

**Factores socio-demográficos, clínicos, e imagenológicos que se relacionan con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías en personas víctimas de trauma cráneo encefálico secundario a accidentes en moto, atendidos en el Valle de Aburrá, Colombia en el año 2015.**

**Investigadores principales:**

María Fernanda Uribe Jerez  
Bety Gómez Arias

**Asesora metodológica:**

Yessica María Giraldo Castrillón

**Co-investigador:**

Santiago Serna Quiceno  
Isabel Cristina Rojas  
Yessica Maria Giraldo Castrillón

Grupo de Investigación de Epidemiología y Bioestadística  
Maestría en Salud Pública  
Facultad de Medicina  
Universidad CES

Medellín, Octubre de 2019

## Tabla de contenido

<b>RESUMEN.....</b>	<b>4</b>
<b>1.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....</b>	<b><u>87</u></b>
1.1 Planteamiento del problema .....	<u>87</u>
1.2 Justificación .....	12
1.3 Pregunta de investigación .....	<u>1514</u>
<b>2. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b><u>1514</u></b>
2.1 Referentes conceptuales.....	<u>1514</u>
2.2 Definiciones.....	20
2.3 Historia natural.....	22
2.4 Complicaciones tardías del trauma cráneo encefálico (49).....	23
2.5 Estado del arte .....	<u>2726</u>
2.6 Cirugía de epilepsia: .....	<u>2928</u>
2.7 Marco normativo.....	<u>3029</u>
<b>3. HIPOTESIS .....</b>	<b>30</b>
<b>4. OBJETIVOS .....</b>	<b><u>¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.30</u></b>
4.1 Objetivo general.....	30
4.2 Objetivos específicos .....	<u>3130</u>
<b>5. METODOLOGÍA .....</b>	<b><u>3130</u></b>
5.1 Enfoque metodológico de la investigación .....	<u>3130</u>
5.2 Tipo de estudio .....	31
5.3 Población.....	<u>3332</u>
5.4 Muestreo .....	<u>3332</u>
5.5 Descripción de las variables .....	<u>3534</u>

5.6 Técnicas de recolección de la información.....	<a href="#"><u>3735</u></a>
5.7 Prueba piloto.....	<a href="#"><u>3837</u></a>
5.8 Control de errores y sesgos.....	<a href="#"><u>3938</u></a>
<b>6. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS .....</b>	<a href="#"><u>4039</u></a>
6.1 Procesamiento y análisis de los datos.....	<a href="#"><u>4039</u></a>
6,2 consideraciones éticas.....	<a href="#"><u>4241</u></a>
<b>7. RESULTADOS .....</b>	<a href="#"><u>4342</u></a>
<b>8. DISCUSIÓN: .....</b>	<a href="#"><u>5452</u></a>
<b>9. CONCLUSIONES .....</b>	<a href="#"><u>5957</u></a>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<a href="#"><u>6158</u></a>
<b>ANEXOS.....</b>	<a href="#"><u>6764</u></a>
Anexo 1. Tabla de variables.....	<a href="#"><u>6765</u></a>
Anexo 2. Encuesta telefónica para el estudio de complicaciones clínicas tardías del trauma cráneo encefálico en motociclistas del Valle de Aburrá. ....	<a href="#"><u>7472</u></a>

## RESUMEN

### Introducción

La inseguridad vial es actualmente, una problemática de salud pública que deja a nivel mundial pérdidas de vidas humanas estimadas en 1,25 millones y es la primera causa de muerte en personas entre los 15 y 29 años. Los traumatismos que son ocasionados por la misma, son a su vez, una epidemia desatendida en los países en desarrollo.

La asociación entre trauma cráneo encefálico (TCE) y complicaciones clínicas tardías (complicaciones cuyas manifestaciones se observan al menos 6 meses posteriores al trauma), ha sido establecida desde hace varias décadas, sin embargo, el impacto social de esta relación y la magnitud de sus consecuencias, no han sido igualmente dimensionados.

Las complicaciones clínicas tardías adjudicadas como consecuencia del TCE son de diferentes tipos: neuropsicológicas (ansiedad, depresión, trastornos del sueño y trastorno de estrés postraumático), sensitivas, motoras, trastornos del equilibrio, dolor crónico, cefalea crónica y epilepsia postraumática que es una de las formas de epilepsia adquiridas más comunes en las personas jóvenes, asociada con pobre funcionalidad y alto riesgo de mortalidad.

**Justificación:** Más del 90% de las muertes por traumatismo se producen en países con ingresos bajos y medios, en los que no suelen aplicarse medidas de prevención y los sistemas de salud están menos preparados para afrontar el reto de las complicaciones tardías y la discapacidad, ya que no suelen contar con sistemas desarrollados de cuidados y rehabilitación postraumáticos y la infraestructura de bienestar social es deficiente o inexistente. Los traumatismos contribuyen claramente al círculo vicioso de la pobreza y producen consecuencias económicas y sociales que afectan a las personas, las comunidades y las sociedades.

Las complicaciones clínicas tardías del trauma cráneo encefálico ocasionan discapacidad en población económicamente activa lo que se traduce en aumento a los costos al sistema de salud.

**Objetivo general:** Determinar los factores clínicos, de severidad e imagenológicos que se asocian con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías, en personas que sufrieron TCE en moto en el Valle de Aburrá, durante tres años posteriores al trauma.

**Metodología:** Enfoque metodológico cuantitativo, observacional, analítico, ambispectivo, de cohorte. Las fuentes de información utilizadas fueron dos, una fuente secundaria constituida por la base de datos, diseñada y recolectada por el grupo de neurociencias de la universidad CES, en la cual se recolectaron variables de interés en el año 2015 para los motociclistas que sufrieron TCE secundario en motocicleta y requirieron atención médica postrauma en cuatro instituciones del de

la ciudad de Medellín, esta recolección estuvo a cargo del grupo de neurociencias de la universidad CES. De esta base de datos se recopilaron 642 registros en el año 2015 es importante mencionar que los investigadores actuales no hicieron parte del proceso de recolección de los datos iniciales. Adicionalmente, se obtuvo información de fuente primaria que correspondió a la aplicación de una encuesta telefónica diseñada por el grupo de investigadores actuales. Para la recolección de los datos a través de las llamadas, el equipo investigador llamó de manera sistemática a las 642 personas de la base original, las llamadas fueron realizadas únicamente por los investigadores principales y co investigadores y se validó la calidad de los guiones de conversación y los términos utilizados para la comunicación telefónica. Previo a la realización de las llamadas a la totalidad de la población, se realizó una prueba piloto en la que hicieron llamadas al 5 % del total de la población ( $n=32$ ), con el objetivo de estandarizar los tiempos, verificar el instrumento de entrevista, estandarizar la manera de recolección de datos y estimar la efectividad de las mismas. Posterior al piloto se hicieron los ajustes necesarios y se llevó a cabo la recolección de datos en el total de la población que contestó. De esta etapa del estudio fueron contactados de manera efectiva 116 motociclistas de quienes se pudo obtener los datos de las variables de interés, entre ellas la variable dependiente del estudio: Desarrollo de complicaciones clínicas tardías postrauma SI/NO y el tipo de complicaciones: epilepsia postraumática, complicaciones neuropsiquiátricas, neurológicas motoras o sensitivas, cefalea y vértigo, no neurológicas e incapacidad mayor del 50%.

Una vez se obtuvieron los datos completos, se unifica una base de datos resultante en la cual se aplicaron los análisis estadísticos.

El análisis estadístico comenzó con el análisis descriptivo de la población, para esta etapa se tuvieron en cuenta los 642 registros iniciales, en esta fase del análisis se utilizó la estadística descriptiva para enunciar las características y la frecuencia, tanto absoluta como relativa, de presentación de cada una de las variables de interés y para las complicaciones clínicas y sus tipos se reportó la proporción de incidencia correspondiente.

Dado que se consideró para el grupo de investigadores que la epilepsia postraumática fue un desenlace de alto riesgo para el paciente, los pacientes que en la encuesta telefónica refirieron presentar esta complicación fueron citados a una valoración presencial por un neurólogo epileptólogo miembro del grupo de investigadores, las cuales se realizaron en paralelo con el desarrollo del estudio.

Seguido de esto, se realizó el análisis bi y multivariado para estimar la asociación entre las variables independientes con la dependiente (desarrollo de complicaciones clínicas tardías SI/NO), para esto, se utilizaron los 116 registros obtenidos de las llamadas telefónicas. Se determinó la asociación entre cada una de las variables independientes con la dependiente (desarrollo de complicaciones clínicas tardías SI/NO) mediante la aplicación de pruebas de hipótesis que en el caso puntual del estudio, dada la naturaleza cualitativa de las variables fueron: pruebas de chi cuadrado y en el caso de las variables en las que se reportaron casillas con valores

esperados menores a 5, Prueba exacta de fisher. Se aceptaron como p estadísticamente significativas las  $<0,05$  y adicionalmente se interpretaron como aptas para el análisis multivariado, las p que por criterio de Hosmer Lemeshow con  $p < 0.25$  o por criterio del experto miembro del equipo, se consideraron relevantes para el evento. Se reportaron adicionalmente las medidas de estimación de riesgo que para efectos de este estudio fue el RR con su respectivo intervalo de confianza. Finalmente, se realizó el análisis multivariado en el cual mediante una regresión logística binaria, usando el método "enter" se estimaron las variables que mantuvieron su significancia estadística y se reportaron sus respectivos RR ajustados por la regresión.

**Resultados:** De los 642 pacientes del estudio, la mayoría de los TCE que se registraron fueron en hombres con el 72,1%, menores de 30 años, en calidad de conductores de motocicleta, solteros, con un nivel de escolaridad hasta bachillerato o menor y económicamente activos. El 65,2% de los accidentes ocurrieron dentro del área metropolitana del valle de Aburrá.

El 88,6% de los motociclistas presentó TCE leve, 5,6% moderado y 5,9% severo. El 89,6% de la población tuvo TCE cerrado. La localización más frecuente del impacto fue difuso 32,3%, seguido de la región frontal. El 61% de las tomografías de cráneo fueron anormales 61%, y la localización más frecuente, cuando se encontró hematoma, fue subdural 27%, El 53,7% tuvo lesiones asociadas, siendo las fracturas de la cara y extremidades las más frecuentes; las especialidades de mayor interconsulta para tratamiento fueron neurocirugía y ortopedia.

El porcentaje de complicaciones clínicas tardías en los pacientes con TCE fueron: Cefalea y vértigo 29,5%, neuropsiquiátricas 24,5%, sensitivas 23%. Motoras, 14,7%, no neurológicas, 4,9%, epilepsia postraumática 1,6% e incapacidad  $>50\%$  1,6%.

Tener menos de 40 años, ser del sexo masculino, con escolaridad hasta el bachillerato o menor, estar sin pareja, ser económicamente activo, estar en condición de conductor de la moto en el momento del accidente, presentar TCE moderado o severo, con impacto difuso, presentar alteraciones motoras o sensitivas al examen físico de ingreso a la institución, la presencia de hematoma subdural, haber presentado crisis tempranas y recibir tratamiento médico, se asociaron a mayor riesgo de complicaciones clínicas tardías, según el análisis bivariado y las p estadísticamente significativas de las pruebas de chi cuadrado y test exacto de fisher.

En el análisis multivariado, los factores que mantuvieron su significancia estadística con  $p=0.043$ , fueron la alteración al examen físico motor y sensitivo y la severidad del TCE.

**Conclusiones:**

El examen físico anormal motor o sensitivo a la valoración inicial y la severidad del TCE fueron los dos factores que estadísticamente se relacionaron con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías, sin embargo, la plausibilidad del fenómeno y la multicausalidad de las complicaciones tardías según los tipos estudiados, limita de alguna manera el hallazgo dada la alta probabilidad de variables confusoras y de interacción. Adicionalmente, otras variables como: consumo de alcohol y drogas, antecedente de neuroinfección, golpes previos en la cabeza, son algunas de las variables que pueden tomarse en cuenta en posteriores trabajos que se propongan sumar a los hallazgos del presente trabajo.

Tener menos de 40 años, ser del sexo masculino, con escolaridad hasta el bachillerato o menor, estar sin pareja, ser económicamente activo, estar en condición de conductor de la moto, presentar TCE moderado o severo, con impacto difuso, la presencia de hematoma subdural, haber presentado crisis tempranas y recibir tratamiento médico especializado, también mostraron una asociación estadísticamente significativa, en los análisis crudos, con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías.

El llamado desde la salud pública es, en primer lugar, retomar la alerta ante el problema inminente que se tiene a nivel local con este tipo de accidentes y ante esto, explorar manejos más transdisciplinarios de los traumatismos craneoencefálicos por accidentes en moto, que empiece por la educación a todas las personas que conducen un vehículo motorizado. La exigencia del uso de un casco adecuado, para todas las edades, ya que es una de las pocas medidas que ha mostrado ser costo-efectiva para disminuir la aparición y severidad de complicaciones. Incluir protocolos de manejo, donde se concierten definiciones académicas y se socialicen a todo el personal de salud, con el ánimo de que cree una conciencia general de la prevención de las complicaciones tardías del TCE. Cuando las complicaciones ya estén presentes se debe asegurar un acceso a la rehabilitación temprana, como parte de la prevención terciaria, y un seguimiento en el mediano y largo plazo.

Se requieren otros estudios que realicen seguimientos más largos a los pacientes que sufren trauma craneoencefálico en motocicleta, y determinen de forma más objetiva y amplia, dada la variabilidad del fenómeno, las complicaciones tardías.

**PALABRAS CLAVE:** trauma craneoencefálico, traumatismos craneo cerebrales, epilepsia postraumática, complicaciones clínicas tardías, accidentes de tránsito, motocicleta.

# 1.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

## 1.1 Planteamiento del problema

La asociación entre trauma cráneo encefálico (TCE) y complicaciones clínicas tardías, ha sido establecida desde hace varias décadas, sin embargo, el impacto social de esta relación y la magnitud de sus consecuencias, no han sido igualmente dimensionadas hasta ahora (1) sobre todo cuando se trata de evaluar condiciones que predisponen la ocurrencia de este tipo de injuria como el desplazamiento en motocicleta y las medidas de contención que de estas se derivan.

En primer lugar, manteniendo el eje inicial del proyecto, se expondrá el contexto del desarrollo de epilepsia postraumática. Como consecuencia de una injuria al tejido cerebral, puede desencadenarse un proceso de neuro-modulación y epileptogénesis, término que se refiere al desarrollo y extensión de tejido capaz de generar crisis espontáneas que resultan en la aparición de la epilepsia o su progresión cuando ya se ha establecido (2,3).

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más comunes en el mundo y se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes, auto limitadas. Hace parte de las enfermedades crónicas, de manera que las personas que la padecen tienen afectaciones a nivel orgánico, emocional y social; siendo en muchos casos, a diferencia de otras enfermedades, víctimas de estigmatización y discriminación (3). Como consecuencia de lo anterior, dicha enfermedad tiene una alta carga económica en las sociedades y en los individuos; representando alrededor del 0.5% de la carga mundial de enfermedad, medido en años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD) (4). En Colombia, debido a la epilepsia se pierden un total de 5,25 AVAD por cada 1,000 personas-año; 75% de los cuales (3,91 AVAD) se debe a mortalidad prematura (4)

Se estima que en el mundo hay 70 millones de personas con epilepsia, y cerca del 90% de estas personas se encuentran en regiones en vía de desarrollo, donde la prevalencia es de 1,54% (0,40%-4,96%) para el área rural y 1,03% (0,28%-3,8%) para el área urbana (5). Sin embargo, es altamente probable que la prevalencia sea mayor a la estimada, teniendo en cuenta que algunos síndromes epilépticos tienen remisión espontánea y en otros la mortalidad ocurre tempranamente. En Colombia, se estima una prevalencia general de epilepsia en 11,3 por 1000 habitantes (rango 9,2-13,8), y la prevalencia local para las diferentes regiones del país, entre 7-23 por 1000 habitantes (6).

Adicionalmente, las tasas de mortalidad son más altas en las personas con epilepsia que en la población general (6). En Colombia es el responsable del 0,88%, según datos hasta el año 2012 (5) Aunque las crisis epilépticas pueden ser fatales cuando se relacionan con trauma físico, ahogamiento, neumonía por aspiración y sepsis;



una de las complicaciones de la epilepsia más comunes, fatales y desconocidas, es la muerte súbita en epilepsia - SUDEP - ( del inglés Sudden Unexpected Death in Epilepsy); su incidencia actual es alrededor de 0,58/1000 pacientes-año y se cree que es la causa de muerte entre un 5 a 30% de quienes la padecen, particularmente en pacientes entre los 20-40 años con epilepsia farmacorresistente (7)

Dentro de la epilepsia, la epilepsia postraumática (EPT) es definida como un desorden caracterizado por crisis recurrentes, debido a la injuria o daño cerebral producido por un TCE (8). La EPT, constituye la forma más frecuente de epilepsia adquirida con un 5-6%, pero hasta el 20% en la población general, es causado por esta. Además, representa el 10-20 % de las epilepsias sintomáticas y también la principal causa de epilepsia de reciente inicio en adultos jóvenes; alrededor del 30% de las personas entre los 15 y 34 años (La EPT está asociada con pobre funcionalidad y alto riesgo de mortalidad. (7) Cuando el TCE se acompaña de heridas cerebrales penetrantes, el riesgo de epilepsia puede aumentar hasta un 53%. De hecho, el riesgo relativo de epilepsia después de un TCE es solo excedido por la hemorragia subaracnoidea y los tumores cerebrales (8).

Sin embargo, resulta muy difícil hacer el diagnóstico o establecer la asociación, debido a la alta variabilidad del periodo de latencia entre el trauma y la aparición del primer episodio convulsivo, el cual puede oscilar entre unos meses y varias décadas, tanto como 30 años. Según la definición, basta con el antecedente de TCE y la aparición de una crisis posterior para hablar de EPT (9). Algunos autores han puesto de relieve la heterogeneidad en las definiciones, tanto del TCE como de la EPT (10); lo cual ha conllevado problemas de subregistros y especialmente, el seguimiento de los pacientes y la estimación precisa de la incidencia y prevalencia real de esta enfermedad. Lo cual explica el reporte de cifras muy variables y la dificultad en establecer la verdadera magnitud del problema. Esto representa un reto en cuanto al diagnóstico por imágenes y la elaboración del pronóstico de los pacientes, con el fin de llegar a establecer un manejo temprano o profilaxis de la EPT.

Por su parte, una lesión cerebral traumática o TCE, es aquella causada por una fuerza mecánica externa: ya sea que impacte o repercuta en la cabeza, por fuerzas de concusión, fuerzas de aceleración-desaceleración, lesión por explosión o un proyectil (3). Por ello, el TCE es una condición heterogénea que puede clasificarse a su vez, según el mecanismo de la lesión, el cual dependerá de las características de las fuerzas que intervienen como la amplitud, duración, velocidad y aceleración. En función de dichas características, el trauma puede clasificarse en estático o dinámico y este a su vez puede dividirse en 2 tipos según la carga de entrada, en carga de impacto y carga de impulso.

La complejidad de la cinemática del trauma, da lugar a distintos grados de severidad, la cual es evaluada con la Escala del Coma de Glasgow (ECG). Esta

escala evalúa 3 parámetros: verbal, motor y apertura ocular, ante estímulos y gradúa la severidad en leve, moderada o severa, según el puntaje obtenido en la calificación de cada parámetro. Establecer la severidad del trauma resulta fundamental para estudiar el riesgo de desarrollar EPT, ya que incluso la misma severidad de trauma puede representar distintos subfenotipos clínicos, los cuales dependerán del mecanismo de la lesión (estático o dinámico) o de la distribución y el tipo de daño (sustancia gris versus la blanca) (3) .

El TCE es actualmente considerado un problema crítico de salud pública en todo el mundo (3), debido al aumento creciente de su incidencia y a que los problemas experimentados por aquellos que sufren un TCE, pueden no ser visibles (por ejemplo, alteraciones en la memoria o la cognición), por lo que la enfermedad es designada como una "epidemia silenciosa" (1). Su incidencia ha sido estimada en 200 casos por cada 100.000 habitantes a nivel global. Sin embargo, cerca del 90% de la población que ha sufrido un TCE se encuentra en países en vías de desarrollo, donde no siempre se dispone de datos estadísticos actualizados; así que la ocurrencia pudiera estar subestimada. Paralelamente, la variabilidad en las definiciones usadas, así como el tipo de población en la que se estudia y el tiempo de seguimiento, dificultan la estimación real de datos epidemiológicos y la comprensión de todo el espectro de secuelas y complicaciones que puede producir en el tiempo, como la EPT.

