



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CLASIFICACIÓN DE MARSHALL EN LA EVALUACIÓN
TEMPRANA DE TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO
HOSPITAL DE EMERGENCIA JOSÉ CASIMIRO ULLOA 2014**

PRESENTADA POR
JUDITH MYRIAN DULANTO DEZA

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
RADIOLOGÍA

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada

CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CLASIFICACIÓN DE MARSHALL EN LA EVALUACIÓN
TEMPRANA DE TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO
HOSPITAL DE EMERGENCIA JOSÉ CASIMIRO ULLOA 2014**

TESIS

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
RADIOLOGÍA**

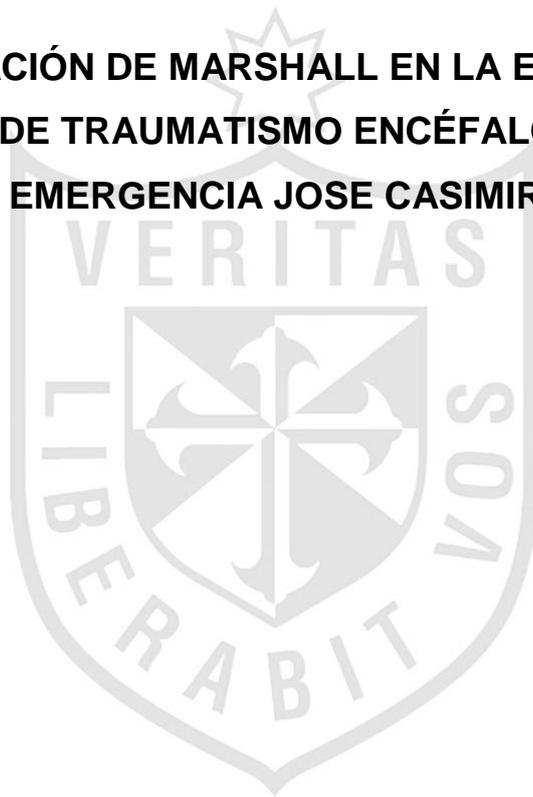
PRESENTADO POR

JUDITH MYRIAN DULANTO DEZA

LIMA – PERÚ

2015

**CLASIFICACIÓN DE MARSHALL EN LA EVALUACIÓN
TEMPRANA DE TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO
HOSPITAL DE EMERGENCIA JOSE CASIMIRO ULLOA. 2014**



ASESOR

Claudia Salazar Roque. Médico Radiólogo

JURADO

Presidente: Juan Carlos Velasco Guerrero, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Zoel Aníbal Huatuco Collantes, Doctor en Medicina, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Manuel Jesús Loayza Alarico, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP



DEDICATORIA

A mi familia y en especial a mi hijo Alvaro por ser la inspiración para mi formación personal y profesional, brindándome su apoyo, estímulo y motivación.



AGRADECIMIENTOS

Al personal de médicos asistentes y personal de archivo del Departamento de Imágenes del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, por su invaluable apoyo.



ÍNDICE

	Página
Resumen	01
Abstract	03
INTRODUCCIÓN	05
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	08
1.1 Antecedentes de la investigación	08
1.2 Bases teóricas	25
1.3 Definición de términos	45
1.4 Formulación de hipótesis	46
CAPÍTULO II. METODOLOGIA	47
2.1 Tipo y diseño de investigación	47
2.2 Población y muestra	47
2.3 Método de recolección de los datos. Instrumento	48
2.4 Procesamiento de los datos	51
2.5 Aspectos éticos	51
CAPÍTULO III. RESULTADOS	52
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN	59
CONCLUSIONES	62
RECOMENDACIONES	63
FUENTES DE INFORMACION	64
ANEXOS	69

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1 Características generales de los pacientes que sufrieron TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	52
Tabla 2 Mecanismo, Severidad y condición de egreso en pacientes que sufrieron TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	53
Tabla 3 Clasificación clínica del TCE según la ECG, tratamiento y condición de egreso en relación a la clasificación tomográfica de Marshall – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	54
Tabla 4 Características tomográficos en pacientes con TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	55
Tabla 5 Análisis de correlación según la clasificación de Marshall en pacientes con TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	58

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1 Distribución de la población de estudio según el número de signos tomográficos positivos— Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014	57



RESUMEN

Objetivo: Establecer el valor de la clasificación de Marshall, comparado con los criterios de la Escala de Glasgow, en la evaluación temprana de pacientes con traumatismo encefalocraneano, durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo en el servicio de emergencia del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa.

Método: El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de corte transversal. Se evaluaron 224 pacientes con traumatismo encefalocraneano. Las variables del examen neurológico se obtuvieron de la historia clínica y los hallazgos de la tomografía a partir de la estación de trabajo del hospital. Se describieron las lesiones más frecuentes y se clasificaron los hallazgos según el protocolo del Banco de Datos del Coma Traumático (BDCT), propuesto por Marshall. Los resultados fueron sometidos a un análisis de correlación de Pearson.

Resultados: Un total de 224 pacientes tuvieron traumatismo encefalocraneano, de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo). El promedio de edad de la población de estudio fue de 46 años de edad (desviación estándar [DE], 20 años; rango, 18-96 años), siendo la gran mayoría de los casos pacientes varones (68%) sin ninguna comorbilidad. El mecanismo de trauma que se encontró en la mayoría de pacientes fueron caídas (48%). El traumatismo craneo encefálico de severidad leve fue de 87%, moderado de 10% y severo de 3%. Según la clasificación de Marshall la mayoría de los casos clasificaron como Marshall I (60%), de los cuales sólo el 2% clasificó como de severidad

moderada o severa, el 2% requirió tratamiento quirúrgico temprano y ninguno falleció o terminó en coma. En contraposición el 12% de los casos clasificaron como Marshall IV-VI, de los cuales el 76% clasificó como de severidad moderada o severa, el 93% requirió tratamiento quirúrgico temprano y el 30% falleció o terminó en coma. Al análisis de correlación se encontró una correlación de buena a muy buena (r , 0.75-1.00), y de moderada a buena (r , 0.50-0.74) entre la clasificación de Marshall y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (r , 0.81; p <0.01), edema cerebral (r , 0.76; p <0.01), herniación cerebral (r , 0.59; p <0.01), hematoma subdural (r , 0.59; p <0.01).

Conclusiones: Según la clasificación de Marshall indica que existe una relación directa entre el tipo de lesión inicial medida en esta clasificación y la evolución del paciente, de modo que, cuando aumenta el grado de la lesión, también lo hace la proporción de malas evoluciones neurológicas, lo cual conlleva a un tratamiento quirúrgico y con mayor tendencia a la mortalidad. En nuestro estudio el 12% de los casos clasificaron como Marshall IV-VI, de los cuales el 76% clasificó como de severidad moderada o severa, el 93% requirió tratamiento quirúrgico temprano y el 30% falleció o terminó en coma. El análisis de correlación de Pearson mostro una correlación de buena entre la clasificación de Marshall y obliteración de las cisternas perimesencefálicas, edema cerebral, herniación cerebral y hematoma subdural

Palabras clave: Trauma cráneo encefálico, Escala de Marshall, Tomografía.

ABSTRACT

Objective: Establish the value of the Marshall classification , compared to the criteria of the GCS , in the early evaluation of patients with traumatic brain injury during the first 24 hours of the injury happened in the Emergency Service Emergency Hospital José Casimiro Ulloa .

Method: Using a descriptive, retrospective, observational and cross-sectional study. We included 224 patients with traumatic brain injury. Neurologic examination variables were obtained from the clinical file and the findings of the TC from the workstation of the hospital. The most common injuries were described and qualified the findings according to the Protocol of the database of the traumatic Coma (BDCT), proposed by Marshall. The results were subjected to Pearson correlation analysis.

Results: A total of 224 patients had traumatic brain injury, early evolution (<24 hours after the injury occurred). The mean age of the patients was 46 years (standard deviation [SD], 20 years; range, 18-96 years). The vast majority of cases male patients (68%) without comorbidity. The falls were the predominant cause of injury among the patients accounting for 48% of the cases. Note 87% with mild TBI, 10 % with moderate TBI and 3% with severe TBI. According to the classification of Marshall most cases classified as Marshall I (60%), of which only 2% classified as moderate or severe severity, 2% required early surgical treatment and none died or ended up in a coma. In contrast 12% of cases classified as Marshall IV-VI, of which 76% was classified as moderate or severe severity, 93% required early surgical treatment and 30% died or ended up in a coma. The

Pearson correlation analysis found a correlation of good to very good (r, 0.75-1.00), and moderate to good (r, .50-.74) between the classification of Marshall and obliteration perimesencephali (r, found 0.81; p <0.01), brain edema (r 0.76; p <0.01), brain herniation (r 0.59; p <0.01), subdural hematoma (r 0.59; p <0.01).

