

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION**



**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA
CRANEOENCEFALICO.**

TESIS

**PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN
MARCOS.**

**POR
LUIS ARTURO MORALES GODINEZ**

**PREVIO A CONFERIRSELE EL TITULO DE MEDICO Y CIRUJANO EN EL
GRADO DE LICENCIATURA.**

**ASESOR DE TESIS
DR. ANGEL MARIO LOPEZ SANTOS
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
COLEGIADO No. 13921**

**REVISOR DE TESIS
DR. MANGLIO ALEJANDRO RUANO RUIZ
MEDICO GENERAL COLEGIADO No. 10940**

**COORDINADOR DE COTRAG
PHD.DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ.
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN.
COLEGIADO No. 2343**

SAN MARCOS MARZO DE 2025

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES
UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL
CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CENTRO UNIVERSITARIO
DE SAN MARCOS CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible
Lic. Heliuv Edilzar Vásquez Navarro	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos

Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná
PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigaciones del CUSAM
Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería Civil
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado Primaria Bilingüe Intercultural
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CENTRO UNIVERSITARIO
DE SAN MARCOS CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA	Dr. Byron Geovany García Orozco
COORDINACIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS	Ing. Genner Alexander Orozco González
COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLÍNICAS	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CENTRO UNIVERSITARIO
DE SAN MARCOS CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE

Dr. Byron Geovany García Orozco

SECRETARIA

Licda. María Elisa Escobar Maldonado

VOCALES

Ing. Genner Alexander Orozco González

Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz.

Dra. María Elena Solórzano de León.

Dra. María Rebeca Bautista Orozco.

Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez.

Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor.

Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez.

Dr. Byron Geovany García Orozco.

Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez.

Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.

Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco.

Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez.

Dr. Allan Cristian Cifuentes López.

Dr. José Manuel Consuegra López.

Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez.

Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco.

Dr. José Roberto Sandoval

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CENTRO UNIVERSITARIO
DE SAN MARCOS CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADO ACADEMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
CORDINADOR DE LA CARRERA MEDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESOR	Dr. Angel Mario Lopez Santos
REVISOR	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 13 de Enero de 2,025

Integrantes profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
COTRAG
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Aprovecho esta oportunidad para informarles que en mi calidad de Asesor del presente trabajo de graduación titulado: **HALLAZGOS TOMOGRAFICOS MAS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO**, del cual he revisado en forma minuciosa y detallada, indicando **DICTAMEN FAVORABLE**, de acuerdo a reglamento de los de la comisión COTAG de graduación de la carrera de Medico y Cirujano realizado por la estudiante **Luis Arturo Morales Godínez**, carnet: **201540518**, remitiendo en el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM- USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, me suscribo atentamente.

Dr. Angel Mario López Santos

ESPECIALISTA EN CIRUGIA
COL. 13,921
Dr. Angel Mario López Santos
Asesor de Tesis
Colegiado No. 13921
Especialista en Cirugía General



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, lunes 17 de febrero de 2,025

Integrantes profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
COTRAG
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Aprovecho esta oportunidad para informarles que en mi calidad de Revisora del presente trabajo de graduación titulado: **HALLAZGOS TOMOGRAFICOS MAS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO**, del cual he revisado en forma minuciosa y detallada, indicando **DICTAMEN FAVORABLE**, de acuerdo a reglamento de los de la comisión COTAG de graduación de la carrera de Medico y Cirujano realizado por la estudiante **Luis Arturo Morales Godínez**, carnet: **201540518**, remitiendo en el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM- USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, me suscribo atentamente.


Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz
Revisor de Tesis
Colegiado No. 10940
Médico Genera





LA INFRASCRITA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 011-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 11-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las trece horas, del día viernes siete de marzo del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quien suscribe Ing. Genner Alexander Orozco Gonzalez, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. Maria Elena Solorzano, Dr. Manglio Alejandro Ruano y Dr. Miguel Ángel Velásquez; el estudiante **LUIS ARTURO MORALES GODINEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta mil quinientos dieciocho (**201540518**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Ángel Mario López Santos que actúa como ASESOR y Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, que actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del protocolo de Seminario 2 del SUSTENTANTE **LUIS ARTURO MORALES GODINEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación, denominado: **“HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”** **SEGUNDO:** APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y explica los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** La SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **“HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”**; presenta la hoja de vida de su ASESOR y REVISOR y explica las razones de cómo elaboró el título el título de su trabajo de graduación, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, causas directas e indirectas, efectos y sub-efectos del problema, objetivos, cálculo de muestra, explica de manera general el marco teórico que respalda su investigación, interpretación de gráficas, metodología del trabajo, variables, criterios de inclusión y exclusión, presentación de resultados, conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y anexos. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE; Dra. María Elena Solórzano de León, felicita al SUSTENTANTE, y sugiere que debe enumerar y mejorar algunas conclusiones. El Ing. Genner Alexander Orozco, felicita al SUSTENTANTE por su presentación y dominio del tema y sugiere algunos cambios que fueron detallados en el ejemplar. El ASESOR felicita al SUSTENTANTE sobre todo por el manejo y preparación en el tema estudio; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE e indica de la importancia de la investigación. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna de COTRAG. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Informe Final de Seminario 2 de Graduación del SUSTENTANTE. En

ese momento, los miembros de la TERNAS DE EVALUACIÓN anotan las correcciones sugeridas en los ejemplares presentados y son entregadas al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA Y CINCO PUNTOS (85). Por lo tanto, se da por APROBADO el Seminario 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del informe final, deberá hacer los cambios respectivos, que deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG. EL ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNAS EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue **APROBADO EL SEMINARIO 2** de **LUIS ARTURO MORALES GODINEZ**, titulado **“HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”**. Por lo cual, se AUTORIZA realizar los trámites correspondientes para la aprobación de la orden de impresión del informe final de graduación y trámites de graduación, previamente deberá realizar los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Luís Arturo Morales Godínez, Dr. Ángel Mario López Santos, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Miguel Angel Velásquez Orozco, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A ONCE DÍAS DEL MES DE MARZO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



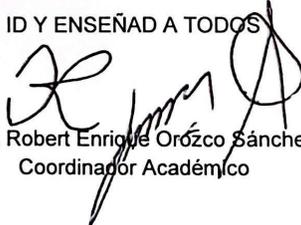
CC. archivo

ESTUDIANTE: LUIS ARTURO MORALES GODINEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.19) del Acta No. 005-2025**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 12 de marzo de 2025, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.19) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-17-2025, de fecha 11 marzo de 2025, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: LUIS ARTURO MORALES GODINEZ, Carné No. 201540518, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA TESIS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA TESIS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO**, al estudiante: LUIS ARTURO MORALES GODINEZ, Carné No. 201540518, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


Ph.D. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/efje

DEDICATORIA

A **mi madre** , mi ejemplo más grande de amor, fortaleza y sacrificio. Mamá, este logro es tuyo, porque sin ti, jamás habría sido posible. Desde mis primeros pasos hasta este día, ha sido mi guía, mi refugio y mi más grande inspiración, Gracias por cada consejo, por cada oración silenciosa cuando me veías agotado pero seguía adelante. Gracias por sostenerme cuando la carga parecía demasiado pesada, por impulsarme cuando las dudas querían hacerme retroceder, por celebrar cada victoria como si fuera tuya. Sé que muchas veces postergaste tus propios sueños y necesidades por verme avanzar, y por eso, con el corazón en la mano, te digo: **este título es tan tuyo como mío** .

A **mi padre**, por enseñarme la importancia del esfuerzo, la constancia y la disciplina. Gracias por tu apoyo incondicional, por cada palabra de aliento y por demostrarme que la grandeza se mide no por los títulos, sino por la humildad con la que servimos a los demás.

A **mis hermanos**, compañeros de vida y testigos de cada sacrificio detrás de este momento. Gracias por su apoyo, por las risas que aliviaron los días difíciles, por su paciencia, por su ayuda incondicional en varios aspectos de mi vida, cuando las responsabilidades me alejan y por recordarme siempre que la familia es el refugio donde todo cobra sentido.

A **mis abuelos**, que aunque ya no estén, su amor y enseñanzas siguen vivos en mí. Ustedes me inculcaron la importancia de la bondad, el esfuerzo y la fe. Espero que, desde donde estén, se sientan orgullosos de lo que han ayudado a forjar en mí.

A **toda mi familia**, por su apoyo incondicional, por estar a mi lado en los momentos de duda y por celebrar conmigo cada avance, cada examen aprobado, cada noche de desvelo que hoy se transforma en un sueño cumplido.

A **Nayeli y mis amigos**, quienes han sido mi segunda familia en esta travesía. Gracias por acompañarme en los desvelos interminables, en los días de

estudio sin descanso y en cada momento de crisis donde solo una palabra de aliento bastaba para seguir adelante. Gracias por compartir conmigo el peso y la alegría de este camino.

A mi asesor y revisor de tesis , por su guía, paciencia y enseñanzas. Gracias por exigirme dar siempre lo mejor de mí, por enseñarme a cuestionar, a investigar con rigor ya defender con pasión el conocimiento. Su orientación fue clave para que esta investigación tomara forma y se convirtiera en un aporte significativo a la medicina.

Hoy, este título no es solo un documento, es el reflejo de incontables horas de esfuerzo, de sacrificios, de momentos de duda y de victorias ganadas con sudor y perseverancia. No llegué aquí solo, cada uno de ustedes ha sido parte fundamental de este camino.

A mi alma mater, la grandiosa entre todas las universidades.

Con gratitud infinita y con el corazón lleno de orgullo.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	No. PAGINA
1. TITULO DE INVESTIGACION.....	1
2. RESUMEN	2
3. ABSTRACT	4
4. INTRODUCCION.....	5
5. MARCO CONCEPTUAL.....	6
5.1 NOMBRE DEL PROBLEMA.....	6
5.2 ARBOL DE PROBLEMAS	6
5.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	7
5.4 DEFINICION DEL PROBLEMA.	9
5.5 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	10
5.6 DELIMITACION DEL PROBLEMA.....	12
5.6.1 Teórica.....	12
5.6.2 Espacial	12
5.6.3 Temporal	12
6. MARCO TEORICO.....	13
6.1 MARCO CONCEPTUAL.....	13
6.1.1 Epidemiologia.	13
6.1.2 Factores de riesgo.	13
6.1.3 Etiología.....	16
6.1.4 Anatomía	16
6.1.5 Fisiología	24

6.1.6	Fisiopatología.....	32
6.1.7	Introducción Al Trauma Craneo Encefálico	43
6.1.8	Clasificaciones Para TCE.....	43
6.1.9	Clasificación según gravedad.....	44
6.1.10	Clasificación Clínica.....	45
6.1.11	Clasificación según la naturaleza de lesión.....	47
6.1.12	Clasificación radiologica.....	47
6.1.13	Traumatismos craneales leves o moderados.....	50
6.1.14	Evaluación Y Clasificación De Los Hallazgos Tomográficos ..	51
6.1.15	Tomografia.....	62
6.1.16	MANEJO INICIAL	77
6.1.17	Manejo Quirurgico	78
6.1.18	Hemorragia parenquimatosa	79
6.2	MARCO CONTEXTUAL.....	91
6.2.1	Departamento de San Marcos.....	91
6.2.2	Municipio de Malacatan	92
6.3	MARCO DEMOGRAFICO	94
6.4	MARCO INSITUCIONAL.....	97
6.4.1	Hospital Nacional de Malacatan	97
6.4.2	Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de San Marcos.	97
6.5	MARCO LEGAL	99
7.	MARCO METODOLOGICO	100
7.1	OBJETIVOS	100
7.1.1	General.....	100

7.1.2	Específicos	100
7.2	VARIABLE.....	101
7.3	OPERALIZACION DE LA HIPOTESIS.....	102
7.4	UNIDAD DE ANALISIS	104
7.5	POBLACION Y MUESTRA.....	104
7.6	CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	104
7.7	PARADIGMAS, ENFOQUES, DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION APLICADOS A LA INVESTIGACION.....	105
7.8	RECURSOS	106
7.8.1	Materiales	106
7.8.2	Herramientas	106
7.8.3	Institucionales.....	106
7.8.4	Humanos	106
7.8.5	Financieros	106
7.9	Metodologia De La Investigación.	107
7.9.1	Observacion.....	107
7.9.2	Analisis de documentos.....	107
7.9.3	Deduccion.....	108
7.9.4	Inducción	108
7.10	TECNICA DE INVESTIGACION.....	109
7.10.1	Técnicas de investigación documental	109
7.10.2	Técnicas de investigación de Campo	109
7.11	INTRUMENTOS DE INVESTIGACION DOCUMENTAL Y DE CAMPO	109
7.11.1	Documental/ Bibliográfico	109

7.11.2	Campo.....	109
8.	MARCO OPERATIVO	110
8.1	Análisis De Resultados	110
8.2	Aspectos Eticos De La Investigación.	142
8.3	Conclusiones.....	143
8.4	CUADRO COMPARATIVO OBJETIVOS Y CONCLUSIONES. .	146
8.5	Recomendaciones.....	151
8.6	Presupuesto	153
8.7	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	155
9.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	157
10.	ANEXOS.....	166

INDICE DE TABLAS

CONTENIDO	PAGINA
Tabla 1. Clasificación de las lesiones causadas por traumatismos craneoencefálicos cerrados.....	43
Tabla 2. Clasificación del TCE según IGSS.....	44
Tabla 3. Escala de Glasgow	45
Tabla 4. Escala de Glasgow modificada en 2014 por Teasdale.....	46
Tabla 5. Clasificación de TCE según la OMS	47
Tabla 6. Clasificación de Marshall	48
Tabla 7. Clasificación de Rotterdam	48
Tabla 8. Clasificación de Helsinki	49
Tabla 9. Clasificación de Marshall de las lesiones traumáticas en la TC.....	52
Tabla 10. Comparación de Manitol vs SSH	75
Tabla 11. Operalización de la Hipotesis.....	102
Tabla 12. Comparación de objetivos y conclusiones.	146
Tabla 13. Presupuesto de Actividades del Protocolo de Investigación.....	153
Tabla 14. Cronograma de Actividades Protocolo Medico.	155

INDICE DE FIGURAS

CONTENIDO	PAGINA
Figura 1. Árbol de problemas informe final de investigación.	6
Figura 2. Distintas proyecciones del cráneo.....	17
Figura 3. Lesiones de Golpe y Contragolpe	41
Figura 4. Aspecto de un hematoma subdural agudo en la tomografía computarizada.....	53
Figura 5. Árbol de decisiones. Conducta práctica ante un traumatismo craneal aparentemente simple.....	55
Figura 6. hematoma subdural crónico en la tomografía computarizada.....	60
Figura 7. Traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural parietal derecho y hematoma subdural interhemisférico	65
Figura 8. Contusión hemorrágica temporoparietal derecha y de la punta del lóbulo temporal izquierdo.....	66
Figura 9. Hospital Nacional de Malacatan.....	166
Figura 10. Localizacion del Hospital Nacional de Malacatan, Sistema de Posicionamiento Global GPS, Malacatan, San Marcos.....	167
Figura 11. Tomografía Computarizada, con hemorragia subaracnoidea supratentorial.....	168
Figura 12. Tomografía Computarizada, Normal, Realizada como conducta debido al deterioro en escala de Glasgow de un paciente con historia de TCE secundario a un golpe en la cabeza.	169
Figura 13. Paciente que consulta por trauma de craneo.....	170
Figura 14. Fotografía Clínica. Paciente de 18 años quien sufre accidente en motocicleta, según escala de Glasgow TCE Leve.	171
Figura 15. Fotografía accidente en motocicleta, etiología común de TCE.....	171
Figura 16. Código Qr con Acceso a diferentes videos de TC Digitales.	173
Figura 17. Recolección de Datos en HNSM.....	174
Figura 18. Ingreso de datos a SPSS	175

Figura 19. Costos de End Note	176
Figura 20. Costo de Microsoft 365	177
Figura 21. Ficha para recolección de datos.....	178

INDICE DE FIGURAS

CONTENIDO	PAGINA
<i>Grafica 1. Genero del paciente</i>	110
Grafica 2. Edad de Paciente con TCE.....	112
Grafica 3. Grado de TCE al momento de ingreso.	114
Grafica 4. Puntaje de la escala de coma de Glasgow	117
Grafica 5 Etiología de la lesión.....	120
Grafica 6 Mecanismo de Lesión.....	123
Grafica 7. Hallazgos tomográficos anómalos.	126
Grafica 8. Hallazgos en TAC según su morfología	129
Grafica 9. Hallazgos en TAC Según el Tipo de Lesión en Pacientes con Trauma Craneoencefálico	132
Grafica 10. Hallazgos Específicos en TAC en Pacientes con Trauma Craneoencefálico	135
Grafica 11. Estancia Hospitalaria en Pacientes con Trauma Craneoencefálico .	140

1. TITULO DE INVESTIGACION

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS MAS COMUNES EN PACIENTES CON
TRAUMA CRANEOENCEFALICO**

SUBTITULO

**ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO Y PROSPECTIVO EN
PACIENTES DE 15 A 24 AÑOS INGRESADOS EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS DEL
HOSPITAL NACIONAL DE MALACATÁN, SAN MARCOS, 2023-2024.**

2. RESUMEN

El trauma craneoencefálico (TCE) se identifica como una de las causas primordiales de morbimortalidad en la población juvenil, ejerciendo un impacto considerable en la calidad de vida de los pacientes y en los sistemas sanitarios. En Guatemala, las principales causas de TCE son los accidentes de tránsito, caídas, agresiones y accidentes laborales. Esto subraya la necesidad de optimizar el diagnóstico precoz y la gestión adecuada de estos casos en hospitales con recursos limitados.

El propósito de este estudio fue identificar los hallazgos tomográficos más comunes en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCE) de 15 a 24 años que fueron admitidos en el departamento de emergencias del Hospital Nacional de Malacatán, San Marcos, durante el periodo 2023- 2024. Se llevó a cabo una investigación descriptiva retrospectiva y prospectiva, fundamentada en la evaluación de tomografías computarizadas de pacientes que satisfacían los criterios de inclusión, con el objetivo de identificar patrones habituales de lesión y su repercusión en la toma de decisiones clínicas.

Los hallazgos de la tomografía evidenciaron que los hallazgos más frecuentemente observados fueron hemorragia subaracnoidea, hematomas epidurales y subdurales, fracturas craneales y edema cerebral. Se constató que la gravedad del traumatismo cervical estaba directamente vinculada al mecanismo de lesión, con los accidentes de tránsito constituyendo la causa predominante. Además, se detectaron discrepancias notables en la administración de los pacientes en función de la clasificación tomográfica de las lesiones.

La investigación subraya la relevancia de la tomografía computarizada como instrumento de diagnóstico primordial en la valoración inicial de pacientes con Trauma craneoencefálico (TCE), dado que facilita la clasificación de la severidad del trauma y la orientación rápida y eficaz de las decisiones terapéuticas. Se sugiere robustecer los protocolos de gestión de traumatismos craneales en el Hospital Nacional de Malacatán,

instruir al médico personal en la interpretación de estudios tomográficos y fomentar estrategias de prevención para disminuir la prevalencia de este tipo de lesión en la población juvenil.

3. ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is identified as one of the primary causes of morbidity and mortality in the youth population, exerting a considerable impact on the quality of life of patients and on healthcare systems. In Guatemala, the main causes of TBI are traffic accidents, falls, assaults, and workplace accidents. This underscores the need to optimize early diagnosis and proper management of these cases in hospitals with limited resources.

The purpose of this study was to identify the most common tomographic findings in patients with Eating Disorders (ED) aged 15 to 24 who were admitted to the emergency department of the National Hospital of Malacatán, San Marcos, during the period 2023-2024. A descriptive retrospective and prospective study was conducted, based on the evaluation of computed tomography scans of patients who met the inclusion criteria, with the aim of identifying common injury patterns and their impact on clinical decision-making.

The CT findings revealed that the most frequently observed findings were subarachnoid hemorrhage, epidural and subdural hematomas, skull fractures, and cerebral edema. It was found that the severity of cervical trauma was directly linked to the mechanism of injury, with traffic accidents being the predominant cause. Additionally, notable discrepancies were detected in the management of patients based on the tomographic classification of the injuries.

The research underscores the relevance of computed tomography as a primary diagnostic tool in the initial assessment of patients with Traumatic Brain Injury (TBI), as it facilitates the classification of trauma severity and the quick and effective guidance of therapeutic decisions. It is suggested to strengthen the protocols for managing head injuries at the National Hospital of Malacatán, train medical staff in the interpretation of tomographic studies, and promote prevention strategies to reduce the prevalence of this type of injury in the youth population.

4. INTRODUCCION

La salud de los jóvenes de 15 a 24 años es crucial para el bienestar de cualquier sociedad. Sin embargo, en este grupo demográfico, el trauma craneal encefálico se presenta como una preocupación, con efectos potencialmente devastadores en la calidad de vida y el futuro de los afectados. La investigación actual examina los hallazgos tomográficos más comunes en jóvenes que han sufrido trauma encefálico.

El traumatismo craneoencefálico es una condición médica compleja y multifacética que requiere una comprensión profunda para garantizar un diagnóstico preciso y un tratamiento efectivo. A pesar de los avances en tecnología médica como la tomografía computarizada, todavía se requiere investigación más profunda sobre los hallazgos tomográficos particulares relacionados con el trauma encefálico en jóvenes.

Por lo tanto, con el objetivo de mejorar la comprensión clínica y optimizar la atención médica, esta investigación se centra en analizar y describir los hallazgos tomográficos más comunes en esta población. Se espera que este estudio ayude a desarrollar métodos de diagnóstico y tratamiento más efectivos y decisiones clínicas para mejorar la recuperación clínica y la calidad de vida de los pacientes que sufrieron trauma craneoencefálico al identificar los patrones más comunes de lesiones cerebrales en jóvenes con trauma craneoencefálico.

Esta tesis busca llenar una brecha en el conocimiento médico actual proporcionando datos concretos y relevantes sobre los hallazgos tomográficos en trauma encefálico en jóvenes a través de una investigación rigurosa y exhaustiva. Se espera que los hallazgos de este estudio sirvan como base para investigaciones futuras en el campo y contribuyan a la creación de políticas y prácticas clínicas que mejoren la atención médica de esta población vulnerable.

En resumen, esta investigación es crucial para abordar un importante problema de salud y mejorar la atención médica de los jóvenes afectados por trauma craneoencefálico. Podemos avanzar significativamente en nuestra comprensión de los hallazgos tomográficos relacionados con esta condición para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes que son atendidos en el área demográfica mencionada y su población en general.

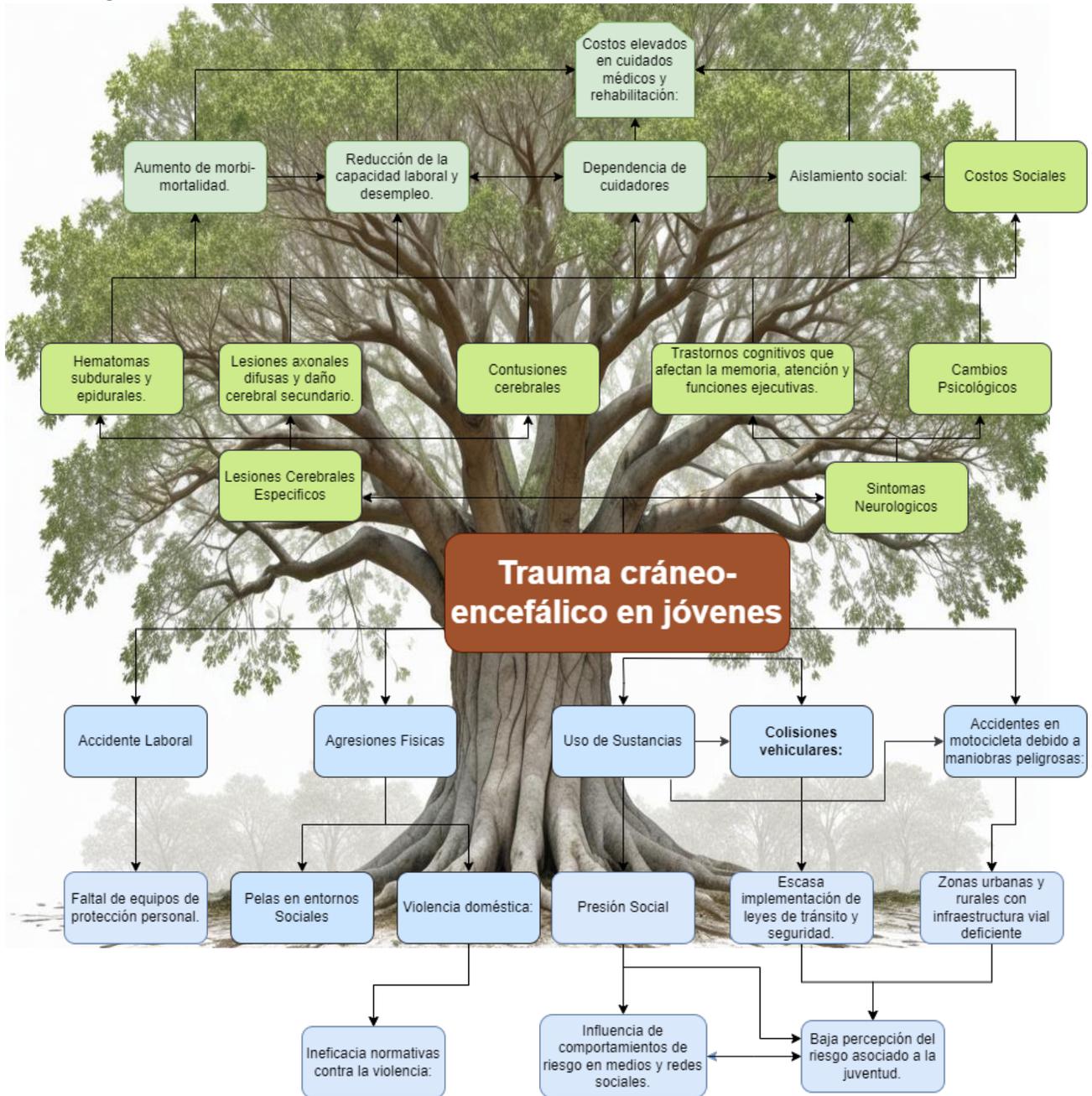
5. MARCO CONCEPTUAL

5.1 NOMBRE DEL PROBLEMA

Trauma craneoencefálico en jóvenes

5.2 ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas informe final de investigación.



Fuente: Elaboración propia, 2025.

5.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El trauma cráneo encefálico es la tercera causa de ingresos hospitalario a nivel de Guatemala sólo por detrás de los problemas cardiovasculares y el cáncer. ¹Se hace evidente que en el municipio de Malacatan, San Marcos, se han evidenciado gran cantidad de pacientes que ha sufrido trauma cráneo cefálico, el cual puede ser de varias etiologías, entre ellos accidentes vehiculares, accidentes del hogar o lugar de trabajo y provocados por animales.

En personas menores de 45 años, las lesiones traumáticas son la principal causa de muerte, siendo el trauma craneoencefálico el más relacionado con las tasas de mortalidad. Investigaciones epidemiológicas recientes indican que aproximadamente 200 casos de este tipo de lesiones ocurren cada año por cada 100,000 personas..²

Debido a que los efectos a corto y mediano plazo del trauma cráneo encefálico sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el paciente y su familia, es crucial conocer los hallazgos tomográficos para determinar una conducta adecuada dependiendo de la gravedad del estado clínico del paciente. Según la gravedad del estado clínico, se puede tomar una decisión clínica sobre el manejo del paciente y/o referirse a un centro.¹

El trauma encefálico es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los jóvenes, con efectos devastadores que pueden afectar su calidad de vida a largo plazo. La identificación precisa de lesiones cerebrales mediante tomografía computarizada (TC) es fundamental en el diagnóstico y manejo de estos pacientes en emergencias médicas. Es esencial adquirir una mejor comprensión de los patrones y la frecuencia de hallazgos tomográficos, especialmente en entornos hospitalarios con recursos limitados como el Hospital Nacional de Malacatán, donde la comprensión adecuada determinará si el paciente se mantiene en el centro o se dirige a un nivel superior de tratamiento.

En el Hospital Nacional de Malacatán, esta brecha en el conocimiento plantea desafíos significativos en la atención y el manejo óptimos de los jóvenes con trauma encefálico. Esta investigación proporcionará datos importantes que pueden informar y

mejorar las prácticas clínicas para mejorar la atención y los resultados para esta población vulnerable que vive en un hospital con recursos limitados. ³

Además, la implementación de protocolos basados en evidencia podría disminuir significativamente las complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes. Para mantener estándares elevados de atención, el personal médico debe recibir capacitación continua en el uso de tomografía computarizada. La colaboración interinstitucional puede ser una buena manera de mejorar la capacidad diagnóstica y terapéutica de un hospital. Finalmente, se puede reducir la frecuencia de estos traumatismos al aumentar la conciencia de la comunidad sobre las medidas preventivas.

¿Cómo se pueden caracterizar y utilizar los hallazgos tomográficos para mejorar el diagnóstico y tratamiento del trauma craneoencefálico en jóvenes, y qué relación existe entre estos hallazgos y el mecanismo de la lesión?

5.4 DEFINICION DEL PROBLEMA.

El trauma craneoencefálico (TCE) en jóvenes es una condición médica crítica que requiere una evaluación rápida y precisa para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad y las secuelas a largo plazo. En el Hospital Nacional de Malacatán, San Marcos, se ha observado una alta incidencia de casos de TCE en jóvenes de 15 a 24 años debido a diversos factores como accidentes de tráfico, accidentes laborales y violencia doméstica. Sin embargo, la falta de estudios específicos sobre los hallazgos tomográficos en esta población dificulta el desarrollo de protocolos diagnósticos y terapéuticos eficientes.

Para abordar esta brecha en el conocimiento, se plantean las siguientes preguntas de investigación:

1. ¿Cuáles son los hallazgos tomográficos más comunes en jóvenes que ingresan a la emergencia del Hospital Nacional de Malacatán con trauma encefálico?
2. ¿Cómo varían los patrones de lesión observados en las tomografías en función del mecanismo y etiología de lesión?
3. ¿Qué tipos de lesiones encefálicas son más prevalentes entre los pacientes jóvenes con trauma encefálico atendidos en el Hospital Nacional de Malacatán?
4. ¿Cómo se correlacionan los hallazgos tomográficos iniciales con los resultados del tratamiento clínico al momento de la admisión hospitalaria?
5. ¿En qué medida influyen los hallazgos tomográficos en las decisiones de manejo clínico de los pacientes jóvenes con trauma encefálico en el Hospital Nacional de Malacatán?

5.5 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Durante la formación de los estudiantes de la carrera de Médico y Cirujano, se ha observado que los pacientes ingresados en distintos centros hospitalarios con trauma craneoencefálico representan una problemática recurrente. En el Hospital Nacional de Malacatán, se registra una alta frecuencia de consultas por accidentes automovilísticos, incidentes con animales y accidentes laborales, los cuales derivan en trauma craneoencefálico. Esta situación resalta la importancia de investigar este problema, con el fin de proponer estrategias de intervención rápida según la gravedad del paciente al ingreso

En cumplimiento con las normativas establecidas para la carrera de Médico y Cirujano en la elaboración de tesis y trabajos académicos, se ha optado por llevar a cabo una investigación bajo un protocolo retrospectivo-prospectivo. Este enfoque permite analizar datos históricos y actuales para comprender mejor la frecuencia y la naturaleza de los hallazgos tomográficos en la población estudiada. La información obtenida será fundamental para mejorar la detección temprana, el diagnóstico y el tratamiento de lesiones cerebrales, especialmente en hospitales con acceso limitado a tecnología avanzada y recursos médicos.

La necesidad de esta investigación se ve reforzada por la escasez de estudios que aborden específicamente la caracterización de los hallazgos tomográficos en pacientes jóvenes con trauma craneoencefálico. Aunque la literatura médica ha documentado ampliamente este tema, pocos estudios se centran exclusivamente en esta franja etaria y en un contexto específico como el Hospital Nacional de Malacatán. Por lo tanto, este estudio contribuirá a cerrar una brecha en el conocimiento científico y proporcionará datos relevantes para mejorar la atención médica en esta población.

La identificación de patrones específicos de lesión asociados con una mayor gravedad del trauma permitirá a los profesionales de la salud anticipar posibles complicaciones y adaptar de manera eficiente el manejo clínico. Esto podría traducirse en una reducción de la morbilidad en la población joven afectada por trauma craneoencefálico en la región. Además, los hallazgos tomográficos desempeñan un papel

esencial en la evaluación inicial y el seguimiento de estos pacientes, lo que permite mejorar la precisión diagnóstica y la eficacia del tratamiento, optimizando el uso de recursos médicos y reduciendo costos asociados a hospitalizaciones prolongadas y complicaciones.⁴

Finalmente, esta investigación tiene un potencial significativo para impactar positivamente la salud pública, al proporcionar datos epidemiológicos actualizados sobre el trauma craneoencefálico en jóvenes. A través de la generación de información relevante para políticas de prevención, educación en salud y estrategias de atención médica, este estudio podría contribuir a mejorar los resultados clínicos de los pacientes y reducir la carga global del trauma craneoencefálico en esta población vulnerable.

5.6 DELIMITACION DEL PROBLEMA

5.6.1 TEÓRICA

Esta investigación analizó la relación entre la radiología diagnóstica y la neurocirugía para determinar cómo la tomografía mejoró el diagnóstico y el tratamiento del trauma cerebroespinal (CRT) en las personas jóvenes. El estudio tuvo como objetivo mejorar el abordaje mediante la combinación de conocimientos sobre la anatomía del cerebro y los mecanismos de lesiones. Este enfoque interdisciplinario vinculó los hallazgos de la tomografía computarizada con los síntomas clínicos para un manejo más eficaz y preciso, contribuyendo así al avance del tratamiento de lesiones cerebrales traumáticas en la población joven.

5.6.2 ESPACIAL

La delimitación geográfica del estudio en el área de emergencias del Hospital Nacional de Malacatán, en San Marcos, permitió enfocar la investigación en una población específica, asegurando un análisis detallado de los datos demográficos y clínicos. Esta ubicación fue clave para identificar los patrones de lesión predominantes y evaluar las prácticas de diagnóstico en un entorno con características epidemiológicas particulares. Además, el estudio reflejó las condiciones de atención médica y las limitaciones en recursos disponibles en hospitales de similar nivel en la región, proporcionando información valiosa para la optimización de protocolos de manejo del trauma.

5.6.3 TEMPORAL

La investigación abarcó el periodo comprendido entre 2023, 2024 y 2025 lo que permitió un análisis concentrado de los incidentes ocurridos y facilitó la comparabilidad temporal de los datos.

6. MARCO TEORICO

6.1 MARCO CONCEPTUAL.

6.1.1 EPIDEMIOLOGIA.

Según las estimaciones de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos, alrededor de 1,5 millones de personas sufren un traumatismo craneal al año, lo que resulta en alrededor de 230 000 hospitalizaciones y 50 000 muertes. En Iberoamérica, la tasa de incidencia oscila entre 200 y 400 por cada 100 000 habitantes, siendo más común entre las personas de 15 a 24 años.⁵ El manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico es vital para la supervivencia y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral.⁵

El traumatismo cerebral grave es la causa más frecuente de muerte en los traumatismos cerrados, y también es una causa importante de discapacidad y mortalidad en todo el mundo. En general, ha aumentado debido a la introducción de vehículos de motor. Según la Organización Mundial de la Salud, para el año 2020, los traumatismos cerebrales se convertirán en la tercera causa de muerte.⁶

Se encuentra con una frecuencia de 200 a 400 por cada 100 000 personas y se encuentra con mayor frecuencia en personas de 15 a 24 años. Afecta a la población joven económicamente activa y disminuye después de esta edad para volver a aumentar entre los 60 y 65 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8:1. Se asocia con una tasa de mortalidad global del 30 al 70 %.⁷

6.1.2 FACTORES DE RIESGO.

6.1.2.1 Consumo de alcohol y tráfico.

Las lesiones cerebrales (TBI), causadas principalmente por accidentes de tráfico, pero a menudo por accidentes laborales y otras causas, son un evento catastrófico incluso en los países desarrollados. En la Unión Europea, se estima que hay aproximadamente 235 hospitalizaciones por cada 100.000 habitantes al año. causa de muerte y discapacidad, especialmente entre los individuos jóvenes.

Medidas, paradójicamente, muy impopulares, como el permiso de conducción por puntos o los controles de velocidad y alcohol, han conseguido reducir el número de víctimas mortales en carretera en casi un 50%, demostrando la posibilidad de una lucha eficaz contra esta plaga.⁸ El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es responsable del fallecimiento en el 75% de los incidentes automovilísticos. Constituye únicamente el 1% de todas las causas de muerte, pero es la principal entre los jóvenes, afectando al 20% de ellos.⁸

6.1.2.2 Nivel socioeconómico

El nivel socioeconómico (NSE) más bajo en las ciudades de Estados Unidos se asocia con una mayor probabilidad de sufrir lesiones, principalmente debido a la prevalencia de ocupaciones de alto riesgo, violencia interpersonal, automóviles más antiguos y condiciones de vida deficientes. Además, las comunidades caracterizadas por niveles socioeconómicos bajos experimentan una mayor prevalencia de lesiones resultantes de accidentes de tráfico.

La desventaja socioeconómica está relacionada tanto con los rasgos raciales como con la vida en zonas rurales. Las comunidades minoritarias urbanas tienden a tener niveles más bajos de estatus socioeconómico (NSE) y una mayor probabilidad de sufrir lesiones. Los afroamericanos presentan una mayor incidencia de encefalopatía traumática crónica (CTE) y experimentan tasas de mortalidad más altas relacionadas con esta afección en comparación con otros grupos étnicos.⁹

6.1.2.3 Violencia

El 11% de las Encefalopatías Traumáticas Crónicas (ETC) se atribuyen a lesiones provocadas por la violencia. Las encefalopatías traumáticas crónicas (ETC) inducidas por la violencia pueden resultar del uso de armas, equipos cortantes, objetos punzantes o ataques físicos como empujones o palizas. Las lesiones relacionadas con armas de fuego son la principal causa de mortalidad.

De todas Las TCE asociadas con armas de fuego, el 74,2% son causadas por los propios individuos, el 22,2% son causadas por ataques deliberados y el 3,6% son accidentales. Ciento cinco personas que visitan el departamento de emergencias debido a una lesión relacionada con la violencia son más propensas a ser jóvenes, solteros,

hombres y pertenecer a comunidades minoritarias. Además, es más probable que tengan antecedentes de consumo de alcohol.

6.1.2.4 Factores Psicosociales

Los actos violentos causan una octava parte de todas las lesiones traumáticas crónicas. 606. Las armas de fuego, los dispositivos cortantes, los objetos punzantes y los ataques como empujones o palizas pueden ser causas potenciales de TCE asociadas con la violencia.

Las investigaciones han demostrado que las lesiones causadas por armas son la principal causa de mortalidad. Si bien el 74,2% de las lesiones cerebrales traumáticas que involucran armas de fuego son causadas por la propia víctima, el 22,2% son el resultado de ataques intencionados y el 3,6% son el resultado de agresiones involuntarias. Quienes sufren una EBT debido a un acto de violencia. Las lesiones relacionadas con lesiones tienen más probabilidades de ser jóvenes, solteros, hombres y miembros de grupos minoritarios, además de tener antecedentes de consumo de alcohol.⁹

6.1.2.5 Factores demográficos

Según datos globales, las naciones con ingresos pobres y medios tienen una mayor cantidad de factores de riesgo asociados con el ejército que contribuyen a la encefalopatía traumática crónica (CTE). Hay una variedad de variables de riesgo que difieren de una nación a otra y pueden depender de la prevalencia de factores como un mal diseño de las carreteras, automóviles de peor calidad, mayores tasas de violencia asociada con los conflictos y menos esfuerzos preventivos

Países con ingresos bajos y moderados también tienen sistemas de salud que no son competentes para abordar el tratamiento asociado a la encefalopatía traumática crónica (ETC). Cuando se trata de la demografía y las causas de las ETC en estas naciones, es una tarea muy desafiante obtener la información correcta. A pesar de que hay escasez de información, es obvio que la carga de las CTE está presente en todo el mundo.²

6.1.3 ETIOLOGÍA

Los accidentes de tráfico o laborales, las caídas, los intentos de suicidio o las agresiones son algunas de las causas de TCE graves en la vida civil. Obviamente, la gravedad de una caída está determinada por su altura, que ya es significativa a partir de cinco escalones (1 m). Es poco común sufrir heridas causadas por armas de fuego o metralla, excepto en áreas con alta criminalidad, conflictos bélicos o actividad terrorista.¹⁰

Hay una variedad de variables de riesgo que difieren de una nación a otra y pueden depender de la prevalencia de factores como mal diseño de las carreteras, automóviles de peor calidad, mayores tasas de violencia asociada a los conflictos y menores esfuerzos preventivos. Países con ingresos bajos y moderados también cuentan con sistemas de salud que no son competentes para atender la atención asociada al TCE. Cuando se trata de la demografía y las causas de las TCE en estos países, adquirir información correcta es una tarea extremadamente desafiante. Es muy evidente que el peso de las CTE se ve en todas partes, a pesar de que falta información.⁹

6.1.4 ANATOMÍA.

6.1.4.1 Cuero Cabelludo y Cráneo.

Cinco capas de tejido forman el cuero cabelludo. Los huesos frontal, etmoides, esfenoides y occipital, junto con dos huesos parietales y dos temporales, componen el cráneo. Cada hueso consta de distintas capas compactas internas y externas, así como una capa de tejido poroso conocida como diploe. En los adultos, el grosor medio de los huesos del cráneo oscila entre 2 y 6 mm, siendo la zona temporal la que suele tener los huesos más delgados. Los huesos del cráneo crean una superficie exterior caracterizada por muchas protuberancias y fisuras.

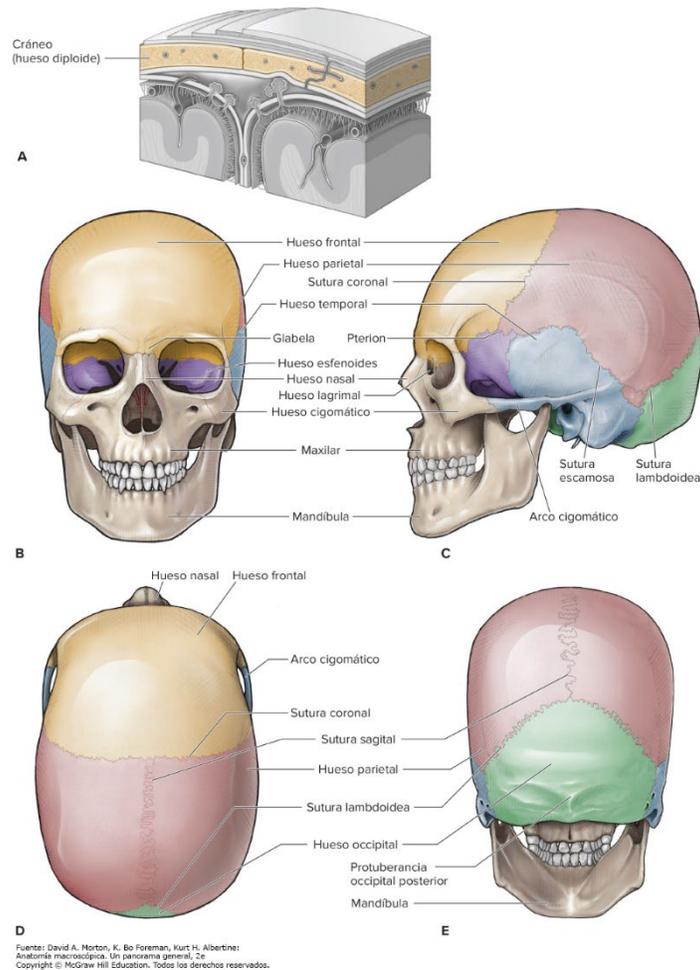
Las lesiones cerebrales, como las contusiones, se desarrollan en el lado opuesto al impacto craneal (accidente cerebrovascular) cuando el cerebro se desplaza hacia el lado no afectado y choca con las superficies óseas internas irregulares. Después de los primeros meses de vida, los huesos del cráneo inician el proceso de fusión, lo que finalmente resulta en la formación de una estructura craneal inflexible y no expandible.