El TCE representa 2,5 millones de visitas a los servicios de emergencias, más de 280.000 hospitalizaciones, alrededor de 52.000 muertes, entre 70.000 y 90.000 pacientes con secuelas y 2.500 casos en estado vegetativo persistente en los Estados Unidos cada año (11). Allí, las principales causas son los accidentes vehiculares, caídas de personas en los extremos de la vida, violencia interpersonal y deportes y recreación (12) En las últimas décadas, las consultas urgentes relacionadas con TCE se incrementaron más del 70% y aún así se consideran cifras conservadoras porque muchos casos leves no son identificados ni tratados. Según datos de la OMS, el TCE sobrepasará a muchas enfermedades como una causa mayor de muerte y discapacidad para el año 2020 en casi todo el mundo (4) y podrá ser la principal en Latinoamérica (13)

Para esta región, la carga de esta enfermedad es bastante alta, siendo el trauma en general, la primera causa de muerte y discapacidad en la población entre 10 y 24 años. En Colombia, de acuerdo a datos del instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, para el año 2012, el politraumatismo (incluyendo TCE) correspondió al 65,5% de las lesiones fatales en accidente de tránsito, seguido por el TCE aislado en un 27,2%. (14). Con un estimativo de 10 millones de personas afectadas por año, la carga de la enfermedad por morbilidad y mortalidad supondrá no solo un reto para la sociedad, sino para la medicina misma (4).

Como se mencionó, adicionales a la epilepsia postraumática y dependiendo de la ubicación y el tipo de lesión cerebral, el TCE puede conducir a una variedad de complicaciones clínicas de tipo neuropsicológico como trastornos del ánimo (ansiedad y depresión), alteraciones de la cognición y el sueño, deficiencias neuro-endocrinas y discapacidades motoras o sensoriales, entre muchas otras.

Tales consecuencias están en relación directa con el tipo o tipos de redes neuronales que hayan sido afectadas. Por lo tanto, un TCE puede resultar en un espectro de endofenotipos, algunos de los cuales pueden incluir o co-existir con la epilepsia (3).

Cada endofenotipo se compone entonces, de una o más redes neuronales afectadas en la misma persona y, en consecuencia, se puede visualizar como un "conectoma" de las redes afectadas y sus manifestaciones como morbilidades. Tal heterogeneidad fenotípica desafía el análisis de los mecanismos moleculares y celulares que contribuyen específicamente a cada aspecto fenotípico en un individuo dado, como por ejemplo la EPT (3).

La incertidumbre actual se centra en identificar precozmente aquellos factores que predisponen a los pacientes a un mayor riesgo de desarrollar EPT y otras complicaciones clínicas tardías de diferente índole que permitan optar por medidas de valor que permitan cambiar el abordaje clínico que se presta a las personas víctimas de TCE.

Con base en los modelos actuales de epileptogénesis, estudiados principalmente en animales, la injuria induce procesos de neuro-modulación e inflamación que se suceden principalmente en las primeras semanas a meses, dañando varias redes neuronales que favorecen una transformación del tejido que puede variar de persona a persona, derivando en lo que se conoce como endo-fenotipos. Con el proceso de recuperación y cicatrización, pueden quedar diferentes áreas aledañas dañadas y formar "conectomas". Tanto los conectomas como los endo-fenotipos, se ven afectados por diversos factores como la propia susceptibilidad del paciente y la epigenética, además de la severidad del trauma.

Los principales factores de riesgo descritos hasta ahora para desarrollar EPT, han sido el sexo masculino, historia de consumo de alcohol, signos neurológicos focales, amnesia postraumática, pérdida del estado de conciencia después del trauma, trauma cráneo encefálico severo, fractura de cráneo, hemorragia intracerebral, hematoma subdural, múltiples contusiones, desviación de la línea media vista en la tomografía de cráneo y crisis tempranas (15–17). Existen otros factores de riesgo que incluyen depresión, predisposición hereditaria y polimorfismos genéticos o historia familiar de epilepsia en niños, pero en pacientes más jóvenes. (9,18,19)

Las capacidades cognitivas junto con la personalidad previa de los individuos que han sufrido una lesión cerebral traumática, son elementos que contribuyen al grado

de restablecimiento funcional tras el accidente. En principio, las personas con alteraciones psicopatológicas anteriores, ideación suicida, deficiencias en el control de los impulsos, problemas de abuso de sustancias u otros rasgos disociales, tienen una mayor probabilidad de sufrir una lesión cerebral y se asocian a un peor pronóstico. Se ha comprobado así mismo, que los síntomas pos-conmocionales son más frecuentes en personas sometidas a altos niveles de estrés y con pocas habilidades de afrontamiento (8s). En este sentido, el nivel educativo también sería un factor importante, ya que cuanto mayores sean las habilidades y recursos cognitivos previos al TCE, mayores serán las posibilidades de utilizar estrategias alternativas de compensación y solución de los déficit y discapacidades que aparezcan tras el traumatismo (20)

En cuanto al sexo, aunque no se cuenta con estudios para arrojar conclusiones definitivas, se hipotetiza que existe menor especialización hemisférica en las mujeres, lo que podría explicar el mayor nivel de recuperación que se ha encontrado en aquellas que han sufrido lesiones cerebrales. Sin embargo, estos resultados han sido muy debatidos y algunos estudios sugieren que las posibles diferencias sexuales, con respecto al pronóstico, no serían el reflejo de una mayor o menor asimetría cerebral, sino que vendrían determinadas principalmente, por la menor presencia de ciertas secuelas conductuales como la agresividad, las cuales han mostrado tener un importante papel respecto al ajuste y participación en programas de rehabilitación (8)

En un estudio realizado en la ciudad de Medellín (21), ser hombre y ser joven fueron factores que se asociaron a la mayor ocurrencia de TCE, lo cual conlleva consecuencias socioeconómicas, ya que esta es la población más económicamente activa. Sin embargo, el dato más revelador en este mismo estudio se debió a que la mayoría de TCE fue secundaria a los accidentes de tránsito y dentro de estos, la primera causa fue la alta accidentalidad en moto (21). Sin embargo, en Colombia no existen hasta ahora, estudios publicados que evalúen el desarrollo y la ocurrencia de EPT, además de otras complicaciones clínicas tardías de relevancia social y clínica, luego de haber sufrido un TCE derivado de accidentes en moto. Teniendo en cuenta que, en Colombia los accidentes de transporte dejan cerca de siete mil personas sin vida al año y constituyen la segunda causa de muerte violenta en el país (22) surge la pregunta: ¿Cuáles son las características y factores clínicos, cinemáticos, de severidad e imagenológicos que predisponen al desarrollo de complicaciones clínicas tardías y EPT en pacientes que sufrieron TCE derivado de un accidente en moto en el Valle de Aburrá, en el año 2015.

## **1.2 Justificación**

La inseguridad vial es actualmente, una problemática de salud pública que deja a nivel mundial pérdidas de vidas humanas estimadas en 1,25 millones y es la primera

causa de muerte en personas entre los 15 y 29 años. Los traumatismos que son ocasionados por la misma, son a su vez, una epidemia desatendida en los países en desarrollo. Los traumatismos generan más de cinco millones de muertes al año, una cifra aproximadamente igual a las ocasionadas por el VIH/SIDA, la malaria y la tuberculosis combinados. El estudio fundamental: "Global burden of disease and risk factors" (23), reportó que los traumatismos constituyeron en 1990, más del 15% de los problemas de salud en el mundo y estipuló que la cifra aumentaría hasta el 20% para 2020. Esta tendencia alarmante ha sido corroborada mediante estimaciones más recientes.

Más del 90% de las muertes por traumatismo se producen en países con ingresos bajos y medios, en los que no suelen aplicarse medidas de prevención y cuyos sistemas de salud están menos preparados para afrontar el reto. Como tales, los traumatismos contribuyen claramente al círculo vicioso de la pobreza y producen consecuencias económicas y sociales que afectan a las personas, las comunidades y las sociedades. El efecto socioeconómico de las incapacidades por traumatismo se multiplica en los países con ingresos bajos, que suelen contar con sistemas poco desarrollados de cuidados y rehabilitación postraumáticos, y con una infraestructura de bienestar social deficiente o inexistente. No obstante, no hay datos definitivos sobre el número de personas que sobreviven con algún tipo de discapacidad permanente por cada muerte por traumatismo, pero se manejan cifras de entre 10 y 50 casos.

De todos los tipos de traumatismos, se ha prestado, con acierto, atención prioritaria a los derivados de los accidentes de tránsito (24). En su defecto, estos son una de las principales causas para desarrollar TCE. En Colombia, se cuenta con cifras reportadas en las que los accidentes cobraron la vida de 3.514 personas en el año 2.017, mientras que 40.114 habían sufrido lesiones no mortales para el mismo año. De igual manera, 749 personas murieron accidentalmente por TCE, siendo la segunda causa de muerte de tipo accidental, y 104 personas sufrieron trauma craneano pero no fallecieron (4).

La epilepsia postraumática representa el 10% de todas las epilepsias (25) y aunque podría considerarse un porcentaje bajo, se debe tener en cuenta que es una de las pocas epilepsias que podrían ser potencialmente prevenibles. A pesar de varios estudios controlados en humanos, no existe un tratamiento preventivo actual disponible para esta. Por lo tanto, la prevención primaria es la única forma probada de prevenir la epilepsia postraumática, es decir, prevenir la mayor cantidad posible de accidentes. Esto compete de manera directa las directrices en cuanto a regulaciones de tránsito y movilidad que se emiten desde los diferentes entes reguladores estatales, los cuales deberían considerar robustecer las normativas. Por otro lado, se sabe que la mayoría de los sobrevivientes han sufrido un TCE leve, el cual es el más frecuente en nuestro medio. Así que el número de personas con

potencial para sufrir secuelas y discapacidad secundarios a un TCE puede ascender a cifras alarmantes aún no establecidas.

En 2015, la Asamblea Mundial de la Salud adoptó la resolución WHA68.20 sobre “La carga mundial de epilepsia y necesidad de medidas coordinadas en los países para abordar sus consecuencias sanitarias y sociales y su conocimiento por el público, en la que se insta a los Estados Miembros a que formulen, refuercen y apliquen políticas y leyes nacionales que fomenten el acceso a la atención y protejan los derechos de las personas con epilepsia, y se destaca la importancia de la capacitación de profesionales sanitarios no especializados con el fin de reducir la brecha terapéutica de la epilepsia.” (26)

Existen múltiples acciones que podrían disminuir la brecha terapéutica, y generar valor, no solo de cara al manejo de la epilepsia postraumática sino incluyendo los demás tipos de complicaciones tardías del TCE. Estas, abarcan inclusión de temas de salud pública en las instituciones educativas, en relación a la prevención primaria, secundaria y terciaria, hasta políticas que integren de manera transectorial a instituciones privadas y públicas.

En Colombia el Ministerio de Salud y de la protección social estableció la ley 1414 en el año 2010, con el fin de: “proveer protección y atención integral a las personas con epilepsia” (27). Actualmente, con la ley 1616 del 2013 de Salud Mental, se dio inicio al desarrollo de la ruta de atención integral en salud (MIAS) para la salud mental y epilepsia (28). Sin embargo, aunque se viene desarrollando un marco jurídico y normativo apto para desarrollar y aplicar políticas públicas para la atención de la epilepsia en todas sus formas, el vacío y la brecha, en el conocimiento de cómo se desarrolla la misma, han retrasado la toma de decisiones, tanto clínicas, como de salud pública con carácter de pertinencia y costo-efectividad.

Así pues, atendiendo el llamado de la OMS, se requieren estudios que permitan conocer y dimensionar la magnitud del problema en cuanto al desarrollo de complicaciones clínicas tardías de todo tipo, todos, derivados de uno o varios TCE por accidentalidad en moto, como uno, sino el más importante, mecanismo de producción de los mismos y cómo se configura la predisposición en nuestro medio, a desarrollar este tipo de complicaciones. Establecer los factores que mejor explican que personas con TCE que pueden desarrollar complicaciones clínicas tardías, contribuirá a la priorización de intervenciones por parte de los decisores gubernamentales, una mejor disposición de herramientas y estrategias, así como la optimización de recursos y de rutas o protocolos de prestación médica. Es perentorio comenzar a generar conocimiento que resalte la importancia de la prevención del TCE; y en el ámbito más inmediato, desarrollar políticas públicas que permitan aportar al desarrollo de una ruta integral de atención para los pacientes con TCE.

### **1.3 Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las características sociodemográficas, factores clínicos, de severidad e imagenológicos que se asocian con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías, en pacientes que sufrieron trauma cráneo encefálico derivado de un accidente en moto en el Valle de Aburrá, en el 2015?

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Referentes conceptuales**

#### **Definición**

La lesión cerebral traumática es un grupo diverso de lesiones inducidas por mecanismos primarios y secundarios que dan lugar a muerte celular, inflamación y disfunción neurológica en pacientes de todos los grupos demográficos. La patogenia se debe a mecanismos complejos e interactivos que incluyen especies reactivas de oxígeno, señalización de canal iónico y de unión gap, señalización de receptores purinérgicos, señalización de neurotransmisores excitotóxicos, perturbaciones en la homeostasis del calcio y moléculas de patrones moleculares asociados al daño, entre otras. Las células inflamatorias residentes del sistema nervioso central y derivadas periféricamente responden al trauma encéfalo craneano y pueden proporcionar neuroprotección o participar en reacciones de lesión secundaria inadaptadas. La contribución exacta de las células inflamatorias a una lesión está dictada por su posición anatómica, así como por las señales locales a las que están expuestas. (29)

Para responder a una definición más exacta de TCE, este se define como: Una ruptura en la función normal del cerebro que puede ser causado por golpe, sacudida de la cabeza o lesión penetrante en la misma.

La alteración cerebral causada por el TCE puede tener uno o más de los siguientes síntomas:

1. Período de pérdida o disminución de la conciencia.
2. Pérdida de la memoria retrograda o anterógrada.
3. Déficits neurológicos (debilidad, pérdida del equilibrio, cambios en la visión, dispraxia, paresis, plejía, pérdida sensitiva, afasia) y
4. Alteración del estado mental al momento del trauma (confusión, desorientación)

A pesar que actualmente se sigue utilizando estas definiciones, técnicas radiológicas y biomarcadores se están estudiando. (30)

#### **Clasificación**

Trauma cráneo encefálico (TCE): Lesión cerebral causada por fuerzas mecánicas externas como un golpe en la cabeza, fuerzas de conmoción, fuerzas de aceleración-deceleración, lesiones por explosión, o un proyectil, como una bala. (31)

La severidad del trauma cráneo encefálico; normalmente se determina mediante la estimación de la Escala de Coma Glasgow (Del inglés Glasgow Coma Scale. GCS). Una escala de 15 puntos que evalúa 3 parámetros principales: verbal, motor y apertura ocular a los estímulos ( ver anexo). En el TCE leve la puntuación es  $\geq 13$ , en el TCE moderado entre 9-12, y en el severo es  $\leq 8$ . (32,33)

### **Clasificación del TCE de Annegers y colegas (34)**

- TCE leve: pérdida del estado de conciencia por menos de 30 minutos sin fractura de cráneo.
- TCE moderado: pérdida del estado de conciencia entre 30 minutos a 24 horas con o sin fractura de cráneo.
- TCE severo: Pérdida de la conciencia por más de 24 horas, con contusión cerebral, .  
hematoma intracraneal o fractura de cráneo  
Severidad clínica y duración de los síntomas.
  - Contusión cerebral:  
No pérdida de la conciencia o pérdida de la conciencia por menos de 6 horas, ausencia o leve déficit de la memoria, minutos a hora de amnesia postraumática, ausencia o leve déficit motor.
  - Lesión axonal difusa:
    - o Leve: Pérdida de la conciencia de 6-24 horas, leve a moderado déficit de memoria, amnesia postraumática con duración de horas, leve déficit motor.
    - o Moderado: Pérdida de la conciencia por más de 24 horas, déficit moderado de memoria, días de duración con amnesia postraumática, déficit motor moderado.
    - o Severo: Pérdida de la conciencia por lo menos de días a semanas, déficit severo de memoria, semanas de duración con amnesia postraumática, déficit severo motor.

### **Características y ubicación del trauma**

Se divide en:

- Primario: Ocurre inmediatamente con el trauma y se ocasiona por trauma mecánico directo.
- Secundario o TCE difuso: Horas o días después del trauma, sucede por complicaciones causadas por el trauma primario como inflamación, radicales libres y daño oxidativo.



Según la ubicación el TCE se puede clasificar mediante tomografía axial computarizada o IRM. (30)

### **Factores de riesgo**

Factores como la edad a la que se sufra el TCE, se ha asociado a una mayor probabilidad de déficits cognitivos, secuelas psiquiátricas, y alteraciones en otras capacidades de acuerdo al principio de Kennard; éste señala que, a menor edad en el momento de producirse una lesión, menor nivel de alteración residual y mayor capacidad de recuperación. A pesar de esto se ha encontrado el daño durante el primer año de vida puede asociarse con un pobre desarrollo cerebral y conductual, mientras que las lesiones en la primera infancia (2-5 años) podrían permitir una reorganización significativa de las funciones, tal y como se ha mostrado en niños con lesiones en el hemisferio izquierdo, pero que han conseguido desarrollar el lenguaje. En segundo lugar, es importante considerar también que, en ocasiones, los TCE en la infancia no originan déficit aparente en el momento, retrasando su manifestación hasta la adolescencia, momento en el que la región lesionada asume su papel sobre el síntoma estudiado. (20)

### **Diagnóstico**

Se debe seguir un orden protocolizado para el abordaje y diagnóstico de todo paciente con TCE, de la siguiente manera:

**Evaluación clínica:** La valoración clínica de pacientes con TCE y la vigilancia cuidadosa del estado de conciencia es muy importante, y en muchos casos, es el indicado para proceder a la intervención quirúrgica, sobre todo en los casos en que los estudios radiológicos no son contundentes.

**Historia clínica:** En la realización de la historia clínica los datos son útiles en forma general, aprovechar la presencia de testigos que recogieron o trasladaron al accidentado para conocer la hora o las circunstancias del accidente. Se debe de preguntar si el paciente pudo hablar en algún momento. Se debe anotar la hora en que ocurrió el accidente, y tiempo transcurrido al momento de llegar a la emergencia. Se debe averiguar si recibió atención médica previa, los datos de esta atención, los procedimientos y la medicación recibida, si es posible ponerse en contacto con el médico encargado de la atención inicial.

**Anamnesis:** Es fundamental investigar los siguientes hechos: ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia? ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió, traslado a urgencias, etc.). ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente? ¿Ha vomitado? ¿tiene cefalea? ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol?

**Signos vitales:** La hipercapnia es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa que origina hipertensión intracraneal. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. Los episodios de apnea son signos de disfunción del tronco cerebral. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral (hiperventilación central neurogénica) o causada por hipoxia. El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia, dificultad respiratoria). La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara, shock espinal, herniación y compresión del tronco cerebral

**Valoración neurológica:** Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base de cráneo (signo del «mapache», equimosis periorbitaria, en sospecha de fractura de la fracción petrosa del temporal cuando se encuentra sangre o LCR por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, con equimosis de la apófisis mastoides), también se sospecha en fractura de la base craneal cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoide.

**Determinación del nivel de conciencia:** La evaluación del estado mental seguido a trauma cerrado de cráneo está dentro del rango de confusión leve a coma. La severidad de lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación del nivel de conciencia, función pupilar y déficit motor de extremidades a través de la escala de coma de Glasgow.