Conclusions: According to the classification of Marshall indicates that there is a direct relationship between the type of initial injury and evolution of the patient , so that , when increasing the degree of the injury , so does the proportion of poor neurological changes , what which leads to surgical treatment and more likely to mortality. In our study 12 % of cases classified as Marshall IV- VI , of which 76 % was classified as moderate or severe severity , 93 % required early surgical treatment and 30 % died or ended up in a coma. The Pearson correlation analysis showed a good correlation between the classification of Marshall and obliteration of the perimesencephalic cisterns, cerebral edema, subdural hematoma and cerebral herniation

Keywords: Traumatic Brain Injury Scale, Marshall, CT

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales razones por las cuales un paciente joven ingresa al servicio de emergencias de una unidad hospitalaria. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes, a nivel mundial, con una relación hombre: mujer de 2-3:1, y constituyen la primera causa de muerte en la población por debajo de 45 años.¹

Sobre la base de una encuesta a nivel nacional iniciada por el Centro para el Control de Enfermedades y Prevención (CDC) de los Estados Unidos en 2006, al menos 1,4 millones de personas sufrieron Traumatismo encéfalo craneano (TEC). De ellos, aproximadamente 50.000 murieron, 235.000 fueron hospitalizados, y 1.1 millones fueron atendidos un servicio de urgencias.²

Se ha obtenido datos de Buenos Aires-Argentina, sobre un estudio epidemiológico prospectivo, basado en la población del área programática del Hospital General de Agudos J.A. Fernández, de todos los pacientes ingresados al Departamento de Urgencias durante el periodo enero 2005 a diciembre 2006. De 540 pacientes con TEC, 93% se clasificó como leve según su Escala de Glasgow (GCS), 4% como moderado y 3% como grave. Los picos de incidencia fueron establecida en edades de 20 y 24 años, 40 y 44 años y más de 75 años, siendo la relación hombre mujer de 4,5:1. El mecanismo de trauma más frecuente correspondió a los

accidente de tránsito con un 37,6% seguido de caídas con 19,4%, encontrando un 8% de accidentes de tránsito relacionados con el alcohol. La mortalidad global fue del 1,56% que en su mayoría correspondieron a pacientes con TEC grave. No hubo muertos en el grupo de los TEC leves.³

En el Perú, en la última década han ocurrido 700 000 accidentes de tránsito, que han ocasionado 31 0000 muertes y en los últimos cuatro años 117 000 personas quedaron discapacitadas de por vida. La atención sanitaria de estas víctimas cuesta alrededor de 150 millones de dólares anuales, cifra que representa el 0,17 % del Producto Bruto Interno (PBI).⁴

En este contexto hemos diseñado el presente estudio con el objeto de analizar la valoración de la clasificación de Marshall en el traumatismo encefalocraneano en los pacientes tratados en este hospital de emergencia durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo. De esta manera buscamos de reportar la experiencia acumulada en el uso de la tomografía en un hospital de emergencias y a su vez contribuir a la educación continua de los radiólogos en el Perú.

La investigación se formuló la siguiente pregunta ¿Cuál es el valor de la clasificación de Marshall - comparado con los criterios de la Escala de Glasgow - en la evaluación temprana de pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneano durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo, en el servicio de emergencia del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa para el periodo comprendido en el año 2014 ? y planteó el siguiente como objetivo establecer el valor de la clasificación

de Marshall - comparado con los criterios de la Escala de Glasgow - en la evaluación temprana de pacientes con TEC durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo, en el servicio de emergencia del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa para el periodo comprendido en el año 2014.



CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes de la investigación

El traumatismo encéfalo craneano continúa siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad. Los datos obtenidos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), señalan que las cifras de malos resultados asociadas al TEC grave (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitado), se acercan al 60% de los casos en los inicios de la década de los noventa. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que el TEC constituya uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual.⁵

Actualmente se puede utilizar la clasificación de Marshall propuesta por el TCDB para clasificar las lesiones cerebrales, basada en los hallazgos neuroradiológicos de la tomografía axial computarizada cerebral y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específico.⁶

Ehimwenma indica que tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección en la evaluación de los pacientes con traumatismo

craneoencefálico agudo. El objetivo de este estudio es evaluar la utilización de TC en el traumatismo craneo encefálico en el Hospital Docente de la Universidad de Benin ; con referencia a las características sociodemográficas y la causa de la injuria. El estudio retrospectivo de los pacientes que tenía la TC en los pacientes con TCE en el Hospital Docente de la Universidad de Benin, en los años 2011-2013. Se revisaron las historias clínicas de pacientes con especial énfasis en las características demográficas y la información detallada sobre la causa de la lesión de los pacientes, las cuales eran obtenidas del departamento de accidentes y emergencias del hospital. De un total de 1387 pacientes, la razón hombre / mujer es de 3.7:1. La edad promedio fue de 33.2 +/- 18.8 años. Los accidentes de tránsito fueron la principal causa de TCE en el 62.2 % de casos. La lesión por arma de fuego y los pacientes afectados por objetos contundentes, representaron sólo el 2,7% y el 1,3% de los casos, respectivamente. La escala de coma de Glasgow (GCS) de los pacientes reveló que el 42,0%, 26,1% y 31,9% de los pacientes tenían TCE graves, moderada y leves, respectivamente. La conclusión fue que los accidentes de tráfico afectan a los varones adultos jóvenes, que son el principal grupo con TCE. ⁷

Saade et al tiene como objetivo de su investigación determinar los factores de pronóstico de la craniectomía descompresiva en pacientes con trauma craneo encefálico craneano severo, que describe los resultados epidemiológicos y las principales complicaciones de este

procedimiento. Se realizó un estudio retrospectivo basado en el resultados de la historia clínica y neurológica, se usó la escala de Glasgow de recuperación extendida, en 56 pacientes diagnosticados TCE atendidos en el servicio de emergencia de la Santa Casa de Misericordia de Sao Paulo entre febrero de 2004 julio de 2012. Las variables evaluadas fueron la edad, el mecanismo de la lesión, presencia de cambios pupilares, escala de coma de Glasgow al momento del ingreso, hallazgos de tomografía (volumen, tipo y asociación de lesiones intracraneales, desviación de las estructuras de la línea media y clasificación en la escala de Marshall y Rotterdam). En cuanto a la distribución de las lesiones intracraneales, demostradas por tomografía el 78,6% de los pacientes tenían hematoma aguda subdural , seguido por contusión cerebral en el 28,6%, hematoma epidural en 17,9%, hemorragia subaracnoidea traumática en 17,9%, hematoma intracerebral traumático en el 8,9%, tumefacción cerebral en el 7,1% y lesión axonal difusa en el 3,6% de casos. Las lesiones intracraneales asociados estuvieron presentes en el 50% de los pacientes. La desviación de las estructuras de la línea media (LMD) a nivel del septum pellucidum estaba por encima de 15 mm en 39,3% de pacientes. La clasificación de Marshall y Rotterdam mostró 69,6% de los pacientes con puntuación de 4, pero sólo había una tendencia a un pronóstico desfavorable con las puntuaciones más altas cuando se utilizó la escala de Marshall. Las conclusiones fueron que entre los factores estudiados, sólo la presencia de midriasis con ausencia de reflejo pupilar, la escala de coma de Glasgow de 4 y 5 asociado a

lesiones intracraneales y el desvío de las estructuras medias superior a 15 mm, son predictores de pobre pronóstico.⁸

Mata et al desarrollaron una investigación en la cual la tomografía computarizada (TC) desempeña un papel crucial en la evaluación precoz de los pacientes con trauma cráneo encefálico. Marshall y Rotterdam son los sistemas de puntuación más utilizados, en los que los hallazgos tomográficos se agrupan de manera diferente. Hemos tratado de determinar el sistema de puntuación y hallazgos de la TC inicial que predicen la muerte al alta hospitalaria (muerte prematura) en pacientes con TCE. Se incluyeron 245 pacientes adultos con TCE moderado a severo. Se revisó su TC inicial y el estado al egreso del hospital (vivo o muerto); ambas puntuaciones tomográficas fueron calculadas. Se examinó si cada score estaba relacionado con la muerte temprana; comparando el desempeño de los dos sistemas de score en la predicción de muerte temprana, se identificaron los hallazgos de la TC que son predictores independientes de muerte temprana. Más muertes ocurrieron en los pacientes con puntuaciones de Marshall y Rotterdam mayores. La ausencia de las cisterna basales (odds ratio [OR] = 771.5, $p < 0,0001$), desplazamiento positivo de la línea media (OR = 56,2; $p = 0,0011$), el volumen de la masa hemorrágica mayor de 25 ml (OR = 12,9; $p = 0,0065$) y la hemorragia intraventricular o subaracnoidea (OR = 3,8; $p = 0,0395$) fueron predictores independientes de la muerte temprana. Ambos sistemas de puntuación Marshall y Rotterdam se pueden utilizar para

predecir la muerte precoz en pacientes con TCE. El rendimiento del score de Marshall es al menos igual al score de Rotterdam. Así, aunque más vieja la escala de Marshall sigue siendo útil en la predicción del pronóstico de los pacientes.⁹

Varela et al tiene como objetivo mostrar los resultados en una serie de traumatizados craneales monitoreados mediante tomografía computarizada de cráneo secuencial, insistiendo en la determinación de los factores pronósticos para la detección de empeoramiento significativo en la prueba de neuroimagen. Se estudiaron 33 pacientes, en el 21, 2% de ellos se detectaron cambios evolutivos en las pruebas de neuroimagen que motivaron tratamientos quirúrgicos. Se detectó relación significativa con la presencia de vómitos y amnesia peritrumática mayor a una hora. No existió relación significativa desde el punto de vista estadístico entre la detección de cambio de neuroimagen significativo en la TC de cráneo secuencial y el estado final del paciente. Aunque en la mayoría de los enfermos no se registró ningún cambio significativo con la TC secuencial, en 7 de ellos (21,2 %) los cambios de neuroimagen motivaron la decisión de tratamiento quirúrgico, y en 3 (9,1 %) cambios en la terapéutica no quirúrgica. La conclusión del estudio fue que se encontró que la aplicación del puntaje de Rotterdam en la tomografía computarizada de cráneo inicial de estos enfermos es el elemento de mayor valor predictivo para el aumento de volumen significativo de las lesiones intracraneales traumáticas.¹⁰