Las lesiones cerebrales, como las contusiones, se desarrollan en el lado opuesto al impacto craneal (accidente cerebrovascular) cuando el cerebro se desplaza hacia el

lado no afectado y choca con las superficies óseas internas irregulares. Después de los primeros meses de vida, los huesos del cráneo inician el proceso de fusión, lo que finalmente resulta en la formación de una estructura craneal inflexible y no expandible.

El borde exterior curvado de este pliegue dural juega un papel importante en el desarrollo de los síndromes de hernia transestentorial. Las dos capas de la duramadre se dividen en los bordes, creando enormes estructuras venosas conocidas como senos

Figura 2. Distintas proyecciones del cráneo



Fuente: Morton DA,. 2022

venosos durales. Una morbilidad y muerte significativas se asocian con daño dural de la mama, lo que potencialmente resulta en sangrado incontrolable.¹¹

6.1.4.2 Cráneo

El cráneo está formado por ocho huesos del cráneo y catorce huesos de la cara. Los huesos del cráneo y las meninges que lo rodean proporcionan una barrera protectora para el cerebro. El periostio, también conocido como pericráneo y endocráneo, es el tejido que cubre las numerosas superficies del cráneo, incluidas las superficies exterior e interior. El periostio es completamente continuo a lo largo de las suturas del cráneo. Entre los huesos que componen el cráneo se encuentra un hueso parecido a una esponja, "comparado" entre dos capas de hueso. Aquí hay una lista de los huesos que forman el cráneo.

El hueso frontal. El hueso frontal erguido se encuentra debajo de la frente, el techo de la órbita y una protuberancia media lisa conocida como glabella. El hueso parietal. Pares de huesos parietales componen las caras superior y lateral del cráneo. El hueso occipital. El hueso occipital encierra el agujero occipital, también conocido como agujero magno. A través de este orificio circulan la médula espinal y las arterias vertebrales.¹²

El hueso del esfenoides. Hay un cuerpo que conforma el hueso esfenoides. Este cuerpo se encarga de albergar el seno esfenoidal, las alas grandes y pequeñas y la apófisis pterigoidea. Los etmoides de hueso. Los componentes que forman el hueso etmoidal, situado en el período entre las órbitas, son la placa cribiforme, la placa perpendicular y las células aéreas etmoidales.¹²

6.1.4.3 Suturas.

Las articulaciones fibrosas inmóviles que unen los huesos del cráneo se conocen como suturas del cráneo. Estas suturas son cruciales para la estructura y la integridad del cráneo. La sutura coronal, la sutura sagital, la sutura escamosa y la sutura lambdoidea son las principales suturas del cráneo.

El hueso frontal y los dos huesos parietales están conectados por sutura coronal que sigue una trayectoria en el plano coronal. Sin embargo, la sutura sagital se extiende en el plano sagital y conecta los huesos parietales pares. El hueso parietal y el hueso temporal están conectados por sutura escamosa. Finalmente, los huesos parietales se unen al hueso occipital mediante sutura lambdaidea.¹²

El pterión, la unión de los huesos frontal, parietal y temporal en la cara lateral del cráneo, es un punto notable en la anatomía del cráneo. Debido a su proximidad con la arteria meníngea media, esta área es clínicamente significativa.

Justo por debajo del pterion en la superficie interna del cráneo, se encuentra la división anterior de la arteria meníngea media. Un hematoma epidural, también conocido como hematoma extradural, es una acumulación de sangre entre la duramadre y el cráneo que puede ser causado por un golpe en el pterión. Debido a que las suturas limitan la expansión de un hematoma epidural en los sitios donde la duramadre perióstica está más firmemente fijada al cráneo, el hematoma aparece como una forma convexa en una radiografía.

Como resultado, los hematomas epidurales tienden a expandirse hacia adentro, presionando el cerebro, en lugar de extenderse a lo largo del cráneo, como ocurre con los hematomas subdurales. Dado que el sangrado disecciona un espacio amplio separando la duramadre de la superficie interna del cráneo, el sangrado puede causar pérdida de conciencia y muerte.¹²

6.1.4.4 Fosas Craneales.

Las fosas craneales anterior, media y posterior se encuentran en la base del cráneo, que es el suelo en el que se encuentra el cerebro.

- **La fosa Craneal. Anterior:** Los lóbulos frontales del cerebro están alojados en la fosa craneal anterior, que también contiene numerosos puntos de referencia óseos importantes. Los nervios olfatorios (CN I) se mueven a través de la placa cribiforme desde la cavidad nasal hacia los bulbos olfatorios. La crista galli se proyecta en dirección superior desde la placa cribiforme y sirve como base para la hoz del cerebro.

Las fosas craneales anterior y media están separadas por un reborde en el ala menor del hueso esfenoides.

- **La fosa cervical media:** La fosa craneal media es más profunda que la fosa craneal anterior y se separa de la fosa craneal posterior por el clivus. Contiene varias estructuras importantes y apoya los lóbulos temporales del cerebro. La depresión central profunda en el hueso esfenoides que aloja la glándula hipófisis se conoce como silla turca. El nervio óptico (CN II) y la arteria oftálmica pasan por el canal óptico. Varios nervios y venas atraviesan la fisura orbitaria superior longitudinal.

El canal carotídeo, que está acompañado por el plexo carotídeo de los nervios simpáticos, es una vía de paso para la arteria carótida interna que se extiende desde el cuello hasta el cráneo. El nervio maxilar (CN V-2) pasa a la fosa pterigopalatina a través del agujero redondo mayor. El nervio mandibular (CN V-3) pasa por el agujero oval. La arteria meníngea media pasa desde la arteria maxilar a la fosa infratemporal a través del agujero espinoso. En un cráneo seco, el agujero rasgado anterior es permeable. Sin embargo, in vivo, el cartílago ocluye el agujero, lo que permite el paso del nervio petroso mayor.

- **La fosa posterior del cráneo:** La fosa craneal posterior es la más baja y profunda de las fosas craneales, donde se encuentran el cerebelo, la protuberancia anular (conocida como puente de Varolio) y el bulbo raquídeo (conocido como médula oblongada). Hay muchas estructuras importantes en él. El nervio facial (CN VII) y el nervio vestibulococlear (CN VIII) pasan junto con la arteria del laberinto por el meato acústico (auditivo) interno. La vena yugular interna, así como los nervios glosofaríngeo (CN IX), vago (CN X) y accesorio espinal (CN XI) pasan por el agujero yugular. El nervio hipogloso (CN XII) pasa por el canal hipogloso. El agujero occipital, el más grande del cráneo, permite el paso de las arterias vertebrales y el bulbo raquídeo. Una rama de la arteria occipital que riega la duramadre y la vena emisaria mastoidea pasa por el agujero mastoideo.

- **Agujeros en la parte inferior del cráneo:** La abertura del nervio cuerda del tímpano, una rama del CN VII, se encuentra en la fisura petrotimpánica, que se encuentra en la posición posterior a la fosa mandibular. El nervio facial propio (CN VII) puede inervar los músculos de la expresión facial al pasar por el agujero estilomastoideo, que es una abertura en el hueso temporal entre las apófisis estiloides y mastoides. El nervio, la arteria y la vena nasopalatinos cruzan el canal incisivo en la posición anterior del paladar duro. Los nervios, las arterias y las venas del paladar mayor y menor se cruzan por los canales del paladar mayor y menor, que se encuentran en la posición posterior del paladar duro.¹²

6.1.4.5 Encéfalo.

El encéfalo es una estructura semisólida de unos 1.400 g de peso y ocupa alrededor del 80% de la bóveda craneal, y el espacio restante lo ocupan principalmente la vasculatura y el líquido cefalorraquídeo (LCR). El encéfalo está cubierto por tres membranas, la duramadre, la aracnoides y la piamadre.¹¹

- **Duramadre:** La capa perióstica y la capa meníngea componen la duramadre. El periostio, que se fija firmemente a los huesos y las suturas del cráneo, se conoce como capa perióstica. La capa meníngea, también conocida como duramadre propia, es continua con la duramadre de la médula espinal y está compuesta de tejido conectivo colagenoso denso. Además, la duramadre envuelve los nervios del cráneo como un manguito, que luego se fusiona con el epineuro de los nervios fuera del cráneo. Las dos capas de la duramadre están unidas entre sí. No obstante, las capas se separan en muchos sitios para formar tabiques duros o senos venosos duros.
- **Tabiques rígidos:** Cuatro tabiques duros limitan el desplazamiento del cerebro durante los movimientos diarios, de manera similar a un cinturón de seguridad que protege a un pasajero durante un accidente.
- **Hoz del cerebro:** La capa de duramadre falciforme que separa los hemisferios del cerebro se conoce como la hoz del cerebro. Está fijado frente a la crista galli y detrás de la tienda del cerebelo. Los márgenes superior e inferior están formados por los

senos sagitales superior e inferior, y el borde inferior de la hoz del cerebro se encuentra en la superficie superior del cuerpo calloso.

- **Tienda o Tentorio del Cerebelo** :Los lóbulos occipitales del cerebro se separan de la tienda del cerebelo. Los senos petrosos superiores deben estar en posición anterior y los senos transversos deben estar en posición posterior.
- **Hoz del cerebro** :Una pequeña extensión triangular de la tienda del cerebelo que contiene el seno occipital se conoce como hoz del cerebelo. Después de descender hasta separar los lóbulos cerebelosos, llega al agujero occipital.
- **Diafragma Selar** :El diafragma selar es un pliegue de duramadre horizontal y circular que cubre la hipófisis y forma un techo sobre la silla turca. ¹²
- **Senos venosos Durales**: Los canales venosos entre las capas perióstica y meníngea de la duramadre se conocen como senos venosos duros. Aunque tienen sangre venosa y están revestidos con endotelio, carecen de válvulas y túnica media. Estos senos reciben el líquido cefalorraquídeo (CSF) drenado por las granulaciones aracnoideas y sirven como receptáculos para la sangre que proviene de las venas cerebral, diploica y emisaria. La mayoría de la sangre de los senos venosos duros fluye hacia las venas yugulares internas.

6.1.4.6 Aracnoides

La aracnoides es una capa delgada y transparente que rodea el cerebro y la médula espinal. Está conectada a la piamadre mediante filamentos en forma de red, de ahí su nombre "aracnoides".

- **Espacio Subaracnoideo**:El espacio entre la aracnoides y la piamadre es conocido como el espacio subaracnoideo, y en él circula el líquido cefalorraquídeo (CSF). Muchos vasos cerebrales tienen su trayectoria alrededor de la superficie del cerebro dentro de este espacio, proporcionando una vía para la irrigación y el drenaje del cerebro.
- **Vellosidades (Granulaciones) Aracnoideas**:Las vellosidades aracnoideas son proyecciones altamente plegadas de la aracnoides que se extienden hacia el seno sagital superior y las lagunas laterales (extensiones laterales del seno sagital

superior). Estas vellosidades sirven como sitios donde el CSF se difunde hacia el seno sagital superior, facilitando la reabsorción del CSF en el sistema venoso. Además, las vellosidades aracnoideas a menudo producen indentaciones en la superficie interna de la bóveda craneal debido a su proyección hacia los senos venosos.

- **Hematoma Subdural:** Entre la duramadre y la aracnoides normalmente no hay espacio, pero un traumatismo encefálico puede distender y romper una vena puente (cerebral), resultando en sangrado hacia el espacio subdural, formando un hematoma subdural. Dado que el vaso dañado es una vena, el incremento de la presión intracraneal y el efecto de la compresión del cerebro es mucho más lento en comparación con un hematoma epidural, que es causado por la ruptura de una arteria. Por lo tanto, un hematoma subdural puede formarse durante un periodo de días o incluso semanas.

El agrandamiento del espacio subdural aumenta el riesgo de un hematoma subdural. A medida que el espacio subdural se agranda, las venas puente que cruzan este espacio viajan una distancia mayor, lo que las hace más vulnerables a desgarros. Los lactantes, los ancianos (cuyo cerebro se atrofia con la edad) y los alcohólicos (cuyo cerebro se atrofia por el consumo de alcohol) tienen un riesgo aumentado de presentar un hematoma subdural debido a la tensión de los vasos que cruzan desde el cerebro hacia el seno venoso dural.

Los hematomas subdurales se diseminan a lo largo de la superficie interna del cráneo, creando una forma cóncava que sigue la curva del cerebro. La diseminación de sangre se limita a un lado del cerebro debido a repliegues duros, como la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro. En contraste, la diseminación de los hematomas epidurales está limitada por las suturas del cráneo.¹²

- **Hemorragia Subaracnoidea:** Una hemorragia subaracnoidea se define como sangrado hacia el espacio subaracnoideo, generalmente debido a la rotura de una arteria cerebral.¹²

6.1.4.7 Piamadre

La piamadre es la más interna y delicada de las meninges que rodean el cerebro y la médula espinal. Esta membrana delgada forma una vaina alrededor de los vasos

sanguíneos a medida que estos se dirigen hacia las fisuras y los surcos, penetrando en el cerebro. Además, la piamadre se une a las células endimarias que revisten los ventrículos del cerebro para formar los plexos coroideos, los cuales son responsables de producir el líquido cefalorraquídeo (CSF).¹²

6.1.5 FISIOLÓGÍA

6.1.5.1 Producción de LCR

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce principalmente en el plexo coroideo de los ventrículos laterales, tercero y cuarto. Las células endoteliales y el líquido producido por la actividad metabólica también contribuyen un poco. El flujo hidrostático de salida desde los capilares hacia el espacio perivascular y su transporte activo hacia los ventrículos conduce a la producción de LCR.

La reabsorción del LCR se lleva a cabo principalmente a través de las granulaciones aracnoideas de los senos duros. El flujo transependimario permite que una menor proporción del LCR, que circula a lo largo de los nervios craneales y periféricos, los trayectos perivascuales y los tractos de sustancia blanca, ingrese al sistema venoso cerebral.

El organismo tiene un volumen total de aproximadamente 150 ml de LCR, y produce en promedio 450 ml de LCR cada día, lo que indica una renovación significativa del líquido cada día. El ritmo circadiano también afecta la producción de LCR, que aumenta durante el sueño.¹³

Mantener la homeostasis del LCR y el SNC depende de la barrera hematoencefálica. Esta barrera, formada por el endotelio capilar, la membrana basal y los pies de los astrocitos, regula el paso de moléculas desde la sangre al LCR y al cerebro de manera selectiva. Otras sustancias más pequeñas pueden pasar, pero moléculas grandes como la albúmina no pueden ingresar al LCR.

El LCR también elimina los productos metabólicos del sistema nervioso central hacia la circulación sanguínea, un proceso esencial para mantener la salud cerebral. La función dinámica y esencial del LCR en la fisiología del SNC se refleja en este "efecto de

vertedero".El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido esencial para que el sistema nervioso central funcione correctamente. Su formación, composición y función están controladas minuciosamente por procesos activos y pasivos, así como por la barrera hematoencefálica. Su investigación sigue siendo crucial para comprender y tratar una amplia gama de trastornos neurológicos. ¹⁴

6.1.5.2 Circulación de LCR.

El LCR fluye de manera secuencial hacia el tercer ventrículo, el acueducto y el cuarto ventrículo desde su sitio de formación en el plexo coroideo de los ventrículos laterales. Luego fluye a través de los orificios de Magendie (medial) y Luschka (lateral) en la base del bulbo raquídeo. A partir de allí, el LCR se dirige hacia las cisternas basal y ambiental, los espacios subaracnoideos perimedular y periespinal alrededor del tronco del cerebro, la abertura tentorial y las superficies lateral y superior de los hemisferios cerebrales, donde se absorbe la mayor parte del líquido.¹⁴

- **El flujo y la presión del LCR:**La presión del LCR es más alta en los ventrículos y luego disminuye en las vías subaracnoideas. El líquido se impulsa centrífugamente desde el sistema ventricular a través de las pulsaciones arteriales de los plexos coroideos. El LCR espinal está en continuidad con el líquido de la base del cerebro y su circulación neta es cerebral, aunque también hay sitios de absorción cerca de la médula espinal.¹⁴
- **Interacciones con flujos extracelulares :**El líquido cerebral líquido (LCR) está en contacto con el líquido extracelular y la médula espinal, pero en condiciones normales, solo un pequeño porcentaje del LCR fluye a través del parénquima cerebral. El tejido periventricular proporciona una gran resistencia a la entrada del LCR. La vía ventrículo-orificios-subaracnoidea abierta dirige la mayor parte del flujo del LCR en esta dirección, a pesar de que la diferencia de presión entre los ventrículos y los espacios subaracnoideos sobre la convexidad de los hemisferios es mayor de cero.¹³

6.1.5.3 Composición del LCR

El LCR debería ser similar al agua debido a su bajo contenido de proteínas y la ausencia de neutrófilos y linfocitos. Los niveles de glucosa son dos tercios de los niveles

sanguíneos. Aunque el encéfalo produce cierta IgG, su cantidad es muy pequeña en ausencia de una enfermedad inflamatoria (como la enfermedad de Ménière). El origen de IgG en el LCR se determina utilizando el índice de IgG. Aunque la meningitis es la enfermedad principal que solo se puede diagnosticar mediante la detección de células en el LCR, otras enfermedades neurológicas pueden causar concentraciones de proteínas anómalas.

Las bandas oligoclonales indican una evolución más prolongada de la enfermedad. Los ataques agudos de EM provocan un aumento de la proteína básica de mielina, que representa la degradación de la mielina. $\text{IgG del LCR} \times \text{albúmina sérica} / (\text{IgG sérica} \times \text{albúmina del LCR})$ es la fórmula para encontrar la proporción de IgG en relación con la albúmina. Se puede determinar si la IgG proviene de la sangre a través de una BHE defectuosa, lo que resulta en una proporción baja, o si proviene del encéfalo, lo que resulta en un índice de IgG elevado. La síntesis intratecal de IgG suele estar indicada por un índice de IgG superior a 0,6.¹⁵

6.1.5.4 Volumen y Presión de LCR

- La presión del LCR en diversas situaciones: La presión intracraneal (ICP) y la presión del LCR en decúbito son cercanas a 8 mm de mercurio o 110 mm de dióxido de carbono en condiciones normales (1 mm de mercurio equivale a 13.7 mm de dióxido de carbono). Los niños tienen un límite superior normal más alto que los adultos para la ICP. El peso de la columna de LCR aumenta la presión en el espacio subaracnoideo lumbar cuando la cabeza y el tronco se elevan, y la presión de la columna de LCR cae en correspondencia, siendo casi cero en posición vertical. La presión del LCR está en equilibrio con las presiones vasculares capilares y venosas, que dependen principalmente de los cambios circulatorios que cambian el tono arteriolar.
- Influencia de la presión arterial y venosa en el cuerpo humano: Debido a la autorregulación vascular cerebral, los aumentos de la presión arterial sistémica aumentan poco o nada la presión capilar, por lo que hay poco aumento en la presión arterial ICP y LCR hasta que se alcanzan niveles extremos de hipertensión y la autorregulación falla. Si la presión arterial es demasiado baja, con una media de 40 mm Hg, no puede compensarse y, como resultado, la presión del LCR disminuye.

- Debido al aumento del volumen de sangre en las venas cerebrales, las vénulas y los senos duros, el aumento de la presión venosa tiene un efecto casi inmediato en la presión del LCR. Las válvulas venosas yugulares evitan que la presión del tórax se transfiera libremente a las venas craneales. Sin embargo, si las presiones venosas centrales y yugulares se elevan demasiado, este umbral puede ser superado. La presión intratorácica se eleva a través de la compresión de las venas yugulares, la maniobra de Valsalva, la tos, los estornudos y el pujo. Luego se transmite a las venas yugulares y luego a las cerebrales y raquídeas, y también directamente al compartimiento LCR a través de los orificios intervertebrales.
- El CO₂ tiene un impacto en la presión del LCR: La PCO₂ sanguínea aumenta al inhalar o retener CO₂, lo que reduce el pH del LCR. Esta acidificación del LCR aumenta el flujo sanguíneo y la volemia en el cerebro, lo que puede causar hipertensión intracraneal. Por el contrario, la hiperventilación reduce la PCO₂, aumenta el pH y aumenta la resistencia vascular cerebral, mientras que reduce la presión del LCR. Esta maniobra se utiliza para tratar el aumento agudo de la ICP.¹⁴
- La Ecuación de la Presión del LCR: La resistencia a la absorción (R_{0R0}), que en condiciones normales se aproxima a 2.5, se eleva cuando hay un bloqueo en la circulación del LCR. Por lo tanto, la ecuación para la presión del LCR puede expresarse como $PLCR - PV = If \times R_{0R0}$. Despejando para $PLCR$, tenemos:

$$PLCR = PV + If \times R_{0R0}$$

Como el producto de $If \times R_{0R0}$ es solo de 0.8 mm Hg, se puede apreciar que la contribución principal a la presión del LCR, medida por punción espinal, es la presión venosa ($PVPV$). Esto implica que la presión intracraneal y la presión del LCR provienen principalmente de las presiones vasculares transmitidas y no de la resistencia al flujo del LCR. Sin embargo, en condiciones patológicas como la meningitis bacteriana y la hemorragia subaracnoidea, R_{0R0} puede elevarse a niveles que impiden la circulación del LCR y elevan la presión.¹⁴

6.1.5.5 Funciones de LCR

El papel principal del LCR es proteger el cerebro dentro de su sólida envoltura, lo que le permite resistir los impactos externos, siempre que estos no sean demasiado fuertes. En situaciones de fuertes impactos, es posible experimentar el fenómeno de "contragolpe", en el que el LCR no puede transmitir el impacto a este nivel, lo que empuja el cerebro y el cráneo en la dirección del impacto. En contraste, el cráneo se separa del cerebro al moverse junto con el resto del cráneo.

Durante este tiempo, el cerebro tarda más en moverse debido a la inercia, lo que crea un espacio vacío entre el cráneo y el cerebro. Cuando el cráneo deja de moverse, el vacío se colapsa y el cerebro pierde su función amortiguadora del LCR. Esta es la teoría clásica, también conocida como teoría de cavitación o presión negativa. El líquido cefalorraquídeo, cuya densidad es de 1,04 kg/l, es donde flota el cerebro, según otra teoría más moderna. Al frenar bruscamente el movimiento del cráneo, el líquido cefalorraquídeo más denso continúa moviéndose hacia delante, desplazando al cerebro menos denso en la dirección opuesta, lo que provoca el contragolpe.

Los polos y la superficie interior de los lóbulos frontales y temporales son susceptibles a estas lesiones, ya que golpean contra las protuberancias óseas de la base del cerebro, lo que resulta en contusiones cerebrales por contragolpe. Las contusiones se llaman contusiones directas o por golpe si ocurren al mismo lado del golpe.¹⁶

6.1.5.6 Barrera Hematoencefálica.

Un endotelio microvascular, astrocitos, lámina basal, pericitos y neuronas componen la barrera hematoencefálica (BHE). Todos ellos forman parte de la unidad neurovascular que funciona. Las células endoteliales microvasculares cerebrales (CEMC) realizan tareas biológicas importantes como la osmorregulación, la señalización mediada por receptores y el transporte de nutrientes. Las CEMC tienen una cantidad mínima de vesículas de endocitosis y no tienen fenestraciones, a diferencia del resto de las células endoteliales.¹⁷

Además, las CEMC expresan una variedad de transportadores ABC y uniones estrechas, también conocidas como uniones estrechas (TJ), que impiden el paso paracelular a los compuestos hidrofílicos. Esto crea una barrera homogénea que protege

al cerebro y crea un entorno único. Las CEMC yacen en el lado abluminal de la microvasculatura cerebral sobre una lámina basal que está cubierta al 99% por pies astrocitarios y pericitos. Por lo tanto, aunque las células endoteliales forman la estructura de la BHE, sus funciones están controladas por las células glándulas salivales.era.

Los astrocitos son una de las células que componen la unidad neurovascular. Los procesos astrocitarios sintetizan y secretan factores de crecimiento solubles necesarios para que las células endoteliales desarrollen las características de la BHE, así como protegen los capilares cerebrales y ayudan a mantener la integridad de la BHE. La interacción de los astrocitos con las CEMC no solo aumenta significativamente las TJ de las células endoteliales, sino que también aumenta la densidad astrocitaria y sus factores de crecimiento. Los pericitos y los astrocitos son células contráctiles multifuncionales que se encuentran cerca de las células endoteliales y comparten una membrana basal. Se cree que mantienen la integridad estructural de la BHE e incluso controlan el diámetro de los capilares.¹⁶

6.1.5.7 Hemodinamia Cerebral

El índice metabólico del cerebro es muy alto, y es responsable de alrededor del 20% del consumo total de oxígeno del cuerpo y del 15% del gasto cardíaco total. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normalmente permanece estable. El FSC regional ideal se mantiene gracias a la capacidad de los vasos cerebrales para adaptarse a los cambios fisiológicos. Esta respuesta protege el cerebro al aumentar la liberación de oxígeno a los tejidos, mejorar la eliminación de productos metabólicos finales y permitir ajustes casi instantáneos para satisfacer los cambios en las demandas metabólicas. Mientras que la hipotensión, la acidosis y la hipercapnia promueven la vasoconstricción cerebral, la hipertensión, la alcalosis y la hipocapnia promueven la vasodilatación cerebral.

Además, los cambios en las presiones parciales de dióxido de carbono y oxígeno (PCO₂ y PO₂) afectan significativamente la vasoactividad cerebral. Entre los valores de 20 y 60 mmHg, la respuesta a los cambios en la PCO₂ es casi lineal. Durante este período, la disminución de la PCO₂ en solo 1 mmHg reduce el diámetro de los vasos cerebrales en un 2-3%. Este porcentaje corresponde a un cambio global de 1,1 ml/100 g

de tejido por minuto. Este es el fundamento fisiológico de la hiperventilación intencional en un contexto de aumentos rápidos y pronunciados de la PIC.

La hiperventilación provoca una disminución de la PCO₂, lo que provoca una vasoconstricción cerebral. Sin embargo, esta recomendación ya no se hace como un método para disminuir la PIC. Los vasos sanguíneos del cerebro también se ven afectados por los cambios en la PO₂. Los vasos cerebrales se dilatan a medida que esta disminuye para garantizar una liberación adecuada de oxígeno al cerebro. La lesión cerebral aumenta el FSC, la dilatación vascular y la alteración de la BHE y puede aumentar el PIC. Por lo tanto, la prevención o reversión de la hipoxia es crucial en la atención de los pacientes con daño cerebral.

El FSC también depende de la presión de perfusión cerebral (PPC), que es el gradiente de presión del flujo sanguíneo hacia el cerebro. Cuando la PPC es de entre 50 y 160 mmHg, el FSC se mantiene bastante constante. La autorregulación ocurre con una presión arterial media (PAM) de 60-150 mmHg. La PAM, la resistencia al FSC producida por la presión venosa sistémica media y la PIC son los factores determinantes de la PPC. Debido a que la PIC es mayor que la presión venosa sistémica media, sus efectos predominan, y el valor de PPC se puede calcular utilizando la siguiente fórmula:

$$PPC = PAM + PIC$$

Si la PPC está por debajo de 40 mmHg, la autorregulación se pierde y el FSC disminuye, lo que resulta en isquemia tisular y alteración del metabolismo celular. La prevención de la hipotensión o la elevación de la PIC en pacientes con lesiones craneales ayuda a mantener la PPC.

El objetivo recomendado de PPC es de 60 a 70 mmHg. En cualquier caso, es posible considerar los riesgos asociados con los intentos agresivos de mantener la PPC por encima de 70 mmHg con líquidos y vasopresores, incluido el riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria en adultos.¹¹

6.1.5.8 Ley de Monro Kelly

La hipótesis de Monroe-Kellie es esencial para comprender el equilibrio de los líquidos cerebrales, los procesos fisiológicos anormales y el tratamiento de pacientes con

edema. Esta idea establece la bóveda craneal (calvaria) como una estructura inmutable con un volumen constante. Tres componentes constituyen el volumen total dentro del cráneo: parénquima cerebral (1250 a 1500 ml), líquido cefalorraquídeo (125 a 150 ml) y sangre (125 a 150 ml).

Según el concepto de Monroe-Kellie, si alguno de los tres componentes crece, los demás componentes disminuirán en consecuencia. En situaciones edematosas, la acumulación de líquido en el interior del tejido cerebral (edema) hace que su volumen se expanda. Esta expansión conduce a una disminución del volumen tanto de sangre cerebral como de líquido cefalorraquídeo. Por lo tanto, el crecimiento proporcional del tamaño del cerebro resultante del edema cerebral puede provocar una disminución del volumen sanguíneo y el consiguiente daño al cerebro debido a un suministro sanguíneo insuficiente o una hernia cerebral.¹⁸

Según otro concepto menciona que el compartimento intracraneal es un volumen que se encuentra dentro de los límites del cráneo y, por tanto, permanece constante. La materia cerebral, el líquido cefalorraquídeo (LCR), el volumen sanguíneo cerebral y las lesiones masivas son todos los componentes que componen este compartimento. En este contexto, las lesiones masivas consisten en contusiones cerebrales, infartos traumáticos y muchas otras hemorragias intraaxiales y extraaxiales que son el resultado de un daño traumático.

El tratamiento que se centra en modificar cualquiera de estas características puede afectar significativamente la presión intracraneal (PIC). Un simple ajuste de la postura del paciente puede optimizar la presión intracraneal (PIC) de acuerdo con esta filosofía. Al aumentar el retorno venoso cerebral, podemos reducir el volumen total de sangre cerebral. Para ello, levante la cabeza manteniendo una postura neutra para la columna cervical. Si existe riesgo de lesión de la columna cervical, puede lograrlo adoptando la postura de Trendelenburg invertida.

Es posible evaluar la presión intracraneal (PIC) y extraer líquido cefalorraquídeo (LCR) para reducir la PIC con la colocación de un catéter de drenaje ventricular externo. Cuando la atención no quirúrgica no logra reducir la presión intracraneal, el tratamiento quirúrgico de elección es la evacuación directa de la hemorragia cerebral traumática. Esto

es particularmente cierto en situaciones en las que el tratamiento no quirúrgico ha fracasado.¹⁹

Otra interpretación cree que está encerrado dentro de una caja rígida. Como resultado, la PPC neta es la diferencia entre la resistencia a la PIC y la presión de la sangre que entra en el espacio intracraneal. La presión arterial media [PAM] es la medida de esta diferencia. En resumen, $PPC = PAM - PIC$. El tejido cerebral, el líquido intersticial, la sangre intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y cualquier masa (tumores, hematomas, etc.) son factores que contribuyen a la PIC. Para optimizar la PPC, se pueden ajustar estos parámetros, como el drenaje de LCR, las sustancias osmóticas y la evacuación quirúrgica. La PPC ideal, que se deriva principalmente de la literatura traumatológica, es de 50 a 70 mmHg.²⁰

En resumen, la hipótesis de Monro-Kellie proporciona un marco fundamental para entender cómo el volumen constante dentro del cráneo influye en la presión intracraneal y cómo diversas intervenciones pueden ser utilizadas para manejar condiciones que afectan este equilibrio.

6.1.6 Fisiopatología.

6.1.6.1 Presión intracraneal aumentada

La presión del LCR superior a 15 mmHg (o 195 mmHg 2 O) se conoce como PIC aumentada y con frecuencia es el resultado de una LCT grave. El LCR inicialmente se traslada de la bóveda craneal al conducto vertebral a medida que aumenta la PIC como resultado de la lesión de masa traumática o el edema. Esto compensa el aumento de la sangre o el volumen cerebral. Las propiedades elásticas de la sustancia cerebral permiten la compresión tisular para amortiguar la presión creciente cuando este mecanismo compensatorio se sobrepasa.

Los mecanismos compensatorios intracraneales permiten acomodar un volumen aumentado de 50 a 100 ml, dependiendo de la localización y el ritmo de la expansión de la masa y la formación de edema. Por encima de este intervalo, la PIC se eleva incluso con cambios menores en las relaciones intracraneales, como dilatación, obstrucción del LCR o áreas de edema focal. Se registra vasoparálisis y la autorregulación se deteriora si la PIC aumenta hasta el punto en que la PPC se ve afectada. A continuación de la PAM

sistémica, el FSC depende directamente de ella. La falta de autorregulación resulta en una gran vasodilatación cerebral.

La PIC superior a 22 mmHg está relacionada con una mayor tasa de mortalidad, por lo que es necesario intervenir y tratar. La hernia, que provoca la compresión del tronco del encéfalo y la parada cardiorrespiratoria, ocurre si la PIC no se controla. Las técnicas simples para reducir la PIC incluyen elevar la cabecera de la cama en 30 grados y mantener el cuello en posición neutra.

El uso de fármacos osmóticos y diuréticos, como manitol o solución salina hipertónica (SSHT), y el drenaje del LCR son tratamientos frecuentes. La hiperventilación terapéutica, que antes era utilizada casi en todo el mundo, es potencialmente dañina y solo se recomienda como una medida temporal para pacientes seleccionados en los que otras opciones no están disponibles o han fracasado.¹¹

- Reflejo de Cushing: La hipertensión progresiva asociada a bradicardia y esfuerzo respiratorio disminuido es una respuesta específica a los aumentos agudos de la presión intracraneal (PIC). Esta respuesta se conoce como el reflejo o fenómeno de Cushing y es un indicio de que la PIC ha alcanzado niveles potencialmente mortales.
- Tríada de Cushing Hipertensión: Aumento progresivo de la presión arterial. Bradicardia: Disminución de la frecuencia cardíaca e Irregularidad Respiratoria: Esfuerzo respiratorio disminuido o patrones respiratorios anormales.¹¹
- Prevalencia del Fenómeno de Cushing: Aunque el fenómeno de Cushing es un signo crítico de hipertensión intracraneal severa, solo un tercio de los casos de PIC aumentada potencialmente mortal presentan la tríada completa de hipertensión, bradicardia e irregularidad respiratoria. Esto significa que la presencia de solo uno o dos de estos síntomas no descarta una situación de emergencia, y la atención médica inmediata sigue siendo crucial.

6.1.6.2 Mecanismo de lesión

Las fuerzas estáticas (compresivas) y dinámicas (de inercia) están involucradas en el desarrollo de las lesiones causadas por TCE. Ambos tipos de fuerzas pueden causar deformaciones y movimientos en varios tipos de estructuras encefálicas. Cuando una fuerza se aplica a un cuerpo animado, generalmente se deforma y acelera

proporcionalmente al área de contacto y a la energía aplicada, lo que provoca una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Los fenómenos de aceleración y desaceleración, así como los movimientos cráneo-cervicales, se añaden al mecanismo de impacto y sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas, etc.). Estos fenómenos generan una serie bien definida de lesiones.

6.1.6.3 Tipos de Lesiones en TCE

Los enfermos neurotraumáticos son un grupo diverso de pacientes que pueden experimentar una variedad de lesiones cerebrales. Tradicionalmente se ha distinguido entre lesiones primarias o complicaciones de lesiones secundarias desde un punto de vista etiopatogénico.

- Lesiones Primarias: Las lesiones primarias, que incluyen fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa, son causadas por el impacto y los mecanismos de aceleración-desaceleración. Estas lesiones ocurren inmediatamente tras el traumatismo y no son controlables por el profesional de la salud. Dentro de su etiopatogenia el traumatismo craneoencefálico se presenta como:
 - Estático: cuando la energía del traumatismo es aplicada de manera directa en el cráneo, se asocia con un mecanismo de traumatismo abierto o expuesto y a mortalidad de hasta 88%.
 - Dinámico: cuando la energía no es aplicada directamente sobre el cráneo, pero es absorbida por éste y su contenido como son los mecanismos de aceleración, desaceleración y rotación, se asocia con un mecanismo de traumatismo cerrado o abrigado y a mortalidad de 32%.²¹
- Lesiones Secundarias: Las lesiones secundarias, como hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral (swelling), edema y lesiones isquémicas e infecciosas, aunque se inician en el momento del impacto, se manifiestan clínicamente más tarde. Estas lesiones son potencialmente evitables y tratables de forma precoz.
- La pérdida de la capacidad de controlar el flujo sanguíneo, el edema y la isquemia en el cerebro causa lesiones cerebrales secundarias. La reducción de la perfusión cerebral, ya sea por disminución de la presión arterial media por debajo de 60 mmHg

o por aumento de la presión intracerebral, contribuye a alteraciones sistémicas como hipoxemia, hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglicemia, acidosis, hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR. El factor más importante es la reducción de la perfusión²⁰

El edema cerebral mencionado anteriormente es una lesión secundaria que, independientemente de la causa subyacente, provoca una cascada de eventos que comienzan a nivel molecular y conducen a la acumulación de líquido dentro y fuera de las células. ²¹

Por tanto las lesiones secundarias hablando netamente de edema se dividen en 5 tipos:

- Edema Vasogenico. En este caso, la liberación de diferentes sustancias como la histamina, ácido glutámico, serotonina, altera los sistemas de transporte endoteliales que permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y soluto.²² El fluido proviene de los vasos sanguíneos que rodean las células, como resultado del aumento de la presión capilar o de la rotura de dichos capilares. Los capilares se ven afectados por los ataques de proteasas y radicales libres a las uniones estrechas o estrechas entre las células endoteliales cerebrales y la estructura de la lámina basal.
- El traumatismo craneoencefálico, los tumores, la isquemia y las condiciones inflamatorias, como la meningitis, pueden causar edema vasogénico y pérdida capilar. Los síndromes por encefalopatía hipertensiva, como la encefalopatía posterior reversible, la encefalopatía hepática o el síndrome HELLP, son otras condiciones en las que aparece.
- La barrera hematoencefálica se rompe cuando el capilar se daña y las proteínas y los productos de la sangre entran en el parénquima cerebral. Los neutrófilos presentes en esta sangre tienen la capacidad de desencadenar cascadas inflamatorias que causan daño celular permanente. Además, el gradiente osmótico cerebral puede ser alterado por esta entrada de proteínas, lo que aumenta el movimiento de agua libre hacia los espacios intersticiales. Normalmente, solo la sustancia blanca es afectada por el edema vasogénico. El edema vasogénico puede responder muy bien a la

osmoterapia y a los esteroides porque la estructura celular generalmente se mantiene.¹⁶

- Edema Citotóxico: Cada célula (incluidas las neuronas, la glía y las células endoteliales) está llena de líquido. El edema no tiene predominio en la sustancia blanca y ocurre un movimiento de agua del compartimiento extracelular al intracelular, lo que resulta en un efecto de masa relativamente bajo.²³
- La falla energética celular de la bomba iónica se interrumpe por un metabolismo anaeróbico causado por hipoxia o isquemia. La bomba Na-K-ATP falla durante la isquemia cerebral cuando el flujo sanguíneo se detiene por completo o parcialmente. La falla ocurre en segundos cuando el flujo sanguíneo disminuye a menos de 20 ml/min/100 g y los iones de Na⁺ se acumulan en el compartimiento intracelular, seguidos de agua. Adicionalmente, los iones Ca⁺, H⁺ y iones de bicarbonato fluyen al interior de los iones Na⁺, así como al exterior de los iones K⁺.
- Estos cambios son reversibles si el flujo sanguíneo se recupera rápidamente dentro de tres a cuatro minutos, pero si la isquemia dura más de seis minutos, la lesión será irreversible. La formación de un núcleo isquémico ocurre como resultado de una lesión cerebral traumática, que está rodeada por la zona de penumbra donde fluye la sangre.
- El tejido es potencialmente salvable si se recupera dentro de un período de tiempo determinado (3 horas), por lo que las intervenciones se enfocan en salvar este área. Sin embargo, cuando no se realizan intervenciones terapéuticas, esta zona se convierte en una zona isquémica con lesiones que no pueden ser reparadas.
- El glutamato, un neurotransmisor excitatorio, se coloca normalmente en la hendidura sináptica para la transmisión neuronal y luego se elimina de inmediato por captación de energía.
- Durante la isquemia/hipoxia dependiente de energía, cuando estos mecanismos fallan, se acumula glutamato a niveles peligrosos, lo que provoca una oleada neuronal anormal. Además, en condiciones normales, la actividad de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico (AMPA) juega un papel importante en la entrada de Ca²⁺ al citoplasma. Sin embargo, la lesión cerebral traumática provoca un exceso de Ca²⁺ intracelular, lo que provoca edema

en la membrana celular y alteraciones estructurales a nivel mitocondrial, lo que activa vías de autólisis celular como la necrosis y la apoptosis celular neuronal.²¹

- Edema Intestinal o Hidrocelfalico Es un edema extracelular causado por el flujo de CSF transependimario. El aumento de la presión del CSF causa el movimiento transependimario. La dilatación ventricular, también conocida como hidrocefalia, puede ocurrir como resultado de la obstrucción del flujo normal de CSF. El edema transependimario se encuentra en la sustancia blanca periventricular que rodea los ventrículos dilatados y se puede ver mediante radiografías.²³
- Los beneficios del tratamiento médico para este tipo de edema son cuestionables. Los diuréticos, como la acetazolamida y la furosemida, pueden disminuir la producción de líquido cefalorraquídeo, pero su efecto sobre la presión intracraneal y su pronóstico son inciertos y carecen de evidencia. El tratamiento más apropiado para este tipo de edema cerebral es la colocación de un drenaje intraventricular.¹⁶
- Edema Hidrostatico;Es intersticial y se debe a la salida transependimaria del LCR debido a la hipertensión intraventricular. Para hidrocefalias. Este tipo de edema se facilita por la rotura del epéndimo, que inicialmente forma una línea que sigue el contorno de los ventrículos y se extiende por la sustancia blanca. En la RM-T2 o FLAIR, aparece hipodenso y hiperintenso en la TC.²⁴
- Edema Osmotico:Si hay daño concurrente de la BHE, el edema osmótico se desarrolla más fácilmente. Afecta tanto a los materiales blancos como a los grises. La tomografía computarizada muestra una hinchazón generalizada en el cerebro. ²⁴ Un ejemplo de aparición es la lesión cerebral traumática (LCT), en la que el tejido necrótico del cerebro contusionado es hiperosmolal y el edema osmótico empeora si la reperfusión se realiza con líquido isotónico. En estas circunstancias, el líquido de edema contiene una gran cantidad de electrolitos.²¹
- Isquemia Cerebral y Lesiones Secundarias: La isquemia cerebral es la lesión secundaria más prevalente en los TCE graves que resultan en la muerte. Puede ser causada por hipertensión intracraneal (HTIC), reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC) o problemas sistémicos prehospitales (hipoxia, hipotensión o anemia). Las lesiones isquémicas desencadenan cascadas bioquímicas dañinas, como la liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en las

células, producción de radicales libres y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente dañinas para las células del sistema nervioso central (SNC).