Aunque es de gran importancia el examen físico en estos pacientes, no deja de ser menos importante la solicitud de ayudas diagnósticas como radiografías de columna cervical, radiografía de cráneo, TAC de cráneo, resonancia magnética y entre otras que dependerá del caso especial para cada paciente. (35)

## **Tratamiento**

El manejo de un paciente con TCE comprende en primer lugar medidas de resucitación, como la estabilización de la vía aérea y cuello cervical, respiración, circulación. En este mismo instante, se debe evaluar la severidad del compromiso neurológico, con el fin de decidir si necesita un procedimiento emergente por parte de neurocirugía emergente como monitoreo de la presión intracraneal, craniotomía, debridamiento o evacuación de lesiones. El médico se vale de la Escala de Coma de Glasgow y estudios de imagen. Generalmente, los pacientes requieren admisión hospitalaria si presenta alguno de los siguientes síntomas:

- Baja puntuación en la escala de coma de Glasgow, confusión o nivel de conciencia deprimido.
- Signos neurológicos de focalización

- Convulsiones.
- Abuso de drogas o alcohol.
- Sangrado intracraneal.
- Fracturas con depresión.
- Tratamiento activo con anticoagulación y alta sospecha de llegar a una hemorragia.
- Múltiples condiciones médicas (compromiso o falla cardíaca, renal o hepática)
- No apoyo social. (30)

## **Epilepsia**

### **Epidemiología de la epilepsia**

Burneo y colaboradores (2005), tras una revisión sistemática de la epilepsia en latinoamérica destaca la prevalencia general de 17 por 1000 habitantes sin cambios significativos desde los años ochenta, y en un orden de prevalencia de mayor a menor, Colombia ocupó el tercer lugar con un máximo de 33,1 por 1000 habitantes, superado por Guatemala y México con 40 y 38 por 1000 habitantes, mientras que Cuba es el país con menor prevalencia, 6 por 1000 habitantes. (36)

En Colombia, se estima una prevalencia general de epilepsia en 11,3 por 1000 habitantes (rango 9,2-13,8), y la prevalencia local para las diferentes regiones del país, entre 7-23 por 1000 habitantes. (6) La Asociación Colombiana de Neurología (ACN), en el III Congreso Itinerante de Epilepsia del año 2012, informó que cerca de 450 mil personas padecen epilepsia en país; cifra de la cual el 75% de casos corresponden a menores de 15 años, por diferentes causas, siendo las más comunes las debidas a traumas obstétricos y herencia. Zuloaga y colaboradores (1988), tras un estudio de la prevalencia de la epilepsia en la ciudad de Medellín, reportaron una prevalencia razonable de 21,41 por 1000 habitantes, sin diferencias significativas en el sexo. La mayor prevalencia (30,4 por 1000) se observó en el grupo de 15-24 años (37)

Las tasas de mortalidad son más altas en las personas con epilepsia que en la población general (4); en Colombia es el responsable del 0,88% con referencia en datos hasta el 2012 (5) Aunque las crisis epilépticas pueden ser fatales cuando se relacionan con trauma físico, ahogamiento, neumonía por aspiración y sepsis; una de las complicaciones de la epilepsia más comunes, fatales y desconocidas, es la muerte subita en epilepsia - SUDEP - (del inglés Sudden Unexpected Death in Epilepsy). La incidencia actual se reporta en 0,58%/1000 pacientes-año. Se cree que entre un 5 a un 30% de las muertes con epilepsia son por esta causa; particularmente en pacientes entre los 20-40 años con epilepsia farmacorresistente (7)

En términos generales el 70 % de los pacientes con epilepsia logran controlar sus crisis con uno o dos fármacos antiepilépticos adecuadamente formulados. Sin embargo, la frecuencia de epilepsia farmacorresistente no se ha modificado a pesar de la aparición de nuevos fármacos antiepilépticos, y oscila entre un 20-30% . Los pacientes con este tipo de epilepsia tienen mayor riesgo de morbilidad, discapacidad y disfunción psicosocial; además, de una calidad de vida insatisfactoria y notoria comorbilidad psiquiátrica; todos estos factores tienen un fuerte impacto social, económico y familiar (38)

La epilepsia postraumática representa entre el 5-6% de todas las epilepsias. El 10-20 % de las epilepsias sintomáticas. Es la principal causa de epilepsia adquirida, y también de epilepsia de reciente inicio en adultos jóvenes. Cuando en el TCE se presentan heridas cerebrales penetrantes la epilepsia puede aumentar hasta un 53%. El riesgo relativo de epilepsia después de un TCE es solo excedido por la hemorragia subaracnoidea y los tumores cerebrales. (25)

Cuando se evalúa la EPT causada por la guerra, se encuentra que la incidencia total de epilepsia postraumática en la población civil es de aproximadamente 2%. Pero en la población de veteranos alcanza hasta un 25 % , cuando los pacientes son seguidos 5 o más años desde el inicio del trauma. La incidencia de epilepsia va de un 22 a 43% cinco años después del TCE en civiles, y la incidencia es casi del 50% diez o más años después del TCE en veteranos (39,40)

## 2.2 Definiciones

**Epilepsia postraumática:** aparición de una o más crisis no provocadas tardías después del TCE.

**Crisis inmediatas:** son aquellas que ocurren antes de 24 horas después del TCE

**Crisis tempranas:** son aquellas que ocurren entre las 24 horas y los primeros 7 días después del TCE

**Crisis tardías:** son aquellas que ocurren después de 7 días después del TCE.

### Fisiopatología

Los primeros estudios experimentales para estudiar la EPT utilizaban agentes inductores de crisis como el ácido kainico o el pentilenetetrazol, proporcionando evidencia en relación a que los cambios en la señalización de glutamato, y los canales GABA-A jugaban un papel en el inicio de las crisis aguda después del TCE, pero no respondían a la pregunta de cómo la progresión natural del TCE contribuye a las crisis de inicio tardío (41).

Los modelos actuales de roedores pre-clínicos, sugieren que la neuro inflamación puede jugar un papel fisiológico clave en cambiar el balance hacia la EPT. Particularmente el papel de los receptores toll-Like en la pérdida de interneuronas en el hipocampo después de un tiempo del trauma. Los mecanismos desencadenados por la neuroinflamación, como el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial, parecen aumentar el inicio y la progresión de la EPT y pueden contribuir también a la neurodegeneración (41)

Excitotoxicidad del glutamato

Los modelos animales demuestran que días después de una lesión, se produce una disrupción de los microRNA los cuales facilitan la transición hacia la actividad epiléptica, exacerbando la excitotoxicidad mediada por glutamato. (42) Esta excitotoxicidad parece estar iniciada por el hierro que se libera de las células sanguíneas lesionadas, atravesando la barrera hemato-encefálica. Las neuronas sobrevivientes participan en adaptaciones estructurales o funcionales que aumentan el riesgo de hiperexcitabilidad.

**Patología TAU:** el inicio tardío de la epilepsia se relaciona con hiperfosforilización TAU y neurodegeneración. Un disbalance en la homeostasis del zinc puede contribuir a una taupatia en pacientes con EPT, al generar especies reactivas de oxígeno en neuronas con ovillos TAU. La esclerosis hipocampal se asocia con taupatia en pacientes con EPT (43)

Neuroinflamación: el mTOR1c ha sido implicado en la patología de la EPT. (44) La neuroinflamación aguda activa akt, que fosforila a mTOR contribuyendo a la muerte cerebral. Otra respuesta subaguda se relaciona con los ligandos toll y los receptores toll-like que activan el sistema inmune innato y regula los canales de glutamato no-NMDA. La activación de estos receptores puede perpetuar excitotoxicidad del glutamato por varias semanas. El receptor toll-like 4 se asocia con crisis del lóbulo temporal después del trauma. (45)

#### **Factores de riesgo para el desarrollo de EPT:**

El principal determinante para la EPT es la severidad del TCE. Un estudio clínico poblacional (n:4541) de pacientes que sufrieron TCE entre 1935 y 1984 en Minnessota encontró que la probabilidad acumulada a 5 años de crisis no provocadas fue de 0,7% para el TCE leve, 1,2% para el TCE moderado, y 10% para el TCE severo. Para la cohorte con 30 años de seguimiento, la incidencia acumulativa fue de 2.1% para el TCE leve, 4,4% para el TCE moderado y 16,7% para el TCE severo. (17)

En otros estudios se encontró que en la población general el riesgo relativo de desarrollar epilepsia después del TCE es 1.5% para el TCE leve, 2,9% para el TCE moderado y 17% para el TCE severo. Englander y colegas prospectivamente, siguieron a 647 pacientes admitidos en cuatro centros de trauma dentro de las primeras 24 horas después de la lesión. Los autores relacionaron el número de

contusiones cerebrales con la aparición de crisis tardías. La probabilidad acumulada de crisis no provocadas a los dos años, fue del 25% en pacientes que habían sufrido múltiples contusiones, comparados con 8% para una sola contusión y 6% sin ninguna contusión. Los que tuvieron TCE leve, solo 3 (0.1%) de los 2999 desarrollaron crisis en el primer año después del trauma, comparado con 1 (0.1%) de los 944 del grupo control con lesiones ortopédicas, lo que sugiere que la incidencia de crisis no fue significativamente diferente de la población general. (45)

Los principales factores de riesgo para desarrollar EPT son: el sexo masculino, historia de consumo de alcohol, signos neurológicos focales, amnesia postraumática, pérdida del estado de conciencia después del trauma, trauma cráneo encefálico severo, fractura de cráneo, hemorragia intracerebral, hematoma subdural, múltiples contusiones, desviación de la línea media vista en la tomografía de cráneo y crisis tempranas (15). Existen otros factores de riesgo que incluye a la depresión, predisposición hereditaria y polimorfismos genéticos o historia familiar de epilepsia en niños, pero no en pacientes ancianos. (9,18,19,46)

### **2.3 Historia natural**

Generalmente existe una latencia después del TCE hasta la primera crisis tardía, que se llama “periodo silente”. En el 80% de los pacientes, la crisis tardía ocurre en los primeros dos años después del TCE; pero el riesgo relativo permanece elevado por más de 10 años en los adultos.(1)

La mayoría de crisis epilépticas tempranas son tónico-clónica generalizadas, en cambio la mayoría de crisis tardías son focales, con o sin alteración del estado de conciencia y en ocasiones evolución bilateral tónico-clónico. Esto es importante en relación con que en muchas ocasiones el paciente puede experimentar crisis focales que no sean reconocidas como crisis tardías (epilepsia). Existen otros tipos de crisis que incluyen a los temporales mesiales, que se relacionan con esclerosis hipocámpal, la epilepsia parcial continua y en algunos casos primarias generalizadas. Los lóbulos más afectados en la epilepsia postraumática son el temporal y frontal seguido de occipital y parietal.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la epilepsia postraumática es clínico y depende de una historia clínica completa y dirigida a los diferentes síntomas. Se debe tener en cuenta que los pacientes pueden no haber experimentado una convulsión como tal, pero sí crisis focales, con o sin síntomas motores. En ocasiones los pacientes pueden haber olvidado que presentaron un TCE si fue leve, o en otros casos, si el traumatismo se relacionó por efectos de alcohol, drogas o circunstancias de violencia podrían negarlo. Esto representa entonces un sesgo para un adecuado diagnóstico de esta condición.

La tomografía de cráneo simple es el estudio que se realiza de forma más frecuente después del TCE, generalmente moderado a severo en urgencias, ya que permite evaluar de forma rápida las principales alteraciones estructurales y dar un manejo oportuno.

El electroencefalograma, es una herramienta que sirve de apoyo al diagnóstico de epilepsia, en relación con que permite evaluar zona de disfunción y actividad interictal. Ocasionalmente crisis eléctricas o clínicas.

EL Video-electroencefalograma, es una herramienta útil cuando un paciente ingresa con TCE moderado a severo y persiste con alteración del estado de conciencia de causa no establecida, ya que puede detectar el estado epiléptico no convulsivo, que de otra forma no podría diagnosticarse (47). En el paciente ambulatorio puede utilizarse cuando exista una sospecha de crisis tardías no claramente diferenciadas, cuando se sospechen eventos paroxísticos no epilépticos o como parte de un protocolo de valoración pre-quirúrgica (47) .

La Imagen de Resonancia Magnética (IRM) cerebral simple, es el examen de elección en epilepsia de cualquier tipo, ya que permite detectar la extensión y severidad de la lesión traumática. Las secuencias de IRM incluyen T1-weighted, T2-weighted convencionales , eco de gradiente y DWI (Del inglés: diffusion-weighted imaging), que pueden identificar hemorragias parenquimatosas, depósitos de sangre, isquemia temprana, edema y gliosis, las técnicas avanzadas como SWI (del inglés susceptibility-weighted imaging ) y la imagen de DFI ( del inglés diffusion tensor imaging) son más sensibles a micro hemorragias y lesiones de la sustancia blanca. (48)

## **2.4 Complicaciones tardías del trauma cráneo encefálico (49)**

Existen múltiples complicaciones tardías del TCE que dependen de diferentes factores, entre ellos se encuentran : la severidad del traumatismo, mecanismo del trauma y factores de riesgo previos de los pacientes.

Dentro de las principales complicaciones se encuentran:

- Hidrocefalia comunicante: incidencia de 3,9% en los TCE severos.
- Síndrome postraumático o posconcusivo
- Hipogonadismo hipogonadotrópico el cual es raro y puede presentar con traumatismos de cráneo cerrados o abiertos. En el 40 % de los casos reportados la alteración es permanente o transitoria
- Encefalopatía traumática crónica
- Enfermedad de Alzheimer
- Cefalea

EL Síndrome pos-concusivo, puede aparecer en pacientes que sufren TCE sin compromiso del estado de conciencia. Sus síntomas más frecuentes son cefalea,

mareo y dificultades en la memoria. También puede aparecer, alteraciones visuales manifestadas como visión borrosa, anosmia, alteraciones auditivas como el tinnitus, reducción de la agudeza auditiva, problema con el balance del cuerpo, dificultades de concentración, problemas de memoria a corto plazo, alteración del juicio, depresión, labilidad emocional, euforia, irritabilidad, falta de motivación y abulia, cambios de personalidad, pérdida de la libido, insomnio, intolerancia a la luz o a los ruidos fuertes, fatigabilidad. Otros síntomas menos frecuentes son, los episodios vaso-vagales, las alteraciones en el gusto y la distonía. El pronóstico de este síndrome es variable. En términos generales, la atención temprana de estos síntomas, con apoyo multidisciplinario del equipo médico, trabajo social, psicología y rehabilitación, logra reducirlos en los siguientes seis meses posterior al trauma, y la mayoría mejoran durante el primer año.

La encefalopatía crónica traumática, es más frecuentes en los boxeadores retirados, o en pacientes que sufren traumatismos de forma frecuente. Generalmente se manifiesta con síntomas cognitivos como el enlentecimiento mental y déficit de memoria; motores como la disfunción cerebelosa, síntomas de enfermedad de Parkinson y disfunción del tracto piramidal; y psiquiátricos, con cambios en la personalidad, celotipia, conducta explosiva, intoxicación patológica con alcohol y paranoia. Durante la valoración con neuroimágenes la atrofia cerebral es el hallazgo más frecuente.

EL vertigo postrumático es un término que indica una etiología común para una presentación muy heterogénea de síntomas del sistema vestibular central y periférico. Los pacientes con vertigo posicional paroxístico constituyen un grupo de tratamiento y diagnóstico diferente. La incidencia del vertigo postrumático varía entre el 14-20 y 90% dependiendo de los criterios de selección. El porcentaje de incidencia de estudios para el vertigo anormales varían del 32 al 61%. La disfunción postrumática en el balance es variada desde una semana hasta varios años. En el TCE los síntomas posconvulsivos que incluyen al vertigo pueden durar un año o más en el 10 al 15 % de los pacientes, y este porcentaje aumenta a 28% en TCE moderado. El vertigo después de un TCE es un factor de riesgo para una recuperación prolongada. (50)

La cefalea postraumática (CPT), representa aproximadamente el 4% de todas las cefaleas sintomáticas y es una de las secuelas más frecuentes del trauma craneoencefálico leve, también conocido como concusión. Los pacientes con (CPT) generalmente tienen comorbilidades con ansiedad y depresión. En la clasificación internacional de cefalea, la CPT, se considera como: “una cefalea secundaria definida como el inicio de cefalea dentro de los 7 días que siguen al trauma, o dentro de los 7 días después que se recupera la conciencia, o dentro de los 7 días que recupera la capacidad de reportar el dolor”. LA CPT se clasifica como aguda, si la duración



es inferior a los tres meses o persistente, si la duración es mayor de los tres meses. La CPT también se relaciona con las craneotomías o el latigazo.

Diferentes estudios han demostrado que la causa más común de TCE que termina con CPT son los accidentes de tránsito (24-58%), caídas (24-45%), seguido por deportes (3-18%) y violencia (5-7%). La CPT, es más común después de un TCE leve, que de uno moderado o severo. Adicionalmente, 40 % de los pacientes con TCE que presentan CPT aguda, desarrollan CPT persistente. El fenotipo más común de CPT son la tipo migraña y la tipo tensional, menos frecuente, la tipo cluster o cervicogénica; generalmente se asocia con síntomas somáticos como náusea, vómito, fotofobia, fonofobia, síntomas psicológicos y cognitivos. Diferentes estudios reportan la asociación de CPT con cefalea por sobreuso de analgésicos, hasta en un 44% en relación con síntomas refractarios.

Existen múltiples teorías para explicar la fisiopatología de la CPT, principalmente se incluyen alteraciones de la modulación descendente, cambios neurometabólicos y activación del sistema sensorial-trigeminal. Actualmente, los estudios sobre esta patología se concentran en encontrar biomarcadores que expliquen la progresión de CPT aguda a persistente. Existen tratamientos potenciales como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

El impacto negativo de la CPT en la vida laboral y las actividades sociales es considerable; el 35 % de los pacientes con CPT no han regresado al trabajo después de 3 meses del trauma, lo cual se considera una preocupación para la salud pública. Lo cual demuestra los costos socioeconómicos altos sin adecuadas opciones de tratamiento. (51)

### **Complicaciones neuropsiquiátricas del trauma cráneo encefálico (52):**

El porcentaje de alteraciones en pacientes es variado; la depresión mayor puede aparecer en el 14 a 77%, la distimia en el 2 al 14%, trastorno bipolar en el 2 al 17%, trastorno de ansiedad generalizada del 3 al 28%, trastorno de pánico del 4 al 17% , fobias del 1 al 10% trastorno obsesivo/compulsivo del 2 al 15%, trastorno de estrés postraumático del 3 al 27%, abuso de sustancias o dependencia del 5 al 28% y esquizofrenia 1%.

En las complicaciones psiquiátricas, existen factores de riesgo adicionales que potencian su aparición, entre ellas están la presencia de un diagnóstico psiquiátrico previo, sociópata, problemas de comportamiento pre-morbidos, soporte social deficiente, abuso de sustancias, alteraciones neurológicas previas, edad y estado de la apolipoproteína E.

Los pacientes ancianos que sufren TCE, son más proclives a experimentar mayores periodos de agitación, mayor alteración cognitiva y mayor posibilidad de desarrollar lesiones estructurales y discapacidad permanente, cuando se compara con los

jóvenes. Los pacientes que sufren daño axonal difuso, tienen problemas para el despertar, alteraciones de la atención y el procesamiento cognitivo.

La depresión es el síntoma mejor conocido, y la tristeza el más prevalente. Generalmente los síntomas de depresión no son típicos, la labilidad emocional es uno de ellos y es frecuente con lesiones temporales y de base de cráneo; la apatía, la disminución de la motivación, conducta esquizoide, alteración del proceso de pensamiento pueden aparecer en estos pacientes y parecer que son depresión. Después del TCE el riesgo de suicidio aumenta con una incidencia mayor de los 5 años posteriores al trauma.

La manía, como síntoma, es mucho menos frecuente que la depresión y se relaciona con daños en la región basal del lóbulo temporal derecho y la corteza orbitofrontal derecha, y el antecedente de familiares con enfermedad bipolar.

En cuanto al desarrollo de trastornos psicóticos, estos, pueden aparecer en cualquier momento después del TCE. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con manía, depresión y crisis epilépticas. En términos generales las personas con antecedentes familiares de esquizofrenia y TCE previos, tienen un riesgo mayor de desarrollar este tipo de complicación.

Los trastornos de ansiedad, aparecen en un porcentaje menor al 20% en los diferentes estudios, generalmente asociados con depresión; en los pacientes que aparece estrés postraumático, este, se ha relacionado con lesiones en el lóbulo temporal derecho, y disminución en los volúmenes del hipocampo.

Abuso de sustancias: el antecedente de consumo de sustancias puede ser un factor de riesgo para TCE. Después de primeros 30 días posteriores a un TCE leve, existe un aumento en el riesgo de adicción al alcohol, abuso de drogas que no causan dependencia, y dependencia a la nicotina; y un riesgo de dependencia al alcohol a los seis meses. En muchos casos la vulnerabilidad creada por el TCE, aumenta el riesgo para el desarrollo de abuso de sustancias.

Los Trastornos del sueño son comunes después de un TCE, entre ellos se encuentran quejas en la alteración de los patrones de sueño, hipersomnia y dificultad para la conciliación y mantenimiento del sueño. En un estudio con 91 pacientes que ingresaron a Neuro-rehabilitación, el TCE leve asociado con depresión se asoció con insomnio.

Secuelas comportamentales y cognitivas: las alteraciones en la memoria y la atención, son los más frecuentes, seguidas de la disfunción ejecutiva, lo cual ocasiona alteraciones para la organización y realización de tareas, esto se traduce en desmejoramiento en la calidad de vida, habilidades en el trabajo, y otras esferas

de la vida diaria. En la parte comportamental, se encuentran: agresión e impulsividad. La irritabilidad, finalmente, la cual parece en la fase aguda del TCE.

