vez refutan su asociación con la mortalidad en el TCE grave.

Se determinó que la mortalidad en la neurocirugía emergente está ligada al retraso en su instauración inmediata ya que mientras mayor tiempo se demore la realización de la cirugía, más altas son las tasas de mortalidad que se generan.

Lastimosamente no se encontró evidencia científica pertinente que avale la relación entre la HIC con los fallecimientos en este tipo de traumatismos.

LIMITANTES

De la gran variedad de estudios que fueron consultados, se descartaron varios de ellos (publicaciones del presente año en su mayoría) por la falta de accesibilidad a los mismos constituyendo un problema en el desarrollo de la investigación.

Un gran número de variables estudiadas en nuestro trabajo (mecanismo de trauma, tiempo de transporte prehospitalario, días de estancia en UCI, ISS, los desequilibrios electrolíticos, escalas de valoración tomográfica, hipoxia, hiperglicemia, coagulopatía e infecciones nosocomiales) cuentan con estudios científicos muy escasos que demuestran su relación con la mortalidad.

En el transcurso de la realización de esta revisión bibliográfica, la falta de información y de datos estadísticos específicos que reflejen nuestra realidad a nivel local y regional (información científica válida) hizo imposible la determinación de la verdadera realidad del TCE grave en nuestro medio.

RECOMENDACIONES

Tras la escasez de estudios en nuestro país en relación al TCE grave, se torna importante encaminar a la comunidad científica nacional a la realización de un estudio más profundo del tema teniendo en cuenta que en nuestro país los accidentes de tránsito son el pan de cada día en la atención hospitalaria de las salas de emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albert V, Arulsevi S, Agrawal D, Pati HP, Pandey RM. Early posttraumatic changes in coagulation and fibrinolysis systems in isolated severe traumatic brain injury patients and its influence on immediate outcome. *Hematology/Oncology and Stem Cell Therapy*. 2019;12(1):32-43.
2. Bergmans SF, Schober P, Schwarte LA, Loer SA, Bossers SM. Prehospital fluid administration in patients with severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2020;51(11):2356-67.
3. Panero Pérez I, Castaño León A-M, Gandía González ML, Kolia A. Llamada para participar en el estudio internacional de resultados del traumatismo craneoencefálico (Global Neurotrauma Outcomes Study). *Neurocirugía*. 2019;30(2):77-80.
4. 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: new population and new management. *Neurología (English Edition)*. 2019;30(40):1-7.
5. Paulino Campos MC, Venzel R, Pessoa de Oliveira L, Reis F, Oliveira de Amorim RL. Management of Traumatic Brain Injury at a Medium Complexity Hospital in a Remote Area of Amazonas, 2017–2019. *World Neurosurgery*. 2021;148:e151-4.
6. Guo H, Liu R, Sun Z, Liu B, Xiang Y, Mao J, et al. Evaluation of Prognosis in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Using Resting-State Functional Magnetic Resonance Imaging. *World Neurosurgery*. 2019;121:e630-9.
7. Herrera-Melero MC, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas A, Rincón-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, León-Carrión J, et al. Acute predictors for mortality after severe TBI in Spain: Gender differences and clinical data. *Brain Injury*. 2015;29(12):1439-44.
8. Yeole U, Krishnakumar M, Gopalakrishna KN, Sekar A, Sadashiva N, Shukla D. Surgical outcomes in traumatic brain injuries with bilateral mass occupying lesions. Analysis of prognostic factors. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2020;196:1-7.
9. Smart LR, Mangat HS, Issarow B, McClelland P, Mayaya G, Kanumba E, et al. Severe Traumatic Brain Injury at a Tertiary Referral Center in Tanzania: Epidemiology and Adherence to Brain Trauma Foundation Guidelines. *World Neurosurgery*. 2017;105:238-48.
10. Areas FZ, Schwarzbald ML, Diaz AP, Rodrigues IK, Sousa DS, Ferreira CL, et al. Predictors of hospital mortality and the related burden of disease in severe traumatic brain injury: A prospective multicentric study in Brazil. *Front Neurol*. 2019;10(432):1-8.