- Las lesiones isquémicas provocan una serie de cascadas bioquímicas significativas, incluyendo la liberación de aminoácidos excitotóxicos, la entrada significativa de calcio en la célula, la generación de radicales libres derivados del oxígeno y la activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente dañinas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer.²⁵

6.1.6.4 Lesión cerebral terciaria .

Se caracteriza por muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores como el ácido glutámico o el aspartato.

- Especies reactivas de oxígeno e isquemia/reperfusión: La lesión por reperfusión ocurre cuando el flujo sanguíneo cerebral se restablece. La enzima xantinodeshidrogenasa se convierte en xantinoxidasa en condiciones de isquemia/reperfusión. En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP provoca la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, que requieren oxígeno como sustancia base. En el momento de la reperfusión y con el aumento de la disponibilidad de oxígeno, la xantinoxidasa metaboliza estos catabolitos y los transforma en superóxido. Este último, por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro ($Fe^{+2,3}$), se convierte en peróxido de hidrógeno.
- El ciclo de oxidación-reducción del hierro y la enzima NADPH oxidasa son otras fuentes de producción de especies reactivas de oxígeno durante la reperfusión, aunque su función es menor que la de la xantinodeshidrogenasa. La membrana celular es destruida por los radicales libres a través de la peroxidación lipídica. Sin embargo, alteran el funcionamiento de ciertas enzimas, incluida la sintetasa de glutamina, que transforma el glutamato en glutamina.²⁶

6.1.6.5 Clasificación Morfológica de las Lesiones en TCE

Podemos dividir las lesiones causadas por una TC en focales y difusas desde un punto de vista morfológico y en función de los hallazgos de la tomografía computarizada cerebral.

- **Lesiones Focales:**Incluyen contusiones cerebrales, hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, aumento de la PIC y desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Estas lesiones resultan del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales, y suelen requerir tratamiento quirúrgico.²⁵
- **Lesiones Difusas:**Incluyen alteraciones axonales y/o vasculares difusas, lesiones cerebrales hipóxicas y swelling cerebral. En los TCE graves, se sospecha una lesión difusa cuando la víctima presenta coma desde el momento del impacto y en la TC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, predominante en estos casos, se origina por fenómenos de aceleración y desaceleración.
- Los fenómenos de aceleración y desaceleración causan la lesión axonal difusa, que es la lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio. A pesar de esta separación, ambos tipos de lesiones a menudo coexisten. Actualmente se cree que las lesiones focales en muchos pacientes en coma desde el impacto pueden ser síntomas de una lesión axonal difusa de gravedad variable.²⁵

6.1.6.6 Patogenia

El traumatismo daña rápidamente las estructuras craneales y cerebrales. Son las principales lesiones mecánicas causadas por el trauma. Una serie de mecanismos bioquímicos, celulares y tisulares son activados por estas lesiones primarias, que, junto con otras complicaciones (hematomas, edema cerebral, hipotensión, hipoxia, etc.), dan lugar a lesiones secundarias y agravan el daño inicial. Estas lesiones secundarias podrían ser prevenibles y tratables en parte. Por lo tanto, el impacto final del traumatismo

será determinado por la combinación de las lesiones primarias y secundarias. Después de la fase aguda, comienza la recuperación, que puede ser completa o solo parcial.

Además, las complicaciones posteriores, como la epilepsia o la demencia, pueden surgir. Todo esto hace que un TCE sea un proceso y no un suceso desde el punto de vista clínico.

Las heridas primarias pueden ser localizadas o difusas. El tipo de lesión primaria resultante se determina por los diversos mecanismos de producción del traumatismo, así como por la mayor o menor energía asociada a este. El impacto de una masa grande sobre una superficie amplia o la cabeza en movimiento contra una superficie dura y roma puede no causar lesiones cutáneas, pero puede causar lesiones intracraneales graves, tanto focales (las contusiones cerebrales causadas por el choque del cerebro contra el cráneo) como difusas.⁸

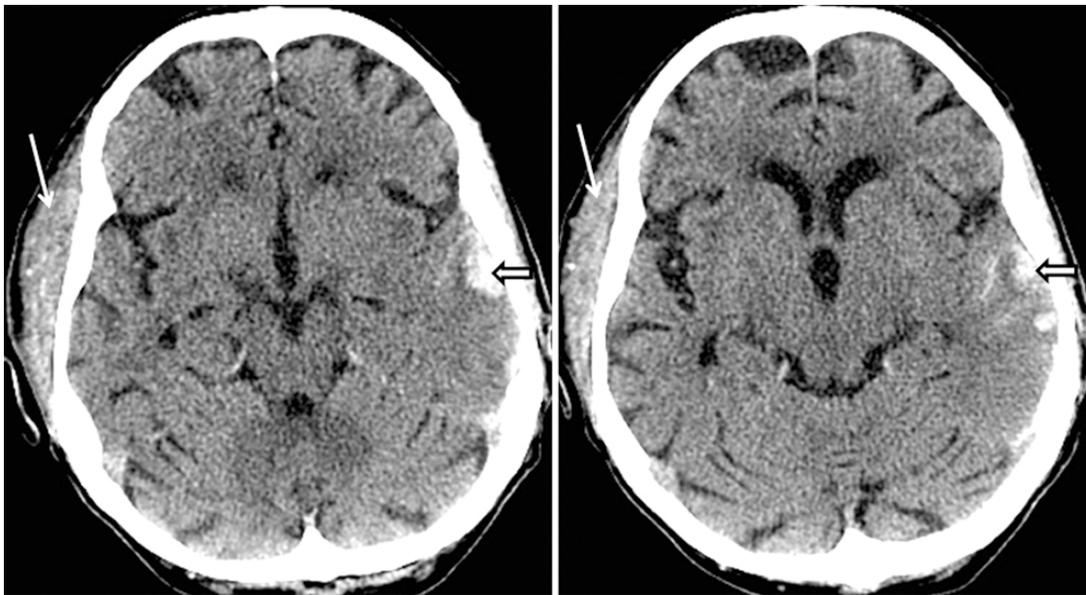
Los objetos que golpean la cabeza con una superficie de impacto pequeña (como un martillo, una arista o un objeto punzante en una caída) suelen causar lesiones focales en el lugar del impacto (hundimientos craneales con o sin herida del cuero cabelludo por encima y con o sin rotura dural acompañante), con escasa afectación difusa porque la mayor parte de la energía se disipa en el lugar del impacto. La velocidad del proyectil es directamente proporcional a la cantidad de energía que los proyectiles de armas de fuego transmiten a las estructuras craneoencefálicas. Provocan ondas de presión extremadamente altas en el interior del cráneo, causando lesiones tanto en el camino como a distancia.⁸

Aparte de las lesiones focales, causadas por la absorción directa de la energía del traumatismo en la zona de impacto, existen otras lesiones primarias causadas por los movimientos de aceleración-deceleración que experimenta la cabeza después de impactos directos o por sacudidas-bamboleos. Dado que el daño axonal puede tener otras causas no traumáticas, se conoce como lesión axonal difusa o lesión axonal traumática (LAT). En un principio, se describió esta enfermedad en pacientes jóvenes que, después de experimentar un traumatismo, entraban en un coma profundo del que no se recuperaban y permanecían en estado vegetativo permanente⁸.

La causa anatomopatológica principal de la afectación de la consciencia después de un TCE es la LAT. La única distinción entre una conmoción cerebral simple y un coma profundo inmediato sería la intensidad, pero el tipo de lesión sería similar. La variada respuesta rotacional de las diferentes estructuras cerebrales a los movimientos de aceleración-deceleración asociados con la mayoría de los traumatismos provoca LAT. Una respuesta rotacional diferente causa fuerzas de cizallamiento entre las estructuras, lo que causa daños axonales.

Estos daños pueden incluir la fragmentación de los axones (como bolas de retracción axonal en la neuropatología) o simplemente su inflamación (como hinchazón axonal en la neuropatología). Además, se producen petequias como resultado del desgarro de capilares. ⁸

Figura 3. Lesiones de Golpe y Contragolpe



Fuente: Areitio 2024.

Las lesiones son multifocales y predominantemente en sustancias blancas (cuerpo calloso, centro semioval, tronco, etc.). En situaciones graves, las lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso y el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo son comunes.

Después de un TCE cerrado, los focos de contusión cerebral ocurren en la región subyacente al impacto (golpe) y, con mayor frecuencia, en los polos temporales y frontales (contragolpe), que a menudo están contralaterales al punto de impacto. Este tipo de lesiones por golpe y contragolpe suelen causar traumatismos en la parte posterior de la cabeza.²⁷

6.1.6.7 Anatomía Patológica.

Las lesiones focales y difusas son las dos categorías principales de lesiones en TCE cerrado. Las contusiones cerebrales, caracterizadas por zonas de necrosis hemorrágica en el área de impacto o en el lado opuesto, son las lesiones focales típicas en los traumatismos craneoencefálicos. Los polos temporales y la región frontobasal suelen verse afectados por contusiones. Estas contusiones pueden empeorar con el tiempo, aumentando las áreas hemorrágicas y creando edema perilesional, lo que puede resultar en una hipertensión intracraneal secundaria. Además, este grupo incluye laceraciones y desgarros de venas corticales relacionadas con el seno longitudinal superior.

Sin embargo, el daño axonal, la hipoxia-isquemia y las lesiones microvasculares son ejemplos de lesiones difusas. Por ejemplo, la lesión axonal puede ser identificada con mayor precisión utilizando técnicas inmunohistoquímicas para el péptido amiloide. Incluso en conmociones cerebrales leves, el desgarramiento de las fibras neuronales es un síntoma de la lesión axonal traumática (LAT).

El hematoma subdural agudo es una de las lesiones más frecuentes en los traumatismos craneoencefálicos graves, generalmente asociado con contusiones corticales y una hipertensión intracraneal severa. Sin embargo, el hematoma epidural es el resultado de la ruptura de una arteria meníngea como resultado de una fractura craneal. Puede presentarse en varios tamaños y con o sin lesiones adicionales en el tejido cerebral.

En los traumatismos penetrantes, se pueden identificar áreas de contusión hemorrágica y desgarramientos, que son el resultado tanto del objeto penetrante como de los fragmentos óseos que se han creado por fracturas abiertas.¹⁷

Tabla 1. Clasificación de las lesiones causadas por traumatismos craneoencefálicos cerrados..

Lesiones Difusas	Lesiones Focales
Daño axonal difuso	Contusión
Hinchazón generalizada (swelling)	Hematomas (extradural, subdural, intracerebral)
Hipoxia-isquemia	Edema perilesional o localizado
Hemorragia subaracnoidea	Infartos
Embolia grasa-aire	Necrosis por conos de presión
Meningitis	Abscesos

Fuente: Elaboración propia, 2025.

6.1.7 INTRODUCCIÓN AL TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO

Aunque el término "lesión cerebral traumática" (LCT) se utiliza ampliamente, no existe una definición precisa. Algunos expertos prefieren el término "lesión cerebral traumática" (TBI). El término se define como la alteración de la función cerebral normal causada por un golpe en la cabeza, un impacto o un objeto intrusivo como un proyector.

Esta definición excluye traumatismos menores y lesiones cutáneas que no tienen impacto neurológico. El síntoma principal de una lesión cerebral traumática es la alteración de la conciencia. Por lo tanto, la lesión cerebral traumática se clasifica como leve (puntuación de 13 a 15), moderada (puntuación de 9 a 12) o grave (puntuación de 3 a 8) según la puntuación de la escala de coma de Glasgow.

El traumatismo craneoencefálico requiere atención en departamentos especializados de reanimación y neurocirugía, y los principios básicos de su diagnóstico y tratamiento forman parte de la formación neurológica esencial. Además, los neurólogos suelen ocuparse de las secuelas de estos traumas y, en ocasiones, son llamados como expertos en procedimientos legales relacionados.²⁸

6.1.8 CLASIFICACIONES PARA TCE.

Tradicionalmente el TCE se ha clasificado por el mecanismo (cerrado o penetrante), por la gravedad clínica determinada por el grado de reactividad del paciente o por el daño estructural presente en la primera TC craneal.

6.1.9 CLASIFICACIÓN SEGÚN GRAVEDAD.

La escala de coma de Glasgow (GCS) es un método ampliamente utilizado para evaluar el nivel de conciencia del paciente en función de sus respuestas oculares, verbales y motoras a diversos estímulos de intensidad creciente. Es simple para el personal médico usar y muestra la gravedad y el pronóstico del TCE, especialmente la respuesta motora. Sus limitaciones incluyen evaluar a niños, enfermos, intoxicados e intubados.²⁹

En la mayoría de los casos, la evaluación de esta exploración se lleva a cabo después de que el paciente se haya estabilizado (tanto en términos hemodinámicos como respiratorios) durante la atención inicial en ausencia de medicamentos que deprimen el sistema nervioso. Sin embargo, la lesión extracraneal y la necesidad de sedoanalgesia en la atención prehospitalaria dificultan la interpretación de la respuesta del paciente en el contexto de los TCE por mecanismos de alta energía. En general, podemos clasificar a los pacientes con TCE de acuerdo con la puntuación total de la escala:

Tabla 2. Clasificación del TCE según IGSS

Puntuación	Clasificación del TCE
14 a 15	TCE leve
9 a 13	TCE moderado
3 a 8	TCE severo

Fuente: Elaboración propia, 2025.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) con una puntuación de Glasgow de 13 puntos no se considera leve debido al alto porcentaje de lesiones que pueden estar presentes. Se estima que entre el 35% y el 40% de los casos de TCE con esta puntuación tienen lesiones significativas. De este grupo, aproximadamente el 10% requerirá intervención quirúrgica. Por lo tanto, a pesar de que la puntuación de Glasgow de 13 puntos sugiere una función cerebral relativamente conservada, existe un riesgo significativo de complicaciones graves que justifican una evaluación y manejo cuidadosos por parte del equipo médico.¹

Tabla 3. Escala de Glasgow

Puntos	Respuesta Motora	Respuesta Verbal	Respuesta Ocular
1	No hay respuesta	No hay respuesta	No hay respuesta
2	Extensión anormal (descerebración)	Sonidos ininteligibles	Apertura ocular en respuesta al dolor
3	Flexión anormal (decorticación)	Palabras inadecuadas	Apertura ocular en respuesta a la voz
4	Retirada ante el dolor	Estado confuso	Apertura ocular espontánea
5	Localiza el estímulo doloroso	Bien orientado	
6	Obedece órdenes		

Fuente: IGSS, Guatemala 2016.

Existe una variedad de clasificaciones de estado de conciencia, pero la escala de coma de Glasgow, descrita por Jennett y Teasdale en 1974, es la más conocida y específica para la evaluación del TCE. En 2014, Teasdale modificó esta escala ofreciéndole un nuevo enfoque estructurado en su evaluación para mejorar su comunicación, precisión y confiabilidad.³⁰

6.1.10 CLASIFICACIÓN CLINICA.

6.1.10.1 El TCE sin fractura craneal.

Más común y suele ser superficial, especialmente si no se presenta con pérdida de conciencia transitoria ni cambios neurológicos durante la exploración inicial.

6.1.10.2 TCE con fractura craneal:

Puede ser de dos tipos:

- La fractura lineal: Se produce como resultado de una deformación elástica en el cráneo. Representa el 80 % de las fracturas craneales. Aunque debe alertar al clínico sobre la gravedad del traumatismo craneal, no requiere tratamiento específico.
- La fractura con hundimiento: Se presenta cuando un fragmento óseo del grosor del cráneo se deprime. Se encuentra en dos grupos diferentes: simple o cerrado (cuando

el cuero cabelludo que cubre la fractura permanece intacto) y compuesto o abierto (cuando el cuero cabelludo se rompe).

Representa el 80 % de las fracturas que se producen con hundimiento. Se dividen en perforantes, penetrantes, asociadas con fracturas lineales o conminutas según su causa y apariencia. Pueden causar laceraciones en la duramadre, lo que facilita la infección. Requiere un desbridamiento rápido, reparación de la integridad de la duramadre y elevación quirúrgica de fragmentos.²⁹

Tabla 4. Escala de Glasgow modificada en 2014 por Teasdale

Criterio	Clasificación	Puntuación
Apertura de los ojos		
Abre antes del estímulo	Espontánea	4
Tras decir o gritar la orden	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta del dedo	A la presión	2
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	Ninguna	1
Cerrados por un factor local	No valorable	No valorable
Respuesta verbal		
Dice correctamente su nombre, el lugar y la fecha	Orientado	5
No está orientado, pero se comunica coherentemente	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	No valorable	No valorable
Mejor respuesta motora		
Obedece la orden con ambos lados	Obedece órdenes	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	Localiza	5
Dobla el brazo sobre el codo rápidamente, pero las características no son anormales	Flexión normal †	4

Dobla el brazo sobre el codo, pero las características son predominantemente anormales	Flexión anormal ‡	3
Extiende el brazo	Extensión	2
No hay movimiento en los brazos ni en las piernas; no hay factor que interfiera	Ninguna	1
Parálisis u otro factor limitante	No valorable	No valorable

Fuente: Elaboración propia, 2025.

6.1.11 Clasificación según la naturaleza de lesión.

Clasificación de la OMS para el TCE según su naturaleza.³⁰

Tabla 5. Clasificación de TCE según la OMS

Lesión intracraneal (sin fractura)	Fracturas de cráneo
Conmoción	Fracturas de la bóveda
Laceración cerebral y contusión	Fracturas de la base
Hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural	Fracturas de los huesos de la cara
Hemorragias intracraneales postraumáticas, inespecíficas	Otras y fracturas inclasificables
Lesión intracraneal de naturaleza inespecífica	Múltiples fracturas que afectan el cráneo o la cara y otros huesos
Lesión intracraneal (sin fractura)	

Fuente: Elaboración propia, 2025

6.1.12 Clasificación radiológica.

La evaluación y el pronóstico de los pacientes dependen de la clasificación radiológica de las lesiones traumáticas intracraneales y los signos indirectos de hipertensión intracraneal detectados por tomografía computarizada (TC). La clasificación de Marshall es la más popular. Se basa en lesiones con efecto masa (> 25 cc),

independientemente del tipo de lesión, desplazamiento de línea media superior a 5 mm y/o compresión cisternal.

Tabla 6. Clasificación de Marshall

Tipo	Características
Lesión difusa tipo I	Sin lesión visible en TC
Lesión difusa tipo II	Cisternas patentes, desviación de línea media < 5 mm, sin lesiones masa > 25 cc
Lesión difusa tipo III	Cisternas ausentes o comprimidas, desviación de línea media < 5 mm, sin lesiones masa > 25 cc
Lesión difusa tipo IV	Desviación de línea media > 5 mm, sin lesiones masa > 25 cc
Lesión masa evacuada tipo V	Cualquier lesión masa evacuada
Lesión masa no evacuada tipo VI	Con lesiones masa > 25 cc no evacuadas

Fuente: Castaño León 2023

Aparte de la clasificación de Marshall, existen otras escalas, como la clasificación de Rotterdam y la clasificación de Helsinki, que diferencian las lesiones hemorrágicas según su localización, lo que proporciona información pronóstica adicional sobre la evolución del paciente.²⁹

Tabla 7. Clasificación de Rotterdam

Categoría	Características	Puntos
Cisternas basales	Normales	0
	Comprimidas	1
	Ausentes	2
Desplazamiento de línea media	≤ 5 mm	0
	> 5 mm	1
Hematoma epidural con efecto masa	Ausente	0
	Presente	1

Hemorragia subaracnoidea o intraventricular	Ausente	0
	Presente	1
	Sumar +1 punto siempre	

Fuente: Elaboración propia, 2025.

Tabla 8. Clasificación de Helsinki

Categoría	Características	Puntos
Tipo lesión masa	Hematoma subdural	2
	Hematoma intracerebral	2
	Hematoma epidural	-3
Volumen lesión masa	> 25 cc	2
Hemorragia intraventricular	Presente	3
Cisterna supraselar	Normal	0
	Comprimida	1
	Ausente	5

Fuente: Elaboración propia, 2025.

Las escalas radiológicas han demostrado ser útiles para predecir el pronóstico de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), y los principales sistemas de pronóstico, como IMPACT y CRASH, utilizan la escala de Marshall como variable importante. Sin embargo, estas clasificaciones tienen limitaciones, como la falta de evaluación de la fosa posterior, la exclusión de lesiones no visibles macroscópicamente en la tomografía computarizada y el comportamiento evolutivo de algunas lesiones traumáticas.²⁹

6.1.12.1 Escalas de evaluación (Glasgow Coma Scale, Marshall CT Classification, Rotterdam CT Score)

Las lesiones cerebrales pueden clasificarse en tres categorías principales según su naturaleza patológica:

- **La conmoción cerebral:** También conocida como conmoción cerebral, se caracteriza por una breve pérdida de conciencia y amnesia, seguida de una recuperación rápida y completa sin signos neurológicos focales. Solo las lesiones por estiramiento de los

tractos axonales de la sustancia blanca causan pérdida reversible de la función del cerebro, lo que causa una pérdida de conciencia transitoria. No hay lesiones estructurales macroscópicas en el cerebro.

- **Contusión cerebral:** cuando la superficie cerebral se toca con el interior del cráneo, se producen contusiones, principalmente en los polos frontales, occipitales y temporales. Estas contusiones pueden variar desde una pequeña grieta en la cortical hasta lesiones graves, con frecuencia hemorrágicas, que afectan la sustancia blanca y el mesencéfalo. Se manifiesta clínicamente por cambios en el estado de conciencia, que van desde confusión, inquietud y delirio hasta grados variables de coma. Puede causar deficiencias neurológicas focales dependiendo de la región cerebral contundida.³⁰

6.1.13 Traumatismos craneales leves o moderados.

Están producidos por agentes que actúan con menor intensidad: accidente de tráfico de baja velocidad, caída, agresiones. Los traumatismos moderados se definen por una puntuación de Glasgow de 9-13 y los traumatismos leves, por una puntuación de 14-15.

6.1.13.1 Traumatismos moderados:

La presencia de alteraciones de la conciencia constituye por sí sola una indicación absoluta para efectuar una TC cerebral de urgencia, con mayor razón en presencia de otros signos de gravedad (déficit neurológico, anisocoria, vómitos, sospecha de una fractura con fragmento o de una herida craneoencefálica). Esto debe dar lugar, como mínimo, a solicitar una consulta con un neurocirujano y, en la mayoría de los casos, al traslado a una unidad especializada.

Por lo general, se trata de lesiones focales situadas a la altura de la zona de impacto y/o diametralmente opuestas a ésta (contragolpe). Las lesiones pueden ser intracerebrales (contusión) o extracerebrales (hematoma extra o subdural agudo).

6.1.13.2 Hematoma extradural

En realidad, es bastante infrecuente. Su localización preferente es temporal, en general como resultado de una lesión de la arteria meníngea media, pero no de manera exclusiva. También pueden encontrarse hematomas extradurales de origen venoso

(lesión del seno sagital superior a la altura de la convexidad o del seno transversal en la región occipital).

Habitualmente se trata de lesiones extracerebrales, la mayoría de las veces sin lesión intracerebral. El riesgo es la constitución de un enclavamiento, en la mayoría de los casos temporal, y el desarrollo, en caso de tratamiento tardío, de lesiones hemorrágicas del tronco cerebral que ensombrecerán terriblemente un pronóstico que, de otro modo, sería más bien favorable.

Si el hematoma es sintomático, la indicación quirúrgica en la urgencia es absoluta. El tratamiento consiste en una craniectomía amplia: en estos tiempos de la TC y del transporte medicalizado, hacer trepanaciones exploradoras ya no tiene sentido, pues resultan ineficaces debido a la elevada consistencia del hematoma, por lo que, en definitiva, no representan más que una pérdida de tiempo. El control simple se reserva a los pequeños hematomas asintomáticos. La indicación es patrimonio del neurocirujano y debe formularse en un ámbito neuroquirúrgico.

6.1.14 Evaluación Y Clasificación De Los Hallazgos Tomográficos

La tomografía computarizada debe realizarse inmediatamente en los pacientes que han sufrido traumatismos graves. Las radiografías de cráneo básicas son útiles para orientar a los pacientes con traumatismo leve, especialmente aquellos que reciben atención en hospitales comarcales.²⁸

La presencia de una línea de fractura en la bóveda o en la base, un nivel líquido en el seno esfenoidal o aire intracraneal (neumocéfalo) está relacionada con un mayor riesgo de complicaciones intracraneales, por lo que el paciente, aunque tenga GCS de 15, debe ser trasladado a un centro con tomografía computarizada y neurocirugía. En cambio, si el traumatismo ha sido leve (sin inconsciencia), el paciente tiene un GCS de 15 y las radiografías son normales, el riesgo de desarrollar una complicación intracraneal es tan bajo que puede ser dado de alta o vigilado en un hospital general.²⁸

6.1.14.1 Clasificación de las lesiones en la tomografía computarizada craneal

La prueba de diagnóstico urgente más crucial es la tomografía computarizada craneal. La clasificación de Rotterdam, que se introdujo recientemente, es muy simple y tiene un valor numérico fácil de comparar. La estimación del pronóstico se puede realizar de manera más efectiva con la escala de Rotterdam que con la escala de Marshall.

El estado de las cisternas basales, el desplazamiento de la línea media, la presencia de lesiones epidurales y hemorragia ventricular son parámetros individuales que se valoran en la tomografía computarizada. Con esta escalada, la valoración entre la puntuación y el riesgo de muerte es mejor que con la de Marshall.

La clasificación de Marshall es la más antigua y la más utilizada. Orienta las primeras actuaciones, tiene una conexión clara con los pronósticos (mortalidad) y proporciona información intercambiable en los ensayos de tratamiento. Las lesiones de los tipos III y IV con focos de contusión, hemorragias y edema son susceptibles de tratamiento quirúrgico, mientras que la inflamación generalizada con pequeños focos parcheados hemorrágicos en el cuerpo caloso, el tronco y la sustancia blanca hemisférica, que indican una LAT siempre indican una situación grave, pero no son susceptibles de tratamiento quirúrgico directo.

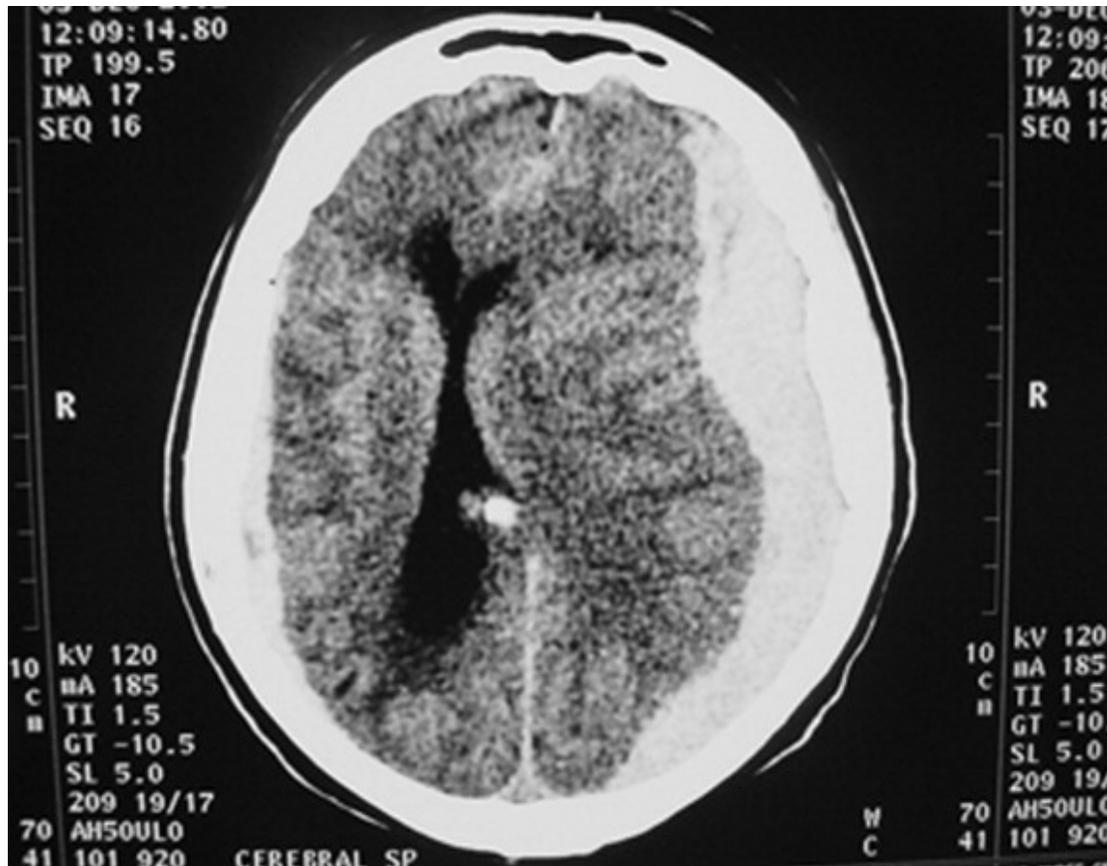
Tabla 9. Clasificación de Marshall de las lesiones traumáticas en la TC

Tipos de lesión	Cisternas perimesencefálicas	Desviación de la línea media	Lesiones focales	Mortalidad a los 6 meses
Lesiones difusas				
Tipo I	Visibles	Ausente	Ninguna	10%
Tipo II	Visibles	Ausente o < 5 mm	Ninguna o < 25 ml	13%
Tipo III (swelling)	Borradas	Ausente o < 5 mm	Ninguna o < 25 ml	33%
Tipo IV	Borradas	Desviada > 5 mm	Ninguna o < 25 ml	56%
Lesiones focales				
Evacuadas	Variable	Variable	Una o varias	35%
No evacuadas	Variable	Variable	Cualquiera > 25 ml	91%

Fuente: Elaboración propia, 2025.

Las lesiones difusas de tipo II tienen muchas formas diferentes, con casos leves y otras graves. Las lesiones pueden ser evolutivas y cambiantes. Es necesario realizar una segunda prueba de TC a las 6 horas y posteriormente en caso de que la evolución no sea favorable. En una segunda exploración, hasta el 20% de los pacientes con una TC

Figura 4. Aspecto de un hematoma subdural agudo en la tomografía computarizada



Fuente: Castaño León A2023

inicial normal tienen lesiones nuevas, y entre el 25 y el 45 % de los pacientes se expanden las lesiones iniciales.

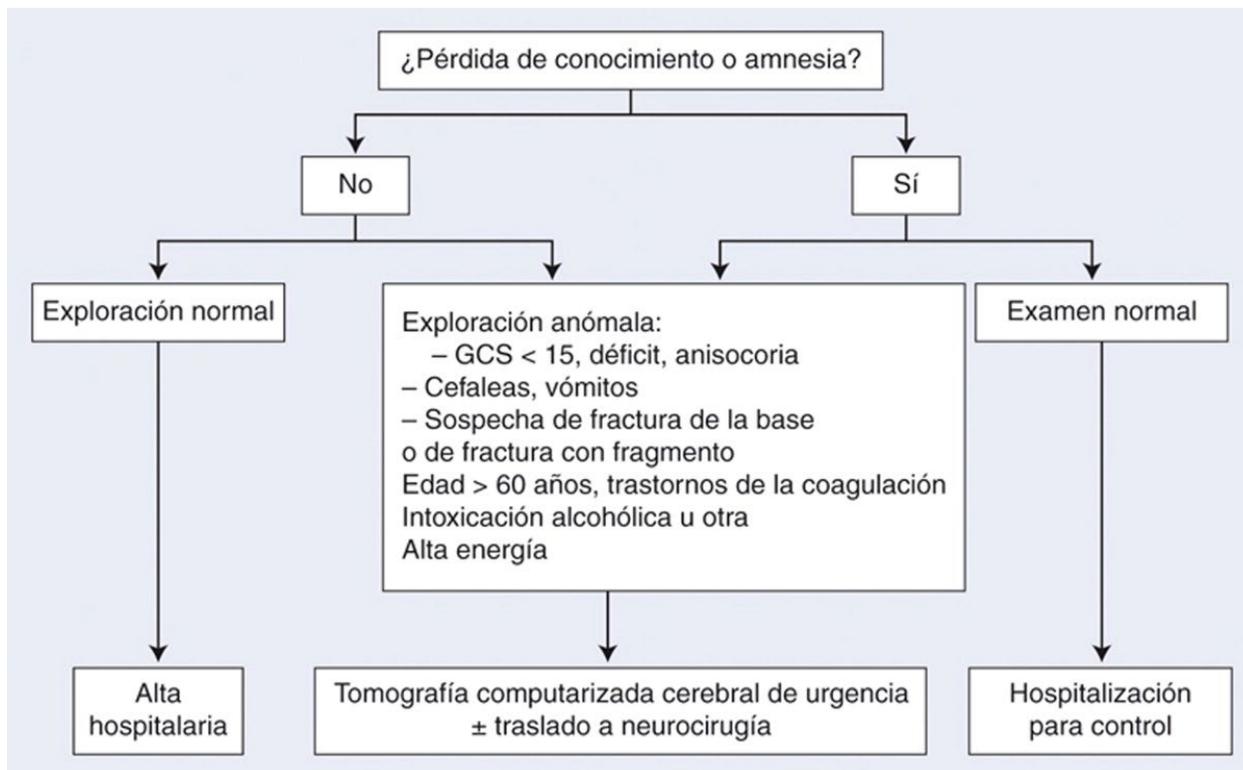
Aunque la tomografía computarizada de perfusión proporciona información adicional, como áreas de hipoperfusión o pérdida de autorregulación, su papel en la toma de decisiones terapéuticas es, por ahora, limitado.

6.1.14.2 Hematoma subdural agudo:

Puede ser de causa arterial y producto de la lesión de una arteria cortical en un foco de contusión cerebral. También puede producirse por arrancamiento de una vena tendida «en puente» entre la corteza y la duramadre. En la TC adopta un aspecto de medialuna más o menos gruesa, que en general abarca toda la superficie del hemisferio cerebral

En caso de traumatismo violento se observan a menudo lesiones encefálicas difusas. El hematoma suele ser de poco grosor y no repercute de ningún modo sobre la hipertensión intracraneal y el estado clínico. Rara vez puede ser aislado y tener un volumen suficiente para explicar la clínica y justificar la evacuación quirúrgica. En particular, es lo que se observa en los pacientes de edad avanzada, alcohólicos o que presentan trastornos de la coagulación (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios).

Figura 5. *Árbol de decisiones. Conducta práctica ante un traumatismo craneal aparentemente simple*



Fuente: Castaño León 2023

6.1.14.3 Contusión cerebral

En estas lesiones intraparenquimatosas se asocian lesiones hemorrágicas, edema y a veces necrosis. Excepto cuando su volumen causa una hipertensión intracraneal arriesgada y/o signos de enclavamiento que justifican su evacuación en la urgencia, la mayoría de los equipos adopta una actitud conservadora, sobre todo si la lesión afecta a una zona funcional.

La abstención quirúrgica sería posible, siempre que se efectúe un control clínico y radiográfico en un ámbito especializado, ya que, igual que las lesiones más difusas, éstas pueden agravarse y producir un deterioro clínico a menudo intempestivo que exige una intervención quirúrgica ulterior. Los mecanismos de esta evolución implican una cascada

de fenómenos de isquemia, liberación de radicales libres y aminoácidos excitotóxicos y, en menor grado, inflamación.

6.1.14.4 Fractura craneal con hundimiento

Se trata de fracturas complejas de la bóveda craneal en las que se desprende un fragmento óseo que al hundirse puede causar lesiones meníngeas y corticales. Las lesiones cerebrales más profundas son excepcionales.

Cuando la piel adyacente está intacta (fractura cerrada), el problema es más bien de índole estética, ya que la responsabilidad del hundimiento óseo en el desarrollo de una epilepsia postraumática es muy controvertida.

En cambio, la fractura abierta (lesión de la piel adyacente), constituye una urgencia neuroquirúrgica, ya que la posibilidad de que se haya producido una lesión meníngea subyacente expone al riesgo de comunicación entre el medio externo y los espacios subaracnoideos, así como al peligro de complicaciones infecciosas gravísimas. Un derrame por la herida, es decir, la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR), certificaría el diagnóstico, pero es un caso raro.

La fractura abierta puede considerarse como el equivalente mínimo de una lesión craneoencefálica. Ya se trate de traumatismos por proyectiles, auto o heteroinfligidos, o de otros agentes penetrantes (arma blanca, herramientas), el cuadro neurológico inicial no siempre es grave. Aunque rara vez las lesiones cerebrales justifican un tratamiento quirúrgico por sí mismas, la importancia del riesgo infeccioso obliga a realizar de urgencia un desbridamiento de la herida y reparar el revestimiento cutáneo.

6.1.14.5 Traumatismos craneales leves

Si no hay signos de agravamiento inmediato, la conducta práctica depende de dos factores principales: pérdida de conocimiento inicial (PCI) y estado clínico del paciente en el momento del ingreso. La PCI no es más que un estado de estupor provocado por el traumatismo y no es indicio de ninguna lesión orgánica. Su presencia es a veces difícil de afirmar en ausencia de un signo fiable; por otra parte, una amnesia del episodio tiene el mismo valor.

En la exploración neurológica se pone un énfasis especial en buscar algún signo de focalización, pero también hay que estar atento a cualquier otro signo «menor»: cefaleas difusas de agravamiento progresivo, vómitos, somnolencia, confusión o desorientación, incluso de baja intensidad. En asociación con una pérdida de conocimiento, cada uno de estos signos representa una indicación para la TC cerebral de urgencia.

Igual sucede en caso de intoxicación alcohólica o consumo de otros tóxicos, una edad superior a 60 años, una coagulopatía y, para algunos, la alta energía del traumatismo (peatón atropellado, pasajero expulsado de un vehículo). También hacen necesaria la indicación de una TC cerebral la presencia de rinorrea, otorragia, equimosis periorbitaria bilateral (posibilidad de fractura de la base del cráneo), signos clínicos de fractura con fragmento y lesión penetrante del cráneo. Las radiografías de cráneo no tienen ninguna indicación.

Sólo la ausencia segura de una PCI, además de una exploración neurológica absolutamente normal, permiten autorizar el alta del paciente si hay quien lo cuide en el domicilio, con la recomendación por escrito de volver de inmediato al servicio de urgencias ante el menor problema. La presencia de una PCI requiere una hospitalización para el control clínico estricto, dirigido a detectar cualquier signo de agravamiento. La duración del control varía según los equipos. La práctica de un electroencefalograma antes del alta carece de interés.

Cualquier deterioro secundario del sistema nervioso, incluso mínimo, en el transcurso de este control (intervalo libre), es una indicación de TC cerebral y, si es necesario, de traslado a neurocirugía. Este intervalo libre hace pensar de manera típica en un hematoma extradural, pero también puede observarse en caso de hematoma subdural agudo o de contusión cerebral. La clásica tríada «trastorno de conciencia-midriasis-déficit motor» es la expresión clínica de una complicación en curso, es decir, un enclavamiento temporal ya constituido que impone un tratamiento quirúrgico en las horas siguientes, para no correr el riesgo de que se desarrollen lesiones definitivas del tronco cerebral.⁹

Los signos clínicos del enclavamiento temporal, una complicación gravísima, son la midriasis homolateral, la hemiparesia contralateral y las alteraciones de la conciencia tras un intervalo libre. Debe prestarse atención a cualquier cambio clínico, por mínimo que sea, que se produzca durante un período de vigilancia estricta del paciente.

- Traumatismos de la base del cráneo
- Compartimento anterior de la base del cráneo

El diagnóstico de un traumatismo del compartimento anterior se desprende del mecanismo de la lesión y del sitio de impacto y/o puede sospecharse por la presencia de una equimosis periorbitaria bilateral. A esta forma puede asociarse una lesión osteodural a la altura del etmoides, de la pared del seno frontal o del esfenoides.

La sección de los ramos olfatorios que atraviesan la lámina cribosa del etmoides puede provocar anosmia y ageusia; se señala el hecho de que a veces podría tener consecuencias profesionales (cocineros, enólogos, perfumistas). Sin embargo, el riesgo principal se relaciona con el desarrollo, a veces tardío, de una meningitis potencialmente gravísima, incluso mortal.

El derrame nasal uni o bilateral de LCR (rinorrea) certifica el diagnóstico, si bien al principio puede faltar (relleno de la brecha por una tumefacción cerebral local o por coágulos) o pasar inadvertido al ser deglutido por el enfermo en posición horizontal. Puede ser transitorio, intermitente o tardío, situación que a veces conduce a desconocerlo. La existencia de este derrame debe buscarse en la anamnesis y en la exploración física (con maniobras de Valsalva o elevación de la cabeza). Hay que prevenir al paciente acerca de la necesidad de consultar de inmediato ante la aparición tardía de este derrame.

La TC con cortes finos y ventanas óseas del compartimento anterior de la base del cráneo, así como la RM, suelen bastar para confirmar el diagnóstico y localizar la lesión. En pocos casos, puede ser necesario recurrir a una TC con inyección intratecal de medio de contraste. De modo muy excepcional se efectúa un tránsito isotópico del LCR.

Ante una lesión osteodural demostrada o con alto índice de sospecha se impone una intervención quirúrgica exploradora y reparadora. Esta cirugía se practica, la mayoría

de las veces, por vía endonasal. La vía endocraneal se usa más raramente, en general en caso de reconstrucción frontoorbitaria ⁴

La vacunación antineumocócica es la regla. La profilaxis antibiótica dirigida contra los gérmenes de origen otorrinolaringológico se prescribe habitualmente en la fase aguda, aunque no haya dado pruebas de eficacia. La profilaxis antibiótica prolongada en caso de duda (paciente difícil, recidivas) es inútil.