## 2.5 Estado del arte

En el TCE leve los estudios de los últimos años se han dedicado a establecer el tiempo en que se demora la recuperación cognitiva y funcional, y la resolución total de síntomas. Se han identificado factores pronósticos como las alteraciones neuropsiquiátricas previas al TCE y hallazgos específicos en las imágenes cerebrales tempranas postrumáticas. Para todos los tipos de severidad del TCE y dada la variabilidad de conceptos, criterios de inclusión en los diferentes estudios se propone realizar consensos generales que permitan un adecuado diagnóstico y tratamiento. Aumentar el uso de la resonancia magnética cerebral y sus diferentes secuencias para estandarizar protocolos que detecten tempranamente las patologías y guíen el tratamiento; investigar y desarrollar biomarcadores no imagenológicos que tengan sensibilidad y especificidad para detectar las alteraciones en los diferentes traumatismos, permitiendo guiar el pronóstico y tratamiento específico. Realizar estudios de acuerdo a los diferentes tipos de TCE; continuar la búsqueda de tratamiento farmacológicos y no farmacológicos que impacten en la mejoría de las secuelas del paciente (53)

Las investigaciones en EPT se han enfocado en estado latente postrauma, es decir, desde el momento del TCE hasta el de la crisis tardía. Se han explorado múltiples agentes terapéuticos tales como, neurotransmisores moduladores, tanto directos como indirectos (FAE), señalización intracelular, transducción, receptores cannabinoides, inflamación, inducción de hipotermia y utilidad de la dieta cetogénica (41)

Adicionalmente, se encuentran en investigación, estudios sobre diferentes biomarcadores que pueden ser de utilidad clínica en la predicción diagnóstica, pronóstico y tratamiento de la epilepsia postraumática. En el campo de la EPT la mayoría de asociaciones encontradas se relacionan con el polimorfismo de nucleótido único que puede ser adenina, guanina, citosina o timina, en individuos de la misma especie. Dentro de cada polimorfismo hay fenotipos de riesgo y otros protectores para el desarrollo de EPT. EL Gen de la interleukina 1B: polimorfismo de nucleótido único rs1143634: la interleukina 1b (IL-1b), es una citoquina proinflamatoria que se libera en el sistema nervioso central, activada por astrocitos y microglia, como respuesta a una lesión u otras patologías en el cerebro. Algunos estudios han evaluado la potencial asociación de la IL-1b con EPT y otras epilepsias. (48,54). Este estudio investigó las variaciones genéticas que codifican para el gen de la IL-1b, solo en crisis postraumáticas y se evidenció una asociación significativa con el polimorfismo rs1143634. Adicionalmente, se encontraron niveles bajos en líquido cefalorraquídeo y suero de la IL-1b en estas muestras. Esto se correlaciona con los niveles también bajos de IL-1b en estudios de pacientes con

EPT y controles. El genotipo TT se ha relacionado como factor protector para el desarrollo de EPT y el genotipo CT como factor de riesgo. Se han encontrado otros polimorfismos similares de riesgo como el A1ARSNP rs10920573 (55)

## **Tratamiento**

En términos generales, el tratamiento de la EPT se realiza con fármacos antiepilépticos (FAES). El tiempo de aparición de la crisis, posterior al TCE, determina la duración del tratamiento.

Las crisis inmediatas son relativamente frecuentes posterior al TCE; su origen se relaciona con disfunción del tallo cerebral, secundario a fuerzas biomecánicas que inducen descerebración funcional transitoria (56). En una cohorte australiana de 22 pacientes jugadores de rugby, con crisis de este tipo, ninguno desarrolló EPT en un periodo de seguimiento de más de 3,5 años (57). El pronóstico en estos casos es bueno y no requiere tratamiento antiepiléptico.

Los pacientes que sufren TCE moderado a severo, se les inicia tratamiento antiepiléptico los primeros 7 días posteriores al TCE, con el fin de disminuir la aparición de crisis tempranas que puedan empeorar el pronóstico. Un metaanálisis con 10 estudios randomizados controlados, mostró que hay una reducción del riesgo relativo (RR) combinado de 0,34 para la prevención de crisis tempranas, lo que indica que de cada 100 pacientes 10 pueden estar libre de crisis con el tratamiento (58). No se encontraron efectos benéficos en relación a disminución de mortalidad o discapacidad neurológica en relación a la prevención de las crisis tardías.

En los pacientes que presentan crisis tardías, es decir con diagnóstico de epilepsia, se recomienda el uso de FAE de forma crónica, ya que la posibilidad de recurrencia de una nueva crisis no provocada es muy alta. No existe un FAE de elección, ya que se debe escoger de acuerdo a la edad, tipo de crisis y comorbilidades del paciente. La duración del tratamiento antiepiléptico depende de la situación de cada paciente. Es aceptado que después de 2 años sin ningún tipo de crisis epiléptica, se evalué la posibilidad de disminuirlos, o suspenderlos, pero se debe tener varias consideraciones antes de tomar esta opción.

A continuación, se relacionan los usos más frecuentes de algunos fármacos en el contexto de TEC.

**Fenitoína:** En el TCE severo la fenitoína reduce la incidencia de crisis tempranas de un 14.2% a un 3.6% (59). Las recomendaciones actuales indican que solo debe ser utilizada en la profilaxis temprana y el tratamiento agudo de las crisis epilépticas.

**Carbamazepina:** generalmente este medicamento no se utiliza como profiláctico en crisis tempranas. Un meta análisis de tratamiento preventivo temprano con

carbamazepina mostró un RR de 0.96 para reducción en mortalidad y discapacidad (58)

Valproato: los estudios demuestran una eficacia similar en comparación con fenitoína, pero dada su asociación con mayor mortalidad no puede recomendarse para pacientes con crisis post traumática (59)

Fenobarbital: se ha utilizado en la profilaxis inmediata y es efectivo para disminuir las crisis tempranas. (58) Las principales desventajas del fenobarbital son los efectos adversos con su uso de forma aguda como crónica. El fenobarbital solo debe utilizarse después de haber considerado otras opciones terapéuticas. (60)

## **2.6 Cirugía de epilepsia:**

Entre el 65 al 70% de los pacientes con epilepsia, responden al tratamiento antiepileptico, pero hay un 30% que se torna refractario, es decir que a pesar de tomar tratamiento con FAE, no se controlan las crisis. Los pacientes con epilepsia postraumática tienen lesiones estructurales como secuelas del trauma tales como área de gliosis, encefalomalacia, esclerosis mesial temporal, etc. En algunos casos y dependiendo de la concordancia entre los estudios, se hacen candidatos a cirugía de tipo resectiva como lesionectomia, o lobectomías. Existe un subgrupo de pacientes que presentan epilepsia con múltiples focos epilépticos o que estos, están en áreas elocuentes por lo que se hacen candidatos a otros tipo de intervenciones como son la neuromodulación.(estimulador del nervio vago, estimulación cerebral profunda).

Punnet y colaboradores (61), realizaron un estudio sobre los subtipos de epilepsia postraumática, al evaluar 122 pacientes que ingresaron a video-monitoreo electroencefalográfico ( Video-EEG) entre enero de 1998 a junio de 2008 en el hospital Parkland Memorial en Dallas, Texas.

El 60% de los pacientes fueron hombres; las principales causas de TCE fueron los accidentes de transito y las caídas. La epilepsia relacionada con la localización se diagnóstico en el 93 % de los pacientes (115),y con un origen principalmente de los lóbulos temporales o frontales. De los 66 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal un poco menos de la mitad (29) tenían esclerosis hipocampal, los otros eran no lesionales. La epilepsia multifocal, se encontró en un solo paciente. A seis pacientes se le diagnosticó epilepsia primaria generalizada, dos de ellos con antecedente familiar. El resto de pacientes se diagnosticó con síndrome de epilepsia generalizada sintomática.

EL promedio de latencia para la aparición de epilepsia fue de 2,1 años en los pacientes con esclerosis mesial temporal, comparado con 5,1 años en todos los casos con epilepsia lesional neo-cortical. De los 123 pacientes, 22 fueron llevados a cirugía de epilepsia con un seguimiento promedio a 2,52 años con Engel I y II.

## 2.7 Marco normativo

Los accidentes de tránsito en vehículo motorizado ha sido un tema de preocupación hace más de una década en Colombia, el gobierno ha realizado diferentes resoluciones con el ánimo de mejorar la reglamentación y las características técnicas de los cascos para vehículos motorizados.

En el 2004 la Resolución No. 1737, el Ministerio de Transporte reglamentó la utilización de cascos de seguridad para conducción motocicletas, motociclos y mototriciclos, con base en la norma técnica colombiana icontec NTC 4533-2003.

El Análisis de Impacto Normativo (AIN), realizado por el Ministerio de Transporte en marzo de 2018, definió que, de acuerdo con los datos y la información analizada con enfoque cualitativo de la relación costo-beneficio, se requiere la actualización del reglamento técnico vigente para los cascos protectores de usuarios de motocicletas y/o vehículos similares

En la resolución 0001080 del 19 de marzo de 2019 determina expedir el Reglamento Técnico para los cascos protectores para el uso de motocicletas, cuatrimotos, motocarros, mototriciclos y similares con el objetivo de proteger la vida e integridad de las personas mediante la exigencia de requisitos técnicos de desempeño y seguridad (62)

## 3. HIPOTESIS

**Hipótesis nula:** no existen factores demográficos, clínicos, de severidad e imagenológicos que se asocian al desarrollo de complicaciones clínicas tardías en personas víctimas de trauma craneoencefálico por accidentes en moto en el valle de Aburrá.

**Hipótesis alterna:** Ciertos factores demográficos, clínicos, de severidad e imagenológicos en personas víctimas de TCE por accidente en moto, se asocian al desarrollo de complicaciones clínicas tardías en personas víctimas de trauma craneoencefálico por accidentes en moto en el valle de Aburrá

### 4.1 Objetivo general

Determinar los factores demográficos, clínicos, de severidad e imagenológicos que se asocian con el desarrollo de complicaciones clínicas, durante tres años posteriores (tardías) al trauma craneoencefálico por accidente en moto en personas del valle de Aburrá.

## **4.2 Objetivos específicos**

1. Caracterizar socio-demográficamente la población de estudio en el año 2015.
2. Describir la ocurrencia de epilepsia postraumática y otras complicaciones clínicas tardías en la población de estudio, en los primeros tres años posteriores al trauma.
3. Profundizar en la descripción clínica de los casos encontrados epilepsia postraumática.
4. Establecer la relación entre el desarrollo de complicaciones clínicas tardías y las características sociodemográficas, clínicas, imagenológicas y de severidad.

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1 Enfoque metodológico de la investigación**

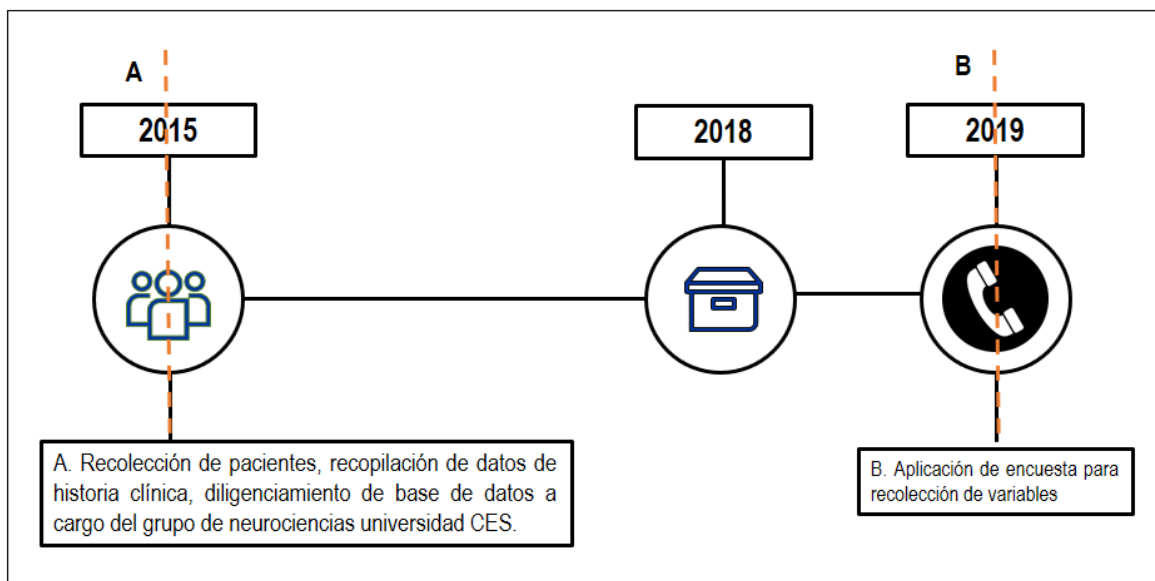
El enfoque escogido para la realización del estudio es un enfoque empírico-analítico, en el que aplicará el método cuantitativo para responder a la pregunta de investigación y determinar la veracidad o la falsedad de las hipótesis. Este enfoque se caracteriza por ser deductivo, que parte de los datos para encontrar un vacío en el conocimiento de manera objetiva. En el caso de este estudio, el vacío en el conocimiento se enfoca en dilucidar si algunas características que pueden ser demográficas, clínicas, imagenológicas o de severidad, están relacionados con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías y epilepsia postraumática y pudiesen en alguna manera predecir su aparición en el futuro (3 años adelante del evento de interés).

### **5.2 Tipo de estudio**

se realizó un estudio analítico, observacional, de tipo cohorte, ambispectiva; toda vez que se pudo acceder a los datos ya existentes, de pacientes que sufrieron TCE en el año 2015 en el valle de Aburrá, los cuales fueron recolectados y consignados en una base de datos de TCE por el equipo de neurociencias de la universidad CES, en un formato de base de datos propio. Dicha recolección de datos fue realizada durante el mismo año, a partir de la revisión de historias Clínicas de cuatro hospitales en el Valle de Aburrá, en donde fueron atendidos los pacientes. La base de datos inicial fue construida dentro del marco de un proyecto de investigación realizado por el grupo de neurociencias de la universidad CES sobre TCE en motociclistas.

Por ello, la direccionalidad del presente estudio tiene dos componentes: uno retrospectivo, ya que era de interés establecer la línea basal con respecto a la ocurrencia del TCE y ciertas exposiciones y factores como la condición al momento del accidente, manifestaciones clínicas agudas, estado al ingreso y durante la atención médica, entre otros. Segundo, el componente prospectivo, dado por la aplicación telefónica de encuestas para la recolección de datos realizadas en 2019, momento en el que era relevante indagar por la aparición de posibles complicaciones secundarias al TCE, posterior a la evolución clínica en un periodo plausible, dado que el pico de incidencia de EPT se presenta a los dos años posteriores al evento y los estudios de otras complicaciones clínicas por TCE referencian un periodo mínimo de 1 año después del trauma, como se menciona en el marco teórico del presente estudio.

En la **figura 1** se diagraman los momentos de las mediciones para la realización del estudio. “A” representa el momento de recolección de los pacientes y la construcción de la base de datos original del estudio a cargo del grupo de neurociencias de la universidad CES, este proceso fue llevado a cabo de manera independiente al grupo de investigadores actual del estudio. El punto “B” de la figura, señala el momento de aplicación de la encuesta telefónica y el procesamiento de los datos, a cargo del grupo de investigadores actual, además de señalar en momento en que se realizan las llamadas para implementación de la encuesta telefónica.



**Figura 1.** Esquema tiempos de la metodología donde se observa la fecha de recolección de los datos de los motociclistas en 2015 y la fecha de aplicación de las encuestas telefónicas y procesamiento de los datos.



### **5.3 Población**

La población seleccionada para todas las etapas del estudio, fueron: Habitantes del valle de Aburrá, mayores de 18 años, de ambos sexos víctimas TCE en el año 2015, con condiciones clínicas al momento del trauma que ameritaron atención por el servicio de urgencias en hospitales de tercer y cuarto nivel en la ciudad de Medellín.

### **5.4 Muestreo**

Dado que los datos se obtuvieron de una fuente secundaria, constituida por una base de datos ya consolidada, no se efectuó ningún tipo de muestreo dentro de la totalidad de los datos ya consignados. Se decidieron incluir los 642 registros, que originalmente tenía la base de datos para la siguiente etapa del estudio que fue la realización de la encuesta telefónica.

#### **5.4.1 Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años.
- Víctimas de trauma craneo encefálico derivado de accidente de tránsito en moto, que haya requerido atención por urgencias en alguno de los 4 hospitales seleccionados en la ciudad de Medellín.

#### **5.4.2 Criterios de exclusión**

- Pacientes con antecedente de epilepsia previos al trauma craneo encefálico.

#### **5.4.3 Tamaño Muestral**

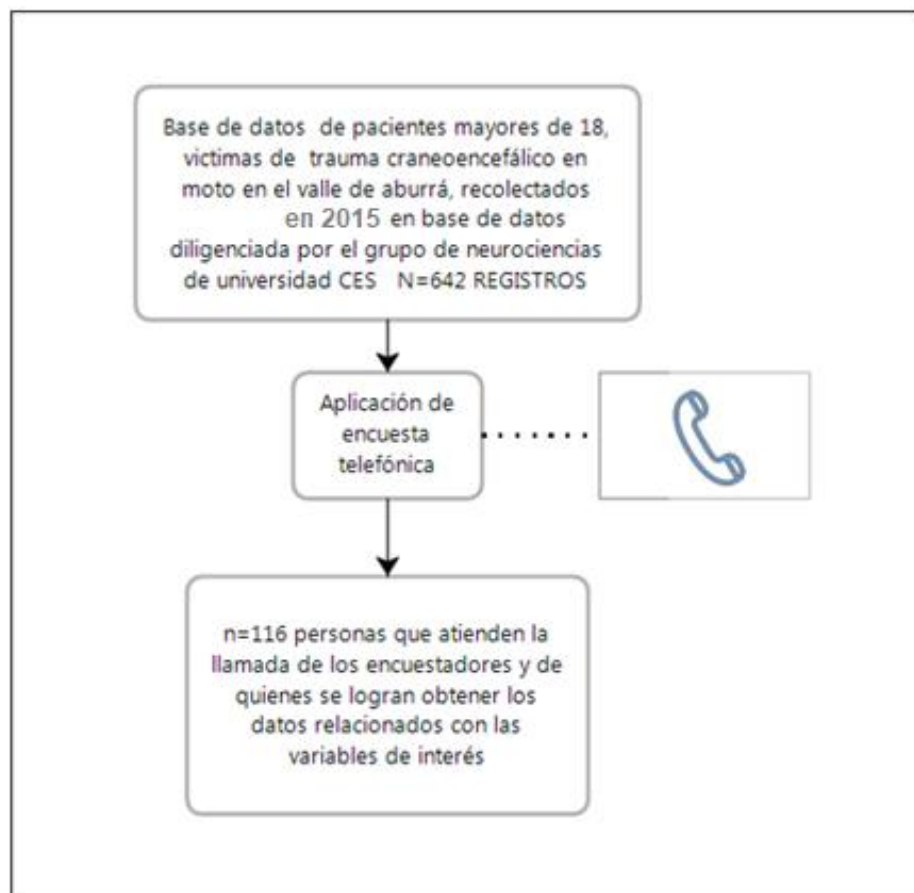
Se tuvo en cuenta la totalidad de los registros en la base de datos de pacientes con TCE (n=642) para la realización del estudio. De estos, solo se descartaron los pacientes con antecedente de epilepsia previa al TCE referida por ellos mismos al momento de la aplicación de la encuesta telefónica. A las 642 personas registradas en la base de datos se les aplicó el protocolo de llamada y realización de encuesta para indagar sobre las variables de interés.

#### **5.4.4 Selección de la muestra**

La selección de los pacientes participantes en el estudio se realizó tomando la base de datos de pacientes que sufrieron TCE en moto, de todas las severidades y a quienes la urgencia les fue atendida dentro de hospitales seleccionados de tercer y cuarto nivel en el valle de aburrá en el año 2015. La muestra de pacientes fue

recolectada en las siguientes instituciones: clínica CES, hospital general de Medellín, instituto neurológico y clínica las vegas. En total, por el grupo de neurociencias, fueron recolectados 642 registros de pacientes a los cuales se les investigó por datos clínicos como escala de Glasgow al ingreso a la institución, examen neurológico inicial y físico, cambios en el comportamiento, hallazgos en la tomografía realizada en urgencias, datos sobre la cinemática del trauma, entre otros.

En el rango de tiempo seleccionado para la realización de las encuestas telefónicas, se llamaron los 642 pacientes, usando los números de teléfono registrados por los recolectores de datos iniciales. Producto de estas llamadas, se logró contacto con 116 personas ( $n=116$ ) a quienes se les aplicó la encuesta diseñada para mérito de este estudio. El proceso de selección de la muestra se esquematiza en la **figura 2**.