11. Wagner AK, Kumar RG. TBI Rehabilomics Research: Conceptualizing a humoral triad for designing effective rehabilitation interventions. *Neuropharmacology*. 2019;145:133-44.
12. Ruet A, Bayen E, Jourdan C, Vallat-Azouvi C, Azerad S, Grimaldi L, et al. Potential for recovery between 4 and 8 years after a severe traumatic brain injury. Data from the Paris-TBI longitudinal study. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2021;64(2):1-6.
13. Tian R, Liu W, Dong J, Zhang J, Xu L, Zhang B, et al. Prognostic Predictors of Early Outcomes and Discharge Status of Patients Undergoing Decompressive Craniectomy After Severe Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*. 2019;126:e101-8.
14. Khan KA, Choudhary M, Sinha VD, Gora N, Bairwa M. Predictors of Outcome After Traumatic Brain Injuries: Experience of a Tertiary Health Care Institution in Northwest India. *World Neurosurgery*. 2019;126:e699-705.
15. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*. 2013;37(5):327-32.
16. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2017;43(2):177-82.
17. 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;26(1):28-33.
18. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. *Trauma, Eighth Edition*. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2017. 381 p.
19. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Medical Clinics of North America*. 2020;104(2):213-38.
20. Petgrave-Pérez A, Padilla JI, Díaz J, Chacón R, Chaves C, Torres H, et al. Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugía*. 2016;27(3):112-20.
21. Tang B, Zhong Z, Qiu Z, Wu H-P, Hu J-Y, Ma J-P, et al. Serum soluble TWEAK levels in severe traumatic brain injury and its prognostic significance. *Clinica Chimica Acta*. 2019;495:227-32.
22. Rush B, Rousseau J, Sekhon MS, Griesdale DE. Craniotomy Versus Craniectomy for Acute Traumatic Subdural Hematoma in the United States: A National Retrospective Cohort Analysis. *World Neurosurgery*. 2016;88:25-31.

23. Newall N, Gajuryal S, Bidari S, Karki A, Karki P, Bodkin P, et al. Epidemiology and Pattern of Traumatic Brain Injuries at Annapurna Neurological Institute & Allied Sciences, Kathmandu, Nepal. *World Neurosurgery*. 2020;141:413-20.
24. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2017;28(2):215-25.
25. Ospina-Delgado D, Mosquera Salas LM, Enríquez-Marulanda A, Hernández-Morales J, Pacheco R, Lobato-Polo J. Characterization of 95 patients with traumatic brain injury due to gunshot wounds at a referral centre in Cali, Colombia. *Neurocirugía (English Edition)*. 2018;29(5):217-24.
26. Krebs E, Gerardo CJ, Park LP, Nickenig Vissoci JR, Byiringiro JC, Byiringiro F, et al. Mortality-Associated Characteristics of Patients with Traumatic Brain Injury at the University Teaching Hospital of Kigali, Rwanda. *World Neurosurgery*. 2017;102:571-82.
27. Cabrera DGB, Andino EHR, Macías DL. Protocolo de actuación de urgencia en el traumatismo craneoencefálico del adulto. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(90):5303-7.
28. Chico-Fernández M, Llompарт-Pou JA, Guerrero-López F, Sánchez-Casado M, García-Sáez I, Mayor-García MD, et al. Epidemiología del trauma grave en España. *REgistro de TRAuma en UCI (RETRAUCI). Fase piloto. Medicina Intensiva*. 2016;40(6):327-47.
29. Jiang J-Y, Gao G-Y, Feng J-F, Mao Q, Chen L-G, Yang X-F, et al. Traumatic brain injury in China. *The Lancet Neurology*. 2019;18(3):286-95.
30. Berger-Estilita J, Granja C, Gonçalves H, Dias CC, Aragão I, Costa-Pereira A, et al. A new global health outcome score after trauma (GHOST) for disability, cognitive impairment, and health-related quality of life: data from a prospective cross-sectional observational study. *Brain Injury*. 2019;33(7):922-31.
31. Raith EP, Fiorini F, Reddy U. Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2020;21(6):285-92.
32. Rosyidi RM, Priyanto B, Laraswati NKP, Islam AA, Hatta M, Bukhari A, et al. Characteristics and clinical outcome of traumatic brain injury in Lombok, Indonesia. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2019;18:1-5.
33. 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. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2021;46:78-83.
34. Rau C-S, Wu S-C, Chen Y-C, Chien P-C, Hsieh H-Y, Kuo P-J, et al. Effect of Age on Glasgow Coma Scale in Patients with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: An Approach with Propensity Score-Matched Population. *IJERPH*. 2017;14(11):1-12.