Bram et al tiene como objetivo principal diseñar modelo de resultados en el trauma craneoencefálico moderado y grave, usando parámetros demográficos, clínicos y radiológicos. De los 700 pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado a severo que fueron incluidos en un estudio prospectivo de cohorte observacional; entre las variables estudiadas estuvieron la edad, la respuesta pupilar, la Escala de Coma de Glasgow tomada al ingreso del paciente, la ocurrencia de un episodio hipotensivo post injuria. El análisis multivariado de las características de las tomografías identificó cinco predictores de muerte: aspecto de cisternas ambiens, número de contusiones, aspecto del cuarto ventrículo, la presencia de hemorragia intraventricular o subaracnoidea y el volumen de las lesiones intracraneales. Tres factores predictivos de la tomografía que dan un resultado desfavorable, utilizando la escala de Glasgow de recuperación extendida (GOSE 1-4), fueron identificados: aspecto de cisternas ambiens, la presencia de hemorragia intraventricular o hemorragia subaracnoidea y el tipo de lesión dominante. La conclusión del estudio de predicción de resultados en casos de traumatismo encéfalo craneano moderado y grave puede mejorarse usando los modelos que se han diseñado en este estudio. Sin embargo, las variables convencionales demográficas, clínicas y tomográficas; fueron insuficientes para predecir la discapacidad en los pacientes que sobreviven. La información que se pueden derivar de nuestras reglas de predicción es importante para la

selección y la estratificación de los pacientes reclutados en ensayos clínicos con trauma cráneo encefálico.¹¹

Fang et al han demostrado que los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) que también desarrollan una injuria hemorrágica (IH), tienen un mayor riesgo de deterioro clínico y peores resultados que los pacientes con TCE sin IH. Por lo tanto, la predicción temprana de IH es útil para evaluar el estado de los pacientes con TCE y mejorar sus resultados. El objetivo de este estudio fue desarrollar y validar un modelo de pronóstico que utilice la información disponible al ingreso, para determinar la probabilidad de IH después de TCE. El modelo de predicción fue validado en 114 pacientes del hospital. Se identificaron ocho factores pronósticos independientes: a) edad mayor o igual a 57 años (5 puntos), b) sangrado intra-axial / contusión cerebral (4 puntos), c) desviación de la línea media más de 5 mm (6 puntos), d) conteo de plaquetas (PLT) $<100 \times 10^9 / L$ (10 puntos), e) recuento de plaquetas mayores de 100 pero $<150 \times 10^9 / L$ (4 puntos), f) tiempo de protrombina > 14 seg. (7 puntos), g) D-dímero mayor o igual de 5 mg / L (12 puntos) y h) glucosa mayor o igual a 10 mmol / L (10 puntos). Se calcularon las puntuaciones de riesgo para cada paciente y definimos tres riesgos grupos: de bajo riesgo (0-13 puntos), de riesgo intermedio (14-22 puntos) y alto riesgo (23 a 54 puntos). En el desarrollo del estudio de cohorte, los tipos de IH después de TCE de estos tres grupos fueron 10,3%, 47,3% y 85,2%, respectivamente. En conclusión, un score de riesgo simple,

usando en el inicio predecir con exactitud el riesgo de IH después de TCE.¹²

Calvi et al tiene como objetivo principal evaluar el valor pronóstico de las lesiones del cuerpo caloso (LCC) y lesiones del tronco encefálico (LTE) en la injuria axonal difusa (IAD) de los pacientes. La tomografía es la herramienta de elección de diagnóstico después TCE graves , ya que permite la toma de decisiones durante la fase aguda mostrando lesiones hemorrágicas, desviación de la línea media, fracturas óseas y tumefacción cerebro. Por desgracia, las LCC y LTE son difíciles de evaluar con tomografía computarizada. Por el contrario, resonancia magnética nuclear (RMN) es ideal en este escenario, y proporciona pistas para ayudar a entender la fisiopatología de la inconciencia post TCE grave. Estudios clínicos sugieren que los estadios de IAD son clínicamente más graves y de peor pronóstico. Los resultados mostraron cuatro variables de pronóstico desfavorable: la Escala de coma de Glasgow, la ausencia del reflejo pupilar bilateral a la luz, multiplicidad de LCC y LTE. Cuatro variables afectaron el tiempo de recuperación de conciencia: la edad, la ausencia del reflejo pupilar bilateral a la luz, multiplicidad de LCC y la escala de coma de Glasgow al ingreso del paciente. En conclusión en los pacientes de IAD, el mal resultado está en relación con la edad, la ausencia bilateral de reflejos pupilares a la luz, la multiplicidad de LCC y LTE en la RM. Tiempo de recuperación de la

conciencia está en relación con la edad, la ausencia bilateral de reflejos de luz, multiplicidad de LCC en la RM, y GCS al ingreso.¹³

Bram et al realizan la investigación en los países bajos de Europa. La presencia de una lesión tipo masa intracraneal, la compresión de las cisternas perimesencefálicas, la desviación de la línea media y hemorragia subaracnoidea traumática, todos se han asociado con resultados desfavorables después del TCE. El volumen de la lesión intracraneal y desplazamiento de la línea media son potentes predictores de resultados en casos de TCE moderados y graves ; por lo tanto son utilizados en los esquemas de clasificación de TCE y de tomografía computarizada (TC) , al igual que en la clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Este estudio tuvo como objetivo explorar el valor pronóstico del volumen de la lesión y el desplazamiento de la línea media en TCE moderado y grave. Un objetivo secundario fue evaluar la variación interobservador en la evaluación del volumen de hematoma y el desplazamiento de la línea media. Se incluyeron todos los pacientes con TCE moderado y grave ingresados en nuestro hospital, que fueron mayores de 16 años, durante un periodo de 8 años, como parte del Estudio RUBICS. La presencia, tipo, ubicación, número y dimensiones son registrados por separado para hematomas subdurales (HSD), hematomas epidurales (HED), hematomas intraparenquimatosos y contusiones hemorrágicas. Las lesiones intraparenquimales de alta densidad son consideradas hematomas; las lesiones de moderada

densidad son contusiones hemorrágicas y las lesiones de baja densidad focales que se presentan en forma de masa fueron consideradas contusiones, sobre todo cuando hay sospecha de un diagnóstico alternativo. Estos tres subtipos de lesiones intraparenquimatosa se agrupan, porque pertenecen a la misma categoría de las lesiones traumáticas: contusiones. Se analizaron 605 pacientes y encontramos que el volumen de la lesión y el desplazamiento de la línea media se asociaron con una mayor frecuencia de pacientes con un resultado desfavorable o de muerte. Este estudio confirma el valor predictivo del tipo de lesión intracraneal. En general, los pacientes con una HED tienen un mejor resultado postraumático que los pacientes que sufren de una HSD o contusión. En nuestro estudio, la tasa de mortalidad y el porcentaje de pacientes con resultados desfavorables aumentaron como el volumen de hematoma se incrementó. No hemos encontrado un punto de corte claro como la sugerida por otros autores (de 25 ml en la escala de Marshall). Tampoco se estableció un punto de corte para la desviación de la línea media. El uso de volumen de la lesión y el desplazamiento de la línea media como variables continuas en modelos de pronóstico podría ser preferible sobre el uso de valores de umbral, aunque una asociación de estas variables con el resultado en relación a otras anomalías halladas en la CT no ha sido probado. Los datos proporcionados aquí será de gran utilidad para la estratificación de pacientes incluidos en los ensayos clínicos de las terapias neuroprotectoras.¹⁴

David et al señalan que el trauma cráneo encefálico es responsable de hasta un 45% de la mortalidad en el hospital. La tomografía computarizada (CT) es fundamental para el diagnóstico de TCE agudo y millones de tomografías cerebrales se llevan a cabo cada año en todo el mundo. Aunque muchos estudios se han ocupado de los predictores individuales del resultado de los hallazgos en la TC, pocos lo han hecho desde una perspectiva multivariante. Como estos parámetros están interrelacionados en una manera compleja, hay una necesidad de una mejor comprensión de las mismas en este contexto. Las tomografías computarizadas de 861 pacientes con TCE fueron revisados de acuerdo con un extenso protocolo. Se realizó un análisis extenso de los parámetros CT con respecto al resultado mediante el método lineal y no lineal. Se identificaron interacciones complejas e información mutua en muchos de los parámetros. Las variables predictoras de muerte difieren de los predictores desfavorables versus los resultados favorables (Escala de Glasgow de resultados de 1-3 versus 4-5). El parámetro más importante para la predicción de un resultado desfavorable es la desviación de la línea media. De hecho, este parámetro, como una variable continua, es por sí mismo un mejor predictor y es mejor calibrada que la escala de Marshall, incluso para predecir la muerte. Además, los volúmenes de hematoma son casi co-lineales con la desviación de la línea media y puede ser sustituido por ello. ¹⁵