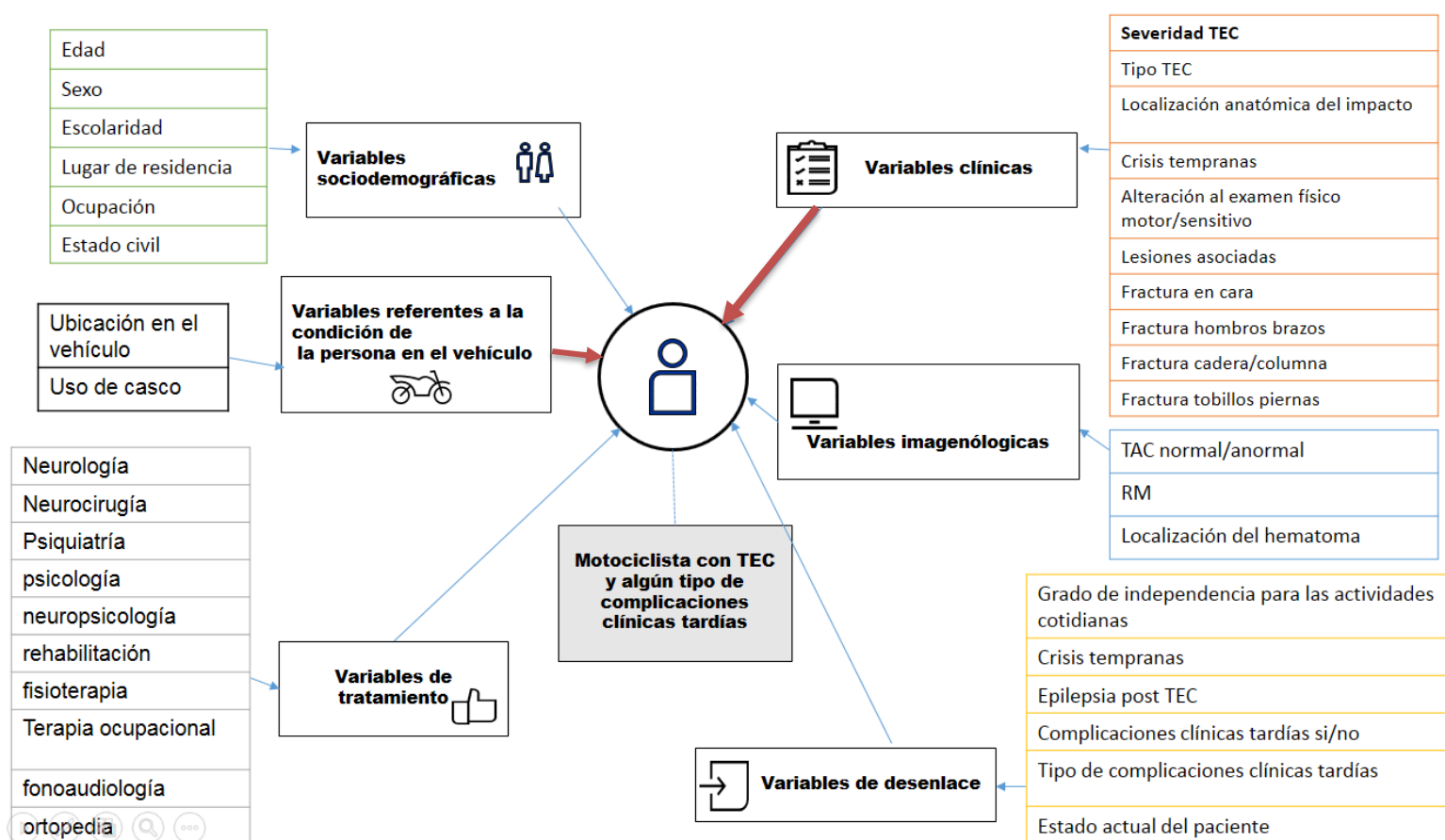


**Figura 2.** Pasos de la recolección de la muestra que enmarca el proceso para obtener los registros con los que se trabajó en el estudio.

## 5.5 Descripción de las variables

- **Variable dependiente:** La variable dependiente del estudio fue: Desarrollo de complicaciones clínicas tardías SI/NO. Se realizó el registro de los tipos de complicaciones clínicas, clasificándolas en 7 grupos de la siguiente manera: sensitivas, que incluyó los siguientes síntomas: pérdida de la agudeza visual, fotofobia, anosmia, hipoacusia, ageusia, alteración de la sensibilidad de cara y/o cuero cabelludo, cambio en el tono de la voz, y otalgia; neuropsiquiátricas, dentro de las cuales se incluyó: alteración del comportamiento, estrés postraumático, trastorno psiquiátrico y pérdida de la memoria; motoras, con los siguientes síntomas: paresia en extremidades, paraplejía, hemiparesia, temblor en extremidades; cefalea y vértigo; otras: fístula de líquido cefalorraquídeo y deformidad de cráneo; incapacidad de más del 50% y epilepsia postraumática
- **Variables independientes:** sexo, edad, escolaridad, ocupación, posición de la(s) personas en la moto, severidad del TEC, localización anatómica del primer impacto, presencia o ausencia de hematoma postraumático, localización anatómica del hematoma, pérdida del estado de conciencia al momento del impacto, presencia de crisis tempranas, otras complicaciones clínicas como fracturas, entre otras, la información detallada sobre la definición y las categorías de cada variable, se encuentra consignada en la tabla de variables situada en anexos como **Anexo 1**, en donde además se especificará la definición asignada a cada una de las variables y las categorías de medición de las mismas.

### 5.5.1 Diagrama de variables



**Figura 3.** Diagrama de subgrupos de variables de interés que tienen relación estimada con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías, hasta tres años posteriores al trauma.

En la **figura 3**, se observan los subgrupos de variables incluidos en el estudio. Los seis grupos representan los factores que podrían explicar el desarrollo de complicaciones clínicas tardías. Las flechas rojas indican una relación de mayor peso hipotético con respecto a los demás subgrupos. Dentro de las variables clínicas, la severidad del TCE, el examen físico de ingreso anormal y la presencia de crisis tempranas, se han asociado con mayor desarrollo de complicaciones clínicas tardías. Por otro lado, La utilización del casco, se describe como un factor protector para el desarrollo de estas complicaciones, dado que reduce de manera efectiva la severidad del TCE.

## **5.6 Técnicas de recolección de la información**

### **5.6.1 Fuentes de información**

El estudio realizado tuvo dos tipos de fuente de información: 1. Fuente secundaria, dada por la base de datos inicial, de la cual ya se especificaron algunos detalles en cuanto a su recolección; y 2. Fuente primaria, que corresponde a los datos recolectados a través de la entrevistas y aplicación de encuesta telefónica a los motociclistas. Estos últimos datos también fueron recolectados en un formato de base de datos, la cual posteriormente se unificó a los datos anteriores de la base de datos original, configurando la sumatoria de datos relevante para este estudio y versión final de base de datos utilizada.

### **5.6.2 Técnicas de recolección de datos**

Mediante el protocolo de llamadas se utilizaron dos técnicas de recolección de datos que fueron: entrevistas y aplicación de encuesta prediseñada (anexo1). Para la recolección adecuada de los datos, se planteó una metodología de llamadas, que fue realizada únicamente por los investigadores principales y coinvestigadores, previo entrenamiento y estandarización, garantizando así, un lenguaje técnico cuando se requería, pero claro y adaptado a la comprensión de los respondientes y neutralidad en este, buscando evitar sesgos potenciales por inducción de las respuestas. Finalmente, se aplicó un proceso de verificación del consentimiento informado del paciente, que se realizó de manera explícita por voz, durante la llamada y el que se requería para velar por la veracidad adecuada en la recolección de los datos y el cumplimiento de los principios éticos sujetos a investigaciones en humanos.

### **5.6.3 Instrumento de recolección de información**

Todos los datos recolectados en cada una de las etapas del estudio fueron consignados en un formato de base de datos prediseñada por el equipo, el cual se puede consultar en los anexos del documento. Adicionalmente, se diseñó en consultoría con el asesor metodológico, una encuesta para aplicación telefónica que permitiera por medio de preguntas y respuestas, estimar la aparición de complicaciones clínicas tardías, además de recopilar información de otras variables de interés como, por ejemplo: el estado actual del paciente, la funcionalidad, su ocupación actual, conductas de riesgo adicionales y si recordaba o no al momento del accidente haber llevado puesto el casco como instrumento de protección. Dicha encuesta fue revisada y evaluada por cada uno de los integrantes del equipo de manera independiente y luego de varios ajustes, se hicieron pruebas y varias sesiones de entrenamiento y estandarización. Finalmente fue probada mediante una prueba piloto.

#### 5.6.4 Proceso de obtención de la información

El proceso de recolección de información inicio al obtener la base de datos original, que como ya se mencionó con anterioridad, fue proporcionada por el grupo de neurociencias de la universidad CES. Sobre esta base de datos inicial, con 642 registros en total, se seleccionaron las variables de interés para el desarrollo de este estudio y se homologaron las categorías y las definiciones que se tuvieron al momento de la recolección de los datos.

Después, con el objetivo de encontrar las variables de interés faltantes, se diseñó un protocolo de llamadas telefónicas en el que se planteó que los investigadores del estudio llamarían a los 642 pacientes de la base de datos con el objetivo de aplicar una encuesta prediseñada, que contenía preguntas enfocadas a la captación de las variables independientes y de interés para el estudio, y además tenía como segundo objetivo, un espacio de entrevista en el que el investigador indagaría sobre la funcionalidad del paciente, su estado actual, estimaría su memoria sobre el evento y bajo su criterio, consignaría otra información relevante en el instrumento destinado para esto. Durante las llamadas además se estimó la frecuencia de presentación de la variable dependiente.

Se realizaron llamadas a las 642 personas, cada una de las llamadas tuvo una llamada de repetición adicional si no hubo respuesta en la primera. Se logró contactar 116 personas, a quienes se les aplicó la encuesta telefónica y se les realizó la entrevista. Se destaca que al principio de las llamadas se dejó explícito que participar en el estudio era voluntario y se hizo énfasis en la aprobación y acuerdo de la persona a modo de consentimiento informado. Toda la información recopilada en las llamadas se consignó en el instrumento de recolección de información.

Finalmente se unificaron los datos obtenidos desde las dos fuentes y se consolidó una única base de datos con las variables consignada dentro de la tabla de variables, que se encuentra disponible en el **anexo 1**.

#### 5.7 Prueba piloto

Bajo la metodología antes descrita, se realizó una prueba piloto en la que se designó una submuestra del 5% del total de registros en la base (32 registros), de manera aleatoria y utilizando los teléfonos allí consignados, los investigadores principales del estudio y co-investigadores llamaron uno por uno los pacientes, de esta prueba piloto. Los resultados obtenidos, permitieron estimar que el instrumento de encuesta era óptimo para lograr que los pacientes trajeran a colación la información requerida, además se identificaron preguntas clave para la investigación que fueron adicionadas a los guiones y a la encuesta y se terminó de ajustar la herramienta de consignación de los datos.

Otra de las metas que se tuvo con la implementación de esta prueba piloto fue la estandarización de los tiempos de llamada, lo cual permitió la estimación del tiempo total de recolección de datos de la totalidad de pacientes que se completó para el análisis de resultados. La realización de la prueba tardó un mes después de la aprobación del protocolo de investigación sometido al comité de investigación de la universidad CES. Y posterior a la culminación de la prueba se dio paso a la recolección de datos completa y se sistemática.

## **5.8 Control de errores y sesgos**

Dado que este estudio fue planteado sobre la base de una fuente secundaria de información cuyos datos fueron recolectados por terceros, se declaró el sesgo de información característico de este tipo de estudios que supedita la información procesada y analizada a la información consignada en la base de datos escogida, cuya confiabilidad del dato subyace en la buena labor de los recolectores de información e investigadores iniciales.

Otro de los sesgos declarado, es el sesgo de no respuesta, en el cual los individuos del grupo muestral se niegan a responder el cuestionario total o parcialmente, no pueden ser localizados o por alguna razón no se consigue obtener la información de estas personas. En el caso puntual de este estudio se recolectó la información de 116 motociclistas, que correspondió al 18% de la población total inicial. Es importante mencionar, en relación con la no respuesta, que algunas de las complicaciones clínicas tardías, como la epilepsia o la condición de incapacidad, son condiciones que acarrean algún estigma social en la población y que esto pudo llegar a ser impedimento en cuanto a que pudo haber limitado, en cierto grado las respuestas de los participantes del estudio. Lo mismo pudo haber ocurrido con otras variables incluidas como por ejemplo el uso de casco al momento del accidente.

El control planteado para esta puntualidad fue adaptar los guiones, de tal manera que no tuviesen palabras con connotación negativa, o que pudieran ser mal interpretadas por la persona que se encontraba respondiendo la encuesta. Los guiones utilizados en las llamadas fueron validados por el equipo y rectificados en la prueba piloto. El grupo investigador decidió sobre la base de la buena fe y la confianza asumir la respuesta de los motociclistas encuestados como verídica, dado que de manera previa se les informó sobre la garantía de confidencialidad en sus datos personales y datos de historia clínica.

Uno de los sesgos mas relevante para la realización del estudio, fue el sesgo de memoria. Es evidente que resulta problemático recapitular hechos del pasado (3 años atrás) al preguntar detalles de lo sucedido, sobre todo cuando la población fue víctima de TCE de diferentes severidades. La contención de este tipo de sesgos se realizó mediante la entrevista en algunos casos a familiares y cuidadores que

estuvieran con la persona encuestada al momento de la llamada y que pudieran ofrecer información sobre lo sucedido y adicionalmente dentro de las preguntas incluidas se apuntó a la averiguación de hechos que los investigadores consideraron de fácil recordación.

Finalmente, y ligado a la aplicación de la encuesta telefónica, nuevamente se declaró el sesgo de información, que aplicó tanto para la confiabilidad de los datos recogidos, como para la estandarización, de estos, tanto de preguntas como de respuestas. Para controlar esta limitante, el equipo implementó la prueba piloto y este sesgo se tuvo en cuenta al momento de la formulación y validación de las preguntas.

## **6. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS**

### **6.1 Procesamiento y análisis de los datos**

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 20, para la generación de resultados. Para el procesamiento de la información, se diseñó un formulario en el Excel que contenía las variables de interés para el estudio y las categorías que les fueron asignadas en acuerdo con el marco teórico y la experticia de los investigadores. Los datos recopilados en este formulario se estandarizaron en una base de datos para luego ser llevada al paquete estadístico junto con los datos consignados en la base de datos original que contenía la otra parte de las variables de interés, configurando la base de datos final resultante del estudio.

La variable dependiente del estudio fue: Desarrollo de complicaciones clínicas tardías SI/NO; además, dentro de la recolección de los datos, y después de tener los resultados se diferenciaron los tipos complicaciones, clasificándolas en 7 grupos de la siguiente manera: sensitivas, neuropsiquiátricas, motoras, cefalea y vértigo, otras, incapacidad de más del 50% y epilepsia postraumática.

El análisis de los datos inició con la descripción de la población en cuanto a sus características sociodemográficas, adicionalmente se obtuvo el análisis descriptivo para cada una de las variables, especificando las frecuencias absolutas y relativas de los datos. Para las complicaciones clínicas tardías y sus tipos, en este análisis se especificó la proporción de incidencia.

Para el análisis multivariado que comenzó con el bivariado, se recodificaron las variables en variables dicotómicas, nuevamente acorde con lo determinado por la literatura y la experticia del grupo de investigación. Se realizó la recategorización de las variables en dicotómicas para el análisis bivariado.



En esta fase del análisis, se obtuvo el resultado de las pruebas de hipótesis de cada una de las variables al relacionarla con la variable de interés o variable dependiente. Para estas pruebas, dado que todas las variables independientes de este estudio fueron variables cualitativas, incluyendo la edad, que fue transformada al igual que las demás en una variable dicotómica; se utilizaron pruebas de chi cuadrado para las variables de naturaleza cualitativa y prueba exacta de Fisher para las variables que tuvieron casillas con valores esperados menores a 5. Se interpretaron los p-valores al nivel  $< 0,05$ , como estadísticamente significativos y adicionalmente, se interpretaron como variables aptas para el análisis multivariado, aquellas que tuvieran p-valores que, por criterio de Hosmer Lemeshow, se interpretaran como significativas con  $p < 0,25$ , o que por el criterio del experto investigador o apoyado en un concepto del marco teórico y la literatura del tema, tuviesen relevancia.

Se resalta que, al ser un estudio de cohorte, la medida de estimación de riesgo calculada fue RR. Como la regresión logística, por defecto estima OR, se consideró la situación particular para este caso, en la que la OR es un estimador no sesgado del RR (medida del riesgo en estudios de cohorte), debido a la baja prevalencia del evento de interés, específicamente menor de 5-10%. Esta medida fue reportada en los resultados del análisis bivariado, en conjunto con los demás datos relevantes, con su respectivo intervalo de confianza al 95% y p-valor.

Adicionalmente, se cruzaron variables de interés en materia de salud pública o que los investigadores consideraron de alta relevancia para el informe de resultados y que permitieron una visión complementaria a la variable de desenlace. Algunos ejemplos de esto son: diferencias entre edad promedio de los accidentados por el sexo, proporción de desarrollo de complicaciones clínicas tardías con respecto a la severidad del trauma, tipo de complicaciones con respecto al sexo, entre otras, que otorgan al lector una lectura más amplia sobre el problema y el panorama en el cual fue desarrollado el estudio. Los resultados de esta fase del análisis quedaron consignados en el capítulo de resultados en el área designada para el análisis bivariado.

Finalmente, se realizó un análisis multivariado aplicando una regresión logística binominal con función de enlace logit, para reportar RR ajustados con sus respectivos IC95%. Las variables candidatas fueron seleccionadas por su plausibilidad clínica y biológica. Como criterio estadístico adicional, para la selección de variables candidatas al modelo multivariado, se incluyeron aquellas que en el análisis bivariado hubieran tenido un nivel de significación de 0.25.

Se aplicó la regresión con el método “enter”, dado que la intención fue ser coherentes con el hecho de que las variables candidatas fueron seleccionadas por su importancia clínica para el desarrollo de complicaciones, así mismo se requería entrar las variables al modelo. Todas las variables independientes se codificaron como variables categóricas en las cuales a la categoría de referencia se le asignó el valor “0” y a la

categoría de interés, el valor “1”. Los resultados del análisis, al igual que los anteriores fueron reportados en el capítulo de resultados. Con base en los resultados del estudio, se propuso una discusión desde el punto de vista epidemiológico en comparación a lo expuesto en la literatura y los hallazgos encontrados en el estudio. y para el enfoque desde la salud pública se mencionaron las pautas actuales para la prevención primaria del TCE y se sugirieron estrategias de prevención secundaria y terciaria ajustadas a algunos modelos de salud actual. El producto final de este trabajo será divulgado en una revista de interés y reconocimiento científico a modo de artículo científico, de tal manera que los resultados de esta investigación puedan ser consultados por la comunidad académica y cada persona que pueda tener interés en el tema y determinar acciones en torno a este.

## **6,2 consideraciones éticas**

### **6.2.1 Normatividad internacional**

Durante el diseño del protocolo y la metodología de investigación, fueron revisados los lineamientos en cuanto a las consideraciones éticas suscritos por las autoridades internacionales como lo son: la última actualización de la Declaración de Helsinki, El Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). Adicionalmente, se revisó la legislación colombiana y se determinó que, en acuerdo con la resolución 8430 de 1993, el desarrollo de esta investigación era considerada una investigación “sin riesgo”, ya que no tenía planteado, dentro de su desarrollo, una intervención o modificación de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participaron.

Adicionalmente los datos fueron, en principio, obtenidos desde una fuente secundaria (base de datos). En cuanto a la fuente primaria, se deja claro que se trata de una participación voluntaria mediante la constancia de consentimiento informado de participación que se realizó de manera telefónica a todos los encuestados. Finalmente, los casos que a criterio del investigador experto dentro del área clínica de la neurología y la epileptología, que se consideraron de mayor complejidad por el desarrollo de epilepsia postraumática, se les ofreció la posibilidad de evaluación presencial en consulta para determinar el estado actual del paciente, y determinar posibilidades de intervención en la conducta médica y el tratamiento. Estos casos se describen, también en el capítulo de resultados

### **6.2.2 Principios éticos de la investigación**

Se respetarán los 7 principios éticos.

- Valor: si. Tiene como objetivo demostrar la importancia de la prevención del trauma craneo encefálico y la epilepsia postraumática u otras complicaciones clínicas tardías

- Validez Científica: si. Hay control en los sesgos, los cuales se definieron desde el diseño, y se tendrán en cuenta para el análisis y la difusión de resultados.
- Selección equitativa del sujeto: si. La población que participara en el estudio será elegida mediante muestreo probabilístico, de individuos que cumplan con los criterios de inclusión
- Proporción favorable de riesgo beneficio: si. Es una investigación sin riesgo ya que la investigación no realizara ninguna intervención o modificación de variables del individuo.
- Evaluación independiente: si. Este proyecto debe pasar por la aprobación de dos comités de ética en la Universidad CES; los cuales dan el visto bueno, confirmando que es seguro y que cuenta con los componentes necesarios para ser realizado.
- Consentimiento informado: si. Se realizará un consentimiento verbal durante la llamada telefónica para el cuestionario.
- Respeto a los sujetos inscritos: si. Los datos serán diligenciados solo por los investigadores principales.

## **7. RESULTADOS**

### **7.1 Características socio demográficas, clínicas y de ayudas diagnósticas de motociclistas que sufrieron TCE en el valle de Aburrá**

Se recolectaron los datos de 642 pacientes. El 72,1% fueron hombres, menores de 30 años, se encontró que la variable edad para este estudio es una variable que no distribuye normal ( $p < 0,00$ ), con una edad mínima de 18 y una edad máxima de 80 años. La mayoría de los motociclistas se encontraban en calidad de conductores del vehículo (81,9%), solteros (67,5%), con un nivel de escolaridad hasta bachillerato o menor (94,3%) y económicamente activos (65,6%). El 65,2% de los accidentes ocurrieron dentro del área metropolitana del valle de Aburrá. El 88,6% de los motociclistas presentó TCE leve, 5,6% moderado y 5,9% severo. El 89,6% de la población tuvo TEC cerrado (sin interrupción en la continuidad del cuero cabelludo).

La localización más frecuente del impacto fue difusa 32,3%, seguido de la región frontal (20,5%). El 61% de las tomografías de cráneo fueron anormales 61% y la localización más frecuente, cuando se encontró hematoma, fue subdural 27%, seguido de extradural (5,3%). El 53,7%, tuvo lesiones asociadas, siendo las fracturas de la cara (23%) y extremidades las más frecuentes (38,5%); las especialidades de mayor interconsulta para tratamiento fueron neurocirugía y

ortopedia. La **tabla 1** muestra los resultados obtenidos en la caracterización de la población.