35. Isokuortti H, Iverson GL, Silverberg ND, Kataja A, Brander A, Öhman J, et al. Characterizing the type and location of intracranial abnormalities in mild traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2018;129(6):1588-97.
36. Pargaonkar R, Kumar V, Menon G, Hegde A. Comparative study of computed tomographic scoring systems and predictors of early mortality in severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;66:100-6.
37. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019;13(528):1-23.
38. Sabiston DC, Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editores. *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 20th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. 2146 p.
39. Bae I-S, Chun H-J, Yi H-J, Bak K-H, Choi K-S, Kim D-W. Modified Glasgow Coma Scale Using Serum Factors as a Prognostic Model in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*. 2019;126:e959-64.
40. Ali Ali B, Fortún Moral M, Belzunegui Otano T, Reyero Díez D, Castro Neira M, Ali Ali B, et al. Escalas para predicción de resultados tras traumatismo grave. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2017;40(1):103-18.
41. Rapsang AG, Shyam DC. Compendio de las escalas de evaluación de riesgo en el paciente politraumatizado. *Cir Esp*. 2015;93(4):213-21.
42. Ikonovic MD, Abrahamson EE, Carlson SW, Graham SH, Dixon CE. Novel therapies for combating chronic neuropathological sequelae of TBI. *Neuropharmacology*. 2019;145:160-76.
43. Kabore AF, Ouedraogo A, Ki KB, Traore SSI, Traore IA, Bougouma CTH, et al. Head Computed Tomography Scan in Isolated Traumatic Brain Injury in a Low-Income Country. *World Neurosurgery*. 2017;107:382-8.
44. Tang Z, Yang K, Zhong M, Yang R, Zhang J, Jiang Q, et al. Predictors of 30-Day Mortality in Traumatic Brain-Injured Patients after Primary Decompressive Craniectomy. *World Neurosurgery*. 2020;134:e298-305.
45. Llompert-Pou JA, Barea-Mendoza JA, Sánchez-Casado M, González-Robledo J, Mayor-García DM, Montserrat-Ortiz N, et al. Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave. Datos del Registro español de Trauma en UCI (RETRAUCI). *Neurocirugía*. 2020;31(1):1-6.
46. Goldschmidt E, Deng H, Puccio AM, Okonkwo DO. Post-traumatic hydrocephalus following decompressive hemicraniectomy: Incidence and risk factors in a prospective cohort of severe TBI patients. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;73:85-8.

47. Hutton B, Catalá-López F, Moher D. La extensión de la declaración PRISMA para revisiones sistemáticas que incorporan metaanálisis en red: PRISMA-NMA. *Med Clin (Barc)*. 2016;147(6):262-6.
48. Eom KS, Kim JH, Yoon SH, Lee S, Park K-J, Ha S-K, et al. Gender differences in adult traumatic brain injury according to the Glasgow coma scale: A multicenter descriptive study. *Chinese Journal of Traumatology*. 2021;1-34.
49. Peeters S, Blaine C, Vycheth I, Nang S, Vuthy D, Park KB. Epidemiology of Traumatic Brain Injuries at a Major Government Hospital in Cambodia. *World Neurosurgery*. 2017;97:580-9.
50. Morisse E, Favarel-Garrigues J-F, Couadau E, Mikulski M, Xavier L, Ryckwaert Y, et al. Incidence of hospital-admitted severe traumatic brain injury and in-hospital fatality rates in a Pacific Island country: A 5-year retrospective study. *Brain Injury*. 2014;28(11):1436-40.
51. González-Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva*. 2015;39(7):412-21.
52. Nasser AAH. Most of the Variation in Prehospital Scene Time Is Not Related to Patient Factors, Injury Characteristics, or Geography. *Air Medical Journal*. 2020;39(5):374-9.
53. Prabhakaran K, Petrone P, Lombardo G, Stoller C, Policastro A, Marini CP. Mortality rates of severe traumatic brain injury patients: impact of direct versus nondirect transfers. *Journal of Surgical Research*. 2017;219:66-71.
54. Restrepo-Álvarez CA, Valderrama-Molina CO, Giraldo-Ramírez N, Constain-Franco A, Puerta A, León AL, et al. Puntajes de gravedad en trauma. *Rev Colomb Anestesiol*. 2016;44(4):317-23.
55. Asmar S, Chehab M, Bible L, Khurram M, Castanon L, Ditillo M, et al. The Emergency Department Systolic Blood Pressure Relationship After Traumatic Brain Injury. *Journal of Surgical Research*. 2021;257:493-500.
56. Zhou J, Yang C-S, Shen L-J, Lv Q-W, Xu Q-C. Usefulness of serum glucose and potassium ratio as a predictor for 30-day death among patients with severe traumatic brain injury. *Clinica Chimica Acta*. 2020;506:166-71.
57. Xiong C, Hanafy S, Chan V, Hu ZJ, Sutton M, Escobar M, et al. Comorbidity in adults with traumatic brain injury and all-cause mortality: a systematic review. *BMJ Open*. 2019;9(11):1-15.
58. Qiu S-Z, Zheng G-R, Chen B, Huang J-J, Shen J, Mao W. Prognostic value of admission serum glucose-phosphate ratio in predicting the 6-month outcome of patients with severe traumatic brain injury: A retrospective study. *Clinica Chimica Acta*. 2020;510:659-64.