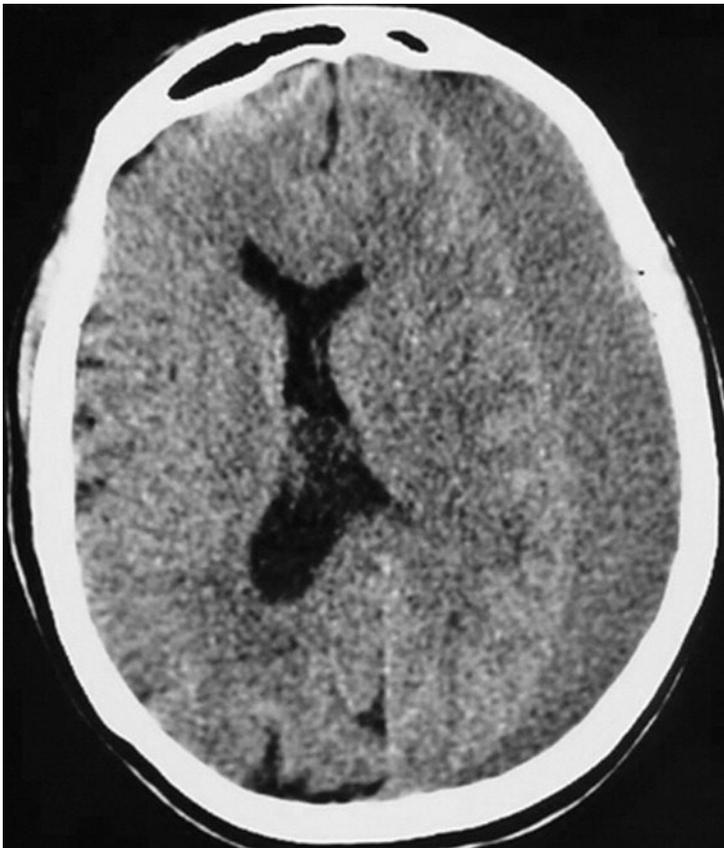
- Fracturas del peñasco: Dado que son principalmente responsables de complicaciones funcionales (parálisis facial, sordera), necesitan una opinión especializada en los plazos más breves. Su presencia debe señalarse en el momento de su constatación inicial. También pueden acompañarse de derrame de LCR por el oído (otorrea) o por la nariz (a través de las celdillas mastoideas y la trompa de Eustaquio). El riesgo de complicación infecciosa es igualmente considerable; a veces es necesario recurrir a punciones lumbares evacuantes o a una derivación lumbar externa.²¹
- Hematoma subdural crónico: Está favorecido por la atrofia cerebral; habitualmente sobreviene en un paciente mayor y/o que padece alcoholismo crónico. Uno de los principales factores de riesgo es la coexistencia de un tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.²⁹

Se produce por la rotura de venas corticodurales fragilizadas por la atrofia en un traumatismo inicial mínimo, de una simple conmoción tras una caída o de un episodio de deshidratación. Si no se reabsorbe espontáneamente, el hematoma inicial, cuya expresión clínica se limita habitualmente a algunas cefaleas, se organiza y se rodea de una cubierta que, de forma secundaria, ha de ser colonizada por neovasos, los cuales, asociados a trastornos de la fibrinogénesis local, son responsables de un aumento progresivo del tamaño del hematoma a causa de hemorragias repetidas. La teoría alternativa de un aumento de tamaño debido a un proceso osmótico es motivo de controversia.

Dado que en estos pacientes la distensibilidad intracraneal se incrementa, el aumento de tamaño del hematoma tendrá manifestaciones clínicas al cabo de varias semanas o meses y de maneras muy diversas: alteraciones de la conciencia, déficit, epilepsia, deterioro intelectual. Teniendo en cuenta este polimorfismo clínico, aun en

ausencia de traumatismo causal, las indicaciones de la TC cerebral deben ser muy amplias en los pacientes de riesgo. El aspecto radiográfico típico es el de una imagen líquida subdural hipo o isodensa, a veces con signos de nueva hemorragia reciente, responsable de un efecto de masa de intensidad variable.⁴

Figura 6. hematoma subdural crónico en la tomografía computarizada



Fuente: Castaño León 2023²⁹

Rara vez se observa en la fase aguda; la mayoría de las veces se desarrolla a distancia del traumatismo. Suele ser secundaria a una obstrucción parcial de los espacios de resorción del LCR. Habitualmente se trata de una hidrocefalia comunicante cuya expresión clínica es un deterioro secundario o una inflexión de los progresos alcanzados cuando el paciente ya se encuentra en la fase de rehabilitación. El tratamiento se fundamenta en la colocación de una derivación ventriculoauricular o peritoneal.

6.1.14.6 Traumatismos craneales graves

La recuperación de los traumatismos craneales graves es muy lenta y sólo puede ser parcial. En las formas más graves, el coma inicial da paso a un estado vegetativo persistente o a un trastorno de comportamiento a modo de mutismo acinético. Son muy pocos los centros de salud especializados en este tipo de enfermos, por lo que muchos de ellos reciben una atención por debajo del nivel óptimo en servicios de neurocirugía, de neurología o de «rehabilitación» no especializada.

Aun cuando el paciente recobra un estado de conciencia normal, las lesiones cerebrales pueden provocar déficit que necesitan un largo tratamiento de rehabilitación. Esto parece evidente en caso de déficit motor o de trastorno del lenguaje, pero una evaluación demasiado breve y optimista de una aparente «buena» recuperación expone al peligro de pasar por alto trastornos de las funciones superiores. Es capital que se valore y trate a los pacientes lo antes posible en unidades especiales de rehabilitación, en las que, además de este aspecto, se brinda una atención más global: ergonómica, ortofónica, neuropsicológica y socioprofesional.

- Síndrome posconmocional
- Se refiere a un problema frecuente que puede aparecer tras un traumatismo leve o moderado. Asocia, de forma variable, cefaleas, sensaciones vertiginosas, trastornos de la memoria, dificultades de atención y alteraciones del sueño, que provocan o se asocian a ansiedad o a signos de depresión. La existencia de un tercero responsable o un contexto de accidente laboral no son constantes pero desempeñan un papel favorecedor o, al menos, de mantenimiento. Aunque no corresponden a una lesión anatómica, estas manifestaciones, si no se tratan con rapidez, pueden dificultar la reanudación de una vida normal. Los pacientes y sus allegados deben ser informados acerca de la posibilidad de un cuadro de este tipo y de la falta de gravedad del mismo, para lo cual puede resultar útil un folleto informativo. Los equipos médicos encargados de estos pacientes deben conocer toda la información relativa a esta problemática.³¹
- Epilepsia postraumática
- La prevención de las crisis de epilepsia precoces (antes del séptimo día) forma parte de los estándares terapéuticos de los pacientes con traumatismos graves, sobre todo

en presencia de lesiones consideradas de alto riesgo epileptógeno (contusión cerebral, hematoma extra o subdural agudo, fractura con fragmento). En cambio, el tratamiento antiepiléptico para la prevención de las crisis tardías no ha demostrado ser útil ^[4], menos aún si se tiene en cuenta que los fármacos antiepilépticos no carecen de efectos secundarios, principalmente en el aspecto cognitivo. En caso de epilepsia tardía, el tratamiento se apoya en los medicamentos con mejor relación eficacia/tolerancia (valproato de sodio, levetiracetam).

6.1.15 Tomografía

El traumatismo craneoencefálico sigue siendo la primera causa de muerte de la población en edad pediátrica y de adultos jóvenes en el mundo desarrollado. Aunque no hay cifras exactas, se estima que en EE. UU. cada año precisan atención médica a causa de un traumatismo craneoencefálico 715 personas por cada 100.000 habitantes, de las cuales necesitan ingreso hospitalario 91. La tasa de fallecimientos a causa de traumatismos craneoencefálicos es de 17 muertes por cada 100.000 habitantes y año. El mayor número de fallecidos suele corresponder a pacientes menores de 10 años o mayores de 65 años.²

El Grupo de Investigación para el Traumatismo en Andalucía encontró que, en esta comunidad, las causas más importantes de traumatismo craneoencefálico eran los accidentes de tráfico, con un 67,4% (automóviles, 32,6%; motocicletas, 28,4%, y bicicletas, 3,2%), con un progresivo incremento en los últimos años de accidentes laborales y deportivos. La ratio varón/mujer en esta población era de 3,5/1, con predominio de adultos jóvenes, con una media de edad de menos de 40 años.

El curso clínico y fisiopatológico del traumatismo craneoencefálico viene condicionado por múltiples factores, como el mecanismo de agresión craneal, la edad del traumatizado y el tipo de atención médica que recibió el paciente. La lesión primaria es la que se relaciona con el daño cerebral directo causado por la energía cinética liberada sobre el cerebro y que se produce en el momento del impacto o en los minutos posteriores a este.

Desde el punto de vista de la biomecánica, los traumatismos craneoencefálicos se dividen en estáticos (el cráneo y el cerebro permanecen inmóviles y es un elemento

externo el que lo golpea con una alta energía cinética) y dinámicos (el cráneo y el cerebro son proyectados y se golpean contra una estructura estática). Las lesiones primarias carecen de tratamiento específico, de manera que únicamente se puede actuar sobre ellas mediante la prevención de los accidentes generadores del traumatismo.¹⁹

Los mecanismos de daño cerebral secundario son los que acontecen después del traumatismo (desde minutos hasta semanas después del mismo), y entre ellos se encuentran hipotensión arterial, hipoxemia, hipertermia prolongada y otros, los cuales actúan como factores independientes de gravedad en el resultado clínico. Otros factores que se consideran importantes en la génesis de la lesión cerebral secundaria son hipercapnia, anemia, hipernatremia, hiponatremia, hiperglucemia, hipoglucemia, acidosis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.³²

Además de los anteriores, hay factores intracraneales con efecto negativo sobre el cerebro, el más conocido de los cuales es la hipertensión intracraneal. Además de ello, la hipoxia cerebral también se considera un factor pronóstico relevante en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Alteraciones de determinadas variables clínicas, como el descenso de la presión de perfusión o la hipoxia cerebral, son también factores que inciden en la evolución del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

6.1.15.1 Tomografía axial computarizada en el traumatismo craneoencefálico

El desarrollo de los estudios de imagen del cerebro supuso el auténtico nacimiento del neurointensivismo tal como ahora es concebido. La posibilidad de visualizar el daño de las estructuras intracraneales y la influencia de dichas lesiones sobre el resto de estructuras encefálicas supuso un cambio radical del abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con traumatismo craneoencefálico.

Dado que las diferentes estructuras cerebrales presentan un grado de absorción de radiación que se sitúa en una gama que va desde +25 hasta +50 unidades Hounsfield (UH) y que los coágulos y hematomas recientes se presentan como imágenes hiperdensas que se sitúan con valores por encima de +70 UH, la ventana de UH recomendada en el estudio del paciente con traumatismo craneoencefálico es de +90 UH. Con esa ventana se podrá también identificar el líquido cefalorraquídeo (LCR) (+4 UH) y la posible existencia de zonas hipodensas cerebrales (menores de +25 UH). El gris

medio debe situarse en torno a +40 UH. El plano axial, con inclinación cantomeatal, es el más recomendable para la exploración de urgencia en un paciente con traumatismo craneoencefálico.¹⁸

La lectura de la tomografía axial computarizada cerebral tras un traumatismo craneoencefálico debe tener no solo una perspectiva diagnóstica, sino también fisiopatológica, e incluso pronóstica. Igualmente, debe servir para apoyar la indicación de técnicas de monitorización, como la monitorización de la presión intracraneal.

El hematoma epidural presenta una morfología de lente biconvexa de aproximadamente 50-70 UH de valores de atenuación, con límites bien definidos y habitualmente adyacente a una línea de fractura. Su localización más frecuente es la región temporoparietal (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal), y en la mayoría de las ocasiones está producido por la rotura de un vaso meníngeo. A diferencia del hematoma subdural, el hematoma epidural puede extenderse atravesando líneas de sutura, e igualmente puede extenderse a ambos lados del tentorio. La asociación del hematoma epidural con lesiones intraaxiales significativas es inferior al 15%.¹⁸

El hematoma subdural agudo se debe habitualmente a la rotura de pequeñas venas cerebrales superficiales que cruzan el espacio subaracnoideo (también denominadas «venas puente») hacia los grandes senos venosos. Con menor frecuencia, los hematomas subdurales se deben a una contusión directa del espacio cerebral subyacente, que se abre paso a través del espacio piamadre-aracnoides. Los hematomas subdurales agudos se presentan como lesiones hiperdensas yuxtaóseas, con forma de lente cóncava-convexa, homogéneas, con alta atenuación en la tomografía axial computarizada, que presentan bordes menos nítidos que el hematoma epidural.

Los hematomas subdurales agudos se localizan con mayor frecuencia sobre la convexidad, especialmente en la región parietal. En más del 80% de las ocasiones, el hematoma subdural se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes; por ello, su pronóstico habitualmente es más grave que el del hematoma epidural.

Figura 7. *Traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural parietal derecho y hematoma subdural interhemisférico*



Fuente: Castaño León 2023²⁹

La contusión hemorrágica cerebral es la lesión más a menudo observada en pacientes tras un traumatismo craneoencefálico. Se presenta como una mezcla de imágenes hipo- e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones dispersas en el área lesionada asociadas con áreas de edema y necrosis tisular. Las áreas anteroinferiores de la región frontal y de los lóbulos temporales son las regiones con mayor frecuencia afectadas en pacientes con traumatismo craneoencefálico. El hematoma intraparenquimatoso cerebral se define por un área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, y con una atenuación entre +70 y +90 UH.

Figura 8. Contusión hemorrágica temporoparietal derecha y de la punta del lóbulo temporal izquierdo



Fuente: Castaño León 2023²⁹

Aunque la TC es la técnica de imagen más útil para el diagnóstico en fase aguda del paciente con traumatismo craneoencefálico, la resonancia magnética debe tenerse en cuenta, especialmente cuando se están analizando lesiones axonales difusas. Estas lesiones, descritas por Gennarelli pueden asociarse (especialmente cuando afectan a determinadas localizaciones cerebrales) a severas discapacidades a pesar de no acompañarse en la mayor parte de los casos de hipertensión intracraneal.

Desde los estudios de Gentry y Zimmerman se reconoce que la resonancia magnética es la técnica diagnóstica más adecuada para el diagnóstico de lesiones

axonales difusas, las cuales se localizan con mayor frecuencia en las zonas corticosubcorticales, los núcleos de la base, el esplenio del cuerpo calloso y el tronco del encéfalo.

6.1.15.2 Clasificación del Traumatic Coma Data Bank en la evaluación de la TC.

La clasificación radiológica más difundida para lesiones cerebrales tras un traumatismo craneoencefálico es la elaborada por L. F. Marshall para el Traumatic Coma Data Bank. En ella se incluyen dos grupos de lesiones, las difusas (clasificadas del I al IV) y las focales (que incluyen lesiones-masa de gran volumen [$> 25 \text{ cm}^3$] evacuables o no evacuables).

La clasificación pretende incluir el universo de todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado y clasificarlos de acuerdo tanto con características pronósticas como con orientaciones terapéuticas. La justificación inicial para el desarrollo de la escala fue doble: 1) intentar establecer subgrupos de pacientes con traumatismo craneoencefálico que tuviesen un riesgo similar de deterioro neurológico, y 2) identificar grupos de pacientes traumatizados con predicción homogénea de evolución clínica a medio y largo plazo. La escala se desarrolló exclusivamente para traumatismos cerrados (excluyendo las lesiones originadas por armas de fuego), y se implementó inicialmente solo para pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

La clasificación del Traumatic Coma Data Bank incluye, como se mencionó antes, seis categorías diagnósticas, cuatro correspondientes a lesiones predominantemente difusas y dos a lesiones con predominio focal. Las lesiones difusas (tipo I a IV) pueden incluir lesiones-masa de bajo volumen (considerando el límite para ello los 25 cm^3 de volumen), aunque con lesión difusa del encéfalo como predominante. Además del volumen de las lesiones-masa, también se tienen en cuenta para esta clasificación la desviación de la línea media (mayor o menor de 5 mm) y la compresión de las cisternas de la base del cráneo.³³

. Por otra parte, las distintas categorías se asocian a distintos porcentajes de mortalidad, hecho en el que probablemente está implicada la presencia de hipertensión intracraneal. Así, la mortalidad se incrementa progresivamente en las distintas categorías de lesión difusa, llegando hasta una mortalidad del 56% en las lesiones difusas de tipo

IV, equiparable a la mortalidad de los pacientes con lesiones-masa no evacuadas (53%). En los grados III y IV de lesión difusa, el predictor más importante de la evolución es la cifra de presión intracraneal; en cambio, en los restantes grupos, la edad, la escala de Glasgow y la reactividad pupilar predicen mejor el pronóstico.

Una de las críticas a la clasificación del Traumatic Coma Data Bank es no tener en consideración algunas lesiones traumáticas cerebrales de gran relevancia clínica y, sobre todo, de gran relevancia pronóstica. Este es el caso de la hemorragia subaracnoidea traumática, a la que actualmente se le reconoce un importante papel pronóstico (no incluida en la clasificación del Traumatic Coma Data Bank), o de la lesión axonal difusa.

6.1.15.3 Presión intracraneal y autorregulación cerebral

Si se superan los límites compensadores, se inicia una elevación de la PIC de acuerdo con la curva de distensibilidad descrita por Langfitt.⁴ En ella, incrementos de volumen en zonas de alta distensibilidad se acompañan de mínimos cambios de la presión intracraneal, mientras que, en el área de mala distensibilidad, pequeños aumentos de volumen generan significativos aumentos de presión. El valor normal de la PIC en equilibrio es de 10 mmHg; la adición de volúmenes intracraneales desencadena inicialmente mecanismos compensatorios y, una vez alcanzado el punto crítico de la curva de Langfitt, la adición de pequeños volúmenes se asocia a incrementos de la PIC con significación clínica y fisiopatológica.

La posibilidad de mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de modificaciones de la presión arterial y de la presión de perfusión cerebral es un fenómeno conocido como autorregulación cerebral. Esta regulación del flujo es posible gracias a la modificación de las resistencias cerebrovasculares. En condiciones fisiológicas, en un adulto sano, un rango de presión de perfusión cerebral entre 50 y 150 mmHg y presión arterial media entre 60 y 160 mmHg asegura el mantenimiento de un flujo sanguíneo cerebral constante.

La autorregulación cerebral es una respuesta vascular que genera vasoconstricción cuando la presión arterial tiende a incrementarse (a fin de proteger el cerebro de ese incremento de presión) y vasodilatación cuando la presión arterial disminuye, a fin de intentar mantener un flujo sanguíneo cerebral suficiente.

La hipocapnia y la hipoxemia generan una respuesta vasodilatadora cerebral, y es más potente la respuesta a la hipercapnia que a la hipoxemia. La presión crítica de oxígeno en la sangre a partir de la cual el flujo sanguíneo cerebral se duplica es de 30 mmHg. Sin embargo, la hiperoxemia no produce cambios significativos en el flujo sanguíneo cerebral. Los cambios en las concentraciones del anhídrido carbónico en la sangre suelen incrementar un 2-3% el flujo sanguíneo cerebral por cada mmHg en un rango entre 20 y 80 mmHg. Por debajo de 20 mmHg, la vasoconstricción puede conducir a la isquemia, desencadenando vasodilatación paralítica.³⁴

El desarrollo de lesiones ocupantes de espacio o lesiones cerebrales difusas debidas a un traumatismo puede asociarse a un deterioro de la autorregulación cerebral, con desplazamiento a la derecha del punto inferior de autorregulación. Dado que por debajo del punto inferior de autorregulación existe una relación lineal entre presión arterial media y flujo sanguíneo cerebral, para mantener este es necesario mantener presiones arteriales medias más elevadas de lo habitual si el punto inferior se ha desplazado hacia la derecha.

El análisis de la curva de pulso de la presión intracraneal contiene aspectos relevantes que pueden aportar datos al conocimiento de la fisiopatología de la PIC. En condiciones fisiológicas, la curva de pulso presenta una primera onda (P1 o «de percusión») que traduce la pulsación del pulso en los plexos coroideos. La segunda onda, o P2, transmite la pulsación de las grandes arterias de la base del cráneo y, por último, está la denominada onda dicrótica, o P3. En condiciones fisiológicas, la P1 es la más prominente, pero, cuando disminuye la distensibilidad cerebral aumenta la P2, lo cual suele deberse a vasodilatación arterial compensadora. En los casos en que no solo existe baja distensibilidad, sino que también aumenta la presión intracraneal, el segundo y el tercer componentes aumentan de forma simultánea y se elevan sobre el primer componente de las ondas cerebrales.

Otra forma de análisis de la PIC es a través del registro de las fluctuaciones de valores de PIC a lo largo del tiempo, las cuales fueron descritas por Lundberg.⁵ Este autor describió las denominadas ondas *plateau* u ondas A de Lundberg, que son incrementos de la PIC hasta 50-80 mmHg que pueden mantenerse entre 5 y 20 min,

descendiendo rápidamente. Las ondas A se deben a la dilatación de los vasos cerebrales y la posterior constricción de los mismos generadas ante factores desencadenantes (aspiraciones traqueales, hipotensión arterial, etc.), aunque también se pueden presentar de forma espontánea.

Las ondas A se acompañan con frecuencia de descensos en la oxigenación cerebral y descenso de la velocidad media y diastólica del registro del Doppler transcraneal. Las ondas B de Lundberg se manifiestan como incrementos de presión de entre 20 y 40 mmHg, con una frecuencia de uno o dos por minuto. Las ondas B pueden ser precursoras de las ondas A. Las ondas B suelen asociarse a una vasodilatación e hiperflujo cerebral. Por último, hay una tercera clase de ondas, denominada C, que corresponden a variaciones cíclicas del diámetro vascular, generadas por la contracción de la musculatura lisa arteriolar y respiratoria en relación con el sistema nervioso simpático denominadas ondas de Traube-Hering-Mayer.²⁷

6.1.15.4 Hipertensión intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico.

La hipertensión intracraneal es uno de los fenómenos más frecuentes y relevantes que acompañan al traumatismo craneoencefálico grave. Desde que L. F. Marshall, en 1979,⁷ aportó los datos obtenidos en el tratamiento intensivo de 100 pacientes de forma consecutiva, todas las guías de tratamiento del paciente traumatizado grave proponen la monitorización de la PIC en pacientes con GCS baja, lesiones-masa significativas o aumento del volumen cerebral. Existe un consenso general sobre el hecho de que la monitorización de la PIC y el tratamiento de la hipertensión intracraneal se asocian a un mejor pronóstico de los pacientes con daño cerebral agudo.

La Brain Trauma Foundation recomienda la monitorización de la PIC en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (GCS de referencia entre 3 y 8 puntos) con TC anormal, y en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave con TC normal que presenten al ingreso uno o más de los siguientes factores: edad superior a 40 años, postura motora anómala unilateral o bilateral, y/o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. No se monitorizará de modo rutinario la PIC, aunque es una medida opcional, en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado. Aunque la TC ayuda

a predecir la existencia de hipertensión intracraneal, no es una técnica sustitutiva de la monitorización de la PIC, ya que hay hasta un 13% de pacientes con hipertensión intracraneal en los que la TC no presenta hallazgos sugestivos de esta. Por ello, la monitorización de la PIC es el único método que pone de manifiesto la existencia de hipertensión intracraneal, además de servir para cuantificarla, y de ser útil para la valoración de las respuestas terapéuticas a su tratamiento.

Cuando se monitoriza a pacientes con lesiones-masa intracraneales, es aconsejable insertar el catéter homolateral a la lesión predominante, a fin de identificar las cuñas de presión y el posible compromiso de la perfusión cerebral. En los pacientes con lesión difusa, el emplazamiento más recomendado es el hemisferio derecho por su menor elocuencia, evitándose la afectación funcional en caso de complicación.

Existen diversos dispositivos para la monitorización de la PIC, y los más usados son los de fibra óptica (intraparenquimatosos o intraventriculares) y los acoplados a líquidos (intraventriculares). Entre las ventajas de los dispositivos intraparenquimatosos están su facilidad de inserción y la casi nula incidencia de infección. La principal desventaja es la no detección de las cuñas de presión en compartimentos distintos a aquellos donde se ubica el sensor.¹⁸

Los dispositivos intraventriculares acoplados a líquidos tienen una mayor incidencia de infecciones y precisan frecuentes recalibraciones al desplazarse el valor «cero» por los cambios de posición del paciente; por el contrario, tienen la ventaja de reflejar mejor las presiones intracraneales promedio, así como la posibilidad de poder drenar líquido cefalorraquídeo y contribuir, en caso necesario, al tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los sistemas de medición de la PIC mediante tornillos subdurales o sensores epidurales se utilizan cada vez menos.³³

Aunque son varios los fenómenos deletéreos asociados al incremento de la PIC en el paciente traumatizado craneal, uno de los más importantes es el descenso de la presión de perfusión cerebral, que, como se mencionó anteriormente, puede conllevar fenómenos de isquemia-hipoxia cerebral, lo que se asocia a malos resultados funcionales si la hipertensión intracraneal se prolonga, e incluso puede llevar a la muerte del paciente.

Otra de las consecuencias de la hipertensión intracraneal grave es la herniación cerebral por el desarrollo de cuñas de presión transcompartimentales. Así, el desarrollo de masas supratentoriales de alto volumen puede provocar herniación ipsilateral del *uncus* hipocampal y del *gyrus* parahipocampal sobre el tentorio, originando compresión del III par y midriasis, lo que constituye un complejo clínico ominoso y la emergencia neurológica más frecuente en pacientes con traumatismo craneoencefálico.³³

6.1.15.5 Tratamiento Habituales de TCE

- ABCD de la reanimación cardiocerebropulmonar.
- Cabecera elevada: este solo factor puede disminuir la PIC en 6 mmHg.
- Oxigenoterapia: mejora la disponibilidad de oxígeno por la cantidad de Hb disponible.
- Fluidoterapia hiperosmolar.
- Manejo quirúrgico de las lesiones evacuables tales como hematomas subdurales y epidurales, derivación del LCR en hidrocefalia o resección de lesiones tumorales y abscesos.
- Hiperventilación: sólo en casos de emergencia, cuando el paciente presenta signos de herniación inminente o si será llevado a cirugía de inmediato.
- Hipotermia: Se han obtenido cifras de mejoría de la PIC con una hipotermia controlada en unidad de cuidados intensivos.
- Coma barbitúrico, se reserva para algunos casos especiales donde las demás medidas no han dado los resultados esperados.
- Está demostrado que con el uso de esteroides no se obtiene ningún beneficio en cuanto a pronóstico se refiere.²¹

En el manejo se incluye la terapia hiperosmolar con manitol o solución salina hipertónica para reducir edema cerebral, la hiperventilación medida por cinografía (vasoconstricción cerebral) y, en algunos casos, el bloqueo neuromuscular. Las terapias de tercer nivel, como la craniectomía descompresiva, la hipotermia terapéutica y el coma barbitúrico, son controversiales. El mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC) ($PPC = PAM - PIC$) se ha convertido en una piedra angular de la terapia en pacientes con TCE.

A través de la autorregulación, la vasculatura cerebral normal mantiene un flujo sanguíneo adecuado de presiones cerebrales. La autorregulación cerebral, sin embargo, es a menudo anormal en pacientes con TCE severo. Con una pérdida de autorregulación y un aumento en la presión sistémica puede aumentar la presión de perfusión cerebral y la hipotensión puede causar hipoperfusión e isquemia. El objetivo estándar de la PPC es de 60–70 mmHg, según la capacidad del paciente.

6.1.15.6 Craniectomía descompresiva:

- No se recomienda el uso de craniectomía descompresiva (CD) bifrontal para mejorar los resultados medidos por la puntuación de la escala de resultados de Glasgow (ECG), menor de 6. Se ha demostrado que las craniectomías temporales amplias reducen la PIC y minimizan los días en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En otro estudio se demostró que el manejo médico era suficiente. Sin embargo, en la revisión de la fundación de trauma cerebral refieren grandes cirugías temporales con buen nivel de evidencia y disminuyendo las cirugías frontales.
- Hipotermia terapéutica: La hipotermia se puede administrar temprano después de la lesión y antes de la elevación de la presión intracraneal o como un tratamiento en la elevación de la presión refractaria intracraneana, generalmente denominada “terapéutica”. La hipotermia ha sido sometida a escrutinio en estudios que han reportado resultados contradictorios de una relevancia incierta para la lesión cerebral traumática del adulto.¹⁰
- Se sugiere un recalentamiento gradual puede mitigar el riesgo inherente de rebote de la elevación de la presión intracraneal y efectos secundarios sistémicos. Aibiki, en un estudio, refiere que disminuye la mortalidad en hipotermia¹³ vs normotermia y define una mortalidad menor a los 6 meses con resultados de 80% vs 36.4%. Sin embargo, hace énfasis en el recalentamiento del paciente por las alteraciones electrolíticas de la hiperkalemia. Además de descubrir que la hipotermia puede reducir la producción de prostanoïdes después de un TCE, también informaron que las puntuaciones ECG son mejores a los 6 meses después de la lesión.
- Terapia hiperosmolar: En la actualidad, la infusión de bolos de manitol representa el primer tratamiento recomendado para la disminución del edema cerebral en pacientes con trauma craneoencefálico severo, ya que su eficacia ha sido demostrada hace

varios años. El manejo del TCE severo con hipertensión intracraneana (HIC), según las guías de la “Brain Trauma Foundation” es así: 2 ml/kg en bolo inicial de manitol al 20% en pacientes con signos de herniación inminente y rápido deterioro neurológico previa monitorización. El manitol actúa sobre la PIC a través de dos mecanismos diferentes, reduciendo la viscosidad sanguínea con lo que se logra la reducción del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC. Esto ocurre como resultado de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

- La vasoconstricción refleja mantiene el nivel del FSC, a pesar de la reducción de la viscosidad, sin embargo la diuresis osmótica que acompaña la administración del manitol puede conllevar a hipotensión, sobre todo en pacientes susceptibles a la hipovolemia como en los extremos de la vida. Aunque aún es tema de controversia, se afirma que la acumulación de manitol en el tejido cerebral puede llevar a un efecto rebote e incremento de la presión intracraneana. Dentro de los efectos indeseables del uso del manitol está la hiponatremia inicial, asociada a hipovolemia, la acidosis metabólica y, paradójicamente, la presencia de hiperkalemia con dosis elevadas de manitol (2 ml/kg de manitol al 20%).
- Con esto se logra la reducción del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC, por lo que en algunos estudios se hace énfasis en el mejor uso de la solución salina hipertónica (SSH) que ha sido introducida en el tratamiento del edema cerebral.
- La justificación principal teórica para usar SSH se deriva del hecho de que la barrera hematoencefálica (BHE) intacta es menos permeable a la solución salina que al manitol, siendo ésta una apreciación muy contradictoria. Por lo tanto, la SSH debería ser un agente más eficaz y más duradero osmóticamente hablando. En los informes clínicos de hipertensión intracraneal, se ha demostrado la utilidad de SSH para manejar eficazmente la HIC en casos de refracción al manitol.
- La SSH administrada en bolos muestra la misma respuesta bifásica que el manitol y se considera que actúa de la misma forma: primero rehológicamente y luego osmóticamente. Su mecanismo de acción se debe principalmente y fundamentalmente al incremento de la concentración de sodio y aumento de la osmolaridad al infundir el suero hipertónico en el espacio extracelular (compartimento vascular).

- Así pues, el primer efecto de las soluciones hipertónicas sería el aumento de volumen vascular. El aclaramiento sanguíneo depende de la función renal y la excreción de sodio, sin obtenerse un efecto diurético, como ocurre con el manitol. Las dosis más utilizadas de SSH son dos: al 7.5% en bolos de 30 ml cada 8 horas para el tratamiento de la HIC y SSH al 3% cuya dosis oscila entre 0.1 y 1.0 ml/kg de peso corporal por hora administrada en forma escalonada como infusión continua para la prevención de los picos de la HIC.
- Se debe utilizar la dosis mínima necesaria para mantener una PIC < 20 mmHg. Una vez infundida la solución hipertónica, el equilibrio hidrosalino entre los distintos compartimentos se produce de una forma progresiva y el efecto osmótico también va desapareciendo de manera gradual. Uno de los efectos de la solución hipertónica es la producción de hipernatremia (entre 155–160 mmol/l) y de hiperosmolaridad (310–325 mOsm/l). Por ello, es importante determinar el volumen máximo de cloruro sódico que se puede administrar, ya que el efecto sobre los órganos parece deberse a la carga sódica

Tabla 10. Comparación de Manitol vs SSH

Ventajas Manitol	Ventajas Solución Salina Hipertonica
Reduce la <i>elastancia</i> cerebral y aumenta la viscosidad sanguínea.	Produce deshidratación del tejido cerebral de manera más sostenida.
Deshidratación del tejido cerebral e incremento de la tonicidad plasmática de manera más inmediata.	Reduce la viscosidad sanguínea.
Provoca vasoconstricción cerebral.	Provoca incremento de la tonicidad plasmática.
Modifica las características reológicas de la sangre, por hemodilución y aumento en la deformabilidad eritrocitaria, es decir que disminuye la viscosidad sanguínea.	Produce incremento regional de la perfusión del tejido cerebral.
Marcado efecto reológico sanguíneo. Aumenta la deformabilidad del eritrocito y de los leucocitos circulantes.	Incrementa el gasto cardiaco y la presión arterial media.
Aumenta el volumen intravascular circulante inicialmente y por consecuencia la presión arterial media, el gasto cardiaco, cerebral y la presión de perfusión cerebral.	Disminuye la respuesta inflamatoria a la lesión cerebral (modelos animales).

Efectos adversos	Efectos adversos
Hipertensión endocraneana por mecanismo de rebote, cuando se utiliza por tiempos prolongados y se retira de forma rápida.	Hipernatremia.
La osmolaridad sanguínea por encima de 320 mOsm/L puede provocar daño renal.	Mielinólisis pontina en infusión rápida.
Puede desencadenar edema pulmonar por atrapamiento de la macromolécula.	Desbalances de líquidos y electrolitos.
Hipo o hiperkalemia dosis dependiente.	Daño renal con osmolaridad de 360 mOsm/L.
Desbalances de líquidos y electrolitos	Hipokalemia
Acidosis	Acidosis hiperclorémica
Administración preferente por vía central o periférica de calibre grueso pues puede provocar flebitis química.	Flebitis en vena periférica. Se recomienda aplicarla en vena central si la concentración es mayor al 2%.

Fuente: López GAG, Rodríguez MM, Ramírez 2022.

6.1.15.7 Drenaje de líquido cefalorraquídeo

El uso del drenaje del LCR está asociado con una menor mortalidad. La evidencia, sin embargo, sigue siendo incierta, ya que la calidad de la evidencia fue baja y consistió en un solo estudio con baja precisión. El único estudio incluido que respaldó la recomendación de nivel III de que el LCR puede considerarse para pacientes con calificación en la escala de Glasgow < 6, recomendó que pero debe evitarse en pacientes que la tienen > 6 debido a tasas de mortalidad potencialmente más altas. Se recomienda en fistulas de líquidos cefalorraquídeo ¹⁴

6.1.15.8 Ventilación mecánica

La ventilación normal es actualmente el objetivo para los pacientes con TCE grave en ausencia de hernia cerebral y la presión parcial normal de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂) varía de 35 a 45 mmHg. El flujo sanguíneo cerebral es importante para satisfacer las demandas metabólicas del cerebro. Por lo tanto, un bajo nivel de PaCO₂ produce un bajo nivel de flujo sanguíneo cerebral y puede resultar en isquemia

cerebral, mientras que los niveles altos de PaCO₂ pueden resultar en hiperemia cerebral y alta presión intracraneal (PIC). La recomendación, por lo tanto, es mantener un PCO₂ dentro de parámetros aceptables

6.1.16 MANEJO INICIAL

La evaluación y estabilización del paciente con TCE inicia en el sitio del accidente. Las medidas incluyen el manejo de la vía aérea con protección cervical, reanimación hídrica, identificación y estabilización de lesiones extracraneales. Debe obtenerse información confiable del mecanismo de lesión y proporcionar traslado rápido y seguro hacia un hospital con capacidad de resolución médica y quirúrgica.

La *Brain Trauma Foundation* (2003) cita cinco factores pronósticos como los más potentes predictores de daño cerebral desde que se produce la lesión hasta que el paciente es reanimado: su edad, el resultado de la tomografía axial computarizada (TAC), la reactividad pupilar, la escala de Glasgow y la presencia o no de hipotensión arterial. Este último es el único factor que depende de la actuación médica temprana, dado que la hipotensión tras un TCE severo contribuye a aumentar el daño cerebral secundario.

- Ventilación: La hipoxia es observada frecuentemente en pacientes con TCE y se le relaciona con mal pronóstico. La oxigenación adecuada mejora el pronóstico del paciente con lesión cerebral postraumática, por lo que todo sujeto con TCE severo amerita intubación endotraqueal. La intubación con inducción de secuencia rápida surgió como un procedimiento rápido y seguro para el manejo de la vía aérea. Las ventajas de este procedimiento incluyen sedación y relajación farmacológicas inmediatas reduciendo el riesgo de broncoaspiración sin provocar inestabilidad cardiovascular y sin elevar la presión intracraneal.¹⁹
- Ventilación con mascarilla y flujo de O₂ al 100% durante 3 a 5 minutos, con volúmenes de ventilación normal para desnitrógenar la capacidad residual funcional (en casos urgentes se realizan tres ventilaciones profundas antes de la intubación endotraqueal)
- Expansión de volumen: La hipotensión arterial es un factor de riesgo agregado de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo y se relaciona con hipovolemia, como parte de un choque neurógeno o de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, o ambos. La mayoría de los pacientes con hipotensión arterial y trauma

múltiple tienen una pérdida significativa de volumen y ameritan una reanimación hídrica agresiva. El tipo de solución es controversial, sin embargo administrar en forma inicial solución salina al 0.9% es el protocolo más utilizado.

- La administración de solución salina hipertónica o infusiones de coloides (incluyendo solución con albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuesta en publicaciones. Estas soluciones reducen la presión intracraneal, sin alterar el estado hemodinámico del paciente; teóricamente también reducen la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma. Horn y colaboradores administraron solución salina al 7.5% a dosis de 2 ml/kg de peso en infusión de 20 ml/min. El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 cm de agua o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar se recomienda mantenerla en 12 a 14 mmHg.
- Si posterior a asegurar un adecuado volumen intravascular, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mmHg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La noradrenalina parece ser la mejor opción para mejorar la PPC en pacientes con lesión cerebral que no alcanzan una perfusión cerebral adecuada a pesar de contar con reanimación hídrica³⁵

6.1.17 Manejo Quirúrgico

Se consideran en pacientes con edema cerebral grave, unilateral o bilateral difuso, cuando la hipertensión intracraneal está fuera de control farmacológico. El clínico debe iniciar el manejo médico oportuno y escalonado a fin de determinar de forma temprana la necesidad de tratamiento quirúrgico.

6.1.17.1 Hematoma epidural

Independientemente del puntaje en la escala del coma de Glasgow, pacientes con alguno de los siguientes criterios, deben someterse necesariamente en forma inmediata a cirugía.

- Más de 30 ml de volumen
- Grosor del hematoma >15 mm
- Desviación de la línea media >5 mm
- Deterioro neurológico rápido >2 puntos de Glasgow en 30 a 60 minutos

- Presión intracraneal >20 mmHg
- Hemorragia parenquimatosa

Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente, si el paciente tiene <9 puntos en la escala del coma de Glasgow. En especial, el hematoma epidural puede evolucionar rápidamente, poniendo en peligro la vida del enfermo por la compresión encefálica que ocasiona y si se realiza oportunamente la trepanación y el drenaje sanguíneo, es una medida heroica que salvará la vida del paciente.⁹

6.1.17.2 Hematoma subdural

Suele ser consecuencia de lesiones por aceleración-desaceleración, y se presenta más frecuentemente en accidentes automovilísticos o caídas sobre superficies duras. Es más frecuente que el hematoma epidural y los pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ingresar a quirófano.

- Grosor del hematoma 10 mm
- Desviación de la línea media 5 mm
- Puntaje de Glasgow <9 puntos
- Deterioro neurológico rápido >2 puntos de Glasgow
- Presión intracraneal >20 mmHg

6.1.18 HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA

Existe controversia entre los expertos sobre cuándo se debe operar una hemorragia intraparenquimatosa en general consideran los siguientes criterios:³⁶

- Volumen sanguíneo >50 ml
- Lesiones de menor volumen asociadas a:
 - Compresión cisternal
 - Desviación de la línea media >5 mm
 - Hipertensión intracraneal fuera de control

6.1.18.1 Medias Generales

En todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico se instaurarán las medidas generales de reanimación aplicables a pacientes traumatizados graves, incluyendo medidas genéricas de reanimación con volumen y/o aminas a fin de normalizar la presión arterial. El mantenimiento de la oxigenación y la ventilación debe ser también optimizado, por lo cual, en todo paciente con un traumatismo craneoencefálico grave (GCS < 9 puntos), debe realizarse intubación orotraqueal y soporte ventilatorio a fin de normalizar las concentraciones sanguíneas de O₂ y CO₂.

Aunque no se recomienda el uso genérico, la hiperventilación es una medida terapéutica que debe tomarse en consideración para uso transitorio, durante episodios de emergencias neurológicas como la herniación uncal, o como terapéutica previa a la evacuación quirúrgica de lesiones intracraneales.

De acuerdo con las guías de la Brain Trauma Foundation,¹⁴ el tratamiento de la hipertensión intracraneal debe realizarse de acuerdo con una serie de medidas escalonadas. Si existe hipertensión intracraneal, se proponen inicialmente medidas consideradas de primer nivel por la Brain Trauma Foundation, que incluyen hiperventilación, terapia osmolar, drenaje ventricular, etc.

La hiperventilación consigue, a través de la vasoconstricción cerebral, una disminución del volumen sanguíneo cerebral (y del flujo sanguíneo cerebral), con lo que es posible reducir la presión intracraneal. No se recomienda el establecimiento de una hiperventilación profiláctica mantenida en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Debe tenerse en cuenta que el efecto positivo de la hiperventilación puede ser contrarrestado por un efecto negativo derivado de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, que puede llevar hasta niveles de isquemia.³³

Por otra parte, la hiperventilación desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, con lo que disminuye la extractividad de oxígeno desde la molécula de hemoglobina con riesgo de hipoxia tisular. No existe un valor estándar de CO₂ recomendado en pacientes con traumatismo craneoencefálico; no obstante, la Brain Trauma Foundation aconseja evitar la hiperventilación durante las primeras 24 h tras el traumatismo. En caso de usarse hiperventilación, los valores de la PCO₂ recomendados

son de 30-35 mmHg, y no recomienda disminuir estos valores por debajo de 25 mmHg. Igualmente, se aconseja en todos los casos en los que se utiliza la hiperventilación usar la presión tisular cerebral de oxígeno o la saturación yugular de oxígeno para monitorizar los valores de oxigenación cerebral.³⁴

Otra medida que debe adoptarse en los primeros días de tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico, siempre que no presente hipotensión arterial, es el posicionamiento de la cabeza a 30-40° sobre la horizontal. Se evitarán también elementos que compriman el cuello y las flexiones laterales de la cabeza a fin de favorecer el drenaje venoso cerebral.

Los fármacos analgésicos y sedantes deben emplearse con precaución en pacientes con traumatismo craneoencefálico, y deben usarse los que tengan un menor efecto negativo sobre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno. Entre los sedantes, los más recomendados son el midazolam (dosis de perfusión continua a 0,03-0,2 mg/kg/h) y el propofol (dosis de 0,3-4 mg/kg/h), aunque este último debe reservarse para los pacientes en los que se estima que el flujo sanguíneo es alto o en la fase de retirada de la sedación. Entre los analgésicos se recomienda el fentanilo (1-5 µg/kg/h) con preferencia sobre el cloruro mórfico.

La terapia osmótica para el tratamiento de la hipertensión intracraneal es otro de los pilares básicos entre las medidas iniciales en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en los que se sospecha hipertensión intracraneal o en los pacientes con cuadros agudos de empeoramiento neurológico. Los agentes osmóticos más utilizados son el manitol y la solución salina hipertónica. Son varios los mecanismos de acción del manitol en estos pacientes, entre los que se encuentran aumento transitorio del flujo sanguíneo cerebral, hemodilución y disminución de la viscosidad sanguínea con expansión del volumen circulante.