**Tabla 1.** Características sociodemográficas, clínicas y ayudas diagnósticas de los motociclistas que sufrieron TCE.

Característica	Categorías	n	%	n válido
Demográficas				
Edad, media (+/- ds)		29 (DE 9.5)		642
	> 40			
	<40			
Sexo	Femenino	179	27,9	642
	Masculino	463	72,1	
Residencia	Medellín	197	65,2	302
	Dentro del área metropolitana del valle de aburrá	47	15,6	
	Fuera del área metropolitana del valle de aburrá	58	19,2	
Escolaridad	Ninguna	40	21,1	190
	Primaria	29	15,3	
	Secundaria	110	57,9	
	Técnica	8	4,2	
	Profesional	3	1,6	
Ocupación evento	Estudiante	31	5,8	539
	Empleada	302	56	
	Independiente	52	9,6	
	Ama de casa	24	4,5	
	Jubilado	5	0,8	
	Desempleado	125	23.2	
Estado civil	Soltero	411	67,5	609
	Casado	99	16,3	
	Divorciado	5	0,8	
	Unión libre	94	15,4	
Condición dentro del vehículo automotor				
Ubicación en el vehículo	Conductor	517	81.9	631
	Acompañante	114	18.1	

Clínicas				
				630
Severidad TCE	Leve	558	88,6	
	Moderado	35	5,6	
	Severo	37	5,9	
				636
Tipo TCE	Abierto	66	10,4	
	Cerrado	570	89,6	
				473
Localización anatómica del impacto	Frontal	97	20,5	
	Temporal	43	9,1	
	Parietal	23	4,9	
	Occipital	34	7,2	
	Frontotemporal	20	4,2	
	Parietotemporal	12	2,5	
	Occipitotemporal	60	12,7	
	Occipitoparietal	9	1,9	
	Difuso	153	32,3	
	Frontoparietal	17	3,6	
Frontotemporoparietal	5	1,1		
				112
Crisis tempranas	Si	4	3,4	
	No	89	76,7	
				633
Alteración al examen físico motor/sensitivo	Normal	547	86,4	
	Anormal	86	13,6	
				635
Lesiones asociadas	Si	341	53,7	
	No	294	46,3	
				635
Fractura de cara	Si	146	23	
	No	489	77	
				635
Fractura de tobillos/piernas	Si	123	19,4	
	No	512	80,6	
				634
Fractura de cadera/ columna lumbar	Si	68	10,7	
	No	566	89,3	
				633
Fractura de hombros/brazos	Si	121	19,1	
	No	512	80,9	
Ayudas diagnósticas				
				483
Tomografía de cráneo	Normal	188	39	
	Anormal	295	61	
Localización de hematoma				456

	Extradural	24	5,3	
	Subdural	27	5,9	
	Subaracnoideo	17	3,7	
	Intraparenquimatoso	6	1,3	
	Ninguno	352	77,2	
	Epicraneano	30	6,6	
				618
Resonancia	Si	3	0,5	
	No	615	99,5	
<b>Tratamiento</b>				
				637
Tratamiento de Neurocirugía	Si	185	29	
	No	452	71	
				637
Tratamiento de neurología	Si	11	1,7	
	No	626	98,3	
				637
Tratamiento de psiquiatría	Si	13	2	
	No	624	98	
				637
Tratamiento de psicología	Si	8	1,3	
	No	629	98,7	
				636
Tratamiento de neuropsicología	Si	2	0,3	
	No	634	99,7	
				636
Tratamiento de rehabilitación	Si	1	0,2	
	No	635	99,8	
				637
Tratamiento de fisioterapia	Si	50	7,8	
	No	587	92,2	
				637
Tratamiento terapia ocupacional	Si	0	0	
	No	637	100	
				637
Tratamiento de fonoaudiología	Si	10	1,6	
	No	627	98,4	
				636
Tratamiento de ortopedia	Si	133	21	
	No	503	79	
				637
Otros tratamientos	Si	173	27,2	
	No	464	72,8	

## 7.2 Encuesta telefónica: características de interés y variables de desenlace de los motociclistas que sufrieron TCE en el Valle de Aburrá en 2016 y 2017

Al realizar la llamada telefónica a los 642 pacientes, se obtuvo respuesta de 116. La **tabla 2** muestra las variables de desenlace recopiladas en las llamadas telefónicas y las frecuencias absolutas y relativas de presentación. El 77,6%, llevaba el casco en el momento del accidente. El 3,45% de los pacientes presentaron crisis tempranas, el 39,7% refería secuelas o complicaciones clínicas tardías. La complicación más frecuente fue la cefalea y el vértigo en 29,5%, seguido de las neuropsiquiátricas 24,5%.

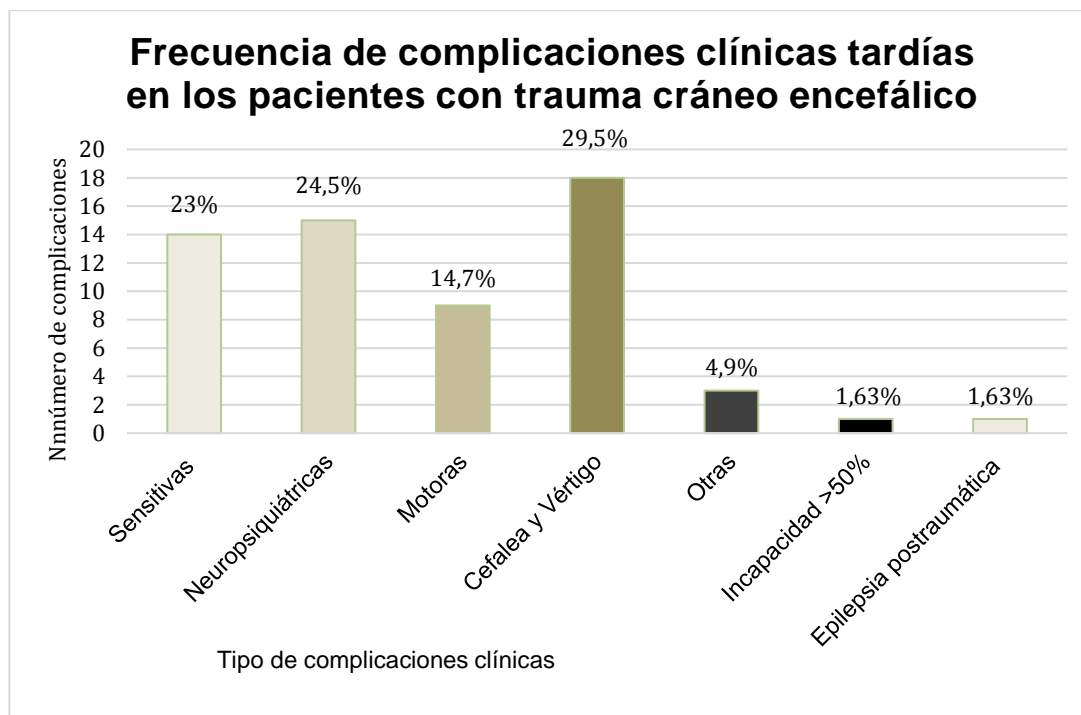
La **figura 4** muestra las frecuencias absolutas y relativas de las complicaciones clínicas tardías en la población. Solo un paciente con TCE moderado presentó epilepsia postraumática. El 98,3% de los pacientes fueron independientes para las actividades de la vida cotidiana al momento de la llamada.

**Tabla 2.** Variables de desenlace recopiladas en llamadas telefónica en motociclistas que sufrieron TCE en 2016/2017 y contestaron la llamada n=116

Variables	Categorías	n	%	n válido
¿Contestó a la llamada?	si	116	18	642
	no	526	82	
Crisis tempranas	si	4	3,4	116
	no	89	76,7	
Desarrolló complicaciones clínicas tardías	si	46	39,7**	116
	no	70	60,3**	
Epilepsia postraumática	si	1	0,9	116
	no	115	99,1	
Tipo de complicaciones clínicas tardías	Sensitivas	14	23**	46
	Neuropsiquiátricas	15	24,5**	
	Motoras	9	14,7**	
	Cefalea y vértigo	18	29,5**	
	Otras	3	4,9**	
	Incapacidad mayor del 50%	1	1,63**	
	Epilepsia postraumática	1	1,63**	

		Número total de complicaciones		61
Estado actual del paciente	Muerto por el trauma	1	0,9	
	Independiente para las actividades cotidianas	114	98,3	116
	Dependiente para sus actividades cotidianas	1	0,9	
uso de casco				
	si	90	77,6	114
	no	22	19	

\*\* proporción de incidencia

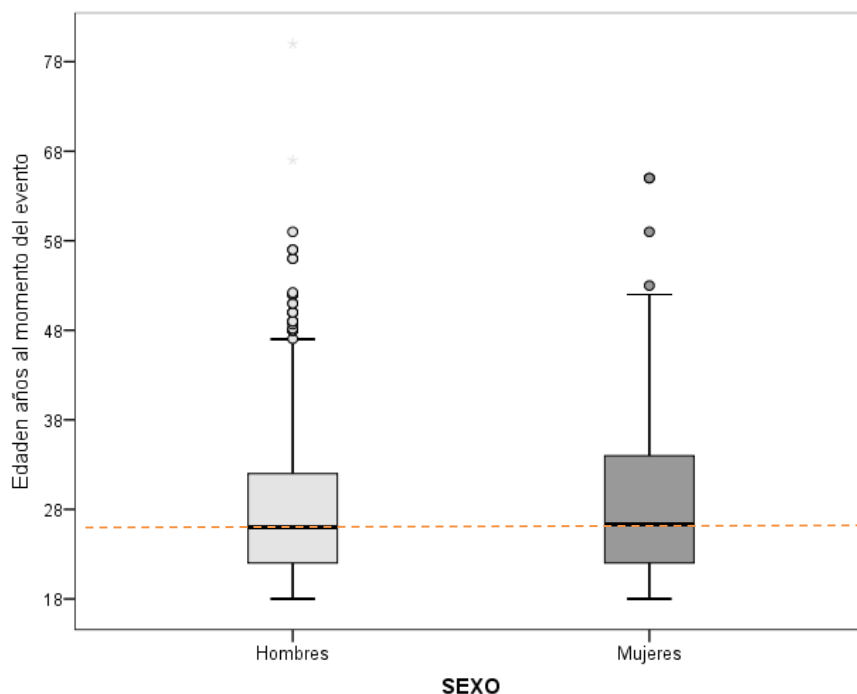


**Figura 4.** Diagrama de barras simples donde se evidencian las frecuencias de complicaciones clínicas tardías en pacientes que sufrieron TCE en moto en el valle de Aburrá

Para el análisis, considerando el riesgo de desarrollar complicaciones clínicas tardías a mayor edad, se recategorizó la edad por grupos (mayores de 40 años y



menores de 40 años), el 31.03% tuvo una edad menor de 40 años. Adicionalmente, al relacionar la edad promedio de los accidentados en función del sexo de los mismos se observa que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas, tal y como se evidencia en la **figura 5**.



**Figura 5.** Gráfico de cajas y bigotes donde se evidencia el comportamiento promedio de la edad de los motociclistas que sufrieron trauma craneoencefálico en función del sexo.

Al relacionar los tipos de complicaciones clínicas tardías en función de la severidad del trauma craneoencefálico se encuentra que cefalea y vértigo y las neuropsiquiátricas, fueron las complicaciones más frecuentes en el trauma craneoencefálico leve. En el trauma craneoencefálico severo, las complicaciones más frecuentes fueron las complicaciones sensitivas. **Tabla 3**.

**Tabla 3.** Frecuencias de las complicaciones clínicas tardías por tipo según la severidad del TCE.

Relación entre los tipos de complicaciones tardías y la severidad del TCE		
Tipo de complicación clínica	Severidad TCE	
	Leve	Moderado/severo
Sensitivas	8	6
Neuropsiquiátricas	10	5
Motoras	6	3
Cefalea y vértigo	16	2

Otras	2	1
Epilepsia Postraumática	0	1
Incapacidad >50%	0	1

La **tabla 4**, muestra el análisis de las variables independientes en relación con las complicaciones clínicas tardías. Tener 40 años o menos, ser del sexo masculino, con escolaridad hasta el bachillerato o menor, estar sin pareja, ser económicamente activo, estar en condición de conductor de la moto en el momento del accidente. Presentar TCE moderado o severo, con impacto difuso, presentar alteraciones motoras o sensitivas al examen físico de ingreso, la presencia de hematoma subdural, haber presentado crisis tempranas y recibir tratamiento medico se asociaron a mayor riesgo de complicaciones clínicas tardías. Adicionalmente, se evidencian las variables estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) o que por criterio de Hosmer Lemechow se consideraron con significancia estadística.

**Tabla 4.** Características de los pacientes con complicaciones clínicas tardías y análisis de las variables independientes en función de la variable dependiente

Variables Independientes		Variable dependiente: desarrollo de complicaciones clínicas tardías				
		SI(%)	NO(%)	prueba X2	valor de p	RRc (IC 95%)
<b>Características Demográficas</b>						
Edad, media (+/- ds)	40 o menos	36(31,03)	59(50,8)	0,680	0,410	0,796 (0,474-1,335)
	>40	10(8,62)	11(9,5)			
Sexo	Masculino	36(31,03)	54(46,55)	0,020	0,888	1,040 (0,601-1,799)
	Femenino	10(8,62)	16(13,8)			
Residencia	Dentro del valle de aburrá	20(17,24)	31(26,72)	0,151	0,698	0,882 (0,475-1,639)
	Fuera del valle de aburrá	8(6,89)	10(8,62)			
Escolaridad	Bachillerato o menos	15(12,93)	33(28,44)	3,123	0,770	0,417 (0,206-0,843)
	Técnico o más	3(2,58)	1(0,86)			
Ocupación al momento del evento	Población económicamente activa	29(25)	33(28,44)	2,174	0,140**	1,488 (0,853-2,597)
	Población económicamente inactiva	11(9,48)	24(20,68)			
Estado civil	Sin pareja	28(24,13)	48(41,37)	1,615	0,204**	

	Con pareja	16(13,8)	16(13,8)			0,737 (0,468-1,161)
Condición dentro del vehículo automotor						
Ubicación en el vehículo	Conductor	42(36,20)	56(48,27)	2,706	0,100**	1,929 (0,789-4,715)
	Acompañante	4(3,44)	14(12,06)			
Clínicas						
Severidad del TCE	Moderado/Severo	14(12,06)	7(6,03)	7,407	0,006*	1,937 (1,283-2,927)
	Leve	32 (27.5)	61 (52.5)			
Tipo de TCE	Abierto	7(6,03)	7(6,03)	0,740	0,390	1,316 (0,736-2,351)
	Cerrado	38(32,75)	62(53,44)			
Localización anatómica del impacto	Difuso	14(20,06)	22(18,9)	0,013	0,910	0,972 (0,596-1,586)
	Otras localizaciones	32(27,58)	48(41,37)			
Alteración examen físico de ingreso (motor/sensitivo)	Anormal	11(9,48)	6(5,17)	5,170	0,023*	1,827(1,173-2,845)
	Normal	34(29,31)	62(53,44)			
Lesiones asociadas	Si	28(24,13)	39(33,62)	0,266	0,606	1,131 (0,706-1,812)
	No	17(14,65)	29(25)			
Fractura de cara	Si	17(14,65)	19(16,37)	1,207	0,272	1,299 (0,824-2,046)
	No	28(24,13)	49(42,24)			
Fractura de tobillos/piernas	Si	10(8,62)	15(12,93)	0,000	0,984	1,006 (0,583-1,734)
	No	35(30,17)	53(45,68)			
Fractura cadera/lumbar	Si	5(4,31)	6(5,17)	0,161	0,688	1,159 (0,581-2,313)
	No	40(34,48)	62(53,44)			
Fractura hombros/brazos	Si	10(8,62)	14(12,06)	0,043	0,835	1,060 (0,618-1,81)
	No	35(30,17)	54(46,55)			
Ayudas diagnósticas						
Hallazgos en el TAC de craneo	Normal	34(29,31)	55(47,41)	0,459	0,498	0,834 (0,501-1,387)
	Anormal	11(9,48)	13(11,20)			
Presencia de hematoma	Si	15(12,93)	14(12,06)	2,634	0,105**	1,527 (0,931-2,504)
	No	21(18,10)	41(35,34)			
Tratamiento						

Tratamiento neurocirugía	Si	23(19,82)	18(15,51)	7,112	0,008*	1,836 (1,181 - 2,854)
	No	22(18,96)	50((43,10)			
Tratamiento neurología	Si	1(0,86)	0(0)	1,525	0,217**	2,54 (2,022- 3,204)
	No	44(38)	68(58,62)			
Tratamiento psiquiatría	Si	4(3,44)	2(1,72)	1,905	0,167**	1,74 (0,94 - 3,21)
	No	41(35,34)	66(56,89)			
Tratamiento psicología	Si	1(0,86)	0(0)	1,525	0,217**	2,545 (2,022- 3,204)
	No	44(38)	68(58,89)			
Tratamiento de neuropsicologia	SI	1(0.86)	0(0)	1,525	0,217**	2,545 (2,022 - 3,204)
	No	44(38)	68(58,62)			
Tratamiento de fisioterapia	Si	9(7,75)	7(6,03)	2,099	0,147**	1,516 (0,916- 2,508)
	No	36(31,03)	61(52,58)			
Tratamiento de fonoaudiologia	Si	1(0,86)	1(0,86)	0,088	0,767	1,261 (0,310- 5,140)
	No	44(37,9)	67(57,75)			
Tratamiento de ortopedia	Si	15(12,93)	12(10,34)	3,500	0,061*	1,574 (1,10- 2,453)
	No	30(25,86)	55(47,41)			
Variables de desenlace						
Crisis tempranas	Si	3(2,58)	1(0,86)	2,486	0,115**	2,086 (0,255- 0,900)
	No	32(27,5)	57(49,13)			
Uso de casco	Si	12(10,34)	14(12,06)	0,591	0,442	1,222(1,111- 3,917)
	No o no recuerda	34(29,31)	56(48,27)			
Estado actual del paciente	Dependiente para sus actividades cotidianas	1(0.86)	0(0)	1,569	0,210**	2,591 (2,055- 3,266)
	Independiente para sus actividades cotidianas	44(37,93)	70(60,34)			

\* Asociaciones estadísticamente significativas

\*\* Asociaciones consideradas con significancia estadística por criterio Hosmer Lemeshow ( $p < 0,25$ )

Finalmente, al realizar el modelo multivariado de regresión logística binomial, con función de enlace logit, dos variables en el modelo final que mejor se ajustó, conservaron su significancia estadística. Estas variables corresponden a las

variables: alteración al examen físico motor y sensitivo al ingreso a la atención y la severidad del TCE. La **tabla 5**. Resume el modelo resultante, dicho modelo tiene una prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow de 0,332 (Ho= el modelo ajusta bien a los datos. Ha= el modelo no ajusta bien a los datos), con p-valor > 0.05, no se puede rechazar Ho en favor de Ha, se concluye que: el modelo ajusta bien a los datos.

**Tabla 5.** Resumen del modelo de regresión logística final, con las dos variables que conservaron la significancia estadística.

	B	Error estándar	Wald	gl	valor de p	OR aj por la regresión	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Alteración al examen físico motor/sensitivo al ingreso a la atención	1,209	0,597	4,10	1	0,043	3,351	1,04	10,804
severidad del TCE	1,082	0,534	4,108	1	0,043	2,950	1,036	8,398
Constante	-0,772	0,234	10,878	1	0,001	0,462		

Presenta un R2 ajustado (Nalgerkerke) de 12.1%, lo cual indica que la variabilidad explicada de las complicaciones tardías es del 12.1%. Es decir que un 88% podría ser explicado por otras variables que no quedaron incluidas en el modelo. Sin embargo, esto puede deberse a las dificultades con los n, por lo cual, algunos pasos del análisis no convergieron.

La **tabla 6** registra los valores obtenidos en el modelo de regresión, en cada variable se especifican los OR ajustados a la regresión con sus respectivos intervalos de confianza.

**Tabla 6.** Análisis multivariado con los efectos crudos y ajustados de las variables seleccionadas

Variables Independientes		OR crudo	IC 95%		OR ajustado	IC 95%		Valor de p
			Inferior	Superior		Inferior	Superior	
Ubicación en el vehículo	Conductor	1,929	0,789	4,71	0,223	0.031	1,585	0,134
	Acompañante	1			1			
Severidad TCE	Moderado/severo	1,937	1,283	2,92	2.950	1.036	8.398	0,43**
	Leve	1			1			
Alteración examen físico motor/sensitivo	Anormal	1,827	1,173	2,845	3.351	1.040	10.804	0,043**
	Normal	1			1			

Presencia de hematoma	Si	1,527	0,931	2,504	0,736	0,173	3,125	0,678
	No	1			1			
Tratamiento neurocirugía	Si	1,836	1,181	2,854	0,522	0,119	2,295	0,389
	No	1			1			
Tratamiento neurología	Si	2,54	2,022	3,204	0	0	0	1,00
	No	1			1			
Tratamiento psiquiatría	Si	1,74	0,94	3,21	3,033	0,156	58.967	0,464
	No	1			1			
Tratamiento ortopedia	Si	1,574	1,10	2,453	0,584	0,111	3,066	0,525
	No	1			1			
Crisis tempranas	Si	2,086	0,255	0,900	1,911	0,02	178.30	0,780
	No	1			1			
Uso de casco	Si	1,222	1,111	3,917	0,361	0,085	1.522	0,165
	No	1			1			
Tipo de TCE	Si	1,316	0,736	2,351	0,699	0,108	4,504	0,706
	No	1			1			

**\*\* asociaciones estadísticamente significativas**

## 8. DISCUSIÓN:

El objetivo del estudio fue determinar que factores demográficos, clínicos, de severidad e imagenológicos se relacionan con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías, entre ellas la epilepsia postrumática tres años posteriores al TCE en motociclistas del valle de Aburrá.