Domínguez et al desarrollan un estudio descriptivo transversal con 137 pacientes de ambos sexos ingresados en el hospital, con el diagnóstico de trauma craneoencefálico grave, con el objetivo de conocer la repercusión de un grupo de factores pronósticos predeterminados y su influencia sobre el estado al egreso, así como las causas de muerte. La edad resultó ser una variable significativamente asociada a malos resultados. Las variables clínicas de mayor valor predictivo fueron: baja puntuación en la enfermedad crónica al ingreso, la midriasis parálitica bilateral, la hipotensión y la hipoxia. Además los grados IV y VI de Marshall, mostraron también una relación directa con malos resultados. Los fallecidos representaron el 59.85% de la serie y la contusión cerebral fue la primera causa de muerte.¹⁶

Chang et al desarrollaron una investigación titulada Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneo encefálico moderado-severo. Hospital "Luis Vernaza". Se estudiaron 94 pacientes, la mayoría eran adultos jóvenes de género masculino con una predominancia del TEC moderado y Marshall tipo II. Se encontró una correlación inversamente proporcional entre la escala de Marshall y GOS (Escala de Glasgow por resultados), y directamente proporcional entre la GCS y GOS, ambos significativos estadísticamente (M: GOS $p=0.022$ y GCS: GOS $p=0.0001$). La GCS como la clasificación tomográfico de Marshall se relacionan significativamente con el pronóstico, por lo que han

demostrado ser herramientas útiles para predecir la recuperación de los pacientes con TCE moderado-severo, siendo la GCS más confiable.¹⁶

Compagnone et al realizaron un estudio multicéntrico en el cual se analizaron 315 pacientes. Las tomografías iniciales mostraron un tipo de lesión difusa I o II en el 63%, una lesión en masa en 35% y hemorragia subaracnoidea traumática en el 42% de los pacientes. El riesgo de progresión hacia una lesión en masa fue del 23% cuando la tomografía computarizada al inicio mostró una lesión difusa tipo I o II. Una craneotomía de emergencia se realizó en el 22% de los pacientes; una cirugía diferida se realizó en el 14%, y ambos se llevaron a cabo en el 25%. Se obtuvo un resultado favorable en 74% de los pacientes. Cuando la puntuación GCS fue de 9 o 10, el predictor de peor resultado fue una puntuación motora de GSC de 4 o menos, pero cuando la puntuación GCS fue de 11 a 13, los factores asociados con peor resultado fueron daño neurológico, convulsiones y complicaciones médicas.¹⁷

Maas et al desarrollan la investigación que tiene como objetivo describir y cuantificar la relación entre las características de TC y el resultado de 6 meses, evaluada por la Escala de resultados de Glasgow (GOS). Del estudio individual tomográfico, de la data del estudio IMPACT, se obtuvo el estatus de las cisternas basales (3861), desplazamiento de la línea media (4698), hemorragia subaracnoidea traumática (7407) y lesiones intracraneales (7613). La clasificación tomográfica III y IV fueron

especialmente relacionada con la mortalidad; la presencia de contusión cerebral está más relacionado con un nivel de discapacidad en los supervivientes que la mortalidad. Las lesiones en masa se produjeron con más frecuencia en pacientes que había sufrido caídas (59%) o agresiones (50%) que en las víctimas de los accidentes de tráfico. Anormalidades en las pupilas son más frecuentes en pacientes con lesiones en masa (39%) y en pacientes con clase tomográfica III / IV (38%) que en los pacientes con clase tomográfica I / II (18%) o en pacientes con lesiones en masa. El pronóstico de los pacientes con lesiones de masa era mejor que los pacientes con hematoma epidural (OR 0,64; IC 0,56-0,72) y más pobre para los pacientes con hematoma subdural agudo (OR 2.14; CI 1.87–2.45). Obliteración parcial de las cisternas basales (OR 2,45; IC 1,88 a 3,20), hemorragia subaracnoidea traumática (OR 2,64; IC 2,42 a 2,89), desviación de línea media (1-5 mm-OR 1,36; IC 1,09 a 1,68 ; mayor de 5 mm-OR 2,20; CI 1,64-2,96) , estuvieron fuertemente relacionado con una peor evolución. El análisis multivariado indicó que las características de las TC individuales añaden sustancialmente al valor pronóstico que la clasificación tomográfica sola. Se llegó a la conclusión en el presente estudio de que tanto la clasificación tomográfica y las características tomográficas individuales son importantes predictores de resultados en TCE. ¹⁸

López et al realizaron un estudio sobre el valor predictivo de la tomografía en el trauma craneoencefálico, realizando un estudio

exploratorio y prospectivo en 39 pacientes con TCE severo ingresados en la unidad de cuidados intensivos en el año 2002, el 74% de pacientes eran de sexo masculino, el 43.6% ingresó con un Glasgow de 8 puntos y los hallazgos tomográficos predominantes fueron las lesiones difusas tipo II y III, el 17.9% de los traumatizados falleció y el 48.8% egreso de terapia sin secuelas. Se demostró que a mayor desplazamiento de línea media, obliteración de cisternas perimesencefálicas, alteración del III ventrículo y presencia de Hemorragia Subaracnoidea mayor daño de estructuras encefálicas y por ende peor evolución.¹⁹

Esquivel et al realizaron un estudio descriptivo retrospectivo sobre el análisis clínico-tomográfico con 50 pacientes que fallecieron por Trauma Craneoencefálico (TCE) entre enero de 1997 y febrero del 2000. Del total de la población estudiada, 40 eran hombres (80%) y 10 mujeres (20%), la relación hombre: mujer fue de 4:1. El grupo de edad más afectado fueron los menores de 40 años en un 42% de los casos, seguido por los mayores de 60 años en un 34%. . La principal causa de los TCE fue los accidentes de tránsito y el principal factor asociado a ellos el consumo de alcohol. La mayoría de los pacientes ingresaron con TCE severo (33 casos) y con una reacción pupilar normal (28 casos). Los principales indicadores tomográficos de la presencia de una lesión intracraneal fueron la desviación de la línea media y la compresión o ausencia de las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas o el sistema ventricular. Las principales lesiones tomográficas encontradas fueron en orden

decreciente: contusiones cerebrales, hematoma subdural agudo, fracturas craneales, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural y neumoencéfalo. El 98% de la población presentó grados variables de hiperglicemia al ingreso. De las complicaciones intrahospitalarias la más frecuente fue la neumonía en 46% de los pacientes, seguido por los desequilibrios hidroelectrolíticos en un 22%. La mayoría de las muertes se produjeron como consecuencia directa del trauma en 72% de los casos, seguido por el Síndrome de Falla Orgánica Múltiple en 4 casos.²⁰

Pieter et al desarrollaron un investigación en el cual se evalúa la validez intra e interobservador en la clasificación tomográfica para la exploración del traumatismo craneoencefálico grave, dada por el TCDB. Esta clasificación tiene grados de injuria; a) I: Normal. b) II: Injuria difusa. c) III: Injuria difusa con tumefacción. d) IV: Injuria difusa con desviación. e) V: Lesión de masa evacuable. f) VI: lesión de masa no evacuable. En este estudio, cuatro observadores clínicos sin especial formación en neurorradiología usaron la escala de Marshall, para la clasificación inicial de la TC en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. De las tomografías iniciales de 63 pacientes (36 varones, 27 mujeres ; edad, 34 +/- 24 años), el 6,3% eran de clase I ; 26,9% de clase II ; el 28,6% de clase III; el 6,3% de la clase IV; el 22,2% eran de clase V, y el 9,6% la clase VI. La fiabilidad global inter e intraobservador fue de 0,80 y 0,85, respectivamente, utilizándose el coeficiente de correlación interclases (ICC), para determinar la concordancia intra e interobservador. Los

análisis separados resultaron con mayor fiabilidad inter e intraobservador para la lesión con masa, categorías (V y VI), 0,94 y 0,91, respectivamente; que las categorías difusas (I-IV) 0,71 y 0.67. El principal éxito del estudio fue verificar la fiabilidad inter e intraobservador, para el estudio inicial de TC en pacientes con trauma severo craneano. Por encima del 51% de pacientes con traumatismo severo craneano desarrollaron cambios significativos en la repetición de las tomografías computarizadas tomadas dentro de las 48 horas. El tiempo de ventana para su inclusión en este estudio se fijó en 12 horas. Esto se basó en los hallazgos de que la mayoría de lesiones de masa no están presentes en el estudio inicial de TC; desarrollándose 12 horas después de la injuria. La puntuación de la escala de Glasgow por resultados, después de 6 meses, son los siguientes: 19 muertos (30%), uno en estado vegetativo (2%), cinco con discapacidad grave (8%), 17 con discapacidad moderada (27%) y 21 con buena recuperación (33%). Medidas de asociación (Sommers D) entre las puntuaciones de TC y GOS fueron estadísticamente significativas para todos los observadores. Este estudio muestra una alta concordancia intra e interobservador en la evaluación de tomografía computarizada de anomalías y confirma la capacidad de predicción sobre el resultado utilizando la escala de Marshall.²¹

1.2 Bases teóricas

1.2.1 Trauma Craneoencefálico

a. Definición

El Traumatismo craneoencefálico se refiere a las lesiones intracraneales provocadas por fuerzas externas suficientes, las cuales pueden ser accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones; que pueden causar cambios neuroanatómicos transitorios, duraderas y alteraciones funcionales cognitivas.²²

b. Epidemiología

El TCE es la principal causa de muerte y discapacidad entre; los niños y jóvenes adultos estadounidenses; siendo descrito por los expertos en salud pública como la epidemia silenciosa. Se estima que 1.7 millones a 2 millones de personas estadounidenses sufren de TCE; de estos 275 000 pacientes son hospitalizados y 52000 mueren.^{6,22}

Un aspecto importante que debemos conocer es la distribución de la muerte después del trauma, que puede ser inmediata (por apnea, paro cardiaco, ruptura de grandes vasos, lesión medula alta y lesión severa de encéfalo), precoz (por hipovolemia y falla múltiple, hemorragia intraabdominal, falla de ventilación, falla de la bomba cardiaca y hematoma sub o epidural) y tardía (por sepsis, falla multiorgánica, distrés respiratorio, lesión cerebral, etc.).⁶

El 70% de los pacientes que sufren de TCE, tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos). Por incapacidad funcional entendemos la presencia de alguna alteración neurológica que limita su vida normal en diferente medida, desde la necesidad para su propio cuidado hasta la reincorporación a su ocupación laboral previa. Además, a raíz de un TCE, se pueden producir secuelas psicológicas tales como déficit de memoria, inatención, pensamiento desorganizado, desinhibición, irritabilidad, depresión o impaciencia que convertirán al menos a otro 6% de los no incluidos en la categoría de incapacitados funcionales en inadaptados socio laborales y familiares, con lo cual la tasa de incapacidad postraumática asciende al 21%.²³

1.2.2 Clasificación del Trauma Cráneo Encefálico

Actualmente la clasificación del trauma craneoencefálico se realiza mejor con base en la alteración del estado de conciencia:

Trauma Craneoencefálico Leve: Glasgow 13-15.