Secundariamente a sus efectos circulatorios, se produciría una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con descenso del volumen sanguíneo cerebral y, por tanto, de la PIC. El manitol en dosis elevadas también incrementa la absorción del LCR y reduce la producción de este. El uso de manitol puede entrañar riesgos cuando la barrera hematoencefálica se encuentra dañada al invertir el gradiente osmótico. La dosis habitual

de manitol es de 0,25 a 1 g/kg y no deberá emplearse en los casos de hipotensión arterial concomitante. En todos los casos se deberá realizar una reposición cuidadosa del volumen perdido por la diuresis osmótica generada por el fármaco.³⁷

El empleo de suero salino hipertónico en el tratamiento de pacientes con traumatismo craneoencefálico es una estrategia terapéutica que, a pesar de haber generado una amplia controversia, cada vez se usa más. La osmolaridad de la solución salina al 3% es de 1.026 mOsm/l (aproximadamente similar a la del 20% de manitol [1.375 mOsm/l]) y considerablemente menor que la de la solución salina al 7,5% (2.565 mOsm/l).

Entre las ventajas del empleo del suero salino hipertónico se encuentran: deshidratación del tejido cerebral de manera más sostenida que la producida por el manitol, reducción de la viscosidad sanguínea, incremento regional de la perfusión del tejido cerebral, y aumento de la presión arterial media y del gasto cardíaco. Su empleo es cada vez más frecuente y en algunos estudios se considera más útil que el de manitol, en dosis equimolares, en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Actualmente, una clara indicación del suero salino hipertónico es el tratamiento de la hipertensión intracraneal en pacientes en los que es preciso restaurar la normalidad hemodinámica sistémica.³⁷

El drenaje de líquido cefalorraquídeo mediante ventriculostomía externa ha sido considerado por la Brain Trauma Foundation como una medida de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los valores establecidos usualmente para el tratamiento son de 15 a 20 mmHg, con drenaje del LCR hasta controlar la PIC. No obstante, en los últimos años, algunas escuelas médicas cuestionan esta medida en valores tan bajos de PIC, o al menos hasta que no se hayan convertido en refractarios a otras medidas de primer nivel. Algunos de los inconvenientes de esta medida terapéutica son el efecto negativo que pueden tener estructuras centroencefálicas cuando hay lesiones-masa no evacuadas, el riesgo de infecciones.

En los casos en que la PIC sea refractaria a las medidas de primer nivel, la Brain Trauma Foundation recomienda pasar a tratamiento con las denominadas medidas de segundo nivel, que incluyen dosis elevadas de barbitúricos, craniectomías descompresivas o hipotermia.

Los barbitúricos en altas dosis pueden ser considerados como parte de la terapéutica de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en casos de hipertensión refractaria a medidas de tratamiento médico de primer nivel y siempre que sean pacientes hemodinámicamente estables.¹⁵ El descenso de la PIC en estos pacientes está mediado por varios mecanismos: alteraciones del tono vascular, disminución de la actividad metabólica, inhibición de la peroxidación lipídica e inhibición de la excitotoxicidad presentes en situaciones de agresión cerebral. El efecto óptimo de los barbitúricos se consigue si a los efectos anteriores se asocia una disminución de la perfusión cerebral (y, por tanto, del volumen sanguíneo cerebral) proporcional a la disminución de la actividad metabólica del cerebro. Entre todos los barbitúricos utilizados para este fin, el pentobarbital ha sido el más utilizado.³⁷

El uso profiláctico de barbitúricos en altas dosis fue rechazado tras la realización de algunos estudios dirigidos a este efecto. El uso terapéutico de barbitúricos en altas dosis no ha encontrado evidencias irrefutables; no obstante, pudo observarse que, en los pacientes que respondían a la terapia barbitúrica, la mortalidad era menor que en los que no respondían.

La dosis recomendada de pentobarbital es de 1 mg/kg/h (previa dosis de carga de 10 mg/kg en 30 min seguida de 3 dosis de 5 mg/kg/h). Dado que los barbitúricos en altas dosis tienen como efecto deseado la disminución del flujo sanguíneo cerebral, debe evitarse su empleo en pacientes en los que se sospecha un flujo sanguíneo cerebral bajo y, por el contrario, ser considerado su uso en pacientes en los que la hiperemia cerebral está presente.

Otra medida que se debe emplear en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a las medidas de primer nivel es la hipotermia. El uso de hipotermia moderada (considerada como temperatura central de 33-34 °C) se acompaña de una reducción de la PIC. Sin embargo, no existe evidencia de que la hipotermia sea beneficiosa en el tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico. Solo en algunos estudios con bajo grado de evidencia se ha podido asociar la hipotermia a reducción de la mortalidad y a mejores resultados.

Los estudios de mayor relevancia no han evidenciado disminución en la probabilidad de muerte en los pacientes tratados con hipotermia. Por otra parte, algunos estudios han asociado la hipotermia a incremento de complicaciones como neumonía, leucopenia, trombocitopenia, hiponatremia, hipopotasemia e hiperamilasemia, así como, en algunos subgrupos de pacientes, a elevación rápida de la PIC durante el proceso de recalentamiento. ¹⁶

Aunque algunos estudios han intentado sustentar la idea de que la craneotomía descompresiva no era beneficiosa para mejorar el pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, hay una progresiva aceptación de esta técnica como elemento útil en el arsenal terapéutico de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave e hipertensión intracraneal refractaria a medidas de primer nivel. La craneotomía descompresiva ¹⁷ debe ser considerada como un último eslabón en la cadena de tratamiento de la hipertensión intracraneal, pero debe tenerse en cuenta, ya que existen datos que sugieren que esta técnica quirúrgica se asocia a una mejoría de los resultados mediada por la reducción de la presión intracraneal.

- Otras estrategias para la prevención y el control de la hipertensión intracraneal
- Existe un consenso mayoritario sobre el efecto negativo que la hipertensión intracraneal tiene sobre el pronóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico. Aunque los valores fisiológicos de presión intracraneal se sitúan entre 0 y 10 mmHg, también existe un acuerdo general en que la cifra para establecer un tratamiento específico de la hipertensión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico debe ser de 15-20 mmHg.

6.1.18.2 Terapia de Rosner

La terapia de Rosner ¹⁸ se basa en la hipótesis de que la presión de perfusión cerebral es el principal estímulo en el que se fundamenta la respuesta autorregulatoria de la vasculatura cerebral. De acuerdo con esta teoría, en los pacientes con lesiones cerebrales existe un desplazamiento de la curva de autorregulación hacia la derecha (a veces con estrechamiento de la misma), por lo que, para mantener estable el flujo sanguíneo cerebral en estos pacientes, es necesario conseguir una presión de perfusión cerebral por encima de los rangos de normalidad.

De acuerdo con esta estrategia terapéutica, para el control de la presión de perfusión cerebral se empleará. Mantener la euvolemia durante toda la fase aguda del traumatismo craneoencefálico. Rosner propugnaba para ello alcanzar una presión de enclavamiento pulmonar en torno a 12-15 mmHg, equivalentes a una presión venosa central de 8-10 mmHg, administración de albúmina al 25% o, si fuese preciso, administrar concentrados de hematíes para mantener la volemia y el hematocrito normales.³⁷

Fenilefrina (hasta una dosis máxima de 4 µg/kg/min) o noradrenalina (0,2-0,4 µg/kg/min) para mantener una presión arterial suficiente a fin de lograr una presión de perfusión cerebral por encima de 70 mmHg. En todos los casos se debe intentar reducir tempranamente la perfusión de estos fármacos para evitar los efectos sistémicos de los mismos.

La estrategia dirigida al mantenimiento de la presión de perfusión cerebral como principal diana terapéutica (o estrategia de Rosner) es probablemente la estrategia terapéutica más aceptada actualmente en las unidades de cuidados intensivos. Evitar la hipotensión arterial se convierte en uno de los principales objetivos para la prevención de la hipertensión intracraneal. No obstante, para el manejo óptimo de esta estrategia se aconseja una monitorización estricta de la presión de perfusión cerebral, así como la identificación del punto inferior de la curva de autorregulación, por debajo del cual la perfusión arterial y la oxigenación cerebral se convierten en dependientes de la presión arterial.

Para la identificación de dicho punto pueden emplearse el Doppler transcraneal o la presión tisular cerebral de oxígeno. Hay que tener en cuenta que el empleo de tratamiento vasoactivo, que tiene la finalidad de generar una respuesta vasoconstrictora cerebral, puede asociarse a fracasos terapéuticos y no seguirse del control de la presión intracraneal en los casos en que la autorregulación se encuentre abolida. Por otra parte, la heterogeneidad de las estructuras anatómicas cerebrales tras un traumatismo craneoencefálico grave, con coexistencia de zonas contundidas, hemorragias o zonas con trastornos de la barrera hematoencefálica, hace que, en ocasiones, pueda convertirse en una estrategia deletérea

6.1.18.3 Terapia de Lund

Los principios fisiopatológicos de la estrategia terapéutica de Lund para el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico se fundamentaron en el hecho de que los mecanismos principales de acción de dos elementos terapéuticos de demostrada eficacia en el tratamiento de la hipertensión intracraneal (hiperventilación y barbitúricos) basaban su eficacia en la disminución del volumen sanguíneo cerebral. Los esquemas terapéuticos de los años setenta incluían la hiperventilación (vasoconstricción hipocápnica) y la administración de barbitúricos en altas dosis (vasoconstricción hipometabólica) como dos pilares fundamentales del tratamiento.³⁷

Aunque las primeras hipótesis sobre la génesis del edema cerebral postraumático consideraban que este tenía fundamentalmente una ubicación intracelular y que se encontraba mediado por mecanismos isquémicos de la membrana, Grande et al. plantearon posteriormente la hipótesis de que gran parte del edema cerebral postraumático es extracelular, y que este edema está causado por trastornos en la regulación del volumen cerebral. La normal regulación de este depende de la existencia de una barrera hematoencefálica semipermeable, la cual permite el paso de líquidos, pero no de solutos.

En condiciones de cerebro no dañado, el flujo de líquidos es controlado por la diferencia de presión coloidosmótica. Después de un traumatismo craneoencefálico, se produce una alteración de la barrera hematoencefálica; por tanto, las fuerzas de transferencia de líquidos en el capilar empiezan a relacionarse tanto con la presión hidrostática como con la presión coloidosmótica, dependiendo del grado de apertura de la barrera hematoencefálica. La hipótesis de la escuela de Lund fundamenta su terapéutica en el hecho de que una reducción de la presión hidrostática y una normalización de la presión coloidosmótica deberían ser las bases para el tratamiento del edema cerebral tras un traumatismo craneoencefálico.

Reducción del volumen cerebral mediante el uso de fármacos dirigidos a generar vasoconstricción cerebral tanto capilar como venosa; para disminuir el volumen de los vasos en el compartimento arterial se emplean la dihidroergotamina y el tiopental; para disminuir el volumen en el compartimento venoso, la dihidroergotamina; esta se utiliza en

dosis decrecientes (0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ el primer día, y se disminuye hasta 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ en el quinto día). No se prolonga su utilización más de 5 días para evitar efectos secundarios de compromiso de la circulación periférica.³⁷

Reducción de la presión hidrostática capilar hasta situar la presión arterial del paciente en sus niveles fisiológicos de acuerdo con su edad y antecedentes individuales; las propuestas terapéuticas son el empleo de un β_1 -antagonista, el metoprolol (0,2-0,3 mg/kg/24 h i.v.), y un α_2 -agonista, la clonidina. Antes de la administración de estos fármacos se requiere la normalización de la volemia con valores normales tanto de presión venosa central como de hemoglobina. A efectos de conseguir una disminución de la presión hidrostática, también se administran tiopental y dihidroergotamina, ya que ambos, además de su efecto de disminución del volumen sanguíneo cerebral mediado por la constricción vascular, disminuyen la presión hidrostática por su efecto vasoconstrictor precapilar.

Reducción de la respuesta al estrés y del metabolismo cerebral mediante el empleo de sedantes (benzodiazepinas) y analgésicos (opioides). Con dichos fines también se pueden emplear barbitúricos en bajas dosis (tiopental 0,5-3 mg/kg/h), o metoprolol o clonidina en las dosis antes referidas.

Mantenimiento de la presión coloidosmótica y del balance de líquidos. Por ello, debe ser un objetivo terapéutico el mantenimiento de unos valores normales de hemoglobina (para lo cual se transfundirán concentrados de hematíes si fuese preciso) y de presión coloidosmótica. Para esto último se aportarán infusiones de albúmina concentrada.

Cuando se analiza la aplicabilidad de la terapéutica de Lund en pacientes con traumatismo craneoencefálico, el empleo de fármacos antihipertensivos choca con la realidad de la tendencia a la hipotensión de muchos de estos pacientes, e incluso con la frecuente necesidad de emplear aminas para elevar la presión arterial. Además de ello, la constatación de la existencia de fenómenos que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral asociados a isquemia encefálica hace que su aplicabilidad en estas situaciones sea conceptualmente inaceptable. Neuroprotección farmacológica

En los últimos años, como consecuencia del avance en el conocimiento de los mecanismos celulares implicados en el daño cerebral postraumático, se han llevado a cabo una serie de ensayos clínicos con fármacos dirigidos a la prevención del daño neuronal o a la limitación del mismo.

Entre estos se incluyen estudios con agentes antagonistas competitivos de los receptores de *N*-metil-*D*-aspartato (NMDA), como selfotel, D-CPP-ene, sulfato de magnesio y aptiganel HCl, todos ellos con resultados clínicos negativos. El efecto de los bloqueadores de los canales del calcio tampoco pudo ser demostrado. Igualmente, el potencial efecto protector de los corticoides a través del estudio CRASH tampoco mostró evidencia de utilidad.¹⁹

6.1.18.4 Otros elementos terapéuticos.

El síndrome de hiperactividad paroxística simpática se presenta en alrededor del 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, y se encuentra vinculado, entre otros factores, a una disfunción diencefálica postraumática.²⁰ El síndrome clínico incluye fiebre, habitualmente acompañada de intensa diaforesis, taquicardia, taquipnea, posturas de extensión en los miembros y dilatación pupilar. No existe un tratamiento específico para el mismo, y su abordaje terapéutico es principalmente fisiopatológico y sintomático. Los elementos terapéuticos más empleados en el tratamiento de este síndrome son β -bloqueantes como el propanolol, agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina, o el baclofeno).²¹

La mayor parte de los estudios no apoya el uso de fármacos anticonvulsivos para prevenir las convulsiones postraumáticas tardías. Para la prevención de las convulsiones postraumáticas tempranas (en la primera semana), algunos estudios sugieren el empleo de fenitoína. Esta profilaxis podría estar recomendada en los grupos de pacientes con mayor riesgo de desarrollar convulsiones (fracturas craneales deprimidas, heridas craneales penetrantes, hematoma epidural, subdural o intracerebral, etc.). En cualquier caso, la aparición de convulsiones tempranas no se asocia a peor pronóstico para el paciente.²¹

6.1.18.5 Tratamiento ortopédico y rehabilitación en la fase aguda

La neurorrehabilitación debe tener un papel importante en el manejo de la fase aguda del paciente con traumatismo craneoencefálico, ya que, con frecuencia, la evaluación del médico neurorrehabilitador y la pauta estratégica establecida por este serán una parte relevante del tratamiento integral del paciente con traumatismo craneoencefálico tras la salida de la UCI. En la fase inicial, durante su estancia en la UCI, se establecerán pautas terapéuticas dirigidas a la prevención de complicaciones, como las contracturas musculares, las úlceras por presión y las osificaciones heterópicas. El mantenimiento de un adecuado tratamiento postural, junto con una fisioterapia pasiva desde la fase aguda, puede evitar complicaciones ortopédicas.

Los trastornos del tono muscular son otros de los principales problemas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, principalmente la espasticidad y la hipertonía. Se deberá plantear pronto un programa de fisioterapia con ejercicios de estiramiento con movilizaciones de las articulaciones en sus máximos rangos. No suele ser necesario el empleo de férulas en la fase temprana, aunque deberán ser consideradas si se prolonga la estancia en la UCI. En ocasiones hay que iniciar un tratamiento farmacológico contra la espasticidad en esta fase aguda. Otras técnicas terapéuticas, como las infiltraciones con toxina botulínica, suelen estar indicadas en etapas posteriores de la evolución de estos pacientes.

Las osificaciones heterotópicas son otras de las complicaciones que deben prevenirse, e incluso tratarse precozmente. Consisten en el desarrollo de tejido óseo en localizaciones anómalas, y las más frecuentes (en pacientes con traumatismo craneoencefálico) son las que se localizan en caderas y codos. En fases tempranas, el tratamiento con etidronato en dosis de 20 mg/kg al día puede ser de utilidad. En caso de desarrollarse, la instauración de terapia física para mejorar los rangos de movimiento de la articulación, así como la administración de indometacina, pueden ayudar a controlar el proceso.

La instauración de medidas de prevención de la trombosis venosa profunda debe ser también precoz, no solamente por limitar la aparición de complicaciones como el

tromboembolismo pulmonar, sino también porque, si se desarrollan, la estancia hospitalaria y el riesgo de otras morbilidades se incrementan significativamente.

Tras el alta de la UCI, la instauración de un programa de rehabilitación dirigido al tratamiento de los déficits motores y sensitivos, el tono muscular, las alteraciones del lenguaje, los trastornos de la deglución, y la afectación cognitiva y conductual del paciente, cobra una relevancia crucial para mejorar las capacidades funcionales y cognitivas del paciente y minimizar los grados de dependencia del mismo.²¹

6.2 MARCO CONTEXTUAL

6.2.1 DEPARTAMENTO DE SAN MARCOS

El departamento de San Marcos, ubicado en la región suroccidental de Guatemala, es una zona de notable diversidad geográfica y cultural. Con una extensión territorial de 3.791 kilómetros cuadrados, San Marcos limita al norte con Huehuetenango, al sur con el océano Pacífico y Retalhuleu, al este con Quetzaltenango, y al oeste con el estado de Chiapas en México. Esta ubicación estratégica ha influido en su historia rica y compleja, además de su desarrollo socioeconómico.³⁸

Históricamente, San Marcos ha sido escenario de importantes eventos, incluyendo la erupción del Volcán Santa María en 1902 y el terremoto de 2012, que causó daños significativos en la región. En el plano político, San Marcos fue un centro de revueltas durante la crisis económica de finales del siglo XIX, evidenciando el carácter resiliente de sus habitantes.³⁹

El departamento se destaca por su rica biodiversidad, con áreas protegidas como la Reserva Biológica Manchón Guamuchal y el Volcán Tajumulco, el pico más alto de Centroamérica. Estos sitios son esenciales para la conservación de la flora y fauna locales y atraen turismo ecológico que contribuye a la economía regional. San Marcos es también un importante productor de café, principal producto de exportación del departamento, lo que subraya la relevancia de la agricultura en su economía.

La hidrografía de San Marcos es igualmente destacable con ríos como el Suchiate y el Cuilco, fundamentales para la agricultura y la vida cotidiana de las comunidades locales. Además, el departamento posee una variedad de climas, desde templados hasta fríos en las zonas altas, lo que permite una diversidad de cultivos y actividades agropecuarias.

En términos de infraestructura, San Marcos cuenta con buenas conexiones viales que incluyen la Carretera Interamericana, facilitando así el acceso y la comunicación con otras regiones y la frontera mexicana. Este acceso promueve el intercambio comercial y cultural, fortaleciendo la economía local y ofreciendo oportunidades de desarrollo.⁴⁰

Culturalmente, San Marcos conserva una rica herencia indígena y mestiza, manifestada en sus tradiciones, gastronomía y festividades que reflejan la identidad única del departamento. Estos aspectos culturales no solo enriquecen la vida social de sus habitantes sino que también atraen a visitantes nacionales e internacionales, promoviendo un turismo cultural que beneficia a diversas comunidades dentro del departamento.

6.2.2 MUNICIPIO DE MALACATAN

El municipio de Malacatán, ubicado en el departamento de San Marcos, Guatemala, se encuentra a 390.63 metros sobre el nivel del mar y cuenta con una extensión territorial de aproximadamente 204 kilómetros cuadrados. Este municipio limita al norte con Tajumulco, al este con San Pablo, San José El Rodeo y Catarina, al sur con Tecún Umán, y al oeste con el estado de Chiapas, México. Dicha ubicación estratégica lo convierte en un punto clave para el flujo de turistas provenientes de América del Norte y facilita un intercambio cultural y económico significativo con México.

El clima en Malacatán es cálido húmedo, con temperaturas que oscilan entre los 23 y 31 grados centígrados, lo cual influye en la biodiversidad y en las actividades agrícolas de la región. Este clima favorece el cultivo de diversos productos agrícolas, siendo una zona eminentemente agrícola y comercial. La economía local se sustenta en la agricultura, el comercio y, en menor medida, en el turismo, aprovechando su cercanía con la frontera mexicana.

La población de Malacatán, que asciende a aproximadamente 105,178 habitantes según el último censo, es predominantemente mestiza con una pequeña proporción de la etnia mam. Esta diversidad cultural enriquece el tejido social y económico del municipio, donde se mezclan tradiciones indígenas con influencias externas. Además, la posición geográfica y el dinamismo económico de Malacatán lo posicionan como un centro neurálgico en el departamento de San Marcos, atrayendo inversiones y desarrollo regional.

En el contexto de servicios de salud, el Hospital Nacional de Malacatán "Profesor Eberto José Velasco" desempeña un papel fundamental en la atención médica del municipio y áreas circundantes. Su fundación y desarrollo han sido clave para mejorar la

accesibilidad y la calidad de los servicios médicos en la región, lo cual es crucial para una población que depende en gran medida de la agricultura y que requiere soporte médico robusto para enfrentar los desafíos de salud pública que surgen de las condiciones laborales y ambientales locales.

6.3 MARCO DEMOGRAFICO

El municipio de Malacatán, situado en el departamento de San Marcos de Guatemala, alberga una población multifacética y vibrante. La población de la región era de aproximadamente 105.476 en 2018 y se prevé que alcance alrededor de 109.318 personas a finales de 2021, lo que indica un patrón de crecimiento consistente. El municipio de San Marcos tiene una densidad de población de alrededor de 536 habitantes por kilómetro cuadrado. Se distribuye predominantemente en las regiones rurales (91%) y en menor medida en las zonas urbanas (9%). Con una superficie de 204 km², es uno de los municipios más grandes de San Marcos.⁴¹

En términos de composición étnica, la mayoría de la población se compone de Mestizos, que representan el 95%, mientras que el 5% restante pertenece al grupo étnico Mam. El municipio está idealmente situado en el punto donde se encuentran los ríos Cabuz y Petacalapa, a unos 13 kilómetros de la frontera con México.

La investigación demográfica indicó una distribución equilibrada de hombres y mujeres en la población de Malacatan. Además, existe una distribución de edad variada, caracterizada por un porcentaje sustancial de personas en su juventud y personas en los primeros años de su vida laboral. La distribución demográfica de la población en el municipio tiene un impacto significativo en su dinámica social y económica. Esta distribución desempeña un papel crucial en la determinación de la disponibilidad y la demanda de servicios, así como de las oportunidades de trabajo y educación.

El empleo y la migración desempeñan un papel importante en la composición demográfica de Malacatan. La economía local presenta una variedad de actividades, que abarcan la agricultura, el comercio, la industria y los servicios. La mayoría de la población activa se ocupa principalmente de la industria agrícola, con el comercio y los servicios como sectores subsiguientes de participación. No obstante, el municipio tiene obstáculos para lograr un desarrollo económico sostenible debido a su diversidad económica limitada y a su insuficiente capacidad empresarial.

La economía de Malacatan depende principalmente de la agricultura de subsistencia, centrándose en el cultivo de cultivos como el café, el maíz, los plátanos y

las frutas tropicales. No obstante, la falta de diversidad y la dependencia de los cultivos convencionales son obstáculos tanto para la seguridad alimentaria como para el crecimiento económico. La zona está experimentando un crecimiento en los sectores industrial y comercial, con el establecimiento de tiendas de reparación de automóviles, carpinterías, panaderías y un comercio local que mantiene una importante asociación comercial con México.

Los residentes de Malacatan frecuentemente se dedican a la migración laboral, persiguiendo activamente perspectivas de empleo en los principales centros urbanos dentro de Guatemala, así como a lo largo de la frontera sur de México y en los Estados Unidos. El fenómeno de la migración de la mano de obra tiene una influencia sustancial en la economía local, ya que las contribuciones financieras enviadas por los trabajadores migrantes a sus familias sirven como fuente de ingresos para numerosos hogares. El dinero se asigna para satisfacer necesidades esenciales como la vivienda, la educación y la salud, al tiempo que también estimula el gasto de los hogares e inversiones en empresas económicas.

El foco principal del desarrollo productivo en Malacatan es la agricultura de subsistencia, principalmente centrada en cultivos como el café, el maíz, los plátanos y las frutas tropicales. Sin embargo, la seguridad alimentaria y el crecimiento económico del municipio están obstaculizados por la falta de diversificación y la dependencia de los cultivos convencionales. Se necesitan esfuerzos para fomentar la educación técnica y empresarial, junto con facilitar el acceso a los servicios de crédito y financieros, a fin de aumentar la eficiencia y la competitividad de los agricultores de la zona.

Los sectores industrial y comercial de Malacatan están experimentando crecimiento, con el establecimiento de mecánicos de automóviles, carpintería, talleres de panadería y otros negocios similares. La economía del municipio depende significativamente del comercio local y los contactos comerciales con México. Sin embargo, estas actividades económicas se enfrentan a obstáculos como los procesos aduaneros y el contrabando. La construcción de mercados y la expansión del comercio informal demuestran la vitalidad del sector empresarial en Malacatan.

La presencia de servicios financieros, como los bancos y las cooperativas de crédito, promueve el crecimiento económico local al permitir a las personas obtener capital para empresas productivas. Además, la industria turística local se beneficia de la existencia de instalaciones recreativas y del encanto paisajístico de la zona. Sin embargo, se necesitan esfuerzos adicionales para fomentar el turismo sostenible y aprovechar plenamente sus oportunidades económicas.

6.4 MARCO INSITUCIONAL

6.4.1 HOSPITAL NACIONAL DE MALACATAN

El Hospital Nacional de Malacatán "Profesor Eberto José Velasco", situado en la aldea La Montañita, a 268 km de la carretera CA-02 y a 3 km de la cabecera municipal de Malacatán, es una institución clave para la atención sanitaria en la región occidental del departamento de San Marcos y sus comunidades circundantes. Fundado el 9 de agosto de 1991, el hospital ha evolucionado significativamente para responder a las necesidades de una población diversa, incluyendo las comunidades de Tacaná, Sibinal, Tajumulco, Catarina, San Pablo, San José El Rodeo, El Tumbador y Ayutla.⁴¹

Desde su inauguración, el hospital ha ampliado sus servicios y capacidades, ofreciendo especialidades como medicina interna, pediatría, ginecología y cirugía. Además, proporciona servicios críticos como emergencias generales, maternidad y traumatología, adaptándose continuamente a la creciente demanda de atención médica. La infraestructura del hospital ha sido expandida y modernizada, permitiendo la implementación de tecnologías avanzadas y la mejora de la calidad del servicio.³

La creación del hospital fue motivada por la necesidad de mejorar la accesibilidad y calidad de los servicios de salud en la región, lo que se formalizó a través del Acuerdo Ministerial No. SP-M-1991. Este decreto enfatizó la importancia de establecer servicios de salud adecuados tanto en zonas metropolitanas como rurales para proporcionar una mejor atención a la comunidad. Según este marco legal, se reconoce la importancia de la salud pública y se establecen las bases para un centro que no solo atiende emergencias sino que también funciona como un punto de referencia para la salud preventiva y especializada.

6.4.2 UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA, CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS.

El Centro Universitario de San Marcos de la Universidad San Carlos de Guatemala, activo desde 2013, juega un papel esencial en la formación de futuros médicos y profesionales de la salud. Este centro académico no solo sigue un pensum riguroso aprobado por el Consejo Superior Universitario, sino que también respalda y facilita la coordinación con la Comisión de Trabajo de Graduación, conocida por sus siglas

COTRAG. Su objetivo principal es capacitar médicos generales altamente cualificados, con un enfoque en investigación, docencia y servicio comunitario, preparándolos para abordar eficazmente los desafíos de salud en la comunidad guatemalteca.

La sinergia entre el Centro Universitario de San Marcos y el Hospital Nacional de Malacatán enriquece tanto la formación académica como la práctica clínica, integrando conocimientos avanzados y técnicas médicas en el currículo. Esta colaboración estratégica no solo mejora las capacidades del hospital sino que también proporciona una plataforma fundamental para la experiencia práctica de los estudiantes. Este entorno combinado de teoría y práctica facilita la investigación y el desarrollo de nuevas prácticas y tratamientos médicos, esenciales para el avance continuo de la medicina y la mejora de los estándares de salud en la región.

En conjunto, el marco institucional entre el Hospital Nacional de Malacatán y la Universidad San Carlos de Guatemala refleja una colaboración dinámica y robusta que beneficia tanto a la comunidad médica como a la población general. Este modelo integrado asegura no solo una atención médica inmediata y eficaz, sino también la formación de recursos humanos calificados y el desarrollo sostenible de la salud pública

6.5 MARCO LEGAL

El marco legal de la investigación sobre "Hallazgos Tomográficos Más Comunes en Pacientes con Trauma Craneoencefálico" se fundamenta en las regulaciones nacionales de Guatemala que rigen la investigación clínica y el manejo de datos personales. Conforme al Código de Salud y las directrices del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Es crucial también proteger los datos personales de los participantes, en línea con la Ley de Acceso a la Información Pública de Guatemala, que prescribe las obligaciones del investigador respecto a la seguridad y confidencialidad de los datos, con sanciones legales aplicables en caso de incumplimiento. Antes de comenzar la recolección de datos, es necesario obtener las autorizaciones institucionales pertinentes. Para ello, se presentará una solicitud detallada al director del Hospital Nacional de Malacatán.

Además, este estudio de campo estará avalado y autorizado por la Coordinación de Trabajos de Graduación- COTRAG, de la Universidad San Carlos de Guatemala, del Centro Universitario San Marcos, lo cual añade una capa adicional de supervisión académica y ética. Este respaldo institucional refuerza la validez y la integridad metodológica de la investigación.

En definitiva, el investigador debe adherirse estrictamente a todas las normativas hospitalarias y nacionales relevantes durante la investigación. Es fundamental mantener una comunicación continua con el comité de ética y la administración del hospital para cualquier cambio o actualización en el protocolo de investigación, asegurando así que todas las actividades se desarrollen dentro de un marco legal y ético riguroso

7. MARCO METODOLOGICO

7.1 OBJETIVOS

7.1.1 GENERAL

Describir los hallazgos más frecuentes a nivel tomográfico en pacientes de 15 a 24 años de edad que sufren trauma cráneo encefálico ingresados en el área de emergencia del Hospital Nacional de Malacatán.

7.1.2 ESPECÍFICOS

1. Identificar los patrones morfológicos más frecuentes de lesiones cerebrales detectadas por tomografía computarizada en la población estudiada.
2. Examinar la relación entre el mecanismo del trauma y los patrones de lesión observados en las tomografías.
3. Clasificar los diferentes tipos de lesiones encefálicas observadas a nivel tomográfico según los resultados de TC al momento de ingreso al servicio de emergencia.
4. Determinar la relación entre la escala de Glasgow al ingreso y los hallazgos tomográficos en pacientes con trauma craneoencefálico.

7.2 VARIABLE

7.2.1 Cuantitativas

- Número de casos anuales
- Edad de los pacientes
- Escala de Coma de Glasgow al ingreso
- Tipo de lesiones identificadas en la tomografía
- Duración de la estancia hospitalaria

7.2.2 Cualitativas

- Clasificación de la gravedad del trauma según criterios clínicos.(Leve, Moderado, Grave)
- Tipo de lesión cerebral identificada en tomografías
- Mecanismo de lesión
- Etiología de la lesión
- Localización de la lesión dentro del cerebro

7.2.3 Dependientes

- Mecanismo de lesión
- Etiología
- Edad del paciente

7.2.4 Independientes

- Hallazgos tomográficos
- Resultados del tratamiento clínico
- Duración de la estancia hospitalaria

7.2.5 Confusión

- Estado de salud previo del paciente
- Tiempo entre el trauma craneoencefálico y la realización de la tomografía.

7.3 OPERALIZACION DE LA HIPOTESIS

Tabla 11. Operalización de la Hipotesis

Concepto	Variable	Índices	Sub-índices	Indicadores	Instrumentos de Investigación
Gravedad de hallazgos tomográficos	Tipo de lesión cerebral identificada en tomografías	Hemorragia, contusión, fractura	Localización de la lesión	Tipo específico de hemorragia o contusión, fractura de cráneo	Tomografía computarizada
	Volumen de lesión cerebral	Volumen en cm ³	-	Volumen medido de las lesiones cerebrales	Software de análisis de imagen, tomografía computarizada
Gravedad clínica del trauma	Escala de Coma de Glasgow al ingreso	Puntuación de 3-15	Cambios en la puntuación	Puntuación inicial, seguimiento a 24 hrs, 48 hrs, etc.	Evaluaciones neurológicas, registros médicos
	Cambios en la puntuación en la escala de Coma de Glasgow	Mejora, sin cambio, deterioro	Cambios en la puntuación	Cambios en la puntuación durante la estancia hospitalaria	Evaluaciones neurológicas, registros médicos
	Número de procedimientos quirúrgicos realizados	Cantidad de intervenciones	Tipo de cirugía realizada	Número y tipo de intervenciones quirúrgicas	Registros quirúrgicos, historial médico
	Duración de la estancia hospitalaria	Número de días	-	Total de días desde la admisión hasta el alta	Sistema de información hospitalaria
	Costo total del tratamiento por paciente	En QTZ	-	Costo acumulado de hospitalización, procedimientos, y tratamientos	Registro hospitalario de pruebas realizadas fuera del hospital
Influencia en el manejo clínico	Decisión de manejo clínico basada en hallazgos tomográficos	Conservador, quirúrgico, combinado	-	Decisión tomada en base a los hallazgos tomográficos	Registros médicos, decisiones de tratamiento

	Tipo de tratamiento recibido	Conservador, quirúrgico, combinado	-	Tipo de tratamiento aplicado según protocolo hospitalario	Registros médicos, decisiones de tratamiento
--	------------------------------	------------------------------------	---	---	--

Fuente: Elaboración propia, 2025.

7.4 UNIDAD DE ANALISIS

Cada paciente que sufre de trauma craneoencefálico y que es atendido en la emergencia del Hospital Nacional de Malacatán durante el período de estudio establecido. Se examinarán datos específicos de cada paciente, principalmente sus imágenes tomográficas, motivo de consulta, puntuación de Glasgow, etiología y morfología de la lesión.

7.5 POBLACION Y MUESTRA

7.5.1 Población

Todos los pacientes de entre 15 y 24 años que ingresan en el área de emergencias del Hospital Nacional de Malacatán con diagnóstico de trauma craneoencefálico durante el período del 2024.

7.6 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

7.6.1 Inclusión

- Edad entre 15 y 24 años.
- Diagnóstico confirmado de trauma craneoencefálico mediante evaluación clínica y tomografía computarizada.
- Ingreso a través del servicio de emergencia durante el período de estudio.
- Primer episodio de trauma craneoencefálico (sin traumas previos).
- Residente en el área geográfica atendida por el Hospital Nacional de Malacatán.
- Disponibilidad de datos clínicos y tomográficos completos.

7.6.2 Exclusión

- Menores de 15 años o mayores de 24 años.
- Historial previo de enfermedades neurológicas como tumores cerebrales o enfermedades neurodegenerativas.
- Antecedentes de trauma craneoencefálico antes del estudio.
- Incapacidad para realizar seguimientos o evaluaciones adicionales necesarias.
- Lesiones múltiples o concurrentes que puedan interferir con la evaluación de los efectos del trauma craneoencefálicas.

7.7 PARADIGMAS, ENFOQUES, DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION APLICADOS A LA INVESTIGACION

7.7.1 Paradigma

Positivista

7.7.2 Enfoque Metodológico General

Cualitativo / Cuantitativo

7.7.3 Carácter General

Descriptivo

7.7.4 Tipo

Observacional

7.7.5 Sub-Tipo

Correlacion

7.7.6 Método Especifico

Combinación de métodos inductivo

7.7.7 Tiempo

Retro prospectivo.

7.8 RECURSOS

7.8.1 MATERIALES

- Hojas y Lapiceros: Para tomar notas durante las entrevistas y reuniones.
- Marcadores y Cañonera: Para presentaciones y discusiones de grupo durante las sesiones de planificación y análisis de resultados.
- Computadora: Para el procesamiento y análisis de datos, y redacción de informes.
- Fotocopiadora e Impresora: Para la producción de documentos necesarios y distribución de material informativo.

7.8.2 HERRAMIENTAS

- Software: Microsoft Office (Word, PowerPoint, Excel) para redacción de documentos, presentaciones y análisis estadísticos básicos, SPSS, End Note, Mendeley
- Fichas Bibliográficas, Revistas, Artículos y Libros: Para revisión de literatura y referencias durante todas las etapas del estudio.

7.8.3 INSTITUCIONALES

- Hospital Nacional de Malacatán.
- Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario San Marcos.

7.8.4 HUMANOS

- COTRAG (Comité de Trabajo de Graduación), Asesor y Revisora: Para supervisión académica y asesoramiento metodológico.
- Estudiante Tesista: Responsable de la ejecución diaria y coordinación del estudio.
- Pacientes y Familiares: Como participantes en el estudio.
- Médicos, y Personal de Enfermería: Para la recolección de datos y soporte técnico.

7.8.5 FINANCIEROS

- Costos de Análisis y Recopilación de Datos: Serán cubiertos por el Estudiante de la Carrera Médico y Cirujano. Se incluirán gastos como impresiones, material de oficina, y posiblemente, pequeñas compensaciones para los participantes del estudio

7.9 Metodología De La Investigación.

7.9.1 OBSERVACION

Se realizó una observación sistemática de los hallazgos tomográficos en pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en el área de emergencias del Hospital Nacional de Malacatán. Dado que el estudio es de carácter descriptivo y retrospectivo-prospectivo, el análisis se centrará exclusivamente en los informes de tomografía computarizada (TAC) y sus correlaciones con los datos clínicos registrados en los expedientes médicos.

- El proceso de observación incluyó:
- Revisión de imágenes y reportes tomográficos: Análisis de los estudios de TAC disponibles en los registros hospitalarios, identificando los tipos de lesiones más frecuentes, su localización y severidad.
- Análisis de patrones de lesión: Evaluación de la distribución de los hallazgos tomográficos en función del mecanismo de trauma, con el objetivo de establecer correlaciones entre la etiología de la lesión y los hallazgos radiológicos.
- Documentación del proceso diagnóstico: Registro del protocolo utilizado en la evaluación de los pacientes con trauma craneoencefálico, incluyendo criterios de indicación de TAC y su impacto en la toma de decisiones clínicas.
- Dado que no se interactuará directamente con los pacientes, el estudio se enfocará en la recopilación y análisis de datos ya existentes en los registros clínicos e imágenes diagnósticas, garantizando un abordaje basado en la evidencia para la caracterización de los hallazgos tomográficos en esta población.

7.9.2 ANALISIS DE DOCUMENTOS

Se analizarán documentos tanto internos del hospital como literatura científica relevante para complementar la observación directa:

- Documentos Hospitalarios: Revisión de historiales clínicos, registros de tomografías y documentación de tratamientos aplicados.

- Literatura Científica: Análisis de artículos, estudios y revistas sobre trauma craneoencefálico, particularmente aquellos que discuten hallazgos tomográficos y sus implicaciones clínicas.
- Elaboración de Fichas: Creación de fichas bibliográficas que resuman y citen los textos relevantes para apoyar la interpretación de los datos recogidos.

7.9.3 DEDUCCION

A partir de los datos observados y los documentos analizados, se deducirán relaciones y patrones:

- Correlación Clínica-Tomográfica: Identificación de patrones entre los hallazgos tomográficos y las manifestaciones clínicas de severidad, evaluando cómo estos influyen en las decisiones de manejo y los resultados de los pacientes.
- Implicaciones del Manejo: Evaluación de cómo las decisiones basadas en los hallazgos tomográficos afectan los resultados clínicos, incluyendo recuperación y complicaciones.

7.9.4 INDUCCIÓN

Utilizando la información recabada, se inducirán generalizaciones sobre la efectividad del diagnóstico y tratamiento basados en tomografía:

- Incidencia y Severidad: Estimación de la prevalencia y severidad de los tipos de lesiones identificadas, basada en datos del estudio.
- Estas metodologías permitieron un análisis exhaustivo de los casos de trauma craneoencefálico en el hospital, facilitando una comprensión profunda de las dinámicas de diagnóstico, tratamiento y resultados, y podrán contribuir a mejorar las prácticas médicas y los protocolos hospitalarios.

7.10 TÉCNICA DE INVESTIGACION

7.10.1 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL

- **Lectura:** Lectura exhaustiva de literatura relevante para obtener una comprensión profunda del tema.
- **Notas al Margen:** Anotaciones críticas en los márgenes de los documentos para destacar ideas clave o preguntas emergentes.
- **Subrayado:** Identificación visual de la información más importante en textos y artículos.
- **Resúmenes:** Elaboración de resúmenes de los documentos para consolidar la información y facilitar la revisión y el estudio.

7.10.2 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN DE CAMPO

- **Observación:** Monitoreo directo y sistemático de las interacciones y procedimientos clínicos en el entorno hospitalario.
- **Fichaje:** Registro detallado de observaciones y datos en fichas de campo específicas para cada paciente o evento.

7.11 INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION DOCUMENTAL Y DE CAMPO

7.11.1 DOCUMENTAL/ BIBLIOGRÁFICO

- **Fichas Bibliográficas:** Tarjetas o documentos digitales que resumen la información esencial de cada referencia.
- **Cuadros Estadísticos:** Inclusión de gráficas como barras, histogramas y pasteles para visualizar datos y tendencias.