Al realizar el análisis multivariado, los factores estadísticamente significativos que se relacionaron con este desenlace, fueron el examen físico anormal motor o sensitivo a la valoración inicial en urgencias y la severidad del TEC. Lo cual concuerda con la literatura, dado que estudios previos relacionan un examen neurológico anormal con el desarrollo de EPT (15) e incapacidad funcional en el largo plazo (63), Así como la severidad del TCE.

La mayoría de los pacientes que sufrieron TCE en moto y complicaciones clínicas tardías, fueron hombres (78,2%), solteros, con escolaridad bachiller o menos, empleados, conductores de la moto. Otros estudios muestran hallazgos similares en relación al sexo y promedio de edad del traumatismo (64–66); lo cual se relaciona con que la mayoría de incapacidades que se generan por TCE en moto sean en personas en edad productiva, económicamente activas, lo que genera un aumento en los costos al sistema de salud que podrían prevenirse.

Al evaluar la edad de los pacientes con complicaciones clínicas tardías, la mayoría tenían más de 40 años. Esto concuerda con el principio de Kennard que señala que a menor edad en el momento de producirse una lesión, menor nivel de alteración residual y mayor capacidad de recuperación. Un estudio de Najen y cols encontraron que el 69% de los pacientes con edades comprendidas entre 16 y 20 años lograron la independencia funcional frente al 43% de los pacientes entre 21 y 40 años y el 33% de los pacientes entre 41 y 55 años, y en general los estudios de seguimiento indican mejor recuperación en adultos jóvenes (20). En nuestro estudio el 70% de los pacientes era independiente para las actividades de la vida diaria posterior al TCE y el 58,6% estaba empleado. No se indagó sobre tareas más complejas o si su desempeño laboral era adecuado, lo que hace pensar que la mayoría de complicaciones no fueron lo suficientemente severas para ocasionar un deterioro funcional en el paciente, y guarda relación con que la mayoría de TCE fueran leves.

La mayoría de los accidentes ocurrieron en Medellín, esto concuerda con el hecho de que la accidentalidad ocurre en el área metropolitana de las ciudades donde se concentra la mayoría de parque automotor, y de la población.

En nuestro estudio las complicaciones clínicas tardías más frecuentes de forma global fueron la cefalea y vértigo en el (29,5%), neuropsiquiátricas (24,5%), sensitivas (23%), motoras (14,7%). Estos hallazgos se pueden interpretar con que la mayoría de los TCE fueron leves, ya que es donde se muestran un mayor número de síntomas autoreportados por los pacientes de diferentes categorías, y que en algunos casos pueden pasar desapercibidas. Bazarian y cols, realizaron un estudio con 37 casos de pacientes con TCE leve y 22 controles, encontrando que después de 12 meses los pacientes con TCE leve reportaban significativamente más cefalea, fatiga, pérdida de la memoria, pobre concentración, visión doble y visión borrosa (67). Hartvigsen y cols en un estudio con 1716 pacientes que habían sufrido TCE leve en accidentes de tránsito, encontró que un año después del trauma los pacientes referían alteraciones del sueño (44%), fatiga (39%), olvidos (27%), mareo (25%), dolor en el cuello (25%) y de espalda (19%), con varias consultas a diferentes especialidades médicas para la resolución de los síntomas (68).

La cefalea postraumática (CPT) y el vértigo, fueron las complicaciones clínicas tardías más frecuentes encontradas en el estudio. La CPT se reconoce como una de las secuelas más frecuente del trauma craneo encefálico leve y diferentes estudios han demostrado que la causa más común de TCE que termina con CPT son los accidentes de tránsito (24-58%), lo cual concuerda con nuestros hallazgos. El impacto negativo de la CPT en la vida laboral y las actividades sociales es considerable. El 35 % de los pacientes con CPT no han regresado al trabajo después de 3 meses del trauma, lo cual se considera una preocupación para la salud pública por los costos socioeconómicos altos sin adecuadas opciones de tratamiento curativo (51).

El vértigo, se considera un factor de riesgo para que la recuperación sea más prolongada; es más frecuente como complicación del TCE leve, con incidencia variable desde el 20 hasta el 90% según los criterios de inclusión que se establezcan. La duración de los síntomas de mareo o vértigo puede persistir una semana hasta varios años dependiendo de la severidad del trauma, siendo de más duración en los TCE moderados. Wojciech et al en un estudio de 188 pacientes que sufieron TCE leve, encontraron que la causa más común de la lesión fueron los accidente de tránsito en el 32% de los pacientes. Un cuarto de los pacientes tenía disfunción del sistema vestibular central o periférico. Después de seis meses de seguimiento la mayoría de los pacientes no presentaban síntomas de vértigo o inestabilidad, pero más de la mitad seguían con estudios de video nistagmografía anormal lo que confirma la persistencia de la disfunción del sistema vestibular(50). Estos hallazgos concuerdan con los nuestros, ya que encontramos este sintoma después de 3 años de ocurrido el TCE, lo que podría sugerir que la disfunción del sistema vestibular persiste de forma crónica.

Las complicaciones neuropsiquiátricas que refirieron los pacientes o el cuidador en nuestro estudio fueron la pérdida de la memoria, alteraciones del comportamiento, y estrés postraumático. No se sugirieron síntomas al paciente durante la encuesta telefónica, lo que podría explicar el hecho de que no se reportaran de forma directa síntomas de depresión, ya que es uno de los trastornos psiquiátricos más comunes después de un TCE. Un solo paciente refirió tener un diagnóstico de síndrome de estrés postraumático, y venía en tratamiento y seguimiento psiquiátrico. Este síndrome es un tipo de trastorno de ansiedad. La incidencia de este síndrome varía entre un 3 a un 27% en diferentes estudios. Bombadier y cols encontraron que tres meses después de un TCE leve en civiles, el 12% (50) de 425 pacientes presentaba síntomas de síndrome de estrés postraumático, comparativamente con controles de trauma que reportaron un 8% (40) de 532 pacientes (53).

La severidad del trauma es un determinante en la duración y permanencia de los síntomas. En nuestro estudio la pérdida de la memoria fue uno de los síntomas más frecuentes en paciente con TCE leve. Es difícil determinar que tanto estas alteraciones estaban afectando la vida de los pacientes, ya que no se realizó ninguna evaluación donde se objetivara el síntoma.. En los pacientes con TCE leve, la duración de los síntomas cognitivos es tema de debate ya que se encuentran estudios donde se demuestra que la alteración puede permanecer después de los 6 meses; en otros el seguimiento es demasiado corto, solo hasta los 3 meses y hay pocos estudios de buena calidad metodológica que tengan seguimientos mayores(68). También, se ha mencionado que los pacientes que persisten con alteraciones cognitivas en un TCE leve, están relacionados con tema de personalidad premorbidita, déficit cognitivo previo, uso de sustancias psicoactivas o problemas de litigio por pensión. Quijano y cols, realizaron un estudio en 60



pacientes con TCE (30 de ellos moderados a severos), en Cali-Colombia, para determinar las alteraciones cognoscitivas, emocionales y neurocomportamentales a largo plazo comparando con un grupo control, encontrando que los pacientes con TCE presentaron puntuaciones significativamente más bajas en las pruebas de atención y concentración, memoria a corto y largo plazo, lenguaje y funciones ejecutivas, y más altas en depresión, síntomas somáticos y problemas de comunicación (69).

Las complicaciones sensitivas sumadas a las motoras se registraron en un 37,7% de los pacientes e incluyeron síntomas como pérdida de la agudeza visual, fotofobia, anosmia, hipoacusia, ageusia, hipoestesia en cara y/o cuero cabelludo, cambios en el tono de la voz, otalgia y paresia. Estas complicaciones se evidenciaron en 9 pacientes con TCE moderado a severo y 14 con TCE leve, lo que muestra su variabilidad de acuerdo a los diferentes síntomas que se ingresaron para cada categoría, y también se relaciona con la mayor frecuencia de los pacientes que sufrieron TCE leve. Fraga y cols, encontraron que las plejías y paresias resultaron ser importantes factores asociados a la incapacidad funcional, sin recuperación en el periodo de seguimiento. La persistencia de este tipo de complicaciones depende en parte en la ubicación anatómica de la lesión, pero en otros casos se relaciona con que el paciente no haya tenido un adecuado acceso a un programa de rehabilitación de forma temprana (63). En otras ocasiones los síntomas posconvulsivos o de un TCE leve suelen ser variados y de larga duración.

La epilepsia postrumática solo pudo objetivarse en un paciente con TCE moderado. Es probable que esto se relacione con la baja respuesta a la encuesta telefónica de los pacientes con TCE moderado y severo, además de su bajo porcentaje dentro de la base de datos de motociclistas evaluados. Un estudio clínico poblacional (n:4541) de pacientes que sufrieron TCE entre 1935 y 1984 en Minnesota encontró que la probabilidad acumulada a 5 años de epilepsia fue de 0.7% para el TCE leve, 1,2% para el TCE moderado, y 10% para el TCE severo. Para la cohorte con 30 años de seguimiento, la incidencia acumulativa fue de 2.1% para el TCE leve, 4,4% para el TCE moderado y 16,7% para el TCE severo. (17). El paciente que desarrolló EPT, fue del sexo masculino, escolaridad bachiller incompleto con ocupación actual de conductor de camión; Este paciente tuvo varios factores de riesgo adicionales al TCE para el desarrollo de epilepsia: un antecedente de meningoencefalitis en la adolescencia, el consumo de drogas psicoactivas y alcohol. Llamativamente refirió que su condición en la moto fue de pasajero, usaba el casco en el momento del accidente y que se encontraba bajo efectos de alcohol y drogas. La tomografía de cráneo inicial evidenció un hematoma que requirió drenaje quirúrgico. Las complicaciones tardías que refirió durante la anamnesis fueron el vértigo, hiposmia, problemas de atención y quejas de memoria. Al examen neurológico actual no presentó hallazgos focales motores o sensitivos, que si presentó en la valoración inicial en urgencias, tres años antes, lo que concuerda con el hallazgo de que el examen físico anormal motor o sensitivos

un factor que se relaciona con la aparición de complicaciones clínicas tardías. Su última tomografía de cráneo evidenció secuelas por zona de encefalomalacia temporal derecha. En conclusión este paciente presentó varias de las variables que se asociaron con mayor riesgo de sufrir complicaciones clínicas tardías: ser del sexo masculino, de escolaridad bachiller o menos, estar sin pareja, ser económicamente activo, presentar TCE moderado, con alteración al examen físico de ingreso presencia de hematoma y haber presentado crisis tempranas y tratamiento médico.

Los pacientes del estudio con complicaciones clínicas tardías presentaron en su mayoría, impactos difusos, seguidos en la región frontal en la valoración del examen físico de urgencias, con tipo cerrado con tomografía de cráneo normal. Cuando la tomografía evidenció lesión estructural la más frecuente fue el hematoma subdural. Comparativamente, Valera y cols, realizaron un estudio con 79 pacientes que presentaron TCE leve (definido por la puntuación en la escala de coma Glasgow al ingreso) evidenciando anomalías en la TAC hasta del 76% de los casos. Estas anomalías consistieron en contusiones con y sin efecto de masa, fracturas de la bóveda craneana, hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea. Otros autores han reportado estas anomalías solo en el 3-5% de los pacientes cuando se practica en las primeras seis horas de producido el trauma, sugiriendo que estos porcentajes pueden aumentar en la medida que se realicen controles imagenológicos de forma más tardía (70). La existencia de lesiones ocupantes de espacio generalmente con lleva peor pronóstico que las lesiones difusas; en especial, los hematomas subdurales agudos e intraparenquimatosos, que presentan los peores resultados, con una mortalidad que puede llegar al 40% en algunas series (20).

En nuestro estudio el uso del casco no tuvo una relación estadísticamente significativa con el desarrollo de complicaciones tardías dentro del análisis multivariado; pero el 50% de los pacientes que no utilizaron casco presentaron complicaciones, comparativamente con el 37,7% que si lo uso. Un estudio con 108 motociclistas en Cali-Colombia demostró que la mayoría (52,8%) de los que tuvieron fracturas craneofaciales, no usaban casco en el momento de la colisión y que de los 51 motociclistas que, si lo hacían, solo 3 (2,8%) tenían un casco que cumple con las normas vigentes y que permite darle protección adecuada al usuario (71). Córdoba y cols, en un estudio sobre TCE en 850 motociclistas de la ciudad de Pasto-Colombia determinaron que es tres veces más probable sufrir una lesión con discapacidad permanente ( $OR = 3,01$ , IC 95% 1,97- 4,57) si no se usa el casco (66). De la Cruz- Torres y cols, en un estudio en República Dominicana de 149 pacientes con TCE en motocicleta encontraron que el 86% no utilizó el casco protector. En los casos que se uso el casco protector no hubo casos de TCE severo, comparativamente con los 20 (15,5%) casos del grupo que no uso el casco. Lo que indica que el uso del casco disminuye la gravedad del TCE en motociclistas que sufren accidente de tránsito (72).

La importancia de este estudio radica en ser el primero (de características exporatorias) que determina que factores clínicos, de severidad e imagenológicos, contribuyeron al desarrollo de complicaciones clínicas tardías en motociclistas que sufrieron TCE en el valle de Aburrá, y describe las diferentes complicaciones clínicas tardías de estos pacientes más de tres años posterior al trauma, y además las relaciona con la severidad del TCE.

Nuestro estudio presentó varias limitaciones: el primero es que la principal fuente de donde se extrajeron los datos fue secundaria, lo cual se relacionó con porcentajes diferentes para algunas variables por datos perdidos, y que además el grupo de investigadoras no pudieramos ingresar otras variables de interés como por ejemplo, consumo de alcohol y drogas, antecedente de neuroinfección, antecedente de traumas craneo encefálicos previos al evento. A pesar de tener en la mayoría de casos dos números telefónicos para localizar al paciente y realizar la encuesta telefónica la respuesta fue solo del 18%. La mayoría de los pacientes que contestaron la encuesta telefónica, presentaron TCE leve lo que se relaciona con una posible menor frecuencia de complicaciones tardías más severas, entre ellas la EPT que solo pudo objetivarse en un paciente.

Existe, también un alto porcentaje de motociclistas que fallecen en el momento del traumatismo o en el ingreso a urgencias, lo que de alguna forma subestima la incidencia de complicaciones tardías del TCE severo. El uso de alcohol y drogas tiene una prevalencia importante en los accidentes de tránsito en motocicleta y se considera un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones neuropsiquiátricas y EPT. Tener este dato pudiera haber mostrado relación con las complicaciones expuestas. Debido a que este estudio realizó una encuesta telefónica más de tres años posteriores al trauma existe un riesgo de sesgo de información y memoria ya sea por un recuerdo inadecuado o cambio en la información. Este estudio se realizó en pacientes que sufrieron TCE en motociclista como conductores o pasajeros, lo que significa que los hallazgos podrían usarse para pacientes con cinemáticas similares de traumatismo.

## **9. CONCLUSIONES**

Los factores que para nuestra población, se relacionaron con el desarrollo de complicaciones clínicas tardías en pacientes que sufrieron TCE en moto en el Valle de Aburrá, fueron el examen físico anormal motor o sensitivo al ingreso al hospital y la severidad del TCE.

La proporción de complicaciones clínicas tardías fue de 39.7% del total de 116 motociclistas.

El paciente que desarrolló EPT, presentó factores de riesgo adicionales para el desarrollo de epilepsia, que no fueron el consumo de alcohol y drogas y el antecedente de neuroinfección.

Tener menos de 40 años, ser del sexo masculino, con escolaridad hasta el bachillerato o menor, estar sin pareja, ser económicamente activo, estar en condición de conductor de la moto en el momento del accidente, presentar TCE moderado o severo, con impacto difuso, presentar alteraciones motoras o sensitivas al examen físico de ingreso a la institución, la presencia de hematoma subdural, haber presentado crisis tempranas y recibir tratamiento médico, se asociaron a mayor riesgo de complicaciones clínicas tardías.

Los accidentes de tránsito en motocicleta son una de las principales causas de muerte y discapacidad en adultos jóvenes.. El TCE que se produce en este tipo de accidentes, ocasiona una incapacidad temprana, y una posible discapacidad en el mediano y largo plazo en relación a complicaciones o secuelas tardías que se relacionan con aumento de gastos al sistema de salud que podrían ser prevenibles. La mayoría de la población que ha sufrido TCE se encuentra en países en vía de desarrollo como Colombia, donde no siempre se dispone de datos estadísticos actualizados, lo que ocasiona una subestimación del problema. En los casos más severos las complicaciones pueden ser más visibles como las secuelas motoras, visuales, lenguaje, pero en los casos leves a moderados muchos de las complicaciones no son visibles: problemas de memoria, trastornos mentales, cefalea, pero sí crónicas lo que obliga al paciente a acceder al sistema de salud de forma periódica para controlar el síntoma, sin poder estimar que porcentaje se controlan o se resuelven de forma adecuada.

## **Recomendaciones**

Desde la nueva perspectiva del Modelo de Acción Integral Territorial (MAITE), el cual se fundamenta en la atención primaria en salud, con un enfoque de salud familiar y comunitaria, el cuidado, la gestión integral del riesgo, y enfoque diferencial para las diferentes poblaciones.

El llamado desde la salud pública se relaciona con el manejo intersectorial, transdisciplinario y el seguimiento de la ruta de atención para esta condición, dando prioridad a los diferentes modelos de prevención:

-primaria que empieza por la educación a todas las personas que conducen un vehículo motorizado; endurecimiento de las normas de tránsito, y exigencia del uso de un casco, para todas las edades, ya que es una de las pocas medidas que ha mostrado ser costo efectiva para disminuir la aparición y severidad de

complicaciones. Dar mayor información a la población sobre los riesgos de los accidentes en motocicleta, no solo en terminos de mortalidad si no de discapacidad.

-Prevención secundaria: incluir protocolos, donde se concierten definiciones y pautas de manejo sobre el TCE y se den a conocer a todo el personal de salud implicado en el evento, incluyedo a los de atención prehospitalaria, enfermeros, medicos especialistas, esto con el fin crear un manejo ajustado a cada caso y una conciencia general de la prevención de las complicaciones tardías del TCE.

-Prevención Terciaria: disponer de un acceso temprano a un programa de rehabilitación diferenciado, con una adecuado cobertura y acceso para el paciente, ya que es uno de los factores que influyen en la disminución de la severidad y discapacidad de las complicaciones en paciente con TCE.