Trauma Craneoencefálico Moderado: Glasgow 9-12.

Trauma Craneoencefálico Severo: Glasgow 3-8.

La escala de coma Glasgow (ECG) permite clasificar la gravedad de los TCE. De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank, se incluye bajo la denominación de:

- a. **TEC leve** : para aquellos pacientes con pérdida transitoria de alguna de las funciones encefálicas globales como conciencia (menos de 15 minutos) , memoria o visión posterior al trauma, sin degradación neurológica en las primeras 48 horas y una vez descartadas las causas de falso puntaje en dicha escala.²⁴
- b. **TCE moderado** el paciente tiene una puntuación entre 9 y 12 en la ECG, después de la resucitación inicial y la pérdida del conocimiento es mayor de 15 minutos.
- c. **TCE grave** a todos los pacientes con una puntuación en la ECG igual o menor de 8, dentro de la primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica, se asocia a pérdida de la conciencia por más de seis horas.⁶

Existen muchas variables que determinan el pronóstico del TCE grave: el mecanismo de la lesión traumática, la edad de los pacientes, el estado de las pupilas, la puntuación en la GCS tras realizar las maniobras de reanimación y el tipo de lesión mostrada por la neuroimagen.²³

Es necesario mencionar que por la evolución y peculiaridades terapéuticas, existe la tendencia de asignar una puntuación mayor o igual a 14 al TCE leve, y una puntuación entre 9 y 13 al TCE moderado; ya que está plenamente demostrado que éstos presentan un mayor potencial de deterioro neurológico y de lesiones clínicamente relevantes

en la TC cerebral que podrían pasar desapercibidas sin los estudios neuroradiológicos.^{6,23}

ESCALA DE GLASGOW PARA EL COMA

RESPUESTA MOTORA	
<i>OBEDECE ORDENES</i>	6
<i>LOCALIZA DOLOR</i>	5
<i>FLEXION AL DOLOR</i>	4
<i>FLEXION ANORMAL (decorticación)</i>	3
<i>EXTENSION ANORMAL (descerebración)</i>	2
<i>SIN RESPUESTA</i>	1
RESPUESTA VERBAL	
<i>ORIENTADO</i>	5
<i>DESORIENTADO</i>	4
<i>PALABRAS INCOMPRESIBLES</i>	3
<i>SONIDOS INCOMPRESIBLES</i>	2
<i>SIN RESPUESTA</i>	1
RESPUESTA OCULAR	
<i>ESPONTÁNEA</i>	4
<i>AL ESTIMULO VERBAL</i>	3
<i>AL ESTIMULO DOLOROSO</i>	2
<i>SIN RESPUESTA</i>	1

Basado en la escala de coma de Glasgow (ECG) creada por Jennet y Teasdale específicamente para este fin. Tomada de Heegaard W, Birós M. Traumatic brain injury. Emerg. Med. Clin. N.A. 25 (2007) 655-678.

1.2.3 Patología del traumatismo Cráneo encefálico

En el TCE se producen una serie de acontecimientos fisiopatológicos evolutivos en el tiempo. Aunque esos fenómenos forman un “continuum”, pueden destacarse de modo esquemático dos tipos básicos de alteraciones: la lesión primaria y secundaria.

Daño cerebral primario

Se relaciona con el mecanismo y la energía desarrollada en el traumatismo. Por ello, la presencia de una fractura presupone que el impacto ha sido importante y que el paciente es un candidato probable para presentar lesiones intracraneales. El daño primario posee un sustrato microscópico específico: lesión celular, desgarro y retracción de los axones, y alteraciones vasculares. Estos cambios traducen macroscópicamente dos tipos, focal y difuso, de lesión.

Lesión focal. Está condicionada por fuerzas directas transmitidas a través del cráneo. La lesión focal -única o múltiple- ocurre frecuentemente en los polos frontales y temporales, y también en las superficies inferiores de estos lóbulos, donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral, que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial y edema mixto (vasogénico y citotóxico). Puede evolucionar hacia: 1) la resolución espontánea; 2) la formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foco de contusión; ó 3) el aumento progresivo de su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia. Son causa de subreactividad cuando alcanzan un volumen suficiente como para producir desplazamiento de masa intracraneal y afectar ulteriormente a la sustancia reticular del tronco encefálico. ²³

Lesión difusa. Se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (DAI) y a algunos casos de tumefacción ("swelling") cerebral difusa, tanto uni como bilateral. La primera se produce por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50 ms en sentido lineal o angular (colisiones frontales, lanzamiento rápido de un motorista fuera de su vehículo), pudiendo ocurrir sin impacto relevante sobre el cráneo. Corresponde a esta categoría la presencia de áreas cerebrales más o

menos extensas, dañadas como consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones que produce *per se* su desconexión funcional o ruptura física (axotomía primaria). Sin embargo, este tipo de agresión mecánica ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas, puesto que en la mayoría de los axones dañados la lesión no se debe a interrupción anatómica sino a aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y en el propio citoesqueleto. El acúmulo de calcio intracelular inicia un proceso que determina la destrucción del axón, pasadas unas horas o días (axotomía diferida). Tanto en las axotomías primarias como en las diferidas que evolucionan desfavorablemente, los cambios histopatológicos ulteriores son progresivos y se manifiestan como: 1) formación precoz de bulbos de retracción axonal; 2) acúmulo de células microgliales, semanas después; y 3) presencia de largos tractos con fenómenos de degeneración walleriana, al cabo de unos meses. El efecto destructor del mecanismo traumático es más patente cerca de la sustancia blanca subcortical y menos a nivel del tronco, y la extensión del daño en sentido centrípeto está proporcionalmente relacionada con la aceleración del cráneo en el momento del traumatismo. Las alteraciones se localizan preferentemente en los centros semiovais de la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales, en el cuerpo calloso, en los cuadrantes dorsolaterales del mesencéfalo, en los pedúnculos cerebelosos e incluso en el bulbo.

Los pacientes que padecen una lesión difusa están subreactivos desde el momento en que se inflige el traumatismo porque la afectación axonal interrumpe las señales del sistema reticular activador ascendente. Las manifestaciones clínicas incluyen un espectro de presentaciones que van desde la conmoción cerebral (ejem., inconsciencia durante menos de 6 horas) hasta la lesión axonal difusa grave (ejem., inconsciencia durante más de 24 horas con signos de disfunción de tronco). El índice de mortalidad y las secuelas neurológicas se correlacionan con la duración del coma (mayor o menor de 2 semanas) si éste se define como 8 puntos o menos según la GCS. Esta modalidad de lesión no puede ser bien demostrada morfológicamente por los procedimientos diagnósticos de neuroimagen, pero, aun pudiendo ser éstos enteramente normales, con frecuencia revelan fenómenos acompañantes como petequias en el cuerpo calloso, pequeños hematomas truncales, y hemorragia subaracnoidea o ventricular. Inicialmente las alteraciones son muy poco relevantes en la TAC, puesto que se manifiestan como prácticamente isodensas dado que generan un edema perilesional mínimo, y son petequiales (1-3 mm) tan sólo en el 30% de los casos. Las imágenes del DAI se vuelven más conspicuas después de la primera semana, a medida que el edema se desarrolla. Éste se origina 1) a partir de la fuga axoplásmica en las neuronas, 2) por extravasación de plasma a nivel de los capilares dañados, y 3) por acúmulo intracelular de agua. La secuencia FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) de la RMN, en la que se atenúa el LCR, es considerablemente más sensible que la TAC

para la detección precoz del DAI no hemorrágico, al igual que la secuencia gradiente-eco T2 lo es -menos precozmente-para el DAI hemorrágico, pero es posible que el examen RMN sobrestime la verdadera extensión del daño al poner de manifiesto patología preexistente. Las señales en FLAIR -habitualmente puntiformes e hiperintensas-se localizan con mayor frecuencia en el tronco, sustancia blanca y cuerpo caloso y, a pesar de no existir confirmación histológica, se atribuyen en general a incremento de agua en la vecindad del mayor daño axonal.