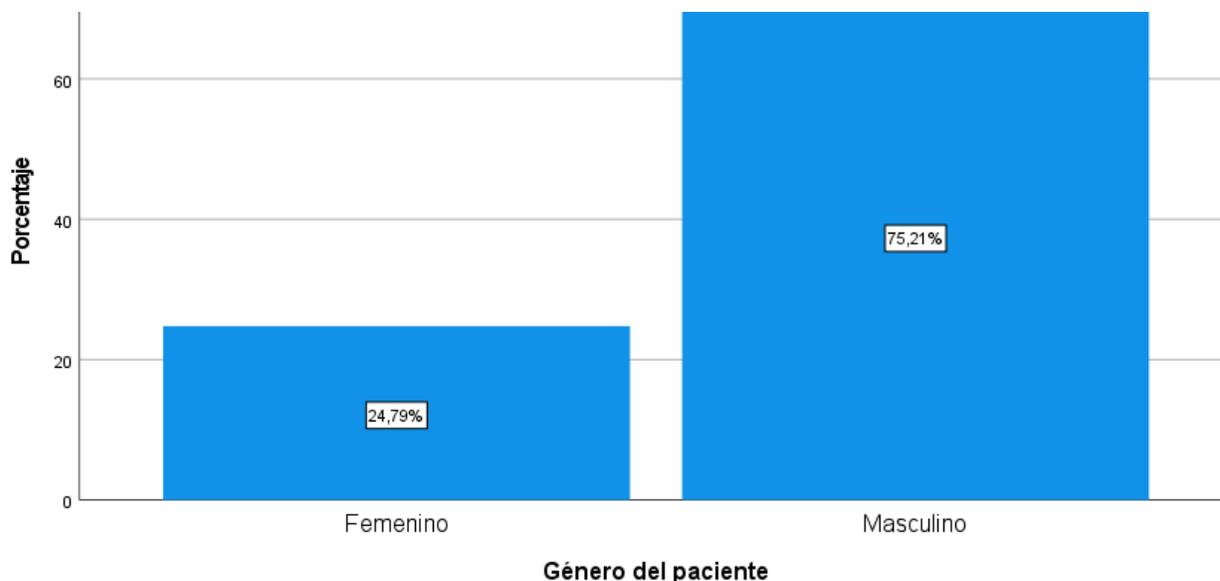
7.11.2 CAMPO

- **Ficha de Campo:** Documentos diseñados para registrar sistemáticamente datos y observaciones durante las visitas de campo.
- **Libreta de Campo:** Libreta personal utilizada por los investigadores para anotaciones rápidas y detalles observacionales.
- **Equipos de Grabación:** Uso de cámaras, celulares y otros dispositivos digitales para registrar entrevistas y procedimientos clínicos.

8. MARCO OPERATIVO

8.1 Análisis De Resultados

Grafica 2. Genero del paciente



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

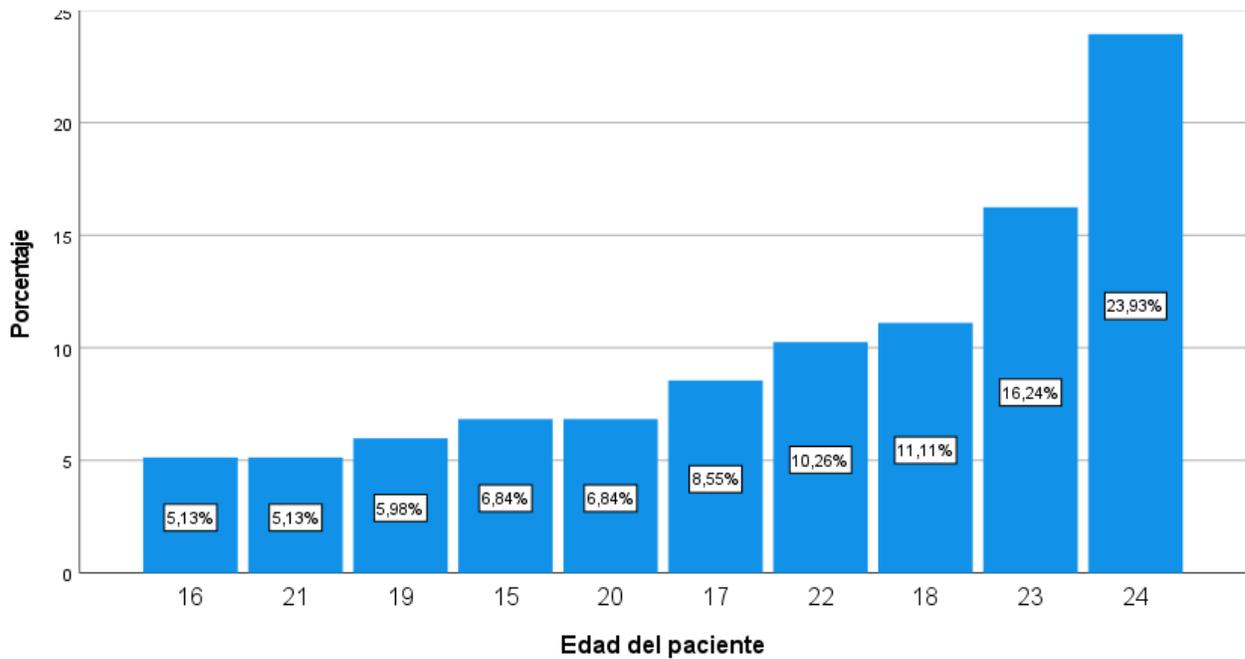
En la muestra analizada de 117 pacientes con trauma craneoencefálico (TCE), 88 casos (75,2%) correspondieron a pacientes de género masculino, mientras que 29 casos (24,8%) fueron mujeres. Estos resultados reflejan una clara predominancia del TCE en la población masculina, lo que es consistente con estudios previos que han reportado una relación 3:1 entre hombres y mujeres en la incidencia de TCE.

Discusión y Contextualización:

- Estudios epidemiológicos recientes han señalado que la incidencia de TCE varía significativamente según el género. Se ha documentado que los hombres tienen entre dos y cuatro veces más probabilidades de sufrir TCE en comparación con las mujeres debido a una mayor participación en actividades de riesgo, como accidentes de tránsito y agresiones físicas. Según Nguyen et al., la incidencia del TCE en hombres jóvenes es particularmente alta en países con altos índices de siniestralidad vial y en entornos urbanos donde predominan actividades laborales de alto riesgo ⁴²

- Maas et al. identificaron que, aunque los hombres sufren más casos de TCE, las mujeres pueden presentar peores desenlaces clínicos y mayor mortalidad en comparación con los varones con TCE de igual severidad. Factores hormonales, diferencias en la respuesta inflamatoria y alteraciones en la regeneración neuronal podrían explicar esta diferencia (2). Un estudio realizado en pacientes con TCE leve encontró que las mujeres reportaron mayor incidencia de síntomas postraumáticos persistentes , como cefalea, fatiga crónica y alteraciones en la memoria, en comparación con los hombres ⁴³
- Además, investigaciones recientes han indicado que la respuesta inmune y la neuroinflamación pueden diferir entre géneros , afectando la recuperación post-TCE. Un metaanálisis publicado en Nature Reviews Neurology sugiere que los hombres pueden recibir más de terapias neuroprotectoras en comparación con las mujeres, en quienes los efectos de la lesión tienden a prolongarse y presentar un mayor impacto en la calidad de vida a largo plazo^{44 45}
- Otro factor relevante en la incidencia del TCE según el género es el acceso a los servicios de salud y la percepción del riesgo . Estudios en países de ingresos medios han documentado que los hombres tienen menos probabilidades de buscar atención médica inmediata tras un TCE leve o moderado, lo que puede llevar a un subregistro de casos en la población masculina ⁴⁶
- En este sentido, la diferencia en la incidencia de TCE entre hombres y mujeres tiene importantes implicaciones en políticas de salud pública y estrategias de prevención . Las campañas de educación vial dirigidas a jóvenes adultos, el uso de equipos de protección en deportes de contacto y la implementación de normativas más estrictas en el ámbito laboral podrían contribuir a reducir la incidencia de TCE, especialmente en la población masculina .⁴⁷

Grafica 4. Edad de Paciente con TCE



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

La distribución de edad en los 117 pacientes muestra que la mayor cantidad de casos se concentró en pacientes de 24 años (28 casos, 23,9%) , seguido de 23 años (19 casos, 16,2%) y 18 años (13 casos, 11,1%) . La menor frecuencia de TCE se observa 16 y 21 años (6 casos, 5,1%) .

Estos datos sugieren que la incidencia del TCE aumenta progresivamente en la medida que los pacientes se acercan a los 24 años, posiblemente debido a una mayor exposición a actividades de riesgo , como accidentes de tránsito, violencia y lesiones laborales.

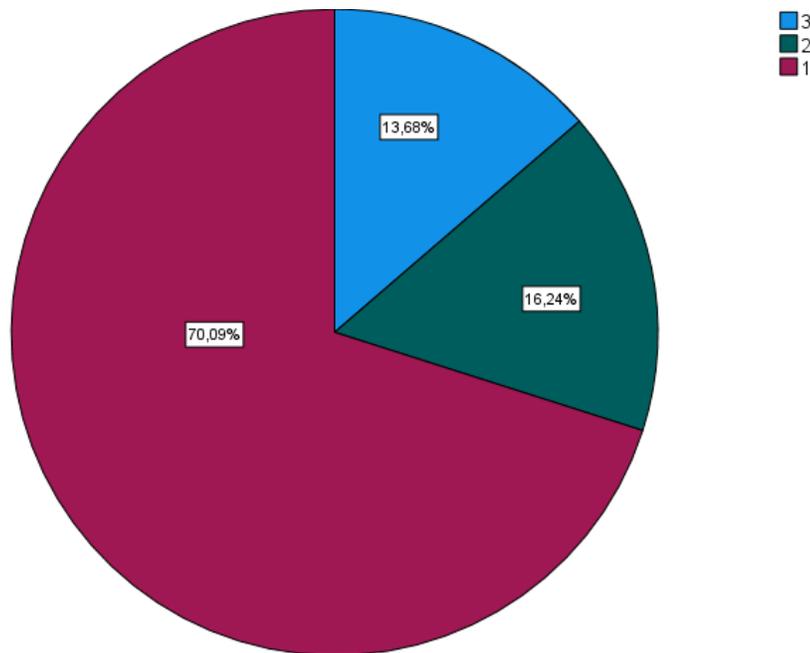
Discusión y Contextualización.

- La epidemiología del TCE ha demostrado que los adultos jóvenes (18-24 años) constituyen una de las poblaciones más vulnerables a este tipo de lesiones. Estudios recientes indican que el grupo de 18 a 25 años tiene la mayor incidencia de

hospitalizaciones por TCE , lo cual coincide con los datos obtenidos en esta investigación ⁴⁸

- Uno de los principales factores de riesgo en este grupo es el incremento en la movilidad y el acceso a vehículos motorizados . Según Maas et al., la mayor proporción de accidentes de tránsito con TCE se observa en adultos jóvenes , ya que presentan mayor propensión a conductas de riesgo, como el exceso de velocidad y la conducción bajo efectos del alcohol ⁴⁹ Además, la falta de medidas de seguridad adecuadas , como el uso de casco en motociclistas y cinturones de seguridad en automovilistas, contribuye significativamente a la gravedad de los TCE en este grupo etario ⁵⁰
- Otro aspecto importante es la diferencia en el pronóstico del TCE según la edad . Estudios han demostrado que los pacientes más jóvenes tienen una mejor capacidad de recuperación neurológica debido a una mayor plasticidad cerebral, en comparación con adultos mayores, donde la evolución clínica suele ser más desfavorable ⁵¹ Sin embargo, una TCE grave en la juventud puede tener un impacto prolongado en la calidad de vida, afectando el desempeño académico y laboral.
- Los datos obtenidos resaltan la necesidad de campañas de prevención dirigidas a la población de 18 a 24 años , promoviendo el uso de equipos de protección y concientización sobre los peligros del consumo de alcohol y drogas en la conducción

Grafica 6. Grado de TCE al momento de ingreso.



Fuente: Elaboración Propia 2025

Análisis de los datos obtenidos.

La clasificación del trauma craneoencefálico (TCE) en los 117 pacientes evaluados revela que la mayoría de los casos correspondieron a TCE leve (82 casos, 70,1%) , seguido de TCE moderado (19 casos, 16,2%) y TCE grave (16 casos, 13,7%) .

Este hallazgo indica que la mayoría de los pacientes ingresaron con un compromiso neurológico leve , lo que sugiere que, en términos generales, la población evaluada no presentó un riesgo inmediato de complicaciones graves . Sin embargo, la proporción de pacientes con TCE moderado y grave (29.9% en conjunto) sigue siendo significativa, representando un grupo que requiere atención médica especializada y monitoreo hospitalario más estricto .

Discusión y Contextualización.

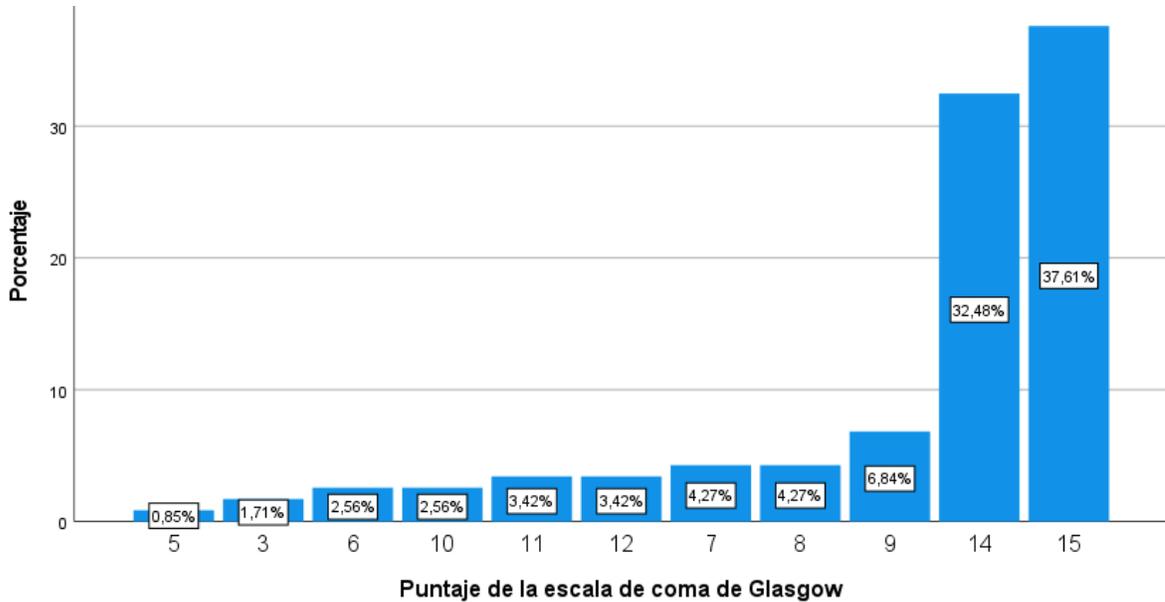
- El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en adultos jóvenes , siendo los accidentes de tránsito y caídas las causas

más frecuentes. Su clasificación en leve, moderado y grave se basa en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) , que evalúa la respuesta motora, verbal y ocular del paciente tras el trauma.

- El 70.1% de los pacientes presentaron un nivel de TCE (Glasgow 13-15) , lo que es consistente con estudios recientes que indican que entre el 70-80% de los casos de TCE en servicios de emergencia son de baja gravedad ^{48,51}
- Aunque el TCE leve es menos probable que cause complicaciones inmediatas , diversos estudios han demostrado que puede asociarse con síndrome postconmocional en hasta el 30% de los casos , lo que incluye síntomas persistentes como cefalea, mareo, alteraciones del sueño y problemas de memoria ⁵¹ Además, se ha descrito que los pacientes con TCE leve recurrente (como los atletas y trabajadores industriales) tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades neurodegenerativas a largo plazo, incluyendo encefalopatía traumática crónica (ETC) ⁴⁹
- En este estudio, el 16,2% de los pacientes presentaron TCE moderado (Glasgow 9-12) y el 13,7% TCE grave (Glasgow \leq 8) . Estas cifras son preocupantes, ya que los pacientes con TCE moderado pueden deteriorarse rápidamente , requiriendo hospitalización y monitoreo neuroquirúrgico ⁴⁹
- El TCE grave , por otro lado, tiene una alta mortalidad y secuelas neurológicas . Se ha reportado que hasta el 50% de los pacientes con TCE grave fallecen o quedan con discapacidad severa en los primeros seis meses tras el trauma si no reciben intervención neuroquirúrgica adecuada ⁵²
- Un estudio reciente publicado en Lancet Neurology destacó que los pacientes con TCE grave tienen un alto riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal (HIC), que puede desencadenar herniación cerebral y muerte si no se controla de manera oportuna con monitoreo de presión intracraneal y tratamiento con manitol o solución hipertónica ⁵³
- La clasificación del TCE no solo es útil para determinar el pronóstico del paciente , sino también para guiar las estrategias de manejo clínico. Estudios recientes han enfatizado la necesidad de utilizar criterios adicionales, como neuroimagen avanzada y biomarcadores séricos , para mejorar la estratificación del riesgo en pacientes con TCE moderado y grave ⁵⁴

- Además, se ha recomendado que los pacientes con TCE moderado-grave sean ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) para monitoreo continuo de presión intracraneal, especialmente aquellos con evidencia de lesiones hemorrágicas en tomografía computarizada (TAC) ⁵⁵
- Dado que el TCE grave tiene una alta mortalidad y el TCE moderado puede deteriorarse rápidamente, las estrategias de prevención son fundamentales . Estudios han demostrado que el uso de cascos en motociclistas reduce en un 60% el riesgo de lesiones graves en la cabeza , mientras que el uso de cinturón de seguridad en automóviles disminuye en un 45% el riesgo de TCE moderado o grave ⁵⁶

Grafica 8. Puntaje de la escala de coma de Glasgow



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

El análisis de los 117 pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) según su puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) debe puntajes altos, indicando TCE leve. El 37,6% de los pacientes (44 casos) presentó un puntaje de 15, el valor máximo en el ECG; El 32,5% de los pacientes (38 casos) tuvo un puntaje de 14, El 6,8% de los pacientes (8 casos) presentó un puntaje de 9, correspondiente a TCE moderado. Los puntajes de 3 a 8 (TCE grave) representaron el 13,7% de los casos. Estos resultados sugieren que la mayoría de los pacientes ingresaron con un nivel de conciencia conservado, pero con un porcentaje importante.

Discusión y Contextualización.

- El TCE es una de las principales causas de discapacidad y muerte en adultos jóvenes, y su impacto depende en gran medida de la gravedad del trauma al ingreso. La Escala de Coma de Glasgow (ECG) sigue siendo la herramienta más utilizada a nivel

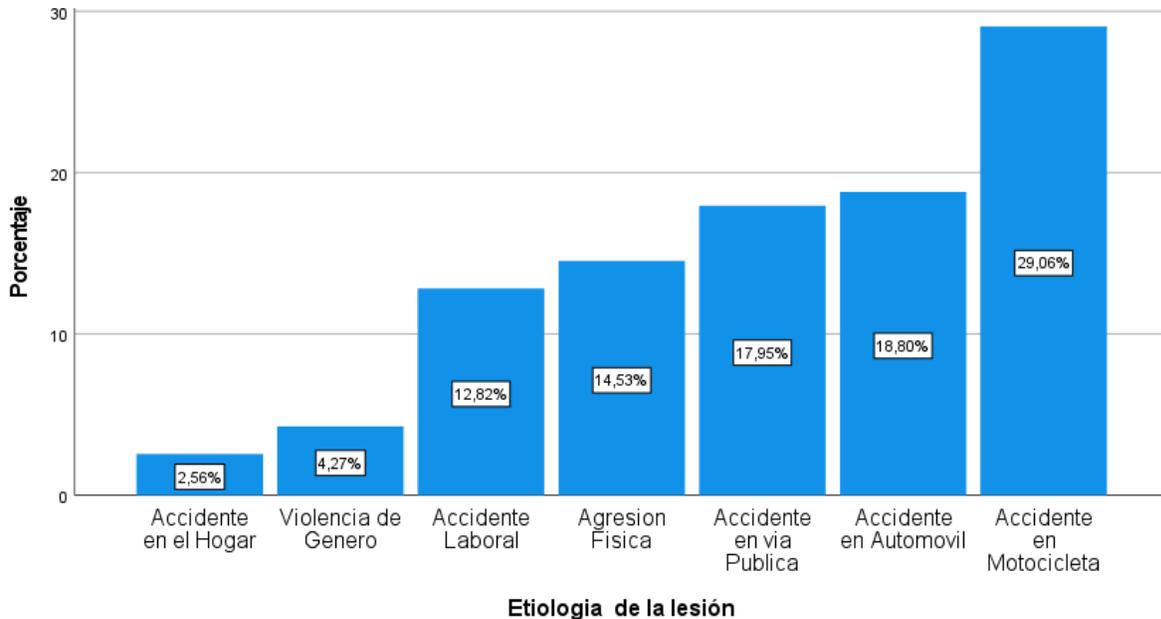
mundial para clasificar la severidad del TCE, ya que permite evaluar de manera rápida y objetiva el estado neurológico del paciente.

- El hallazgo de que el 70.1% de los pacientes en este estudio presentaron nivel de TCE (Glasgow 14-15) es consistente con estudios epidemiológicos previos, los cuales reportan que entre el 70-80% de los casos de TCE en servicios de emergencia corresponden a nivel de trauma ⁴⁸ Sin embargo, el hecho de que una ECT sea clasificada como leve no significa que no tenga consecuencias a largo plazo .
- Un estudio publicado en JAMA Neurology indicó que los pacientes con TCE leve recurrente (por ejemplo, en atletas o trabajadores industriales) tienen un mayor riesgo de deterioro cognitivo progresivo y enfermedad neurodegenerativa en la edad adulta ⁵⁰ Por esta razón, es fundamental realizar un seguimiento neurológico en pacientes con antecedentes de TCE leve , incluso si presentan recuperación completa en la fase aguda.
- En el presente estudio, el 16,2% de los pacientes presentaron TCE moderado (Glasgow 9-12) y el 13,7% TCE grave (Glasgow \leq 8) . La importancia de esta clasificación radica en que los pacientes con puntajes más bajos en el ECG tienen una mayor tasa de mortalidad y discapacidad severa .
- Un análisis de datos de más de 20,000 pacientes con TCE moderado-grave en el estudio CENTER-TBI reveló que el 35% de los pacientes con TCE moderado y el 50% de los pacientes con TCE grave murieron o quedaron con secuelas neurológicas graves en los primeros 6 meses tras la lesión ⁵² Además, estudios han demostrado que pacientes con Glasgow \leq 8 tienen una probabilidad superior al 50% de desarrollar hipertensión intracraneal , lo que puede empeorar aún más el pronóstico si no se inicia un tratamiento adecuado con monitoreo de presión intracraneal (PIC) y ventilación mecánica ⁵³
- En este sentido, diversos ensayos clínicos han explorado el uso de biomarcadores de daño neuronal como la proteína S100B y la cadena ligera de neurofilamento (NfL) , los cuales han demostrado ser indicadores sensibles de deterioro neurológico en pacientes con TCE grave , complementando la evaluación con ECG y TAC cerebral (6).

- Se ha establecido que el Escala de Glasgow tiene limitaciones cuando se utiliza de forma aislada , ya que no puede detectar daño cerebral microscópico ni predecir con exactitud la evolución neurológica a largo plazo. Por esta razón, la evaluación seriada es clave en el manejo de pacientes con TCE, especialmente en aquellos con Glasgow ≤ 12 , ya que pequeñas variaciones en la puntuación pueden indicar empeoramiento clínico significativo⁴⁹
- Los protocolos actuales recomiendan que pacientes con TCE moderado y grave sean evaluados con TAC seriadas y monitoreo de presión intracraneal (PIC) para prevenir complicaciones como el edema cerebral progresivo y la hernia cerebral. Además, el uso de escalas complementarias, como el FOUR Score , ha demostrado mejorar la precisión en la predicción de desenlaces neurológicos en pacientes con Glasgow ≤ 8

53

Grafica 10 Etiología de la lesión



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

En la evaluación de la etiología de la lesión en los 117 pacientes con TCE , los principales factores causales fueron:

Accidentes en motocicleta en 34 casos (29.1%) , representando la principal causa de TCE en la muestra analizada. Accidentes en automóvil en 22 casos (18,8%) y accidentes en vía pública en 21 pacientes (17,9%), lo que confirma que los traumatismos por movilidad representan el grupo más frecuente de lesiones. Agresión física como causa de TCE en 17 pacientes (14,5%) , lo que subraya el impacto de la violencia interpersonal.

Accidentes laborales en 15 pacientes (12,8%) , lo que refleja la necesidad de mayores medidas de seguridad en entornos de trabajo. Violencia de género en 5 casos (4,3%) , una causa preocupante que requiere atención especializada. Accidentes en el hogar en 3 casos (2,6%) , siendo la causa menos frecuente en esta cohorte. Estos datos destacan que los accidentes de tránsito representan la principal causa de TCE , con un predominio claro de los accidentes en motocicleta.

Discusión y Contextualización.

El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de discapacidad y muerte en adultos jóvenes, y su etiología varía en función de factores sociodemográficos y ocupacionales .

Accidentes de tránsito: Principal causa de TCE en la población estudiada. Los datos obtenidos indican que el 65.8% de los casos de TCE fueron provocados por accidentes de tránsito (motocicleta, automóvil y vía pública) , lo que es consistente con estudios previos que han identificado la conducción a alta velocidad y la falta de uso de casco y cinturón de seguridad como factores de riesgo clave ⁴⁹

Accidentes en motocicleta: Representaron la principal causa de TCE (29.1%) en este estudio. Esto concuerda con datos recientes que muestran que el riesgo de sufrir TCE en un motociclista sin casco es 3 veces mayor que en conductores que utilizan protección adecuada (2). Accidentes en automóvil y vía pública: Sumando el 36.7% de los casos , estos accidentes se relacionan con distracción al volante, conducción bajo efectos del alcohol y fallas en el uso de medidas de seguridad ⁵⁶

Impacto de la movilidad urbana: Un estudio realizado en América Latina encontró que la reducción del uso del casco y el cinturón de seguridad se asocia con un aumento del 40% en la incidencia de TCE severa en comparación con poblaciones con normativas de seguridad vial estrictas ⁵⁶

La violencia interpersonal representó un 18.8% de los casos de TCE en este estudio, con agresiones físicas (14.5%) y violencia de género (4.3%) como principales causas. La relación entre violencia urbana y trauma craneoencefálico ha sido ampliamente documentada. Se ha encontrado que el TCE por agresión es más común en hombres jóvenes , especialmente en contextos de conflicto interpersonal y consumo de alcohol ⁵⁷

Violencia de género: Aunque menos frecuente en esta muestra (4.3%), la violencia de género como causa de TCE es un problema grave, especialmente en mujeres expuestas a violencia doméstica recurrente . Estudios han demostrado que las mujeres

que sufren múltiples episodios de TCE leve tienen mayor riesgo de trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos a largo plazo ⁵⁸

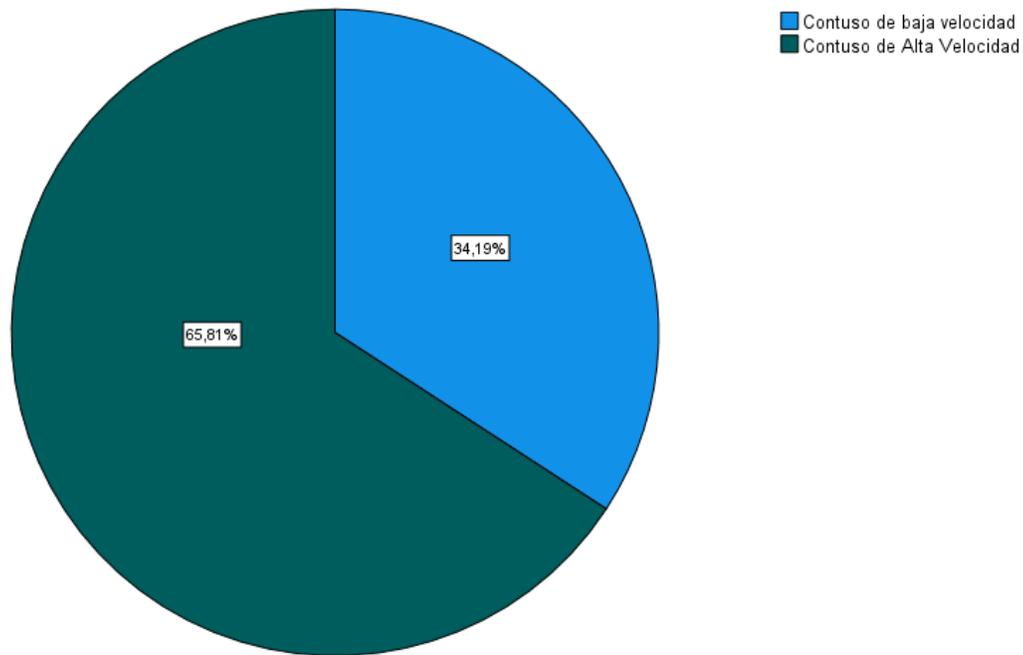
Accidentes laborales y en el hogar: Factores subestimados pero relevantes

Los accidentes laborales representaron el 12.8% de los casos , lo que indica que las condiciones de trabajo inadecuadas y la falta de medidas de seguridad siguen siendo un problema importante .Estudios han encontrado que los trabajadores en la industria de la construcción y manufactura pesada tienen mayor riesgo de sufrir TCE debido a caídas, impacto con objetos pesados y accidentes con maquinaria ⁵⁹

El uso de casco de seguridad en estos sectores reduce hasta en un 50% el riesgo de lesiones craneoencefálicas severas , lo que resalta la importancia de las regulaciones de seguridad ocupacional ⁵⁴

Por otro lado, los accidentes en el hogar representaron solo el 2.6% de los casos lo que es esperado, ya que las lesiones en este contexto suelen ser menos graves y con menor necesidad de hospitalización . Sin embargo, en grupos vulnerables como adultos mayores y niños, el TCE doméstico puede tener consecuencias graves si no se toman medidas de seguridad adecuadas, como la instalación de barandales y el uso de superficies antideslizantes ⁶⁰

Grafica 12 Mecanismo de Lesión



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

El análisis de los mecanismos de lesión en los 117 pacientes con TCE revela que: 77 pacientes (65,8%) sufrieron un trauma contuso de alta velocidad, lo que indica que la mayoría de los traumatismos fueron generados por impactos de gran energía. 40 pacientes (34,2%) presentaron un trauma contuso de baja velocidad, lo que sugiere que estos casos fueron producto de golpes de menor intensidad.

Discusión y Contextualización.

Los mecanismos de lesión en el trauma craneoencefálico (TCE) se dividen en contusos de alta y baja velocidad, dependiendo de la cantidad de energía transferida al cráneo en el momento del impacto.

Traumas de alta velocidad: Asociación con lesiones graves y mayor mortalidad. Los traumas contusos de alta velocidad representaron el 65.8% de los casos en este estudio, lo que indica que la mayoría de los pacientes sufrieron lesiones por impactos de

gran energía , como: Accidentes de tránsito (motocicletas y automóviles) . Caídas desde gran altura, Golpes con objetos pesados a alta velocidad .

Estos mecanismos están asociados con mayor probabilidad de lesiones intracraneales severas , incluyendo: Hematomas epidurales y subdurales, Hemorragia intracerebral , Fracturas craneales con hundimiento, Hipertensión intracraneal progresiva

Un estudio reciente publicado en Lancet Neurology informó que los TCE causados por traumas de alta velocidad tienen hasta un 40% de mortalidad en los primeros seis meses , especialmente si hay lesiones secundarias como edema cerebral ⁴⁹. Además, la energía del impacto puede causar daño axonal difuso (DAD) , un tipo de lesión en la que las conexiones neuronales se rompen debido a fuerzas de aceleración-desaceleración. Se ha documentado que el DAD es la principal causa de coma prolongado en pacientes con TCE severo , con tasas de recuperación neurológica bajas ⁵¹

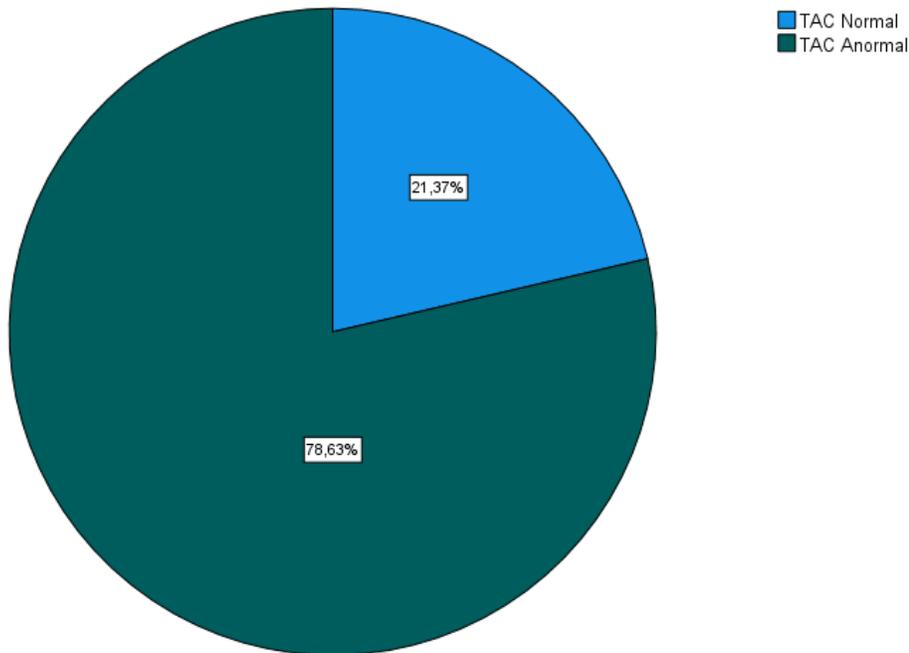
Los traumas contusos de baja velocidad (34.2%) generalmente ocurren en: Caídas desde la propia altura (frecuente en adultos mayores), Golpes accidentales contra superficies duras, Lesiones deportivas o laborales de bajo impacto .Aunque este tipo de trauma suele asociarse con menor gravedad , estudios recientes han encontrado que los TCE leves y moderados pueden generar síntomas persistentes , incluyendo: Síndrome postconmocional (cefalea crónica, insomnio, ansiedad), Déficit neurocognitivos leves a largo plazo, Mayor susceptibilidad a nuevos episodios de TCE Investigaciones han demostrado que hasta el 30% de los pacientes con TCE leve pueden desarrollar síntomas neurológicos prolongados , especialmente si hay antecedentes de trauma repetitivo ⁶⁰

Diferentes estudios han demostrado que la gravedad del trauma está directamente relacionada con la energía del impacto . Un metaanálisis reciente encontró que los pacientes con trauma de alta velocidad tienen una probabilidad 3 veces mayor de desarrollar lesiones intracraneales complejas en comparación con aquellos con trauma de baja velocidad ⁵⁸

Además, la velocidad del impacto influye en la decisión de manejo clínico , ya que los pacientes con trauma de alta velocidad requieren evaluación neuroquirúrgica más

frecuente , mientras que los de baja velocidad pueden ser manejados con observación ambulatoria en casos leves .

Grafica 14. Hallazgos tomográficos anormales.



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

En la evaluación tomográfica de los 117 pacientes con TCE , se identificó que la mayoría presentó hallazgos anormales en la tomografía computarizada (TAC) .

- 92 pacientes (78,6%) presentaron TAC anormal , lo que indica la presencia de lesiones estructurales en el cerebro.
- 25 pacientes (21,4%) tuvieron una TAC normal , lo que sugiere que, a pesar del trauma, no hubo evidencia de lesiones visibles en la neuroimagen inicial.

Estos resultados reflejan la importancia de la TAC como una herramienta esencial en la evaluación del TCE, especialmente en aquellos casos con alteraciones neurológicas o factores de riesgo para hemorragias intracraneales .

Discusión y Contextualización.

La TAC es el estándar de oro en la evaluación del trauma craneoencefálico , ya que permite detectar hemorragias, fracturas, edema cerebral y otras lesiones intracraneales. Según estudios recientes, entre el 70-80% de los pacientes con TCE leve presentan TAC normal , mientras que en pacientes con TCE moderado o grave, el porcentaje de hallazgos anormales supera el 85% ⁵⁴

El hecho de que casi el 80% de los pacientes en este estudio presentaron TAC anormal indica que la mayoría de los casos correspondieron a TCE moderado-grave o que existían criterios clínicos suficientes para solicitar neuroimagen en TCE leve .

TAC anormal y su impacto en el pronóstico

La presencia de hallazgos anormales en el TAC se asocia con un mayor riesgo de deterioro neurológico, necesidad de cirugía y mortalidad . Un estudio reciente encontró que los pacientes con TCE y TAC anormal tienen hasta 4 veces más probabilidades de requerir intervención neuroquirúrgica en comparación con aquellos con TAC normal ⁴⁸

- Los hallazgos tomográficos más comunes en el TCE con TAC anormal incluyen:
- Hematomas intracraneales (epidural y subdural)
- Hemorragia subaracnoidea traumática
- Contusiones cerebrales
- Fracturas de cráneo

Un metaanálisis reciente demostró que la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática en TAC inicial aumenta el riesgo de mortalidad en un 20-30% si no se maneja adecuadamente con monitoreo neurológico y control de la presión intracraneal ⁵²

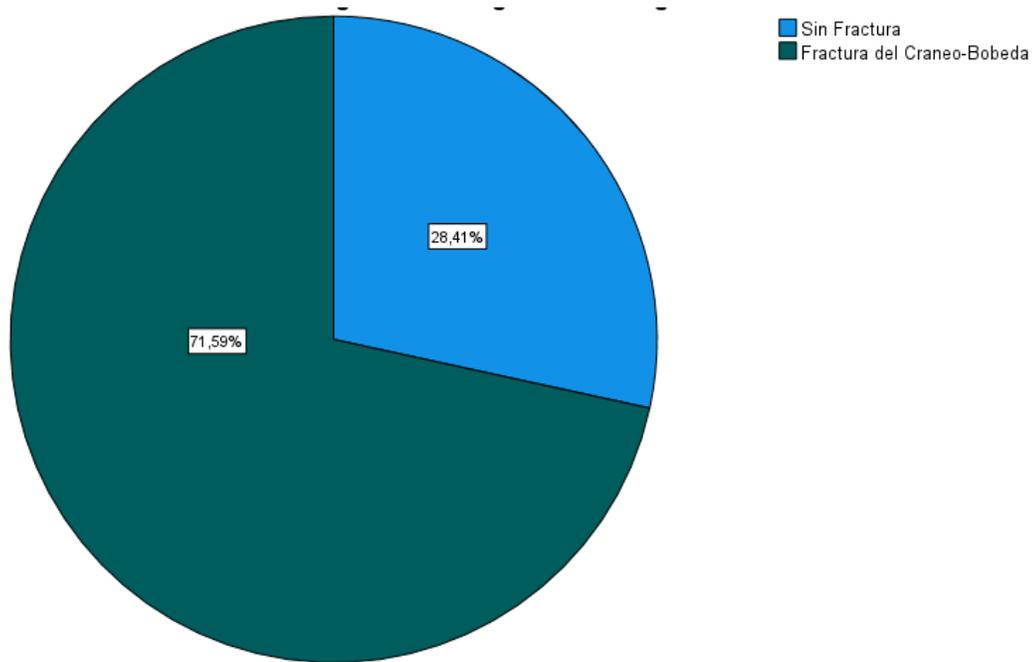
Casos de TAC normales y limitaciones en la detección de lesiones. El 21.4% de los pacientes con TCE tuvieron un TAC normal , lo que sugiere que no hubo evidencia de hemorragias o fracturas. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que un TAC inicial normal no descarta daño cerebral , especialmente en casos de TCE leve con síntomas persistentes .

Se ha documentado que hasta el 15% de los pacientes con TCE nivel y TAC normal pueden desarrollar síntomas postraumáticos prolongados, como cefalea, alteraciones en la memoria y trastornos emocionales , debido a lesiones microscópicas no detectables en el TAC convencional⁶¹. En estos casos, la resonancia magnética (RM) puede ser útil para detectar daño axonal difuso o microhemorragias.

Criterios de indicación de TAC en pacientes con TCE: Dado que la exposición a la radiación en el TAC no es trivial, se han establecido criterios clínicos para su uso en pacientes con nivel de TCE . La Regla Canadiense para TAC en TCE recomienda realizar neuroimagen solo en pacientes con:

- Glasgow \leq 13 al ingreso
- Pérdida de conciencia o amnesia postraumática \geq 30 minutos
- Signos de fractura de cráneo
- Vómitos persistentes o deterioro neurológico⁶²
- Edad mayor de 65 años o uso de anticoagulantes
- Estos criterios han demostrado reducir el uso innecesario de TAC y TCE leve sin aumentar el riesgo de omitir lesiones graves .

Grafica 16. Hallazgos en TAC según su morfología



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

En la evaluación tomográfica de los 117 pacientes con TCE , se identificó que:

- 63 pacientes (53,8%) presentaron fractura de cráneo en la bóveda , lo que representa la mayoría de los casos con TAC anormal.
- 25 pacientes (21,4%) no presentaron fracturas , a pesar de haber sido diagnosticados con TCE.
- 29 pacientes (24,8%) no contaban con datos disponibles en la base de TAC , posiblemente por falta de acceso a neuroimagen o problemas en el registro clínico.

Estos hallazgos refuerzan la importancia de la TAC como herramienta clave para la detección de fracturas craneales , ya que más de la mitad de los pacientes con TCE presentó evidencia de fractura ósea, lo que puede aumentar el riesgo de complicaciones neurológicas..

Discusión y Contextualización.

Las fracturas craneales representan uno de los hallazgos más importantes en la evaluación por TAC en pacientes con TCE , ya que pueden indicar un mayor riesgo de hemorragias intracraneales y lesiones cerebrales secundarias . En este estudio, el 53.8% de los pacientes con TAC anormal presentaron fractura de la bóveda craneal , lo que es consistente con estudios previos que han reportado tasas similares en pacientes con TCE moderado y grave⁶³

Fracturas de cráneo y su asociación con complicaciones intracraneales

Las fracturas de cráneo pueden dividirse en fracturas lineales simples, fracturas deprimidas y fracturas basilares . Dentro de estas, las fracturas en la bóveda craneal, que fueron las más frecuentes en este estudio, se asocian con un mayor riesgo de hemorragia epidural, subdural o contusiones cerebrales .

Estudios recientes han demostrado que los pacientes con fracturas de cráneo y Glasgow ≤ 12 tienen hasta un 40% más de probabilidad de desarrollar hipertensión intracraneal y requieren intervención neuroquirúrgica en comparación con aquellos sin fracturas ^{52,61}

Además, se ha identificado que la presencia de fractura en el TAC aumenta significativamente la probabilidad de mortalidad o discapacidad neurológica . Un análisis realizado en un centro de trauma en Europa informó que el 75% de los pacientes con fractura de cráneo y hematoma epidural requirieron craneotomía urgente para evitar deterioro neurológico severo ⁶³

Casos sin fracturas y su relevancia clínica

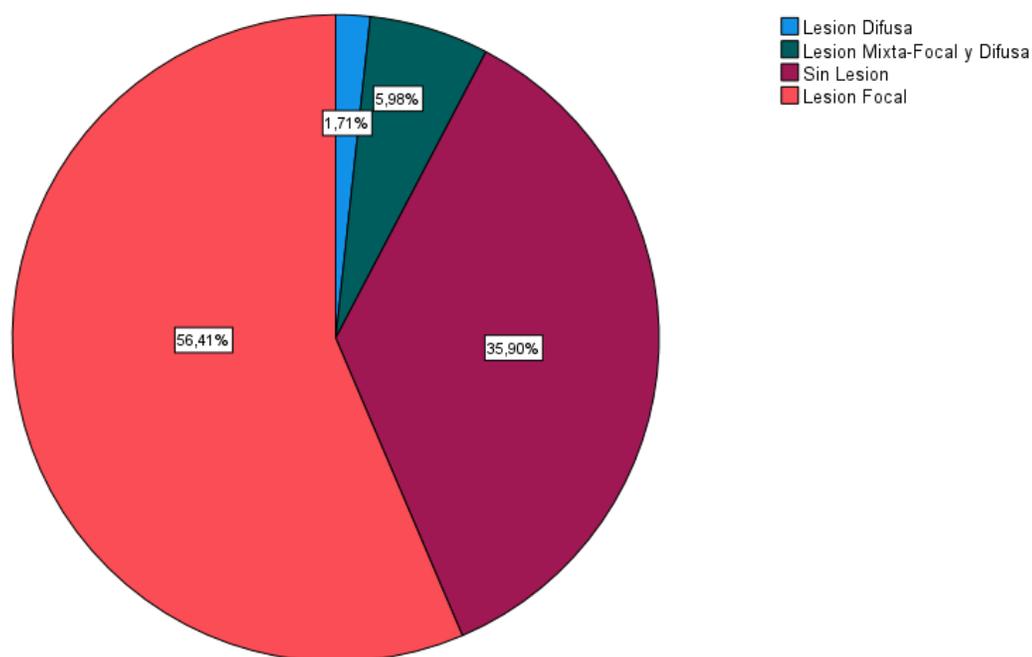
El 21,4% de los pacientes no presentó fracturas en el TAC , lo que indica que, aunque sufrieron un impacto craneal, no hubo alteraciones óseas detectables. Sin embargo, los estudios han demostrado que la ausencia de fracturas no descarta lesiones cerebrales .