59. Domínguez-Roldán JM, Lubillo S, Videtta W, Llompert-Pou JA, Badenes R, Rivas JM, et al. Consenso internacional sobre la monitorización de la presión tisular cerebral de oxígeno en pacientes neurocríticos. *Neurocirugía*. 2020;31(1):24-36.
60. Seo DE, Shin SD, 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;37(9):1709-15.
61. Pin-on P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(45):1-6.
62. Al Saiegh F, Philipp L, Mouchtouris N, Chalouhi N, Khanna O, Shah SO, et al. Comparison of Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury in 36,929 Patients Treated with or without Intracranial Pressure Monitoring in a Mature Trauma System. *World Neurosurgery*. 2020;136:e535-41.
63. Rached MAKB, Gaudet JG, Delhumeau C, Walder B. Comparison of two simple models for prediction of short term mortality in patients after severe traumatic brain injury. *Injury*. 2019;50(1):65-72.
64. Almeida CM de, Pollo CF, Meneguín S. Nursing Interventions for Patients with Intracranial Hypertension: Integrative Literature Review. *Aquichan*. 2019;19(4):1-11.
65. Charry JD, Falla JD, Ochoa JD, Pinzón MA, Tejada JH, Henríquez MJ, et al. External validation of the rotterdam computed tomography score in the prediction of mortality in severe traumatic brain injury. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8(1):S023-6.
66. Svedung Wettervik T, Engquist H, Howells T, Rostami E, Hillered L, Enblad P, et al. Arterial lactate in traumatic brain injury – Relation to intracranial pressure dynamics, cerebral energy metabolism and clinical outcome. *Journal of Critical Care*. 2020;60:218-25.
67. Gale SC, Kocik JF, Creath R, Crystal JS, Dombrovskiy VY. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. *Journal of Surgical Research*. 2016;205(2):446-55.
68. Dhillon NK, Tseng J, Barmparas G, Harada MY, Ko A, Smith EJT, et al. Impact of early positive cultures in the elderly with traumatic brain injury. *Journal of Surgical Research*. 2018;224:140-5.
69. Haring RS, Narang K, Canner JK, Asemota AO, George BP, Selvarajah S, et al. Traumatic brain injury in the elderly: morbidity and mortality trends and risk factors. *Journal of Surgical Research*. 2015;195(1):1-9.
70. Hoffman H, Jalal MS, Chin LS. Effect of Hypernatremia on Outcomes After severe Traumatic Brain Injury: A Nationwide Inpatient Sample analysis. *World Neurosurgery*. 2018;118:e880-6.

71. Sabet N, Soltani Z, Khaksari M. Multipotential and systemic effects of traumatic brain injury. *Journal of Neuroimmunology*. 2021;357:1-14.
72. Wu X, Lu X, Lu X, Yu J, Sun Y, Du Z, et al. Prevalence of severe hypokalaemia in patients with traumatic brain injury. *Injury*. 2015;46(1):35-41.
73. Kelly ML, Shammassian B, Roach MJ, Thomas C, Wagner AK. Craniectomy and Craniotomy in Traumatic Brain Injury: A Propensity-Matched Analysis of Long-Term Functional and Quality of Life Outcomes. *World Neurosurgery*. 2018;118:e974-81.

ANTIPLAGIO. FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD

por SACA BUESTAN JENNY PAOLA

INFORME DE ORIGINALIDAD

7%

INDICE DE SIMILITUD

6%

FUENTES DE INTERNET

3%

PUBLICACIONES

1%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Jenny Paola Saca Buestán portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107051815**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación “**Factores pronósticos de mortalidad de Trauma Craneoencefálico Grave en la población adulta**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **25 de noviembre de 2021**



F:

Jenny Paola Saca Buestán
C.I. **0107051815**