Con respecto al "swelling" difuso cabe mencionar que puede presentarse tardía o precozmente, y 1) asociado a otros tipos de lesiones focales (contusiones) y difusas (DAI), ó 2) como entidad única. Cuando se genera durante el curso evolutivo del TCE puede coexistir con hipertensión intracraneal (HIC) y acompañarse de otras lesiones anatómicas e isquémicas intracraneales, siendo significativa en su producción la contribución de edema extra y/o intracelular , por lo que en realidad es el resultado de daño cerebral secundario Sin embargo, en ocasiones se produce aislado y muy precozmente tras el impacto, mostrando la TAC compresión de ventrículos y cisternas y a veces una discreta hiperdensidad global, razón por la cual se ha considerado secundario a vasoplejia o a hiperemia. Aunque los datos en humanos sobre los efectos inmediatos del TCE son escasos, hay estudios en modelos animales que sugieren la existencia de un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y

del metabolismo global en las primeras horas postraumáticas, con la particularidad de que se produce un exagerado consumo de oxígeno, lo que hace al cerebro particularmente vulnerable a la hipotensión e hipoxia. A este período le sigue otro, de duración variable, en el que disminuye discretamente el FSC y aún más el consumo de oxígeno, lo cual es indicativo de que la 'hiperemia' del cerebro se produce en defecto de sus necesidades metabólicas ^{22,23}

Daño cerebral secundario

Ocurre como respuesta al daño primario y a ciertos eventos sistémicos. En el primer caso se deben considerar las lesiones vasculares, que pueden determinar la presencia de hematomas intracraneales , responsables de la elevación de la presión intracraneal (PIC). El aumento patológico de la PIC es la causa local vinculada con mayor especificidad a un incremento del índice de morbimortalidad en el TCE. Igualmente, la duración de la HIC empeora el pronóstico. De hecho, la demora en la evacuación de un hematoma intracraneal significativo posibilita la aparición de secuencias bioquímicas que producen edema vasogénico, edema intracelular e hiperemia. Estas lesiones actúan incrementando aún más la PIC, por el aumento de volumen que acarrearán y, además, pueden alterar directamente el metabolismo celular. Por ejemplo, el edema vasogénico secundario a la disrupción de la barrera hematoencefálica -al separar los capilares de las células- perturba el aporte de oxígeno al cerebro induciendo isquemia. Otro factor local vinculado a lesión vascular es el vasoespasmo, que ocurre aproximadamente en el 25% de los

pacientes con hemorragia subaracnoidea postraumática. Si el vasoespasmo se asocia a un aporte sanguíneo bajo puede generar isquemia o infarto cerebral. Cuando en la fase final del período isquémico se produce la revascularización, la hiperoxemia tisular vinculada al mismo posibilitaría la extensión de la lesión más allá del foco o focos isquémicos.

También existe daño secundario en relación con causas sistémicas. De las muchas descritas cabe destacar, como primera variable individual, la hipotensión arterial. Se ha observado que ésta, incluso cuando actúa durante períodos breves, eleva la tasa de mortalidad del TCE grave del 27% al 50%. La hipoxemia también empeora el pronóstico. De acuerdo con los resultados del Banco de Datos del Coma Traumático, sin embargo, la hipoxemia aislada aumenta la tasa de mortalidad en torno a un 2%, mientras que ésta se incrementa más de 25 veces cuando se asocia a hipotensión arterial. La fiebre, los estados sépticos y las crisis comiciales aumentan el metabolismo cerebral por lo que los efectos de la isquemia serían, teóricamente, aún más devastadores. Sin embargo, salvo en el caso de fiebre prolongada, no se ha podido demostrar que dichos elementos constituyan variables independientes con alguna influencia significativa sobre el pronóstico del TCE. Por lo que respecta a la hiponatremia, a menudo asociada por diferentes mecanismos al TCE, es un factor determinante de mal pronóstico dado que promueve edema intracelular.^{22.23}

La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz. Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCE grave que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase pre hospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado lesiones terciarias a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz y no sólo en las zonas lesionadas y en las zonas de perilesionales, sino que también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen de una forma diferida a la disfunción o incluso a la propia muerte celular.²⁵

Tipos específicos de lesiones traumáticas

Hematoma epidural. Presencia de hematoma en el espacio epidural. De acuerdo con su tamaño se comporta con un cuadro de Hipertensión endocraneana focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico. Corresponde al 1-6.5% de todos los TCE. La causa más frecuente de hematoma epidural es la ruptura arterial (85%), sobre todo de la arteria meníngica media o sus ramas. El resto es dado por sangrado de las venas diploicas y emisarias del cráneo u originados de senos venosos. La presentación clásica de «intervalo lúcido» sólo ocurre entre 10% y 27% de pacientes, por lo cual no se utiliza como marcador de esta lesión. Visibles a la tomografía como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», 80% de las veces asociado con una fractura de cráneo en el sitio del hematoma. La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo.²⁶

Hematoma subdural. Se define como la presencia de hematoma en el espacio subdural ocurriendo por mecanismos de aceleración y desaceleración. Corresponde al 5.6% del TCE en general y 30 % de todos los TCE Severos. El hematoma proviene de la lesión plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Igual que el hematoma epidural se comporta en la mayoría de las veces como una hipertensión endocraneana focal con efecto de masa, causado tanto por el hematoma como por el edema cerebral peri-lesional que casi

siempre lo acompaña. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow menor de 9) Se clasifica según el tiempo de evolución postrauma en: a) Agudos: menor de 24 horas de evolución, con una mortalidad entre 50% y 90% y visible a la tomografía como una lesión hiperdensa en forma de semiluna. b) Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días con una mortalidad de 25%. c) Crónicos: mayor de 7 días, con una mortalidad del 50% y visible a la tomografía como una lesión isodensa o hipodensa en forma de semiluna.²⁶

Hemorragia subaracnoidea: es el sangrado en el espacio subaracnoidea alrededor del cerebro y cordón espinal. La HSA de origen traumático (HSAPT) es un hallazgo que se presenta con una frecuencia de 40% según los datos del American Traumatic Coma Data Bank (TCDB), los mecanismos postulados son: a) hemorragia de una contusión cortical a través de la piamadre al espacio subaracnoidea, b) hemorragia por laceración y cizallamiento de vasos, y c) hemorragia ventricular inicial que se visualiza más tarde en cisternas o surcos. Sin embargo, no es clara la estadística de la HSAPT, ha sido descrita como la lesión cerebral más frecuente durante investigaciones de necropsia en trauma craneoencefálico.²⁷

Contusiones: se denomina contusión cerebral a toda lesión hemorrágica postraumática que afecta la mayor parte de las veces a la corteza

cerebral, respetando la sustancia blanca subyacente. El parénquima adyacente a las superficies óseas es más vulnerable, debido al contacto que ambos establecen durante el golpe, debido al contacto que ambos establecen durante el golpe, de ahí que las contusiones sean más frecuentes en las regiones frontobasales y en la superficie anterior de los lóbulos temporales. De modo mucho menos frecuente pueden observarse lesiones cerebelosas. Es importante recordar que en los pacientes alcohólicos pueden apreciarse contusiones de aparición tardía dado la coagulopatía de base de estos pacientes y que puede ser causa de deterioro neurológico. La asociación de hematoma subdural y contusión se denomina estallido del lóbulo y se ha sugerido que podría tener asociado un riesgo de mala evolución neurológica.²⁸

Lesión axonal difusa (LAD): Son lesiones que causan retracción de los axones, estrellas microgliales y degeneración de los tractos de sustancia blanca al microscopio. Corresponde al 3.3% de los TCE y la mortalidad global de la LAD está alrededor de 50%, sobre todo en los individuos con LAD grado III. Contrario al paradigma que reza «Todo paciente en coma con tomografía normal es una LAD». Estudios actuales demostraron que la tomografía cerebral es anormal en 55% de los pacientes y la resonancia magnética nuclear muestra alteraciones en 95%. Las lesiones que se observan en la imagen son hiperdensas pequeñas, menores de 1 cm (corresponden a micro sangrados), ubicados en la sustancia blanca (a diferencia de las contusiones hemorrágicas que son cortico-subcorticales).

La localización de estas lesiones por frecuencia al TEM, RMN o visión patológica son: a) Sustancia semioval de los hemisferios cerebrales. b) Esplenio del cuerpo calloso. c) Región dorso-lateral del tallo cerebral. Como se había mencionado antes, pertenece al mismo síndrome de lesión cerebral difusa, y su clasificación es:

- LAD grado I. Pérdida de la conciencia mayor entre 6 y 24 horas. Localizada solo en la sustancia blanca cerebral subcortical.
- LAD grado II. Pérdida de la conciencia mayor de 24 horas. Lesión en cuerpo calloso (típicamente en el esplenio)
- LAD grado III. Pérdida de la conciencia mayor de 24 horas más síntomas autonómicos y de lesión de tallo cerebral. Lesión a nivel del tronco posterolateral.^{26,28}

1.2.4. Clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB)

El estudio del TCDB estableció una nueva clasificación de valor pronóstico basada en los hallazgos de la TC. Se realizó sobre 746 pacientes con TCE grave estudiados en un período de tres años. Este estudio partía de la experiencia de que existen pacientes que, siendo de bajo riesgo según la exploración clínica inicial, presentan una inesperada evolución adversa. En opinión de los autores esto se debe a la falta de reconocimiento de la importancia de los hallazgos de la TC. Por ello propusieron una nueva clasificación de las lesiones neurotraumáticas basándose en los hallazgos de la TC inicial.