Investigaciones recientes han reportado que hasta el 20% de los pacientes con TAC sin fracturas pueden desarrollar edema cerebral o hemorragias secundarias horas

después del trauma. Por esta razón, se recomienda que los pacientes con TCE moderado-grave sean reevaluados con neuroimagen en las primeras 24 horas , incluso si el TAC inicial es normal ^{50,62}

Pacientes sin registro de TAC y su implicación en la calidad de atención. El hecho de que 29 pacientes (24,8%) no cuentan con datos disponibles sugiere que hubo limitaciones en el acceso a neuroimagen o fallos en el registro clínico. Esto es un problema relevante, ya que el acceso oportuno a la TAC es crucial para la toma de decisiones médicas en TCE , permitiendo determinar si un paciente requiere hospitalización, observación o intervención quirúrgica ⁶²

Grafica 18. Hallazgos en TAC Según el Tipo de Lesión en Pacientes con Trauma Craneoencefálico



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

En la evaluación tomográfica de los 117 pacientes con TCE, se encontró que:

- 66 pacientes (56.4%) presentaron lesiones focales, lo que representa la mayoría de los casos con alteraciones en la neuroimagen.
- 42 pacientes (35.9%) no presentaron lesiones evidentes en la TAC, a pesar de haber sufrido un TCE.
- 7 pacientes (6.0%) tuvieron lesiones mixtas (focales y difusas), lo que sugiere un daño cerebral más complejo.
- 2 pacientes (1.7%) presentaron únicamente lesiones difusas, lo que indica daño generalizado sin un punto específico de impacto.

Estos resultados muestran que las lesiones focales son el tipo más común de daño cerebral en el TCE, seguido de la ausencia de hallazgos evidentes en la TAC.

Discusión y Contextualización.

Las lesiones cerebrales en el TCE pueden clasificarse en lesiones focales y difusas, dependiendo de la naturaleza del impacto y la distribución del daño. La distinción entre estos tipos de lesión es crucial para determinar el pronóstico y el manejo clínico del paciente.

Lesiones focales: El hallazgo más frecuente y su impacto clínico: Las lesiones focales (56.4% de los casos) incluyen contusiones cerebrales, hematomas epidurales, subdurales e intraparenquimatosos. Estas lesiones ocurren debido a un impacto directo en el cráneo, generando daño localizado en áreas específicas del cerebro.

Estudios recientes han demostrado que las lesiones focales tienen mayor riesgo de requerir intervención neuroquirúrgica, especialmente si hay hematomas en expansión o signos de hipertensión intracraneal. Un análisis de pacientes con TCE moderado-grave encontró que el 70% de los casos con hematoma epidural y Glasgow ≤ 12 requerían cirugía urgente⁶⁴

Las lesiones focales pueden causar déficits neurológicos específicos dependiendo de su ubicación:

- Lóbulo frontal: Alteraciones en la conducta y toma de decisiones⁶⁵
- Lóbulo temporal: Trastornos del lenguaje y memoria⁶⁶
- Lóbulo parietal: Déficit sensoriales y motores⁶⁷
- Pacientes sin lesiones visibles en la TAC: Relevancia clínica

El 35.9% de los pacientes no presentó lesiones evidentes en la TAC, lo que es consistente con estudios previos que indican que hasta el 30-40% de los casos de TCE leve tienen TAC normal⁶⁸. Sin embargo, esto no significa que el daño cerebral esté ausente.

Investigaciones recientes han demostrado que hasta el 20% de los pacientes con TAC normal pueden desarrollar síntomas postraumáticos persistentes, como cefalea crónica, mareos y alteraciones del sueño. En estos casos, la resonancia magnética (RM)

es más sensible para detectar daño axonal difuso, que no es visible en la TAC convencional⁶⁹

Lesiones difusas y mixtas: Indicadores de daño cerebral severo

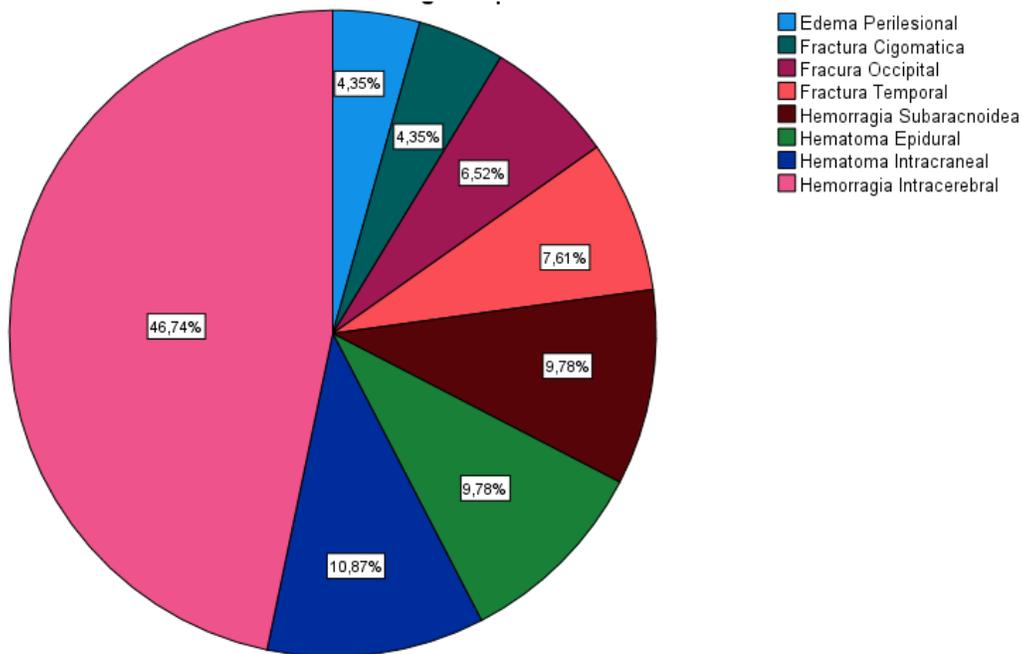
Las lesiones mixtas (6.0%) y difusas (1.7%) indican daño cerebral más extenso. Las lesiones difusas incluyen el daño axonal difuso (DAD), una condición que ocurre en traumas de alta energía, como accidentes de tránsito a gran velocidad⁷⁰.

El DAD está asociado con un alto riesgo de discapacidad neurológica permanente, ya que afecta la conectividad neuronal y puede llevar a un estado de coma prolongado. Un metaanálisis reciente encontró que los pacientes con DAD severo tienen una tasa de mortalidad del 30-50% y un 40% de probabilidad de secuelas cognitivas severas ⁷¹

Implicaciones pronósticas de los hallazgos en TAC

- Pacientes con lesión focal: Mayor riesgo de deterioro neurológico progresivo si hay edema cerebral.
- Pacientes sin lesión visible: Pueden desarrollar síntomas persistentes, especialmente si hay daño axonal.
- Pacientes con lesiones difusas: Mayor riesgo de discapacidad a largo plazo y coma prolongado⁷²

Grafica 20. Hallazgos Específicos en TAC en Pacientes con Trauma Craneoencefálico



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

En la evaluación de los 92 pacientes con hallazgos anormales en el TAC , los principales hallazgos fueron:

- Hemorragia intracerebral en 43 pacientes (46,7%) , representando el hallazgo más frecuente.
- Hematoma intracraneal en 10 pacientes (10,9%) , lo que indica acumulación de sangre en el tejido cerebral.
- Hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea en 9 casos cada uno (9,8%) , lesiones que pueden comprometer el pronóstico del paciente.
- Fractura temporal en 7 casos (7,6%) y fractura occipital en 6 pacientes (6,5%), lo que evidencia un alto número de lesiones óseas asociadas.

- Edema perilesional y fractura cigomática en 4 pacientes cada una (4.3%) , encuentra menos comunes pero clínicamente relevantes.

Estos resultados sugieren que la hemorragia intracerebral y los hematomas representan las lesiones más comunes y severas en el TCE , con un alto riesgo de deterioro neurológico.

Discusión y Contextualización.

El análisis de los hallazgos tomográficos específicos en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) permite identificar patrones de lesiones asociadas con distintos mecanismos de trauma, lo que facilita la toma de decisiones clínicas y la planificación del manejo terapéutico. En este estudio, se encontró que la hemorragia intracerebral (36.8%) fue el hallazgo más frecuente, seguido por hematoma intracraneal (8.5%) , hematoma epidural (7.7%) y hemorragia subaracnoidea (7.7%) , mientras que las fracturas craneales representaron una proporción menor de los casos.⁶⁸

La hemorragia intracerebral fue el hallazgo predominante en la TAC, lo que indica que una gran parte de los pacientes con TCE en este estudio presentó daño vascular severo con extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral. Este tipo de lesión se asocia con un peor pronóstico, ya que puede generar efecto de masa, hipertensión intracraneal y deterioro neurológico progresivo . La presencia de hemorragias intracerebrales requiere monitorización estricta y, en algunos casos, puede indicar la necesidad de manejo neuroquirúrgico para reducir la presión intracraneal y evitar el compromiso de estructuras vitales.^{66,68}

El hematoma intracraneal (8,5%) y el hematoma epidural (7,7%) fueron hallazgos relevantes en este estudio. Los hematomas epidurales generalmente resultan de la ruptura de arterias meníngeas , especialmente tras fracturas del hueso temporal, y pueden llevar a una descompensación neurológica rápida si no se drenan a tiempo. La detección temprana mediante TAC es fundamental, ya que estos hematomas pueden evolucionar a herniación cerebral si no se manejan adecuadamente.⁶⁷

La presencia de hemorragia subaracnoidea (HSA) en el TAC es un hallazgo preocupante, ya que indica la ruptura de vasos cerebrales y se asocia con vasoespasmo cerebral y alto riesgo de isquemia secundaria . Aunque la HSA traumática suele ser menos grave que la espontánea (por aneurisma), su presencia en el contexto de TCE puede indicar una lesión más extensa y justificar la realización de estudios adicionales para descartar daño vascular subyacente.⁶¹

Las fracturas óseas fueron menos frecuentes que las hemorragias, pero siguen siendo hallazgos clínicamente significativos. En este estudio se identifican fracturas del hueso temporal (6.0%) , occipital (5.1%) y cigomáticas (3.4%) , que pueden estar relacionadas con lesiones subyacentes en estructuras cerebrales. Las fracturas temporales son particularmente importantes debido a su cercanía con la arteria meníngea media, aumentando el riesgo de hematoma epidural.⁷³

El edema perilesional representa un signo indirecto de lesión cerebral, generalmente asociado con contusiones o hemorragias focales. Su presencia indica una respuesta inflamatoria local y puede llevar a un aumento de la presión intracraneal, lo que requiere tratamiento con medidas para controlar el edema, como el uso de manitol o soluciones hipertónicas en casos severos.

Es importante destacar que 25 casos (21,4%) no hay registros disponibles en el sistema , lo que limita el análisis completo de la muestra. Esta falta de información puede deberse a fallos en el registro de datos, estudios incompletos o dificultades técnicas en la adquisición de imágenes. Para mejorar la calidad del análisis epidemiológico, sería recomendable implementar un sistema de registro estandarizado y digitalizado que garantice la documentación precisa de los hallazgos tomográficos en todos los casos.

Contextualización y discusión de resultados.

Las lesiones intracraneales en el TCE pueden clasificarse en hematomas, hemorragias y fracturas óseas , cada una con diferentes implicaciones clínicas y terapéuticas.⁶¹

Hemorragia intracerebral: La lesión más frecuente y su impacto clínico

La hemorragia intracerebral fue el hallazgo más común (46,7%) , lo que es consistente con estudios previos que indican que esta lesión ocurre en hasta el 50% de los casos de TCE moderado-grave ⁶⁴ Este tipo de hemorragia suele ser consecuencia de la ruptura de pequeños vasos sanguíneos , generando un aumento de la presión intracraneal y edema cerebral.

Estudios han demostrado que los pacientes con hemorragia intracerebral tienen un alto riesgo de deterioro neurológico y mortalidad , especialmente si el volumen de la hemorragia supera los 30 ml . Un metaanálisis reciente encontró que los pacientes con hemorragias extensas tienen un 70% de probabilidad de requerir manejo en UCI y un 40% de riesgo de discapacidad severa a largo plazo ⁴⁷

Hematomas epidurales e intracraneales: Indicadores de trauma severo

Los hematomas intracraneales (10,9%) y epidurales (9,8%) fueron encontrados frecuentes en este estudio, lo que indica que una proporción significativa de los pacientes sufrieron un impacto de alta energía en la cabeza .

El hematoma epidural , que ocurre por el sangrado entre el cráneo y la duramadre, es una lesión de alto riesgo, ya que puede evolucionar rápidamente a hernia cerebral y muerte si no se trata con una evacuación quirúrgica inmediata . Estudios han demostrado que hasta el 80% de los pacientes con hematoma epidural y Glasgow \leq 8 requieren cirugía en las primeras 24 horas ⁷⁴

Hemorragia subaracnoidea traumática: un factor de mal pronóstico

La hemorragia subaracnoidea (9,8%) es otro hallazgo importante, ya que está relacionada con mayor riesgo de vasoespasmo y daño neuronal progresivo . Investigaciones recientes han demostrado que los pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática tienen una probabilidad tres veces mayor de desarrollar convulsiones postraumáticas y deterioro cognitivo en comparación con aquellos sin esta lesión ⁴⁵

Fracturas óseas y su relación con lesiones intracraneales

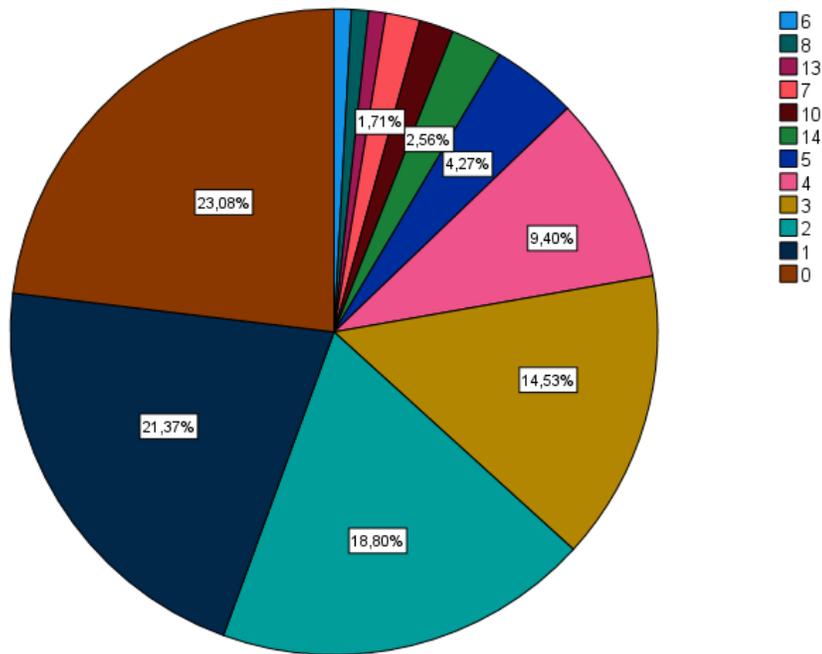
Las fracturas craneales estuvieron presentes en una proporción considerable de pacientes, destacándose las fracturas temporales (7,6%) y occipitales (6,5%) . Estas se asocian con un mayor riesgo de lesiones vasculares y fracturas nerviosas , especialmente si comprometen la base del cráneo.

Las fracturas temporales , en particular, pueden afectar la arteria meníngea media y aumentar el riesgo de hematoma epidural , mientras que las fracturas occipitales pueden estar relacionadas con lesión del tronco encefálico y un peor pronóstico neurológico ⁷⁵

Edema perilesional: Indicador de daño secundario

El edema perilesional (4.3%) es un hallazgo menos común pero clínicamente relevante, ya que indica respuesta inflamatoria y alteraciones de la barrera hematoencefálica tras el trauma. Se ha documentado que el edema perilesional puede empeorar la evolución del paciente si no se maneja con control estricto de presión intracraneal y osmoterapia ⁷⁶

Grafica 22. Estancia Hospitalaria en Pacientes con Trauma Craneoencefálico



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Análisis de los datos obtenidos.

La estancia hospitalaria es un indicador crucial en la gravedad del trauma, la eficiencia del manejo clínico y los recursos hospitalarios utilizados en la atención de pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) . En este estudio, se supervisa que la duración de hospitalización varió desde cero hasta 14 días , con una mayor concentración de casos en hospitalizaciones cortas (≤ 3 días) , lo que refleja que la mayoría de los pacientes fueron manejados de manera ambulatoria o con estancias breves.

Predominio de Estancias Cortas (≤ 3 días: 55,6%)

Más de la mitad de los pacientes (55,6%) tuvieron una estancia hospitalaria de tres días o menos , con un 23,1% que no requirió hospitalización (alta inmediata) y un 21,4% que permaneció solo un día en el hospital . Esto sugiere que una gran proporción de los casos correspondió a niveles de TCE , sin hallazgos clínicos o tomográficos que

justificaron una observación prolongada. En estos pacientes, la evaluación inicial probablemente no mostró deterioro neurológico significativo, lo que permitió su manejo con recomendaciones ambulatorias y seguimiento.

Pacientes con Estancia Moderada (4-7 días: 15,4%)

Un 15,4% de los pacientes permanecieron en el hospital entre 4 y 7 días , lo que sugiere la presencia de complicaciones leves a moderadas, como hematomas intracraneales pequeños, contusiones cerebrales sin efecto de masa, o la necesidad de monitorización neurológica sin requerir intervención quirúrgica inmediata. Este grupo probablemente incluyó pacientes con TCE moderado , quienes necesitaron observación por riesgo de deterioro neurológico progresivo.

Casos con Estancia Prolongada (>7 días: 6,8%)

Pacientes con hospitalización mayor a 7 días (6.8%) probablemente presentaron TCE grave , requiriendo manejo en unidades de cuidados intensivos, monitorización neurológica estricta y en algunos casos, procedimientos quirúrgicos como la evacuación de hematomas o la colocación de dispositivos de monitoreo de presión intracraneal . Estas estancias prolongadas pueden estar asociadas con la necesidad de rehabilitación neurológica, infecciones nosocomiales o complicaciones derivadas del trauma .

8.2 Aspectos Éticos De La Investigación.

Esta investigación se realizó en conformidad con los principios bioéticos esenciales, que abarcan la autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Se asegurará la confidencialidad y el anonimato de los pacientes participantes en la investigación, cumpliendo con las regulaciones de protección de datos y garantizando que la información recopilada se empleará exclusivamente para propósitos científicos y académicos.

Se logró la aprobación del correspondiente comité de ética, y se adhirieron a las directrices nacionales e internacionales referentes a las investigaciones en seres humanos. La naturaleza observacional retrospectiva y prospectiva de este estudio impide la implementación de intervenciones que puedan modificar la progresión clínica de los pacientes. Además, la recolección de datos se realizó utilizando registros clínicos preexistentes, con el objetivo de minimizar cualquier riesgo para los participantes del estudio.

Finalmente, los hallazgos de este estudio se expondrán de forma transparente y exenta de sesgos, garantizando la veracidad de la información. Se procurarán prevenir conflictos de intereses y se reconocerá de manera adecuada la aportación de todos los participantes involucrados en la elaboración del estudio. La divulgación de los descubrimientos se llevará a cabo con el objetivo de enriquecer el corpus científico y optimizar la atención sanitaria en pacientes con trauma craneoencefálico.

8.3 CONCLUSIONES

1. Se observó un predominio del trauma craneoencefálico (TCE) en pacientes masculinos (75.2%), lo que confirma la tendencia global de mayor riesgo en hombres jóvenes debido a su exposición a actividades de alto impacto como la conducción de motocicletas, trabajos de riesgo y agresiones físicas.
2. Aunque la incidencia es menor en mujeres (24.8%), estudios previos han reportado que pueden presentar peores desenlaces clínicos, con una mayor probabilidad de síntomas postraumáticos persistentes y recuperación más prolongada.
3. La edad más frecuente de los pacientes con TCE fue 24 años (23.9%), seguida de 23 años (16.2%) y 18 años (11.1%), lo que indica que los adultos jóvenes son el grupo más vulnerable, probablemente por su alta movilidad y mayor exposición a factores de riesgo como accidentes de tránsito.
4. La menor incidencia de TCE en adolescentes de 15 y 16 años sugiere que la falta de acceso a vehículos o menor autonomía en la movilidad podría actuar como un factor protector en este grupo etario.
5. El 70.1% de los pacientes fueron trasladados por cuerpos de socorro (Bomberos), reflejando la importancia de una respuesta prehospitalaria adecuada en la estabilización de pacientes con TCE.
6. Un porcentaje considerable de pacientes fue trasladado por familiares (14.5%) o empleadores (4.3%), lo que podría retrasar la atención médica y comprometer el pronóstico clínico en casos de trauma severo.
7. La mayoría de los pacientes presentaron TCE leve (70.1%), lo que concuerda con la tendencia epidemiológica global donde los casos leves predominan en servicios de emergencia.
8. Sin embargo, 29.9% de los pacientes presentaron TCE moderado o grave, lo que subraya la necesidad de un manejo hospitalario estructurado y un monitoreo continuo en casos de mayor severidad.

9. Los accidentes en motocicleta (29.1%) y en automóvil (18.8%) fueron las principales causas del TCE, lo que refuerza la necesidad de campañas de educación vial y medidas estrictas de seguridad como el uso obligatorio del casco y cinturón de seguridad.
10. Un 14.5% de los casos fueron causados por agresión física, lo que evidencia la influencia de la violencia interpersonal en la incidencia del TCE y la necesidad de estrategias de prevención en seguridad ciudadana.
11. El 65.8% de los pacientes sufrieron trauma contuso de alta velocidad, lo que sugiere una correlación directa entre la velocidad del impacto y la severidad del daño cerebral.
12. Aunque el trauma de baja velocidad representó el 34.2% de los casos, es importante destacar que estos pacientes también pueden desarrollar complicaciones neurológicas tardías, como síndrome postconmocional.
13. Un 78.6% de los pacientes presentaron hallazgos anormales en la TAC, lo que reafirma la importancia de la neuroimagen como herramienta diagnóstica clave en la evaluación inicial del TCE.
14. Aunque 21.4% de los pacientes tuvieron TAC normal, esto no descarta la presencia de daño cerebral microscópico no detectable en estudios convencionales, lo que justifica la necesidad de seguimiento clínico en ciertos casos.
15. Las lesiones focales (56.4%) fueron las más comunes en pacientes con TCE, lo que sugiere que la mayoría de los casos presentaron contusiones cerebrales o hematomas intracraneales bien localizados.
16. Un 35.9% de los pacientes no presentó lesiones visibles en la TAC, lo que indica que algunos casos de TCE pueden cursar sin alteraciones estructurales evidentes en estudios iniciales.
17. La hemorragia intracerebral (46.7%) fue el hallazgo más frecuente, lo que la posiciona como la principal lesión cerebral secundaria al TCE en la muestra analizada.

18. Otras lesiones como hematoma epidural (7.7%) y hemorragia subaracnoidea (7.7%) requieren un monitoreo más estricto debido a su potencial impacto en la hipertensión intracraneal y el deterioro neurológico progresivo.
19. La mayoría de los pacientes (55.6%) fueron dados de alta en ≤ 3 días, lo que indica que una gran parte de los casos fueron manejados de manera ambulatoria o con observación breve.
20. Un 6.8% de los pacientes requirió hospitalización prolongada (>7 días), lo que evidencia la importancia de contar con estrategias de manejo intensivo para pacientes con TCE severo y mayor riesgo de complicaciones.

8.4 CUADRO COMPARATIVO OBJETIVOS Y CONCLUSIONES.

Tabla 12. Comparacion de objetivos y conclusiones.

OBJETIVO	CONCLUSION.
<p>Describir los hallazgos más frecuentes a nivel tomográfico en pacientes de 15 a 24 años de edad que sufren trauma craneoencefálico ingresados en el área de emergencia del Hospital Nacional de Malacatán.</p>	<p>Se identificó que el 78.6% de los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) presentaron hallazgos anormales en la tomografía computarizada (TAC) , lo que resalta la importancia de este estudio como herramienta de diagnóstico clave. Entre los hallazgos más frecuentes, la hemorragia intracerebral (46,7%) fue la lesión predominante, seguida por hematoma epidural (7,7%) y hemorragia subaracnoidea (7,7%) . Además, el 56,4% de los casos presentó lesiones focales , como contusiones cerebrales o hematomas localizados, mientras que un 35,9% de los pacientes no mostraron alteraciones evidentes en el TAC inicial . Estos resultados enfatizan la necesidad de un protocolo de neuroimagen adecuado para una detección temprana y clasificación adecuada de los pacientes con TCE, optimizando su manejo clínico.</p>
<p>Identificar los patrones morfológicos más frecuentes de lesiones cerebrales detectadas por tomografía computarizada en la población estudiada.</p>	<p>El análisis de los hallazgos tomográficos evidenció que los patrones morfológicos más frecuentes de lesiones cerebrales en pacientes con</p>

	<p>trauma craneoencefálico (TCE) fueron las lesiones focales (56.4%) , destacando la hemorragia intracerebral (46.7%) como el hallazgo más común, seguida de hematoma epidural (7.7%) y hemorragia subaracnoidea (7.7%) . Asimismo, el 53.8% de los pacientes con TAC anormal presentaron fracturas en la bóveda craneal , lo que indica una alta asociación entre el impacto traumático y la presencia de lesiones estructurales en el encéfalo. En contraste, un 35.9% de los pacientes no mostró evidencia de lesión en el TAC inicial , lo que resalta la posibilidad de daño axonal difuso o contusión leve no detectable por este método. Estos resultados subrayan la importancia del uso de TAC en la evaluación inicial del TCE para clasificar de manera precisa el tipo y gravedad de las lesiones.</p>
<p>Examinar la relación entre el mecanismo del trauma y los patrones de lesión observados en las tomografías.</p>	<p>El análisis de los datos reveló una relación significativa entre el mecanismo del trauma y los patrones de lesión observados en la tomografía computarizada (TAC) . Se encontraron que los traumas contusos de alta velocidad (65.8%) , como los ocasionados por accidentes en motocicleta (29.1%) y accidentes automovilísticos (18.8%), estuvieron</p>

	<p>fuertemente asociados con fracturas craneales (53.8%) y lesiones intracraneales graves, como hemorragia intracerebral (46.7%) y hematomas epidurales (7.7%).</p> <p>En contraste, los traumas de baja velocidad (34.2%) , como caídas y agresiones físicas, presentaron una menor incidencia de fracturas, pero en algunos casos se observaron hemorragias subaracnoideas y contusiones cerebrales. Estos hallazgos evidencian que la energía del impacto y el mecanismo de lesión influyen directamente en la morfología y severidad del daño cerebral , reforzando la necesidad de una evaluación inmediata con TAC en pacientes con antecedentes de traumas de alta velocidad.</p>
<p>Clasificar los diferentes tipos de lesiones encefálicas observadas a nivel tomográfico según los resultados de TC al momento de ingreso al servicio de emergencia.</p>	<p>Los hallazgos tomográficos en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) permitieron clasificar las lesiones encefálicas en lesiones focales (56,4%), lesiones mixtas (6,0%) y ausencia de lesiones visibles en TAC (35,9%) . Dentro de las lesiones focales, la hemorragia intracerebral (46,7%) fue la más frecuente, seguida por hematoma epidural (7,7%) y hemorragia subaracnoidea (7,7%) . Además, se</p>

	<p>identificó que el 53.8% de los pacientes con TAC anormal presentaron fracturas craneales , lo que sugiere una alta tensión entre el impacto traumático y la presencia de daño estructural cerebral.</p> <p>Por otro lado, un 35,9% de los pacientes no presentó alteraciones evidentes en el TAC inicial , lo que podría indicar la presencia de conmoción cerebral o daño axonal difuso no detectable en estudios convencionales. Estos resultados resaltan la importancia de la tomografía computarizada como herramienta fundamental para la clasificación y manejo inicial del TCE, permitiendo una adecuada toma de decisiones clínicas en función de la gravedad de las lesiones identificadas.</p>
<p>Determinar la relación entre la escala de Glasgow al ingreso y los hallazgos tomográficos en pacientes con trauma craneoencefálico.</p>	<p>El análisis de los datos evidenció una relación directa entre la escala de Glasgow al ingreso y los hallazgos tomográficos en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) . Se observaron que los pacientes con TCE leve (Glasgow 13-15) representaron el 70,1% de los casos y, en su mayoría, presentaron TAC normales o lesiones menores como contusiones leves sin hematomas significativos .</p>

	Por otro lado, los pacientes con TCE moderado (Glasgow 9-12, 16,2%) y TCE grave (Glasgow \leq 8, 13,7%) tuvieron una mayor incidencia de hallazgos tomográficos anormales (78,6%) , con predominio de hemorragia intracerebral (46,7%), hematoma epidural (7,7%) y hemorragia subaracnoidea (7,7%) .
--	--

Fuente: Elaboración Propia, 2025.

8.5 RECOMENDACIONES

1. Fortalecimiento de la vial seguridad.

Se recomienda al Ministerio de Gobernación y la Dirección General de Tránsito reforzar la fiscalización del uso del casco en motociclistas y el cinturón de seguridad en automovilistas, implementando sanciones más estrictas y promoviendo campañas de concientización sobre la prevención del trauma craneoencefálico.

2. Mejoras en la infraestructura hospitalaria.

Se sugiere al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) ampliar el acceso a servicios de neuroimagen en hospitales regionales, garantizando una detección temprana de lesiones intracraneales y reduciendo la necesidad de traslados a centros de mayor complejidad.

3. Capacitación del personal de emergencia.

Se recomienda a los hospitales públicos y privados, así como a cuerpos de socorro (Bomberos Voluntarios y Municipales) capacitar periódicamente a su personal en la evaluación y manejo inicial del trauma craneoencefálico, priorizando el reconocimiento de signos de gravedad y la referencia oportuna.

4. Optimización del triaje neurológico en emergencias.

Se sugiere a los hospitales departamentales y centros de salud de referencia implementar protocolos de triaje neurológico estandarizados, asegurando una clasificación eficiente de los pacientes según la severidad del TCE y optimizando los recursos hospitalarios.

5. Promoción de la investigación epidemiológica

Se recomienda a las universidades y al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) incentivar estudios sobre el trauma craneoencefálico en Guatemala, con el fin de generar datos más precisos que orienten políticas de prevención y atención médica basadas en evidencia.

6. Rehabilitación neurológica para pacientes con TCE grave.

Se sugiere al Ministerio de Salud ya instituciones de rehabilitación desarrollar planos accesibles de rehabilitación neurológica para pacientes con secuelas de trauma craneoencefálico, favoreciendo su reinserción social y laboral.

7. Implementación de un sistema de registro y seguimiento de pacientes con TCE.

Se recomienda a los hospitales y unidades de emergencias establecer un sistema digitalizado de registro y seguimiento de pacientes con TCE, evaluar permitiendo la efectividad de los tratamientos, identificar complicaciones y mejorar la calidad de la atención médica a largo plazo.

8.6 Presupuesto

Tabla 13. Presupuesto de Actividades del Protocolo de Investigación

No.	Actividad	Cantidad	Unidad	Precio Unitario (Q)	Subtotal (Q)
1	Papel Bond	10	Resma	80.00	800.00
2	Impresiones y Fotocopias	2000	Página	0.50	1,000.00
3	Transporte local (investigación)	50	Viaje	20.00	1,000.00
4	Hospedaje	10	Noche	100.00	1,000.00
5	Comida durante viajes	40	Día	45.00	1,800.00
6	Material de archivo (Folders)	50	Unidad	5.00	250.00
7	Compra de bibliotecas virtuales	1	Compra	1,552.00	1,552.00
8	Licencia de EndNote	1	Licencia	1,132.50	1,132.50
9	Licencia de SPSS para estudiantes	1	Licencia	779.92	779.92
10	Licencia de Microsoft 365 Personal	1	Licencia	669.99	669.99
11	Impresión y encuadernación de la tesis	1	Trabajo	150.00	150.00
12	Fondo de contingencia (12.5%)	-	-	1,210.55	1,210.55
	Total				9,894.96

Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Notas:

1. **Compra de bibliotecas virtuales:** El costo fue de \$199.00. Al tipo de cambio de Q. 7.80 por dólar, el monto es Q. 1,552.00.
2. **Licencia de EndNote:** La licencia para estudiantes tiene un costo de 1,510.00 coronas suecas (SEK). Al tipo de cambio de Q. 0.75 por corona sueca, el monto es Q. 1,132.50.
3. **Licencia de SPSS para estudiantes:** El precio de la licencia de SPSS para estudiantes varía según la institución y la región. Por ejemplo, en Amazon, la licencia SPSS IBM Statistics Grad Pack Base V27.0 para 6 meses tiene un precio de \$99.99. Al tipo de cambio de Q. 7.80 por dólar, el monto es Q. 779.92.
4. **Licencia de Microsoft 365 Personal:** Según el sitio oficial de Microsoft en Guatemala, el precio es de Q. 669.99 por una suscripción anual.
5. **Fondo de contingencia:** Se ha calculado un 12.5% del subtotal para cubrir posibles imprevistos o gastos adicionales no contemplados.

8.7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 14. Cronograma de Actividades Protocolo Medico.

	AÑO 2023				AÑO 2024																															
MES	DICIEMBRE				ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO							
Semana	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Actividades	■																																			
Elección del tema																																				
Elaboración de punto de tesis					■																															
Presentación de punto de tesis a asesor									■																											
Presentación de Punto de tesis a la COTRAG													■																							
Aprobación de punto de tesis																	■																			
Asignación de Revisor de Tesis																	■																			
Elaboración protocolo de investigación																					■															
Seminario I																									■											
Trabajo de Campo																																	■			

	AÑO 2024												AÑO 2025																											
MES	AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO				FEBREO				MARZO											
mana	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Actividades	■												■																											
Trabajo de Campo	■												■																											
Elaboración y presentación de informe final													■				■																							
Seminario 2																					■				■															
Entrega de Informe Final																									■				■											
Graduación																													■											

Fuente: Elaboración Propia, 2025.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hospital General de Accidentes 'El Ceibal', Cambranes Morales Edwin, Alvarado Andrade Jorge, Campos Reyes Edgar & Mazariegos Contreras Leiser. *Manejo Del Trauma Craneoencefálico*. (2016).
2. Manuel, J. et al. '*Características Epidemiológicas, En Pacientes Con Trauma Craneo Encefálico*'. (2009).
3. Hospital Distrital De Malacatán - Establecimientos de Salud -MSPAS-. <https://establecimientosdesalud.mspas.gob.gt/establecimientos/listado-de-establecimientos/hospital/hospital-distrital-de-malacatan.html>.
4. Castaño León, A. M., Pérez Bárcena, J. & Gómez-Abascal, A. L. Trauma craneoencefálico. in *Atención inicial al trauma grave* (eds. Chico Fernández, M. et al.) 143–151 (2023). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-037-8.00015-8>.
5. Vega, J. O. Traumatismo craneoencefálico (TCE). in *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma, 5e* (ed. Martínez Dubois, S.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2011).
6. López, G. A. G., Rodríguez, M. M., Ramírez, A. A., González, A. L. & Munguía, J. A. C. Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. in *Terapéutica en Medicina crítica* (eds. Sierra Unzueta, A. F., Martínez Zubieta, R., Céron Diaz, U. W. & Nando Villicaña, C. C.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2020).
7. Herrera, I. M. R., Ceccopieri, D. A. M., Chávez, A. H., Flores, M. W. C. & Valls, R. V. Urgencias y cirugía. in *CAM Curso de actualización médica* (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2016).

8. Areitio, E., Zarranz, D. & Zarranz, J. J. Traumatismos craneoencefálicos. in *Neurología* (ed. Zarranz, J. J.) 527–446 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-279-2.00022-3>.
9. Wagner, A. K. *et al.* Traumatismo craneoencefálico. in *Braddom. Medicina física y rehabilitación* (eds. Cifu David X., M. D. et al.) 916–953 (2022). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-064-4.00043-1>.
10. Areitio, E., Zarranz, D. & Zarranz, J. J. Traumatismos craneoencefálicos. in *Neurología* (ed. Zarranz, J. J.) 512–527 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-279-2.00022-3>.
11. Papa, L. & Goldberg, S. A. Traumatismo craneal. in *Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica, 2 Vols.* (ed. Walls, R.) 294–322 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-505-2.00033-1>.
12. Morton, D. A., Foreman, K. B. & Albertine, K. H. Cuero cabelludo, cráneo y meninges. in *Anatomía macroscópica. Un panorama general, 2e* (McGraw-Hill, New York, NY, 2022).
13. Patel, P. M., Drummond, J. C. & Lemkuil, B. P. *Fisiología Cerebral y Efectos de Los Fármacos Anestésicos.* (2021).
14. Ropper, A. H., Samuels, M. A., Klein, J. P. & Prasad, S. Trastornos del líquido cefalorraquídeo, incluidos hidrocefalia, seudotumor cerebral y síndromes de presión baja. in *Adams y Victor. Principios de Neurología, 12e* (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2023).
15. Rosenberg, G. A. *Edema Cerebral y Trastornos de La Circulación Del Líquido Cefalorraquídeo.* (2023).
16. Camerino, R. S. & Moragas, J. M. J. El sistema nervioso. in *Tratado de medicina intensiva* (eds. Cárdenas Cruz, A. & Roca Guiseris, J.) 165–175 (2022). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-588-3.00024-6>.
17. Roldán, J. M. D., Alfaro, C. G., Chacón, J. M. B. & Gallardo, J. V. Traumatismo craneoencefálico grave. in *Tratado de medicina intensiva* (eds. Cárdenas

- Cruz, A. & Roca Guiseris, J.) 664–673 (2022). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-588-3.00092-1>.
18. Hardesty, D. A. & Lonser, R. R. Cerebral Edema. in *Youmans and Winn Neurological Surgery* (ed. Winn H. Richard, M. D.) 473-473.e13 (2023). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-66192-8.00070-7>.
 19. Wilson, J. L., Hoth, J. J. & Couture, D. E. Traumatic brain injury: Imaging, operative and nonoperative care, and complications. in *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care* (eds. Asensio Juan A., M. D. F. F. F. (England) F. F. F. K. M. & Meredith J. Wayne, M. D. F. M. M. F. F.) 161-168.e1 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-69787-3.00040-X>.
 20. Chen, K. S., Patil, P. G. & Muraszko, K. M. Cefalea asociada a una elevación o disminución de la presión intracraneal. in *Tratamiento del dolor. Secretos* (eds. Argoff Charles E., M. D., Dubin Andrew, M. D. M. S. & Pilitsis Julie G., M. D. P.) 75–79 (2019). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-416-9.00017-4>.
 21. López, G. A. G., Rodríguez, M. M., Ramírez, A. A., González, A. L. & Munguía, J. A. C. Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. in *Terapéutica en Medicina crítica* (eds. Sierra Unzueta, A. F., Martínez Zubieta, R., Céron Diaz, U. W. & Nando Villicaña, C. C.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2020).
 22. Herrera, I. M. R., Ceccopieri, D. A. M., Chávez, A. H., Flores, M. W. C. & Valls, R. V. Urgencias y cirugía. in *CAM Curso de actualización médica* (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2016).
 23. Ropper, A. H., Samuels, M. A., Klein, J. P. & Prasad, S. Neoplasias intracraneales y trastornos paraneoplásicos. in *Adams y Victor. Principios de Neurología, 12e* (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2023).
 24. Blázquez, M. & Zarranz, J. J. Síndrome meníngeo. Edema cerebral. Hipertensión intracraneal. Hidrocefalias. Hipotensión intracraneal. in (2024).

25. Poca, M. A. *et al.* Traumatismo craneoencefálico. in *Enfermo crítico y emergencias* (eds. Nicolás, J. M. ^a et al.) 846–862 (2021). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9022-822-7.00081-7>.
26. López, G. A. G., Rodríguez, M. M., Ramírez, A. A., González, A. L. & Munguía, J. A. C. Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. in *Terapéutica en Medicina crítica* (eds. Sierra Unzueta, A. F., Martínez Zubieta, R., Céron Diaz, U. W. & Nando Villicaña, C. C.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2020).
27. Areitio, E., Zarranz, D. & Zarranz, J. J. Traumatismos craneoencefálicos. in *Neurología* (ed. Zarranz, J. J.) 547–563 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-279-2.00022-3>.
28. Areitio, E., Zarranz, D. & Zarranz, J. J. Traumatismos craneoencefálicos. in *Neurología* (ed. Zarranz, J. J.) 564–593 (2024). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-279-2.00022-3>.
29. Castaño León, A. M., Pérez Bárcena, J. & Gómez-Abascal, A. L. Trauma craneoencefálico. in *Atención inicial al trauma grave* (eds. Chico Fernández, M. et al.) 143–151 (2023). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-037-8.00015-8>.
30. Pérez, F. J. M., Órpez, M. C. M. & Murillo, L. J. Traumatismo craneoencefálico. in *Medicina de urgencias y emergencias* (eds. Montero Pérez, F. J. & Jiménez Murillo, L.) 994–1004 (2023). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-004-0.00181-6>.
31. Dvorkin, M. & Cardinali, D. P. Sistema motor I: médula espinal. Tono muscular. Control de la postura y del equilibrio. Generación del movimiento. in *Fisiología humana, 5e* (eds. Fernández-Tresguerres, J. A. et al.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2020).
32. Hasbun, R. *et al.* Epidemiology of Meningitis and Encephalitis in Infants and Children in the United States, 2011–2014. *Pediatric Infectious Disease Journal* **38**, 37–41 (2019).