## Referencias Bibliográficas

1. Rao VR, Parko KL. Clinical approach to posttraumatic epilepsy. *Semin Neurol.* febrero de 2015;35(1):57-63.
2. Pitkänen A, Nehlig A, Brooks-Kayal AR, Dudek FE, Friedman D, Galanopoulou AS, et al. Issues related to development of antiepileptogenic therapies. *Epilepsia.* agosto de 2013;54 Suppl 4:35-43.
3. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado V, Dellinger AM. Traumatic brain injury in the United States: national estimates of prevalence and incidence, 2002–2006. *Inj Prev.* 1 de septiembre de 2010;16(Suppl 1):A268-A268.
4. Méndez-Ayala A, Nariño D, Rosselli D. Burden Of Epilepsy In Colombia. *Value Health J Int Soc Pharmacoeconomics Outcomes Res.* noviembre de 2015;18(7):A694.
5. Singh A, Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy. *Neurol Clin.* 2016;34(4):837-47.
6. Velez A, Eslava-Cobos J. Epilepsy in Colombia: epidemiologic profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia.* enero de 2006;47(1):193-201.
7. Ellis SP, Szabó CÁ. Sudden Unexpected Death in Epilepsy: Incidence, Risk Factors, and Proposed Mechanisms. *Am J Forensic Med Pathol.* junio de 2018;39(2):98-102.
8. Pitkänen A, Bolkvadze T. Head Trauma and Epilepsy. En: Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, Olsen RW, Delgado-Escueta AV, editores. *Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies* [Internet]. 4.a ed. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012 [citado 20 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK98197/>

9. Ferguson PL, Smith GM, Wannamaker BB, Thurman DJ, Pickelsimer EE, Selassie AW. A population-based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury. *Epilepsia*. mayo de 2010;51(5):891-8.
10. Pitkänen A, Kemppainen S, Ndoe-Ekane XE, Huusko N, Huttunen JK, Gröhn O, et al. Posttraumatic epilepsy — Disease or comorbidity? *Epilepsy Behav*. 1 de septiembre de 2014;38:19-24.
11. Faul M, Xu L. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002-2006 (Blue Book) [Internet]. 2019 [citado 16 de octubre de 2019]. Disponible en: [https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/tbi\\_ed.html](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/tbi_ed.html)
12. Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico [Internet]. México, D.F.: Editorial Alfil, S.A. de C.V.; 2010 [citado 16 de octubre de 2019]. Disponible en: <http://site.ebrary.com/id/10626000>
13. OMS. Accidentes de tránsito [Internet]. WHO. 2019 [citado 27 de septiembre de 2019]. Disponible en: [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/road\\_traffic/es/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_traffic/es/)
14. Colombia. Ministerio de la Protección Social. Guía de Práctica Clínica: Para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo [Internet]. Bogotá; 2014. Disponible en: <https://bit.ly/2ZzM4AW>
15. Xu T, Yu X, Ou S, Liu X, Yuan J, Huang H, et al. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav* EB. 2017;67:1-6.
16. Kollevold T. Immediate and early cerebral seizures after head injuries. Part III. *J Oslo City Hosp*. junio de 1978;28(6):77-86.
17. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med*. 1 de enero de 1998;338(1):20-4.
18. Pitkänen A, Immonen R. Epilepsy related to traumatic brain injury. *Neurother J Am Soc Exp Neurother*. abril de 2014;11(2):286-96.
19. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, Grafman J, Amin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*. octubre de 1985;35(10):1406-14.
20. Muñoz Céspedes JM, Paúl Lapedriza N, Pelegrín Valero C, Tirapu Ustárriz J. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol*. 2001;32(04):351.
21. Jaramillo FJ, González G, Vélez P, Bran ME, Restrepo D, Duque A. Factores de riesgo asociados con letalidad y complicaciones tempranas en pacientes con trauma craneoencefálico cerrado. *Programa Editor - Univ Val* 27 Oct 2009Vol 32 No 1.
22. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Boletines Estadísticos Mensuales [Internet]. 2018 [citado 14 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://www.medicinalegal.gov.co/cifras-estadisticas/boletines-estadisticos-mensuales>

23. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Measuring the Global Burden of Disease and Risk Factors, 1990–2001. En: Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ, editores. Global Burden of Disease and Risk Factors [Internet]. Washington (DC): World Bank; 2006 [citado 20 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11817/>
24. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. Injuries: the neglected burden in developing countries. Bull World Health Organ. abril de 2009;87(4):246-246a.
25. Christensen J. The Epidemiology of Posttraumatic Epilepsy. Semin Neurol. junio de 2015;35(3):218-22.
26. Organización Panamericana de la Salud. Informe sobre la epilepsia en América Latina y el Caribe [Internet]. Washington D.C.; 2013. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2013/SPA-epilepsia1.pdf>
27. Colombia. Congreso de la Republica. Ley 1414 de 2010 Por la cual se establecen medidas especiales de protección para las personas que padecen epilepsia, se dictan los principios y lineamientos para su atención integral. Diario Oficial, 47.890 (nov. 11 2010).
28. Colombia. Congreso de la República. Ley 1616 de 2013. Por medio de la cual se expide la ley de Salud Mental y se dictan otras disposiciones. Diario Oficial, 48.680 (ene. 21 2013).
29. Corps KN, Roth TL, McGavern DB. Inflammation and neuroprotection in traumatic brain injury. JAMA Neurol. marzo de 2015;72(3):355-62.
30. Pervez M, Kitagawa RS, Chang TR. Definition of Traumatic Brain Injury, Neurosurgery, Trauma Orthopedics, Neuroimaging, Psychology, and Psychiatry in Mild Traumatic Brain Injury. Neuroimaging Clin N Am. febrero de 2018;28(1):1-13.
31. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. agosto de 2008;7(8):728-41.
32. Graham DI, McIntosh TK, Maxwell WL, Nicoll JA. Recent advances in neurotrauma. J Neuropathol Exp Neurol. agosto de 2000;59(8):641-51.
33. Marion DW. Management of traumatic brain injury: past, present, and future. Clin Neurosurg. 1999;45:184-91.
34. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. Neurology. julio de 1980;30(7 Pt 1):683-9.
35. Benítez LC, Ramírez Amezcua FJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma. agosto de 2007;10(2):46-57.

36. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res.* septiembre de 2005;66(1-3):63-74.
37. Zuloaga L, Soto C, Jaramillo D, Mora O, Betancur C, Londoño R. Prevalence of epilepsy in Medellín, Colombia, 1983. *Boletín Oficina Sanit Panam Pan Am Sanit Bur.* abril de 1988;104(4):331-44.
38. Martínez Juárez IE, López Zapata R, Gómez Arias B, Bravo Armenta E, Romero Ocampo L, Estévez-Cruz Z, et al. Refractory epilepsy: use of the new definition and related risk factors. A study in the Mexican population of a third-level centre. *Rev Neurol.* 1 de febrero de 2012;54(3):159-66.
39. Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia.* febrero de 2009;50 Suppl 2:4-9.
40. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long-term outcome. *Epilepsia.* mayo de 1999;40(5):584-9.
41. Lucke Wold BP, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Chen Y-W, Smith KE, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure.* 1 de diciembre de 2015;33:13-23.
42. Wang C, Ji B, Cheng B, Chen J, Bai B. Neuroprotection of microRNA in neurological disorders (Review). *Biomed Rep.* septiembre de 2014;2(5):611-9.
43. Zheng P, Shultz SR, Hovens CM, Velakoulis D, Jones NC, O'Brien TJ. Hyperphosphorylated tau is implicated in acquired epilepsy and neuropsychiatric comorbidities. *Mol Neurobiol.* junio de 2014;49(3):1532-9.
44. Berdichevsky Y, Dryer AM, Saponjian Y, Mahoney MM, Pimentel CA, Lucini CA, et al. PI3K-Akt signaling activates mTOR-mediated epileptogenesis in organotypic hippocampal culture model of post-traumatic epilepsy. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 22 de mayo de 2013;33(21):9056-67.
45. Gilad R, Boaz M, Sadeh M, Eilam A, Dabby R, Lampl Y. Seizures after very mild head or spine trauma. *J Neurotrauma.* 15 de marzo de 2013;30(6):469-72.
46. Davidson J, Cusimano MD, Bendena WG. Post-Traumatic Brain Injury: Genetic Susceptibility to Outcome. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry.* agosto de 2015;21(4):424-41.
47. Maganti RK, Rutecki P. EEG and epilepsy monitoring. *Contin Minneap Minn.* junio de 2013;19(3 Epilepsy):598-622.
48. Zhu G, Okada M, Yoshida S, Mori F, Ueno S, Wakabayashi K, et al. Effects of interleukin-1 $\beta$  on hippocampal glutamate and GABA releases associated with Ca<sup>2+</sup>-



induced Ca<sup>2+</sup> releasing systems. *Epilepsy Res.* 1 de octubre de 2006;71(2):107-16.

49. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. Edición: 8 New edition. New York: Georg Thieme Verlag; 2016. 1664 p.

50. Skóra W, Stańczyk R, Pajor A, Jozefowicz-korczyńska M. Vestibular system dysfunction in patients after mild traumatic brain injury. *Ann Agric Environ Med.* 20 de diciembre de 2018;25(4):665-8.

51. Ashina H, Porreca F, Anderson T, Amin FM, Ashina M, Schytz HW, et al. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. *Nat Rev Neurol.* octubre de 2019;15(10):607-17.

52. Ahmed S, Venigalla H, Mekala HM, Dar S, Hassan M, Ayub S. Traumatic brain injury and neuropsychiatric complications. *Indian J Psychol Med.* 3 de enero de 2017;39(2):114.

53. Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *Lancet Neurol.* mayo de 2015;14(5):506-17.

54. Rijkers K, Majoie HJ, Hoogland G, Kenis G, De Baets M, Vles JS. The role of interleukin-1 in seizures and epilepsy: A critical review. *Exp Neurol.* 1 de abril de 2009;216(2):258-71.

55. Cotter D, Kelso A, Neligan A. Genetic biomarkers of posttraumatic epilepsy: A systematic review. *Seizure.* marzo de 2017;46:53-8.

56. McCrory PR, Berkovic SF. Video analysis of acute motor and convulsive manifestations in sport-related concussion. *Neurology.* 11 de abril de 2000;54(7):1488-91.

57. McCrory PR, Bladin PF, Berkovic SF. Retrospective study of concussive convulsions in elite Australian rules and rugby league footballers: phenomenology, aetiology, and outcome. *BMJ.* 18 de enero de 1997;314(7075):171-4.

58. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(4):CD000173.

59. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ, Holmes MD, Cohen W, et al. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg.* octubre de 1999;91(4):593-600.

60. Elafros MA, Bui E, Birbeck GL. Medication Side Effects among People with Epilepsy Taking Phenobarbital in Zambia. *Epilepsy Res.* noviembre de 2014;108(9):1680-4.

61. Gupta PK, Sayed N, Ding K, Agostini MA, Van Ness PC, Yablon S, et al. Subtypes of post-traumatic epilepsy: clinical, electrophysiological, and imaging features. *J Neurotrauma.* 15 de agosto de 2014;31(16):1439-43.

62. Colombia. Ministerio de Transporte. Resolución 0001080 de 2019. Por la cual se expide el reglamento técnico de cascos protectores para el uso de motocicletas, cuatrimotos, motocarros, mototriciclos y similares. Bogotá. El Ministerio; 2019.
63. Fraga Maia H, Dourado I, Fernandes R de CP, Werneck GL. Factores asociados a la incapacidad funcional global luego de transcurrido un año después del traumatismo craneoencefálico. *Salud Colect.* diciembre de 2013;9:335-52.
64. Restrepo Betancur LF, Angulo Arizala J. Evolución de la siniestralidad de personas que se transportan en moto en la ciudad de Medellín, Colombia en el periodo 2008- 2014. *Univ Salud.* 2016;18(1):79-87.
65. Porras S, Grisales Romero H. Años potenciales de vida perdidos por incidentes viales de motociclistas, Medellín, 2009-2012: un análisis espacial por sitio de la ocurrencia. *Rev Médica Risaralda* [Internet]. 23 de marzo de 2017 [citado 4 de octubre de 2019];23(1). Disponible en: <http://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/13881>
66. Córdoba JLB, Ramírez IH, Cifuentes AVR. Trauma craneoencefálico por accidente en motocicleta , Pasto 2003-2007. *Medicina (Mex).* 2012;34(2):91-103.
67. Bazarian JJ, Cernak I, Noble-Haeusslein L, Potolicchio S, Temkin N. Long-term neurologic outcomes after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* diciembre de 2009;24(6):439-51.
68. Hartvigsen J, Boyle E, Cassidy JD, Carroll LJ. Mild traumatic brain injury after motor vehicle collisions: what are the symptoms and who treats them? A population-based 1-year inception cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* marzo de 2014;95(3 Suppl):S286-294.
69. Quijano MC, Lasprilla JCA, Cuervo MT. Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia\*. *Rev Colomb Psiquiatr.* diciembre de 2010;39(4):716-31.
70. Varela Hernández A, Pardo Camacho G, Medrano García R, Rivero García C. Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve. *Rev Mex Neurocienc.* 2005;6(2):120-3.
71. León ME, Hernández JA. Uso de un casco adecuado y su relación con fracturas craneofaciales en motociclistas de Cali. *Colomb Médica.* 2004;35(3 Supl 1):10-15-15.
72. Torres LC de la C, Silverio AGG, Burgos RVD, Peña SR, Lara CEL. Trauma craneoencefálico en motociclistas, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora. *Enferm Investiga Investig Vincul Docencia Gest.* 2016;1(4 (Enfermería Investiga)):141-4.

## ANEXOS

**Anexo 1. Tabla de variables**

Variable	Definición	Calificación y naturaleza	Nivel de medición	Unidad de medida	Categorías
Edad	Número de años cumplidos a la fecha del trauma	Cuantitativa	Razón	Años	Numérico
Sexo	Asignación biológica	cualitativa	Nominal, dicotómica	N/A	1. Hombre 2. Mujer
Vivienda	Localización geográfica de la vivienda principal del paciente	Cualitativa	Nominal, politómica	N/A	1. Medellín 2. Municipio dentro del valle de Aburrá 3. Municipio fuera del valle de Aburrá
Escolaridad	Nivel máximo de escolaridad que haya finalizado	cualitativa	Nominal, politómica	N/a	1. Ninguno 2. Primaria 3. Secundaria 4. Técnico 5. Profesional
Ocupación al evento	Ocupación que tenía el paciente al momento del accidente	Cualitativa	Nominal , politómica	N/a	1. Estudiante 2. Empleado 3. Independiente 4. Hogar 5. jubilado
Estado civil	Determinación del estado conyugal del	Cualitativa	Nominal, dicotómica	N/A	1. con pareja 2. sin pareja

	paciente al momento del accidente				
Severidad del tec	Severidad según escala de Glasgow	cualitativa	Ordinal, politómica	n/a	1. leve 2. moderado 3. severo
Condicion	Lugar que ocupaba el paciente en a moto en el momento del accidente (conductor/acompañante)	Cualitativa	Nominal, dicotómica	N/a	1. conductor 2. acompañante
Tipo de tec	Define si en el momento del trauma existió comunicación entre el tejido cerebral y el exterior	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/A	1. abierto 2. cerrado
Localizacion del impacto	Localización anatómica del impacto principal del trauma	cualitativa	Nominal, politómica	n/a	1.Frontal 2. Temporal 3. Parietal 4. Occipital 5. Insular 6. Límbico 7. Frontotemporal 8. Parietotemporal 9. Occipito temporal 10. occipito parietal 11. difuso 12.Frontoparietal 13.Frontotemeporoparietal
Hematoma	Hallazgo en la tomografía de cráneo, si existe hematoma qué localización anatómica tuvo demostrada por la imagen	Cualitativa	Nominal, politómica	n/A	1.Extradural 2. Subdural 3.Subaracnoideo 4. Intraparenquimatoso 5. Ninguno 6. Epicraneano
Pérdida del conocimiento	Hallazgo a la valoración medico/estado donde el cerebro	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no

	tiene abolidos determinados actos reflejos en la examinación física de ingreso				
Tac de craneo	Descripción realizada por un radiólogo al evaluar la imagen	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. normal 2. anormal
Resonancia	Determina si se le realizo resonancia magnética	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/A	1. si 2. no
Alteracion motor/sensitiva al Ingreso	Registro de alteraciones al examen físico realizad por el médico al ingreso del paciente a la institución	cualitativa	Nominal , dicotómica	n/A	1. normal 2. anormal
Manejo inicial	Requirió manejo inicial de estabilización y soporte al ingreso a la institución	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Lesiones asociadas	Tuvo lesiones clínicas significativas en la valoración inicial que requirieron intervención	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Fractura cara	Define si a momento del ingreso a la institución el paciente presentaba fractura de huesos de la cara	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Fractura tobillo/piernas	Define si a momento del ingreso a la institución el paciente presentaba	cualitativa	Nominal dicotómica	n/a	1. si 2. no

	fractura huesos de piernas, tobillos o pies				
Fractura cadera/lumbar	Define si a momento del ingreso a la institución el paciente presentaba fractura huesos de la cadera y/ o la columna lumbar	Cualitativa	Nominal dicotómica	n/a	1. si 2. no
Factura hombros/ brazos	Define si a momento del ingreso a la institución el paciente presentaba fractura huesos del hombro o brazos	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/A	1. si 2. no
Recibio tratamiento por neurocirugia?	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por neurocirugía	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tto neurologia?	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por neurología	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tto por psiquiatria	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por psiquiatría	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tratamiento por psicologia	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por psicología	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no

Recibio tratamiento por neuropsicología	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por neuropsicología	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tratamiento por rehabilitacion neurologica	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por rehabilitación neurológica	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tto por fisioterapia	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por fisioterapia	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tto por terapia ocupacional	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por terapia ocupacional	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tratamiento por fonoaudiología	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por fonoaudiología	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tratamiento por ortopedia	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por ortopedia	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Recibio tto por otras especialidades	Define si durante la atención en el hospital, el paciente requirió tratamiento por	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
¿Contestó?	Define si al momento de hacer la recolección de datos en la fase 2	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no

	el paciente o alguien capacitado para dar información contestó y atendió la llamada				
Quien atiende la llamada	Identifica a la persona que atendió la llamada del encuestador	cualitativa	Nominal, politómica	n/a	1. paciente 2. cuidador 3. otro
Antecedente de crisis convulsiva	Presencia de alguna crisis convulsiva antes del accidente de moto	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Antecedente de Consumo de medicamentos anticonvulsivantes	Define si la paciente venia tomando antes del accidente algún tipo de medicación anticonvulsivante	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
TCE previo a 2015 con pérdida de conciencia	Presencia de trauma craneoencefálico de cualquier intensidad que haya ocasionado pérdida de la conciencia, anterior a la fecha del accidente	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Uso de casco en el accidente	El paciente recuerda o no haber tenido casco en el momento del accidente	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Conductor o acompañante	En qué posición sobre la moto se encontraba el paciente al momento del accidente	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. conductor 2. acompañante



	(conductor o acompañante)				
Crisis tempranas	Crisis epilépticas que ocurrieron los primeros 7 días del trauma craneoencefálico	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Epilepsia post tec	Crisis epilépticas tardías no provoca	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Uso de medicación anticonvulsivante	Determina si el paciente debe tomar por recomendación de su tratante medicación de control de epilepsia	cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Estado actual del Condicion del Paciente	Estimación de la independencia y funcionalidad del paciente para las actividades de la vida diaria	Cualitativa	nominal, politómica	n/a	1. muerto por el accidente 2. muerto por causa diferente al accidente 3. independiente para sus actividades de la vida diaria 4. dependiente para sus actividades de la vida diaria
Tiene complicaciones clínicas tardías	¿El paciente, 2 años después del accidente y de la atención tiene algún tipo de complicación clínica tardía?	Cualitativa	Nominal, dicotómica	n/a	1. si 2. no
Complicaciones clínicas tardías	Determinación agrupada del tipo complicación clínica que 2 años después del accidente el paciente manifiesta	Cualitativa	Nominal, politómica	n/a	1. sensitivas 2. neuropsiquiátricas 3. motoras 4. cefalea y vértigo 5. otras 6. incapacidad >50% 7. epilepsia
Ocupacion actual	Ocupación actual en la que se desempeña el	Cualitativa	Nominal, politómica		

	paciente a la fecha actual				
--	-------------------------------	--	--	--	--

## **Anexo 2. Encuesta telefónica para el estudio de complicaciones clínicas tardías del trauma cráneo encefálico en motociclistas del Valle de Aburrá.**

### *Dirigida al paciente, familiar o cuidador*

Buenas tardes/ buenos días: ( según corresponda)

Le hablo de la Universidad CES, mi nombre es (decir el nombre de la persona que realiza la encuesta), soy estudiante de maestría de Salud pública de la universidad CES, y estoy realizando un trabajo de investigación con relación a los accidentes de moto que ocurrieron en el 2015 en el valle de Aburrá. El hospital donde usted fue atendido solo nos proporcione su teléfono.

¿Quiero saber si acepta contestar algunas preguntas del estudio? Esto no le tomara mas de 5 minutos , mediante esta llamada le aseguramos que su identidad será cuidada en todo momento, y que de ninguna serán públicos ninguno de sus datos personales

( si el paciente, familiar o cuidador no responde de manera afirmativa se dará por terminada la conversación de forma educada.)

(si responde de manera afirmativa preguntar)

-¿ Antes del accidente en motor del 2015 había usted sufrido de convulsiones, ataques o epilepsia? Si-No- No sabe (NS), No responde (NR)

-¿ Antes del accidente en moto del 2015, había sufrido uno o dos golpes en la cabeza donde hubiera perdido el conocimiento? Si-No-NS-NR

-Ha presentado alguna convulsión, ataque o crisis epiléptica, después del golpe en la cabeza sufrido en el accidente en moto en el 2015? Si, No, NS, NR

(si la respuesta es afirmativa pregunte)

-¿ Cuántas convulsiones, ataques o crisis epilépticas ha presentado? (valor numérico)

-Recuerda en que momento o fecha empezaron las convulsiones, ataques o crisis epilépticas? (texto libre)

-Recuerda si alguna de estas convulsiones, ataques o crisis epilépticas aparecieron durante la atención en urgencias o la hospitalización?

- Esta recibiendo algún medicamento para tratar las convulsiones ataques o crisis epilépticas? ( si la respuesta es afirmativa pregunte)
- ¿Cuál medicamento esta tomando?
- ¿Después del accidente en moto, quedo con alguna secuela o complicación o algún síntomas que no presentara antes? ( si responde forma afirmativa, solicitarle que lo explique, texto libre).
- ¿Recuerda si el día del accidente en moto, llevaba el casco de protección?
- En este momento

¿Que ocupación tiene?, ¿ es capaz de realizar actividades de la vida cotidiana como comer, bañarse, vestirse solo?

(fin de la preguntas. Se debe agradecer la atención prestada y se deja un teléfono de contacto por si el paciente recuerda un dato adicional o quiere conocer algo mas sobre la investigación)