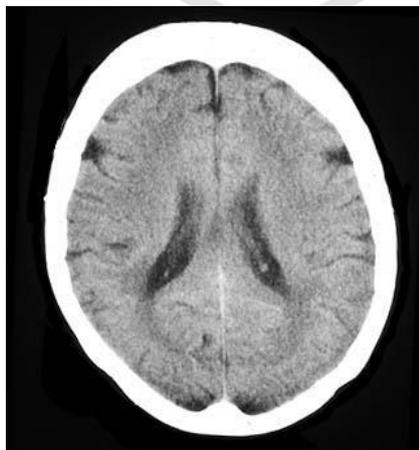
La clasificación se fundamenta en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal:

- Obliteración de las cisternas basales perimesencefálicas.
- Desplazamiento de la línea media.
- Lesión focal.

Estos tres indicadores tienen una implicación terapéutica. Ante la presencia de una obliteración de las cisternas basales y de un desplazamiento significativo de la línea media (más de 5 mm) se debe valorar la monitorización de la presión intracraneal. Ante la presencia de una lesión focal con volumen mayor de 25 cc hay que considerar la realización de tratamiento quirúrgico evacuador.²⁹

Basándose en estos tres factores se diferencian seis tipos de lesión postraumática:

Lesión difusa tipo I: Ausencia de patología craneal visible en la TC cerebral.



Ausencia de lesiones intracraneales. En la imagen se observa una leve asimetría ventricular sin valor patológico. (6)

Fig. 2 Tomada de Traumatic brain injury. Emerg. Med. Clin. N.A. 25 (2007) Heegaard W, Birós M.) 655-678.

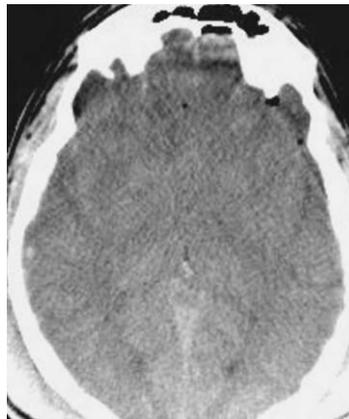
Lesión difusa tipo II. Hay lesiones pero su tamaño es menor de 25 cc. Puede existir un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm y no se aprecia colapso de las cisternas. También es aceptable encontrar cuerpos extraños o fragmentos óseos. Una característica relevante de este grupo de lesiones, es que dentro del mismo puede existir una gran variabilidad en las lesiones detectadas: pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones hemorrágicas petequiales formando parte de una lesión axonal difusa.

La línea media mediante el trayecto de una recta entre la apófisis crista galli hasta la protuberancia occipital interna y que a sus vez pase por la zona del septum pellucidum; y presencia de lesiones de densidades mixtas (hipo densidad, hiperdensidad) menores de 25 cc; la medición del volumen de las lesiones se las realiza multiplicando el diámetro más ancho (A) por el diámetro más largo(B) por el número de cortes tomográficos en que aparece la lesión (C) dividido para 2 $(A \times B \times C)/2$



Lesión difusa tipo II. Se observan unas pequeñas contusiones corticales frontales izquierdas y signos de hemorragia subaracnoidea en la cisterna insular izquierda y el tentorio
Fig. 3 Tomada de La Radiología Temas de actualidad. SERAM 2006. 5-9

Lesión difusa tipo III. Existe una obliteración de las cisternas basales. Puede haber una lesión focal de menos de 25 cc y/o un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm. El estudio mencionado no consideraba el colapso del tercer ventrículo como criterio de tumefacción cerebral, aunque posteriormente este criterio ha sido aceptado en otros estudios.



Lesión difusa tipo III. Obliteración completa de las cisternas basales y del tercer ventrículo. Se observa también una hemorragia subaracnoidea en las cisternas, una contusión y un pequeño hematoma subdural frontal izquierdo

Fig. 4 Tomada de La Radiología Temas de actualidad. SERAM 2006. 5-9

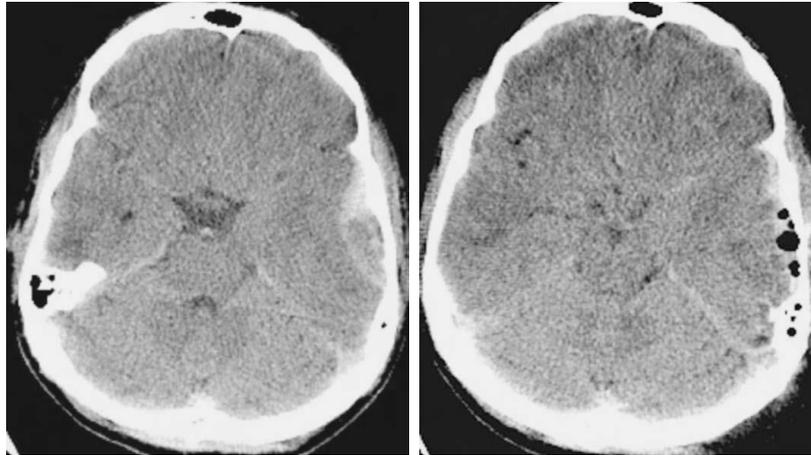
Lesión difusa tipo IV. La línea media está desplazada más de 5 mm pero no existen lesiones focales asociadas con un volumen mayor de 25 cc



Lesión difusa tipo IV. Se aprecia un desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm (10 mm) que no se justifica por el pequeño hematoma subdural

Fig. 5 Tomada de La Radiología Temas de actualidad. SERAM 2006. 5-9

Lesión focal evacuada. Hay una lesión focal evacuada quirúrgicamente independientemente de su volumen



Lesión focal evacuada. En este paciente vemos un hematoma epidural temporal izquierdo con volumen menor de 25 cc que condiciona un leve efecto de masa y que, dada su situación y el riesgo de deterioro, se decidió operar. En el estudio postquirúrgico se aprecian los leves restos del hematoma epidural.

Fig. 6 Tomada de La Radiología Temas de actualidad. SERAM 2006. 5-9

Lesión focal no evacuada. Existe una lesión focal hiperdensa o mixta (no hipodensa) con un volumen mayor de 25 cc y no evacuada quirúrgicamente.



Lesión focal no evacuada. Extensa contusión frontalizquierda de volumen mayor de 25 cc que se asocia a un hematoma subdural y que condiciona un importante efecto de masa con desplazamiento de la línea media, colapso del ventrículo lateral izquierdo y dilatación del ventrículo lateral derecho. Se decidió no operar a este paciente dada su edad y su situación clínica previa.

Fig. 7 Tomada de La Radiología Temas de actualidad. SERAM 2006. 5-9

Hay una relación directa entre el tipo de lesión inicial medida en esta clasificación y la evolución del paciente, de modo que, cuando aumenta el grado de la lesión, también lo hace la proporción de malas evoluciones neurológicas. Evidentemente, en la estimación del pronóstico del paciente se deben valorar otros factores, como el tipo de lesión, la edad y la GCS.

La tumefacción cerebral o *swelling* reviste una especial gravedad y se ha de diferenciar del edema cerebral. Se considera que existen signos de una tumefacción cerebral cuando hay efecto de masa (obliteración de surcos y/o cisternas, colapso ventricular y desplazamiento de la línea media) sin presencia de una lesión hemorrágica de tamaño significativo que los pueda explicar. Además, la densidad del parénquima cerebral debe ser normal. Se habla de edema cuando existen los mismos signos de efecto de masa pero con hipodensidad difusa y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. La tumefacción se clasifica como tipo III cuando es bilateral y no hay desplazamiento de la línea media o como tipo IV cuando la tumefacción resulta asimétrica con predominio en un hemisferio y con desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. Las lesiones postraumáticas tienen una naturaleza dinámica con rápida evolución. Así, un paciente puede tener una tumefacción cerebral hemiesférica (tipo IV), después pasar a un grado VI (volumen mayor de 25 cc) y, tras la cirugía, pasar a un grado V. Por ello hay que considerar la gravedad de las lesiones en la primera TC y en los estudios de control durante la primera semana.^{6,29}

1.3 Definición de términos

- **GLASGOW BASAL.**- Puntaje de Glasgow al ingreso del paciente.
- **TIEMPO A LA TOMOGRAFÍA.**- Tiempo transcurrido entre la fecha u hora probable del traumatismo y la fecha y hora de tomografía.
- **Diagnóstico tomográfico.**- Diagnostico establecido por el radiólogo de guardia en base al estudio tomográfico de admisión del paciente , consignado las conclusiones obtenidas en el informe como hematoma epidural, hematoma subdural, presencia de hemorragia subaracnoidea, contusión cerebral , hematoma intraparenquimatoso, lesión axonal difusa, desviación de la línea media , edema cerebral , herniación cerebral ,neumoencéfalo , fracturas y otros .
- **Clasificación de Marshall:** Clasificado según la clasificación propuesta por Marshall y luego adoptada por el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB): Lesión Tipo I o TAC cerebral es normal; Lesión Tipo II o lesión difusa con presencia de pequeñas lesiones hemorrágicas, con cisternas presentes y línea media centrada; Lesión Tipo III o lesión difusa con *swelling* bilateral, con colapso de cisternas; Lesión Tipo IV o lesión difusa con *swelling* unilateral, con desviación de línea media > de 5 mm; Lesiones tipo V o lesión focal con masa evacuada para cualquier caso de cirugía; o Lesión Tipo VI o lesión focal tipo VI o masa no evacuada, cuando hay presencia de una lesión hemorrágica > de 25 cc no evacuada.
- **Edad.**- Número de años cumplidos por el paciente a la fecha de su admisión.