33. Hardesty, D. A. & Lonser, R. R. Cerebral Edema. in *Youmans and Winn Neurological Surgery* (ed. Winn H. Richard, M. D.) 473-473.e13 (2023). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-66192-8.00070-7>.
34. Wagner, A. K. *et al.* Traumatismo craneoencefálico. in *Braddom. Medicina física y rehabilitación* (eds. Cifu David X., M. D. et al.) 916–953 (2022). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-064-4.00043-1>.
35. Vega, J. O. Traumatismo craneoencefálico (TCE). in *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma, 5e* (ed. Martínez Dubois, S.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2011).
36. Vega, J. O. Traumatismo craneoencefálico (TCE). in *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma, 5e* (ed. Martínez Dubois, S.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2011).
37. López, G. A. G., Rodríguez, M. M., Ramírez, A. A., González, A. L. & Munguía, J. A. C. Terapéutica del traumatismo craneoencefálico. in *Terapéutica en Medicina crítica* (eds. Sierra Unzueta, A. F., Martínez Zubieta, R., Céron Diaz, U. W. & Nando Villicaña, C. C.) (McGraw-Hill Education, New York, NY, 2020).
38. SEGEPLAN & SEGEPLAN. Municipios del departamento de San Marcos. *Secretaría General de Planificación*.
39. Juarros, D. & Juarros, D. *Compendio de La Historia de La Ciudad de Guatemala*. (Ignacio Beteta, Guatemala, 1818).
40. Departamento de San Marcos - Wikipedia, la enciclopedia libre. https://es.wikipedia.org/wiki/Departamento_de_San_Marcos.
41. Maldonado Navarro Ericka. SEGURIDAD E HIGIENE LABORAL EN EL HOSPITAL NACIONAL DE MALACATÁN, SAN MARCOS. (2016).
42. Nguyen, R. *et al.* The international incidence of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* **130**, 1107–1123 (2020).

43. Maas, A. I. *et al.* Traumatic brain injury: Integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurology* **16**, 987–1048 (2020).
44. Iverson, G. L., Echemendia, R. J., LaMarre, A. K., Brooks, B. L. & Gaetz, M. Recovery from mild traumatic brain injury: A focus on gender differences. *J Clin Exp Neuropsychol* **43**, 193–208 (2021).
45. Iverson, G. L., Echemendia, R. J., LaMarre, A. K., Brooks, B. L. & Gaetz, M. Recovery from mild traumatic brain injury: A focus on gender differences. *J Clin Exp Neuropsychol* **43**, 193–208 (2021).
46. Farace, E. & Alves, W. M. Gender differences in traumatic brain injury outcome: A systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* **93**, 539–545 (2023).
47. Rubiano, A. M., Carney, N., Chesnut, R. & Puyana, J. C. Global neurotrauma research challenges and opportunities. *Nat Rev Neurol* **11**, 50–60 (2022).
48. Roozenbeek, B., Maas, A. I. & Menon, D. K. Cambios en los patrones epidemiológicos de las lesiones cerebrales traumáticas. *Nat Rev Neurol* **17**, 141–156 (2021).
49. Maas, A. I. *et al.* Investigación colaborativa europea sobre la eficacia de los neurotraumatismos en los traumatismos craneoencefálicos (CENTER-TBI): una observación longitudinal prospectiva. *Neurotrauma Research* (2021).
50. de GBD 2019 en lesiones cerebrales traumáticas, C. Global, regional epidemiology of traumatic brain injury. *GBD Neurology* (2019).
51. Yuh, E. L. *et al.* Fisiopatología y tratamiento clínico de la lesión cerebral traumática. *JAMA Neurol* **79**, 1225–1236 (2022).
52. Diaz-Arrastia, R., Kochanek, P. M., Bergold, P. & *et al.* Biomarcadores de lesiones cerebrales traumáticas: avances recientes. *Nat Rev Neurol* **18**, 89–102 (2022).

53. Hutchinson, P. J., Koliass, A. G., Timofeev, I. & et al. Escala de coma de Glasgow y puntuación Four: análisis comparativo. *Neurocirugia* **88**, 1080–1092 (2021).
54. Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W. & Maas, A. I. Declaración de posición: Definición de lesión cerebral traumática. *Arch Phys Med Rehabil* **102**, 209–221 (2021).
55. Stocchetti, N., Carbonara, M., Citerio, G. & et al. Neuroprotección en traumatismo craneoencefálico grave: una revisión sistemática. *Brain Inj* **35**, 567–579 (2021).
56. Cervantes, J., Cruz-Sanabria, J., Medina, M. & et al. Uso del casco y reducción del riesgo de lesión cerebral traumática: un metaanálisis. *Injury* **54**, 341–352 (2023).
57. Iverson, G. L., Echemendia, R. J., LaMarre, A. K., Brooks, B. L. & Gaetz, M. Lesión cerebral traumática leve y su impacto en la violencia: una revisión sistemática. *J Clin Exp Neuropsychol* **44**, 317–331 (2022).
58. Hutchinson, P. J., Koliass, A. G., Timofeev, I. & et al. Estrategias de prevención en traumatismos craneoencefálicos: una perspectiva global. *Neurocirugia* **88**, 1080–1092 (2021).
59. Stocchetti, N., Carbonara, M., Citerio, G. & et al. Traumatismo craneoencefálico ocupacional y medidas de seguridad: una revisión sistemática. *Brain Inj* **35**, 567–579 (2021).
60. Diaz-Arrastia, R., Kochanek, P. M., Bergold, P. & et al. Lesiones domésticas y traumatismo craneoencefálico leve: factores de riesgo y prevención. *Nat Rev Neurol* **17**, 77–94 (2021).
61. Diaz-Arrastia, R. *et al.* Biomarcadores de lesión cerebral traumática: avances y desafíos. *Nat Rev Neurol* **17**, 77–94 (2021).
62. Stiell, I. G. *et al.* La regla canadiense de TC de cabeza para pacientes con traumatismo craneoencefálico leve. *Lancet* **357**, 1391–1396 (2021).

63. Hutchinson, P. J., Koliass, A. G., Timofeev, I. & et al. Intervención quirúrgica temprana en traumatismo craneoencefálico: resultados e indicadores pronósticos. *Neurocirugía* **88**, 1080–1092 (2021).
64. Roozenbeek, B., Maas, A. I. & Menon, D. K. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol* **17**, 141–156 (2021).
65. Maas, A. I. *et al.* CENTER-TBI study: Traumatic brain injury in Europe. *Lancet Neurology* **19**, 923–936 (2020).
66. Hutchinson, P. J., Koliass, A. G., Timofeev, I. & et al. Early surgical intervention in traumatic brain injury: Outcomes and prognostic indicators. *Neurosurgery* **88**, 1080–1092 (2021).
67. Diaz-Arrastia, R., Kochanek, P. M., Bergold, P. & et al. Biomarkers for traumatic brain injury: Advances and challenges. *Nat Rev Neurol* **17**, 77–94 (2021).
68. Stiell, I. G., Wells, G. A., Vandemheen, K. & et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* **357**, 1391–1396 (2021).
69. Collaborators, G. B. D. 2019 T. B. I. Global burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2019. *Lancet Neurology* **20**, 923–941 (2021).
70. Hutchinson, P. J., Koliass, A. G., Timofeev, I. & et al. Traumatic brain injury and diffuse axonal injury: Clinical and radiological correlations. *Neurosurgery* **90**, 456–472 (2022).
71. Yuh, E. L. *et al.* Pathophysiology and clinical management of traumatic brain injury. *JAMA Neurol* **79**, 1225–1236 (2022).
72. Diaz-Arrastia, R., Kochanek, P. M., Bergold, P. & et al. Long-term consequences of mild traumatic brain injury: Advances and challenges. *Nat Rev Neurol* **17**, 77–94 (2021).

73. Hutchinson, P. J., Koliias, A. G., Timofeev, I. & et al. Traumatic brain injury and diffuse axonal injury: Clinical and radiological correlations. *Neurosurgery* **90**, 456–472 (2022).
74. Iverson, G. L., Echemendia, R. J., LaMarre, A. K., Brooks, B. L. & Gaetz, M. Recovery from mild traumatic brain injury: A focus on gender differences. *J Clin Exp Neuropsychol* **43**, 193–208 (2021).
75. Nguyen, R. *et al.* The international incidence of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* **130**, 1107–1123 (2020).
76. Maas, A. I. *et al.* Traumatic brain injury: Integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurology* **16**, 987–1048 (2020).

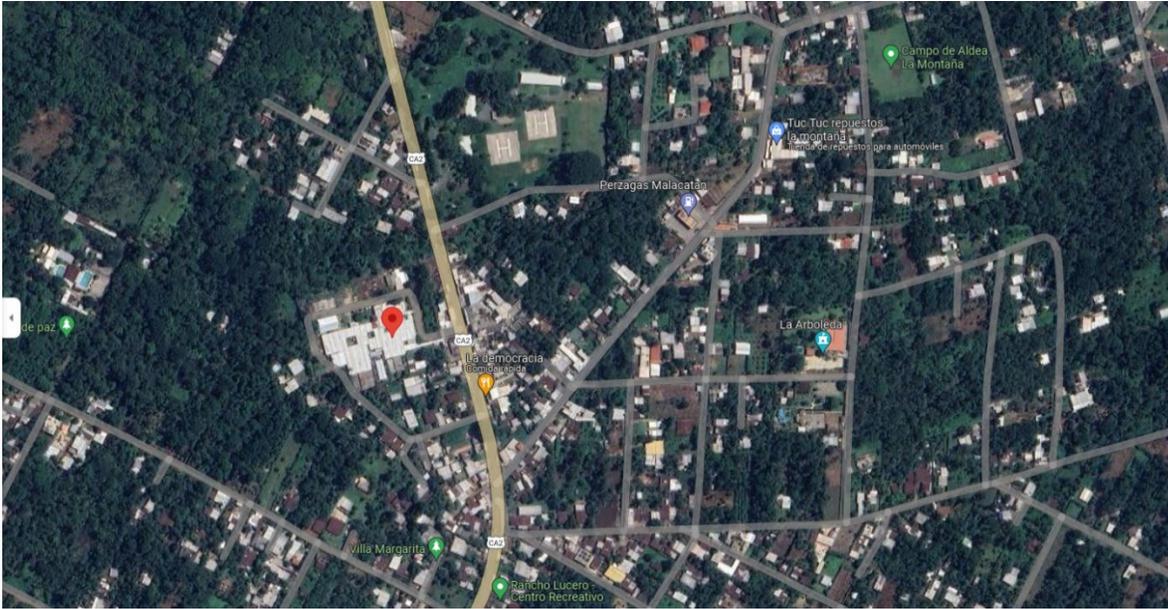
10. ANEXOS

Figura 9. Hospital Nacional de Malacatan



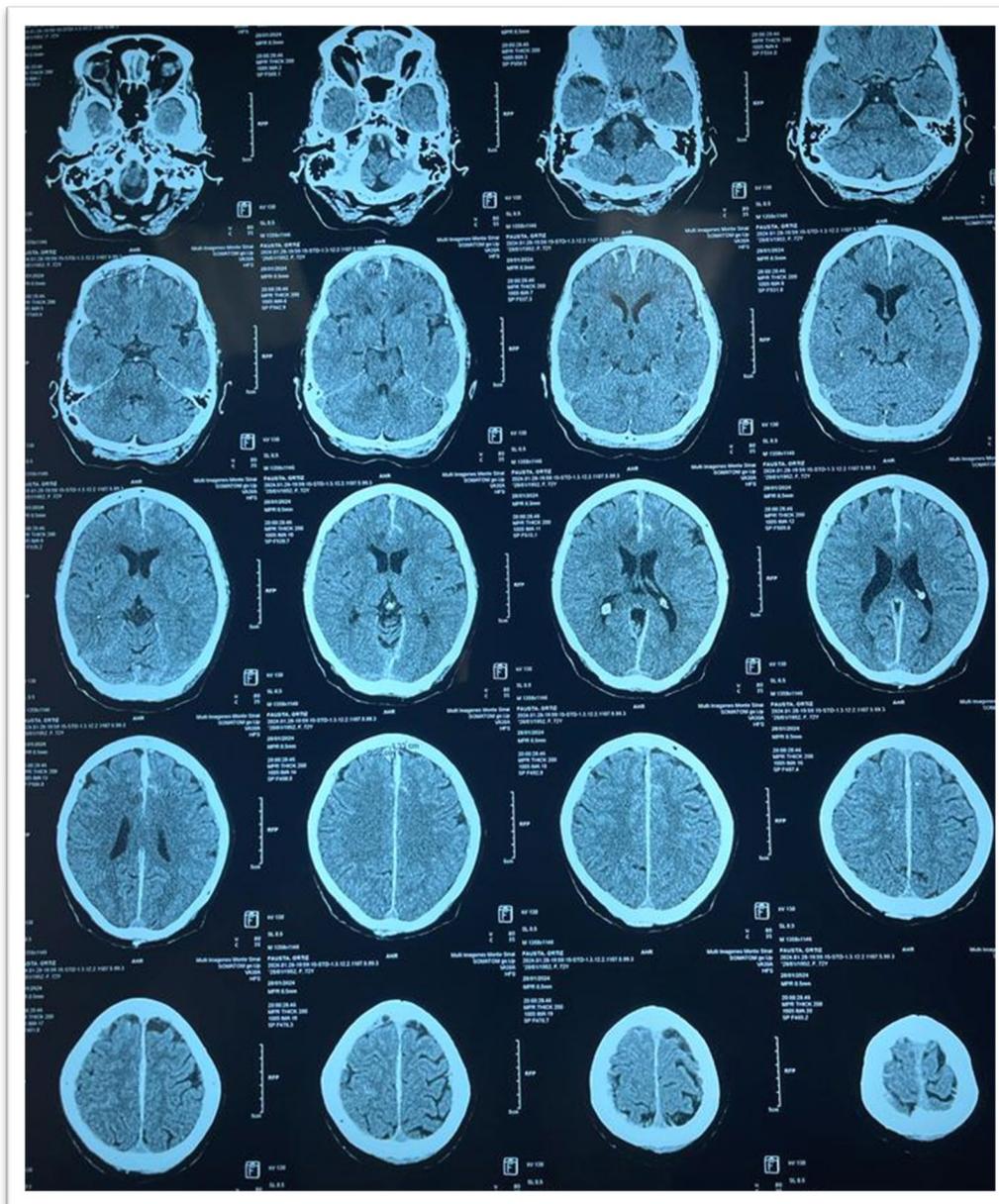
Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 10. Localizacion del Hospital Nacional de Malacatan, Sistema de Posicionamiento Global GPS, Malacatan, San Marcos.



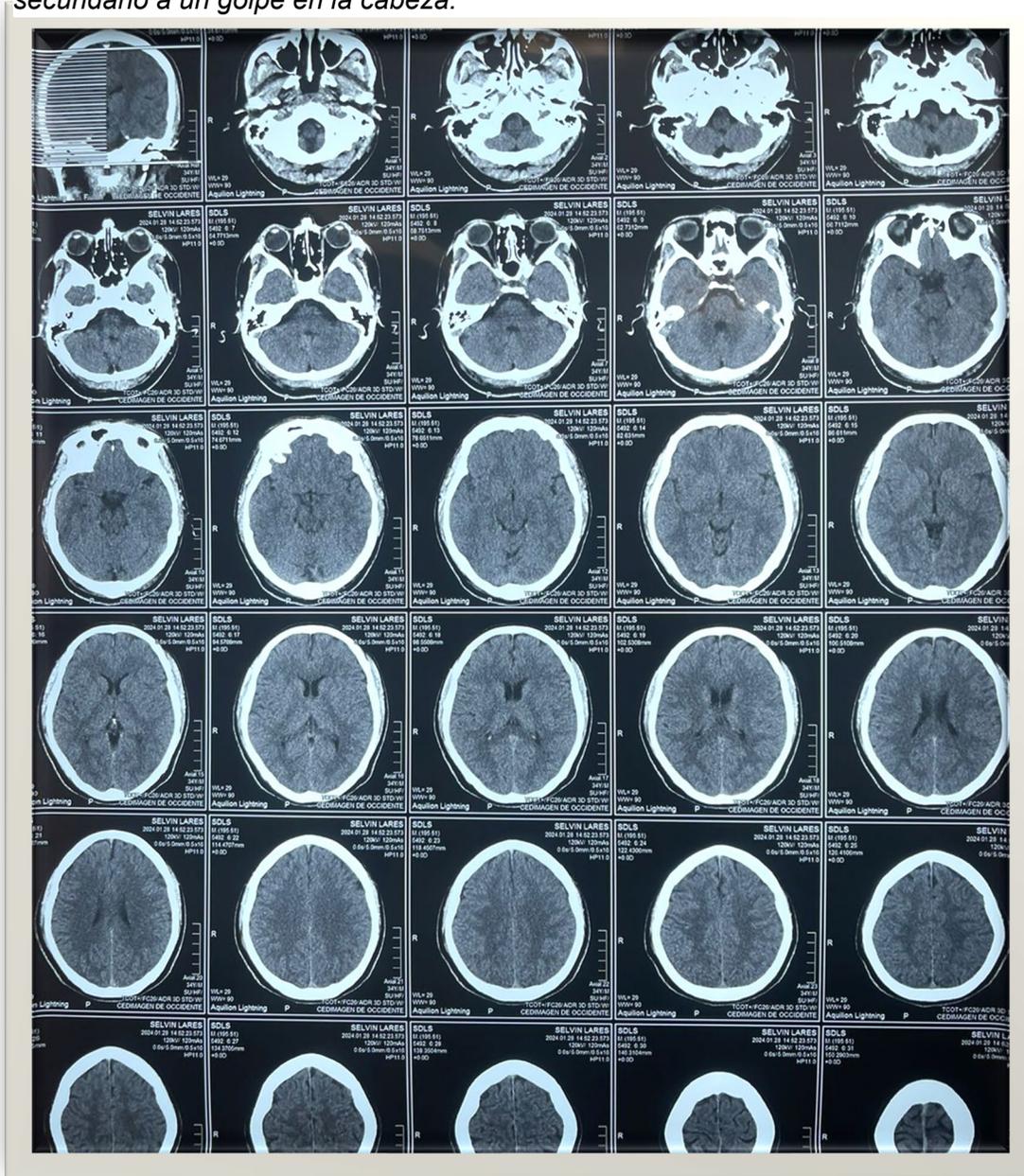
Fuente: Pagina web, Google Maps 2024

Figura 11. Tomografía Computarizada, con hemorragia subaracnoidea supratentorial



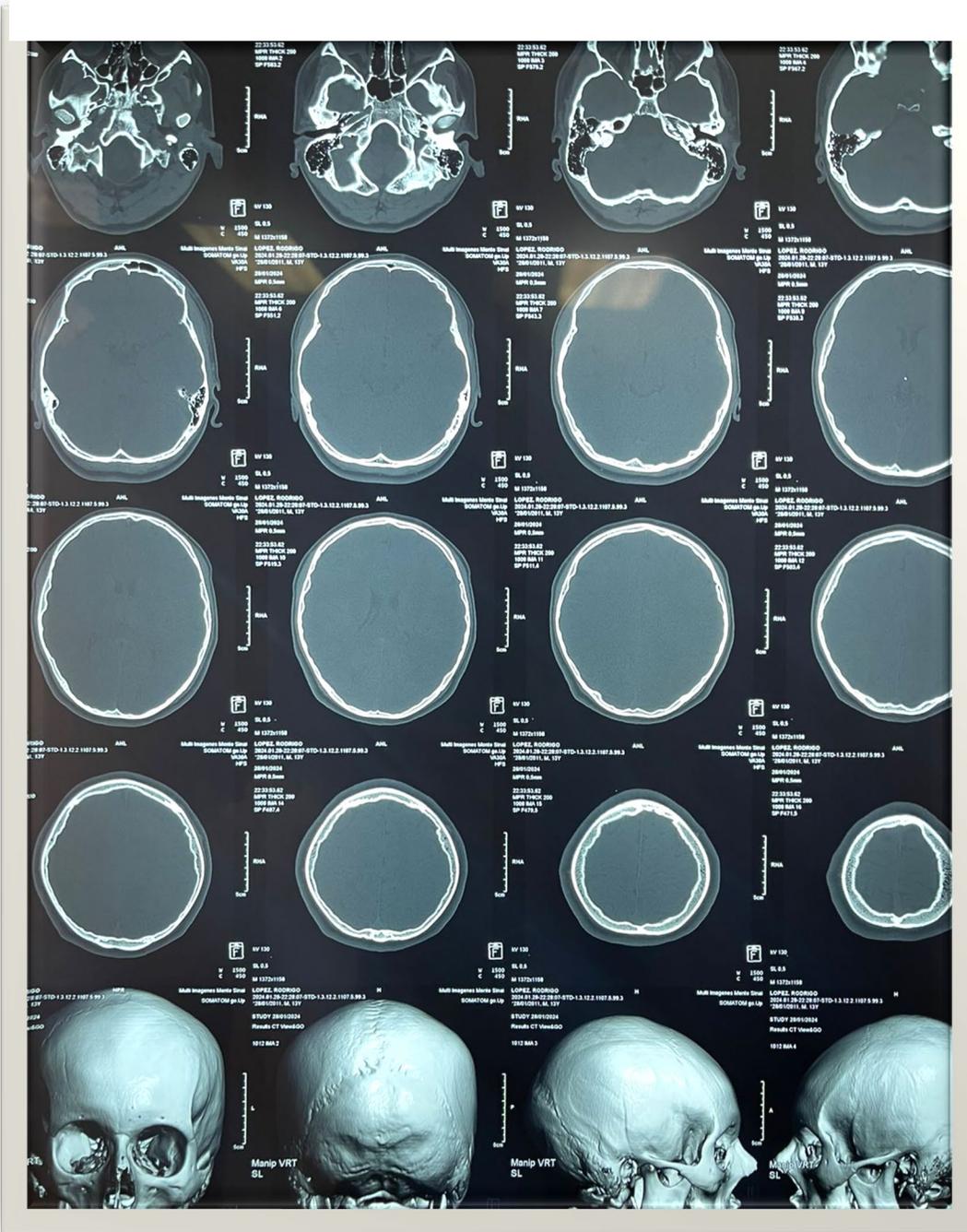
Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 12. Tomografía Computarizada, Normal, Realizada como conducta debido al deterioro en escala de Glasgow de un paciente con historia de TCE secundario a un golpe en la cabeza.



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 13.. Paciente que consulta por trauma de craneo.



Fuente: Elaboración Propia, 2025

Figura 14. Fotografía Clínica. Paciente de 18 años quien sufre accidente en motocicleta, según escala de Glasgow TCE Leve.



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 15.. *Fotografía accidente en motocicleta, etiología común de TCE*



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 16. *Código Qr con Acceso a diferentes videos de TC Digitales.*



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 17. Recolección de Datos en HNSM



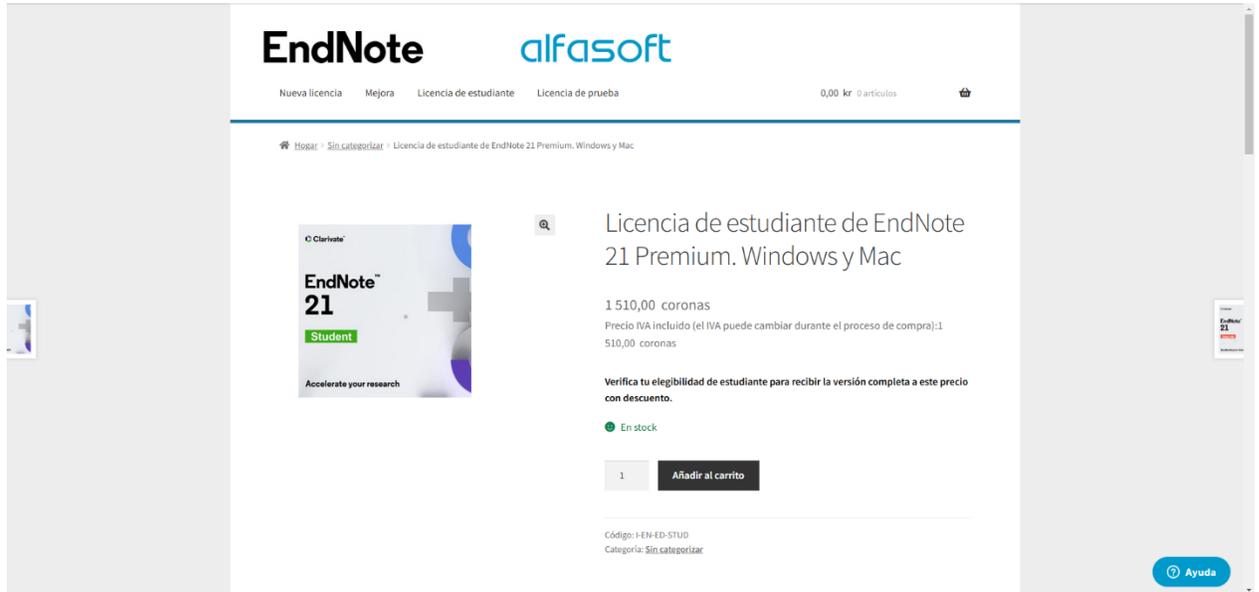
Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 18. Ingreso de datos a SPSS

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	
1	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
2	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
3	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
4	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
5	Masculino	20	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
6	Femenino	23	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
7	Masculino	23	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
8	Masculino	15	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
9	Masculino	15	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
10	Masculino	19	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Normal																												
11	Femenino	15	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente Laboral	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
12	Masculino	16	Traido por familiar	1	15	Leve	Agresion Fisica	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
13	Femenino	21	Traido por familiar	1	15	Leve	Agresion Fisica	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
14	Masculino	21	Traido por familiar	1	15	Leve	Agresion Fisica	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
15	Femenino	23	Traido por vecinos	1	15	Leve	Violencia de Genero	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
16	Femenino	24	Traido por vecinos	1	15	Leve	Violencia de Genero	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
17	Femenino	24	Traido por vecinos	1	15	Leve	Violencia de Genero	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
18	Femenino	24	Traido por vecinos	1	15	Leve	Violencia de Genero	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Normal																												
19	Masculino	22	Llevado por Bomberos V	3	6	Grave	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
20	Masculino	23	Llevado por Bomberos V	2	12	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
21	Femenino	21	Traida por Vecinos	1	14	Leve	Agresion Fisica	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Anormal																												
22	Masculino	17	Llevado por Bomberos V	1	14	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
23	Masculino	22	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
24	Masculino	18	Llevado por Bomberos V	3	7	Grave	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
25	Masculino	20	Llevado por Bomberos V	3	7	Grave	Accidente Laboral	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Anormal																												
26	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	3	8	Grave	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
27	Masculino	23	Cruz Roja	3	8	Grave	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
28	Masculino	17	Llevado por Bomberos V	2	12	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
29	Femenino	18	Llevado por Bomberos V	2	9	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
30	Masculino	22	Pérdida de conciencia	2	9	Moderado	Agresion Fisica	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Anormal																												
31	Masculino	23	Traido por Empleador	1	15	Leve	Accidente Laboral	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Anormal																												
32	Femenino	15	Traido por familiar	1	15	Leve	Violencia de Genero	Contuso de baja velocid...	TAC:TAC Anormal																												
33	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	2	11	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
34	Masculino	23	Llevado por Bomberos V	2	9	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
35	Masculino	19	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
36	Masculino	24	Llevado por Bomberos V	1	15	Leve	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												
37	Masculino	18	Llevado por Bomberos V	2	12	Moderado	Accidente en Automovil	Contuso de Alta Veloci...	TAC:TAC Anormal																												

Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura19.. Costos de End Note



Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura Costo de Microsoft 365

The screenshot shows the Microsoft 365 Personal product page. At the top, there is a navigation bar with the Microsoft logo and links for Microsoft 365, Office, Copilot, Windows, Xbox, and Soporte. On the right, there are links for 'Todo Microsoft', 'Buscar', 'Carro', and 'Iniciar sesión'. The main content area features the product name 'Microsoft 365 Personal' and the price 'Q669.99/año'. Below the price, there are two buttons: 'Comprar y descargar' and 'O bien, Comprar ahora por Q66.99/mes'. A note states 'La suscripción se renueva automáticamente'. A list of features is provided, including 1 TB of cloud storage, Microsoft Copilot, and various productivity apps. A 'Volver arriba' button is located at the bottom right of the page.

Microsoft Corporation

Microsoft 365 Personal incluye 1 TB de almacenamiento en la nube, seguridad avanzada y aplicaciones innovadoras con IA.

- Para 1 persona
- Puede utilizarse hasta en cinco dispositivos a la vez
- Para PC, Mac, iPhone, iPad y teléfonos y tabletas Android
- 1 TB (1.000 GB) de almacenamiento seguro en la nube
- Aplicaciones de productividad con Microsoft Copilot
- Editor y creador de imágenes Designer con tecnología de IA
- Editor de vídeo Clipchamp con filtros y efectos premium
- Seguridad avanzada de Microsoft Defender para tus datos personales y dispositivos
- Protección contra ransomware en OneDrive para tus fotos y archivos
- Soporte técnico continuo para recibir ayuda cuando la necesitas

Los límites de uso se aplican a Copilot y la creación de imágenes mediante IA. La disponibilidad de las aplicaciones varía según el dispositivo o el idioma. Las características varían según la plataforma y la región. Se pueden aplicar límites de edad mínimos para el uso de características de IA. Para obtener más información, visita <https://go.microsoft.com/fwlink/?linkid=2280902>.

Q669.99/año

Comprar y descargar

O bien,

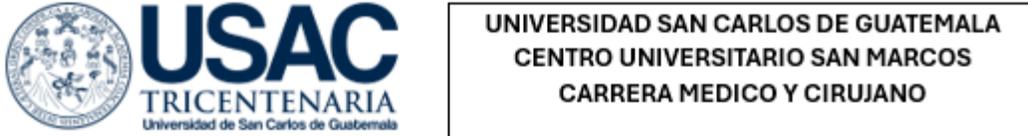
Comprar ahora por Q66.99/mes

La suscripción se renueva automáticamente

↑ Volver arriba

Fuente: Elaboración Propia, 2025.

Figura 21. Boleta de recolección de datos.



DATOS GENERALES:

<input type="checkbox"/>	Registro Medico	Genero		Fecha de N.	Edad	Fecha de Consulta
		M	F			

DATOS MEDICOS:

Motivo de Consulta															
Diagnóstico de Ingreso															
Estado de coma de Glasgow (Puntos)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Clasificación de TCE	Grave(3-8 pts)								Moderado(9-12)				Leve (13-15)		
Mecanismo de Lesión	<input type="checkbox"/> Accidente en Automóvil <input type="checkbox"/> Accidente en Motocicleta <input type="checkbox"/> Accidente Laboral <input type="checkbox"/> Accidente Deportivas <input type="checkbox"/> Agresión Física <input type="checkbox"/> Violencia de Genero														

Pruebas de Imagen Realizadas	Rx	TC	RM
Hallazgos Tomográficos de Ingreso	Fractura de Bóveda	Hemorragia Intracraneal	Lesiones Cerebrales

Tratamiento	Quirúrgico	No Quirúrgico
Observaciones Relevantes		

Fuente: Elaboración Propia, 2025



Universidad de San Carlos de Guatemala
Dirección General Financiera
Departamento de Caja
Sección de Matrícula
Solvencia General

Numero solvencia: 615953

UA: 25 Centro Universitario De San Marcos
EX: 00 Plan Diario
CA: 12 Medico y Cirujano
Nivel Académico: Licenciatura
Carné: 2926474681202 Registro Académico: 201540518
Nombre: Morales Godínez Luis Arturo
Vigencia de pago: 31/01/2024 - 30/01/2027
Fecha de cierre: 31/01/2024



Fecha de emisión: 09/02/2025 05:02:55

* El pago no valida su inscripción. Debe verificar en Registro y Estadística su inscripción anual *



Universidad de San Carlos de Guatemala
Dirección General Financiera
Departamento de Caja
Sección de Matrícula
Solvencia General

Numero solvencia: 615953

UA: 25 Centro Universitario De San Marcos
EX: 00 Plan Diario
CA: 12 Medico y Cirujano
Nivel Académico: Licenciatura
Carné: 2926474681202 Registro Académico: 201540518
Nombre: Morales Godínez Luis Arturo
Vigencia de pago: 31/01/2024 - 30/01/2027
Fecha de cierre: 31/01/2024



Fecha de emisión: 09/02/2025 05:02:55

* El pago no valida su inscripción. Debe verificar en Registro y Estadística su inscripción anual *



Universidad de San Carlos de Guatemala
Dirección General Financiera
Departamento de Caja
Sección de Matrícula
Solvencia General

Numero solvencia: 615953

UA: 25 Centro Universitario De San Marcos
EX: 00 Plan Diario
CA: 12 Medico y Cirujano
Nivel Académico: Licenciatura
Carné: 2926474681202 Registro Académico: 201540518
Nombre: Morales Godínez Luis Arturo
Vigencia de pago: 31/01/2024 - 30/01/2027
Fecha de cierre: 31/01/2024



Fecha de emisión: 09/02/2025 05:02:55

* El pago no valida su inscripción. Debe verificar en Registro y Estadística su inscripción anual *



Universidad de San Carlos de Guatemala
Constancia de Inscripción
Pendientes de exámenes generales

Ciclo	2025
Registro académico	201540518
CUI/Pasaporte	2926474681202
Nombre	Morales Godínez Luis Arturo
Unidad Académica	25 Centro Universitario de San Marcos
Extensión	0 Plan Diario
Carrera	12 Médico y Cirujano
Fecha de inscripción	2025-01-22



****Fecha de impresión: 2025/02/03****



San Marcos, 4 de Diciembre de 2,024

PhD. Dr. Ing. Juan José Aguilar Sánchez
Coordinador, e
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

Por este medio, y en mi calidad de Director del Hospital Nacional de Malacatán, hago constar que el estudiante **Luis Arturo Morales Godinez**, con carné número **201540518**, ha concluido satisfactoriamente el período de **cinco meses** de trabajo de campo requerido por el normativo vigente de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), en el marco de la carrera de Medico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos.

El trabajo de campo fue realizado en cumplimiento del cronograma aprobado en **Seminario I** y supervisado de manera presencial, conforme a las disposiciones del **Comisión de Trabajos de Graduación (COTRAG)**. Este proceso incluyó actividades relacionadas con el tema de investigación titulado: **Hallazgos Tomográficos Comunes en pacientes de 15 a 24 años de Edad que sufren Traumatismo Craneoencefálico**, llevado a cabo en las instalaciones del hospital.

Durante este período, se efectuaron las actividades previstas en el cronograma, incluidas visitas de campo, cuya evidencia se adjunta mediante una galería fotográfica. Asimismo, el estudiante cumplió con las observaciones y ajustes planteados durante las revisiones correspondientes, completando satisfactoriamente esta fase del proceso investigativo.

En virtud de lo anterior, **se certifica la culminación del trabajo de campo**, dejando constancia de que el estudiante está habilitado para continuar con las siguientes etapas de su proyecto de tesis, incluyendo la elaboración del informe final y su trámite en **Seminario II**.

Para los fines que se estimen convenientes, se extiende la presente constancia en **Malacatan**, a los **cuatro días del mes de diciembre de 2024**.



Dr. Juan Pablo Bonilla
Médico y Cirujano.
Especialista en Cirugía General
Director Hospital Nacional de Malacatan.

Dr. Juan Pablo Bonilla G.
ESPECIALISTA EN CIRUGIA
COL. # 8,402



USAC
TRICENTENARIA
 Universidad de San Carlos de Guatemala
 Centro Universitario de San Marcos



OF. 0054-2024 SECOTRAG

San Marcos, 27 de agosto del 2024.

Estudiante:

Luis Arturo Morales Godínez
 Carrera de Médico y Cirujano
 Centro Universitario de San Marcos
 Universidad de San Carlos de Guatemala

De manera atenta y cordial me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores diarias, oportunidad que aprovechamos para manifestarle lo siguiente:

Queremos hacer de su conocimiento que la Comisión de Trabajos de Graduación COTRAG de esta carrera, APRUEBA el Seminario I del PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN denominado: **“HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS COMUNES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”**, por lo que se le AUTORIZA la realización del trabajo de campo respectivo, según consta en el acta No. 058-2024 de fecha veintiuno de junio del año dos mil veinticuatro, por cual queda formalmente NOTIFICADO.

Sin otro en particular, nos suscribimos.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
 Secretaria COTRAG



cc. Archivo COTRAG
 MEEM/accr



CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION
BOLETA DE APROBACION TESIS



MODALIDAD: *Presencial*

FECHA: *26/08/24.*

1. Título de la Monografía o Protocolo	<i>Hallazgos tomograficos comunes en pañitos con hernia craneo encefalica.</i>
2. Nombre del estudiante:	<i>Luis Arturo Morales Godínez.</i>
3. Nombre del Asesor de la Tesis:	<i>Dr. Angel Lopez.</i>
4. Nombre del Revisor de la Tesis.	<i>Dr. Alejandro Ruano.</i>
5. Fase de la tesis: Plan-Protocolo O Tesis completa	<i>Protocolo Medico.</i>
6. secretarios de Cotrag pueden Extender: Acta seminario I o II	<i>Extender Acta Seminario I.</i>

Sin más sobre el particular, como su atento servidor, doy fe.



[Signature]
 Vo.Bo. PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
 Coordinador Comisión COTRAG
 Carrera: Medico y Cirujano

CC. Estudiante



USAC
TRICENTENARIA

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Centro Universitario de San Marcos | CUSAM
 CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO

EL INFRASCRITO COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

CERTIFICA:

Haber tenido a la vista el expediente del estudiante con Número de Carné: **201540518** y Nombre: **LUIS ARTURO MORALES GODÍNEZ**, en donde consta que estuvo inscrito el año correspondiente a su último ciclo lectivo y en el cual aprobó el último curso necesario del pensum de estudio correspondiente a la carrera **Médico y Cirujano** en la fecha **31/01/2024** y está solvente de procesos administrativos a la fecha en la que se extiende el documento.

Para los usos legales que al interesado convengan se extiende, firma y sella la presente **CERTIFICACIÓN DE CIERRE**, en la ciudad de San Marcos a seis días del mes de mayo del año dos mil veinticuatro.

““ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Certificó:

Dr. Byron Geovany García Orozco
 Coordinador de Carrera



Vo.Bo.

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
 Coordinador Académico



CENTRO UNIVERSITARIO SAN MARCOS
LA OFICINA DE CONTROL ACADEMICO DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CERTIFICA
QUE HA TENIDO A LA VISTA EL EXPEDIENTE DEL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO

MORALES GODÍNEZ LUIS ARTURO

CARNÉ No. 201540518

EN EL CUAL CONSTA QUE HA CURSADO Y APROBADO LOS SIGUIENTES CURSOS DE LA CARRERA

Medico y Cirujano

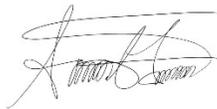
No. CUSAM - 6619 | **Página 1 de 1**

CODIGO	NOMBRE DEL CURSO	CALIFICACIÓN	FECHA
400	QUIMICA	81.46	21/10/2015
401	FISICA	66.00	23/10/2015
439	INVESTIGACION I	90.47	28/10/2015
431	PSICOLOGIA	78.90	28/10/2015
436	PROPEDEUTICA MEDICA	73.59	28/10/2015
403	BIOLOGIA	67.59	28/10/2015
440	MEDICINA BIOLOGICA	65.00	30/10/2015
432	SALUD PUBLICA I	77.79	30/10/2015
402	ESTADISTICA	81.52	30/10/2015
407	ANATOMIA	61.05	18/10/2016
408	HISTOLOGIA	66.35	19/10/2016
409	BIOQUIMICA	70.22	20/10/2016
433	SALUD PUBLICA II	84.00	24/10/2016
410	FISIOLOGIA	80.43	23/10/2017
411	CIENCIAS CLINICAS	75.92	27/10/2017
429	SEMIOLOGIA	66.79	23/10/2018
434	SALUD PUBLICA III	62.70	09/11/2018
435	INMUNOLOGIA Y MICROBIOLOGIA MEDICA	65.24	31/10/2019
417	FARMACOLOGIA	61.13	09/11/2020
415	PATOLOGIA	61.05	20/01/2021
418	MEDICINA INTERNA	85.90	24/05/2021
419	CIRUGIA	67.15	27/09/2021
247	MEDICINA FAMILIAR	92.00	24/01/2022
438	SALUD MENTAL Y PSIQUIATRÍA	84.00	30/05/2022
437	TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA	68.00	31/05/2022
238	ELECTIVO	100.00	31/05/2022
248	PEDIATRIA	85.20	30/09/2022
249	GINECO-OBSTETRICIA	69.00	30/01/2023
426	EPS RURAL	73.00	31/07/2023
425	EPS HOSPITALARIO	73.73	31/01/2024
***** ULTIMA LINEA *****			
Promedio: 0 Cantidad de cursos: 30			

A PARTIR DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 2005 LA NOTA MÍNIMA DE PROMOCIÓN PARA APROBAR UNA ASIGNATURA ES DE SESENTA Y UNO (61) EN UNA ESCALA DE CERO (0) A CIENTO (100), SEGÚN CAPÍTULO IV ARTÍCULO No. 20 DEL REGLAMENTO GENERAL DE EVALUACIÓN Y PROMOCIÓN DEL ESTUDIANTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA ESTA CERTIFICACIÓN NO CONVALIDA NINGUNA DE LAS MATERIAS QUE EL ALUMNO HUBIERA CURSADO Y APROBADO SIN AJUSTARSE A LOS REQUISITOS ESTABLECIDOS EN EL PENSUM DE ESTUDIOS DEL CENTRO.

Y A SOLICITUD DEL INTERSADO (A) SE EXTIENDE LA PRESENTE, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS OCHO DIAS DEL MES DE FEBRERO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO

Escanee el código QR para validar la autenticidad del documento:

PC. Abel Alejandro Mazariegos Rabanales
AUXILIAR DE CONTROL ACADEMICO



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

SOLVENCIA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

Según los registros y Libro de Actas de la Carrera de Médico y Cirujano, se hace constar que los estudiantes:

NO.	NOMBRE	Carné
1	Katheryn Odeth Penagos de León	201640174
2	Roelsi Eriseldo Miranda Velásquez	201546299
3	Over Dodánim López Pérez	201544194
4	Katya Michel Gómez Osorio	201445353
5	Rudy Fernando Chilel Chávez	201643059
6	Melissa Irene Solis Ovalle	201541593
7	GLENDY ELOIDA PEREZ LOPEZ	201445499
8	Ligia Graciela Hernández Aragón	201542443
9	Eunise Madaf Gómez Canel	201445681
10	Elmer Josué Miranda Velásquez	201547824
11	Ericka Melissa Fuentes de León	201542248
12	Yorgui Fernando Ramírez Bautista	201548835
13	Edgar Osvaldo Ramírez Escalante	201741752
14	Santos Neftaly Félix Aguilón	201345689
15	Luis Arturo Morales Godinez	201540518
16	Aleida Mirna Victoria Orozco de León	201441719
17	Mauro Alfonso Pérez Roblero	201445719
18	María José Fuentes López	201644463
19	Laura Cecilia Barrios Sánchez	201542184
20	Juan Luis Juárez Maldonado	201542002
21	Hugo Esteeven Guzmán Ramos	201645637
22	Lucía del Rosario Barrios Estrada	201541940
23	Katheryn Odeth Penagos de León	201640174

Se encuentran **SOLVENTES** de equipo, instrumentos, insumos de la carrera y fondos coordinados con la AEM.

San Marcos, 24/02/2023

ID Y ENSEÑAD A TODOS



Ana C. Chang R.
Oficinista I




Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchec
Coordinadora Carrera de Médico y Cirujano