- **Sexo.**- Género del paciente.
- **Tipo de tratamiento.**- Tipo de tratamiento clasificado como conservador (observación con manejo quirúrgico) o quirúrgico (si el paciente fue sometido a cirugía con anestesia general).
- **Comorbilidad.**- Definido según historia de comorbilidad crónica o de tratamiento al ingreso, llámese obesidad mórbida, diabetes, hipertensión, hepatopatía aguda o crónica, u otra.
- **Mecanismo de trauma :** Definido como la causa que provocó el Traumatismo encefalocraneano llámese accidente de tránsito ; moto/ bicicleta; caídas; injuria con arma de fuego ; objeto contundente u otra
- **Status vital al alta.**- Definido según estatus vital al alta, llámese fallecido, vivo con secuela neurológica (coma) , vivo sin secuela neurológica.

1.4 Formulación de hipótesis

No aplica por el tipo y diseño de investigación.

CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de investigación

El presente estudio por su tipo de investigación, según la clasificación por propuesta por el *Center of Medicine Evidence*, clasifica como un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de corte transversal.

En el mismo se revisaron retrospectivamente las historias clínicas y tomografía de todos los casos de pacientes con traumatismo encéfalo craneano de leve a severo de evolución temprana atendidos en el Hospital Casimiro Ulloa durante el año 2014, con el objeto de establecer el valor de la clasificación de Marshall realizado a los pacientes con TEC durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo. Así mismo este estudio pretende explorar cuál es el perfil clínico epidemiológico de estos pacientes a fin de caracterizar a los pacientes con TEC de evolución temprana.

El presente estudio presenta un diseño no experimental, enmarcado en los diseños de tipo epidemiológico.

2.2 Población y muestra

2.2.1 Población:

Pacientes con TEC que acudieron al servicio de emergencia del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa en el periodo comprendido en el año 2014.

2.3.2 Tamaño de la Muestra: La presente investigación no trabajó con muestra, se trabajó con toda la población que cumpla los siguientes criterios de selección:

➤ **Criterios de inclusión:**

- a) Pacientes con traumatismo encéfalo craneano moderado a severo (Puntaje de Glasgow \leq 12/15) de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo).
- b) Pacientes de ambos sexos con edad igual o mayor de 18 años.
- c) Pacientes con Tomografía simple de cerebro obtenida en la institución, como método de imagen diagnóstico, donde se manifieste la presencia o ausencia de lesiones orgánicas postraumáticas agudas.

➤ **Criterios de exclusión:**

- a) Paciente a quien no se realizó una tomografía dentro de las primeras 24 horas de la admisión o que su historia clínica o registro tomográfico se encuentre extraviado del archivo del hospital.
- b) Pacientes menores de 18 años

2.3 Método de recolección de datos. Instrumento

Luego de la valoración por el emergencista y/o neurólogo en el servicio de emergencia, a todos los pacientes a los que se les solicitó el estudio de tomografía cerebral fue realizado en el departamento de diagnóstico por imágenes, en el área de tomografía, donde se colocaron sobre la camilla del equipo, en decúbito supino, con los brazos extendidos a los lados del

cuerpo, la cabeza en posición indiferente dirigida hacia el gantry. Se introdujeron los datos de cada paciente al equipo, se realizó el estudio usando el protocolo pre-establecido para el TCE. Se hicieron cortes axiales de cráneo desde la base hasta la convexidad, de 5mm., de espesor, en fase simple únicamente. Las imágenes obtenidas quedaron almacenadas y luego fueron lecturadas por el médico radiólogo de guardia

A partir de la historia clínica, se llenó una encuesta a todos los pacientes elegidos que reunieron los criterios de inclusión. Se documentó el examen neurológico según puntuación de la escala de coma de Glasgow (ECG), así como condición de egreso (vivo o fallecido).

A partir de la fuente primaria en la estación de trabajo del tomógrafo, se obtuvieron los hallazgos del estudio de imágenes. Haciendo uso de la ventana parenquimal, en cortes axiales, realizando diferentes medidas como son: desplazamiento de la línea media, grosor del hematoma epidural, subdural y hemorragia sub-aracnoidea, todas expresadas en milímetros. En cortes axiales y coronales se determinó el volumen de los hematomas intraparenquimatosos (o intraaxiales) de los hematomas epidurales y subdurales, lo que se expresó en centímetros cúbicos (cc).

Para expresar los hallazgos según el protocolo estándar para la lectura de la tomografía en el TCE se usó la clasificación del Banco de Datos del Coma Traumático (BDCT) propuesto por Marshall, se determinaron los diferentes grados de edema cerebral y tumefacción cerebral, teniendo en cuenta que

existen signos de una tumefacción cerebral cuando hay efecto de masa (obliteración de surcos y/o cisternas, colapso ventricular y desplazamiento de la línea media) sin presencia de una lesión hemorrágica de tamaño significativo que los pueda explicar. Además, la densidad del parénquima cerebral debe ser normal. Se habla de edema cuando existen los mismos signos de efecto de masa pero con hipodensidad difusa y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. Con ventana ósea se documentó la presencia o no de fracturas en la base de cráneo o la bóveda, tomando en cuenta si es deprimida (mayor de 5mm), conminuta y/o la presencia de cuerpos extraños.

Recolección de datos: Los datos de la historia clínica y la información tomográfica fueron recolectados en una ficha elaborada para tal fin. Las variables para las encuestas fueron debidamente seleccionadas para dar respuesta a cada objetivo específico. Los datos clínicos de cada paciente, así como, los datos de las imágenes, fueron procesados y analizados. Para su presentación se obtuvieron tablas de distribución de frecuencia de las variables clínicas tales como; sexo, edad, tipo de TCE según la ECG, y condición de egreso. Asimismo, se obtuvieron tablas de distribución de frecuencia para las variables del estudio de imágenes; como son, contusión cerebral, grados de hematoma epidural, subdural, contusión cerebral, presencia de hernia y/o infarto cerebral, fracturas, tipos de fractura y categoría de lesión según la clasificación de Marshall.

2.4 Procesamiento de los datos

Para el análisis exploratorio se utilizó las frecuencias absolutas y relativas para resumir las variables cualitativas, mientras que las variables cuantitativas fueron resumidas utilizando las medidas de tendencia central y de dispersión correspondientes según su distribución.

Todos estos datos fueron analizados usando el paquete estadístico STATA™ versión 9.1 (*Statacorp, Texas, USA*), considerando el análisis de correlación de Pearson de buena a muy buena ($r, 0.75-1.00$), y de moderada a buena ($r, 0.50-0.74$)

2.5 Aspectos éticos

Este estudio es de riesgo mínimo, se realizó un estudio retrospectivo a las historias clínicas, por lo cual fue aceptado por el departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Casimiro Ulloa.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

Características generales de la población de estudio (tabla 1): En total se analizaron 224 casos de pacientes con traumatismo encéfalo craneano de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo) atendidos en el Hospital Casimiro Ulloa durante el año 2014. El promedio de edad de la población de estudio fue de 46 años de edad (desviación estándar [DE], 20 años; rango, 18-96 años), siendo la gran mayoría de los casos pacientes varones (68%) sin ninguna comorbilidad (86%).

Tabla 1. Características generales de los pacientes que sufrieron TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Característica	N (%)
➤ Sexo	
Masculino	152 (67.9)
Femenino	72 (32.1)
➤ Edad (Años)	
Media ± DE	45.7 ± 20.4
... – 39	100 (44.6)
40 – 59	68 (30.4)
60 – ...	56 (25.0)
➤ Comorbilidad	
Ninguna	192 (85.7)
Hipertensión arterial	18 (8.0)
Diabetes	13 (5.8)
Otras	1 (0.5)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Mecanismos del TEC, severidad y condición de egreso (Tabla 2): El mecanismo de trauma que se encontró en la mayoría de pacientes fue clasificada como caídas (48%). El traumatismo craneo encefálico de severidad leve fue de 87%. Un 2% de los pacientes falleció y un 1 % permanece en coma.

Tabla 2. Mecanismo , Severidad y condición de egreso en pacientes que sufrieron TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Característica	N (%)
➤ Mecanismo del TEC	
Caídas	107 (47.9)
Accidente de tránsito	51 (22.9)
Objeto contundente	38 (17.0)
Agresión física	18 (8.1)
Moto/bicicleta	6 (2.7)
Injuria por arma de fuego	3 (1.4)
➤ Severidad del TEC	
TEC Leve	195 (87.1)
TEC Moderado	22 (9.8)
TEC Severo	7 (3.1)
➤ Condición al egreso	
Vivo	216 (96)
Fallecido	5 (2)
En coma	3 (1)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Clasificación clínica del TCE según la ECG, tratamiento y condición de egreso en relación a la clasificación tomográfica de Marshall (Tabla 3):

Según la clasificación de Marshall la mayoría de los casos clasificaron como Marshall I (60%), de los cuales sólo el 2% clasificó como de severidad moderada o severa, el 2% requirió tratamiento quirúrgico temprano y ninguno falleció o terminó en coma. En contraposición el 12% de los casos clasificaron como Marshall IV-VI, de los cuales el 76% clasificó como de severidad moderada o severa, el 93% requirió tratamiento quirúrgico temprano y el 30% falleció o terminó en coma.

Tabla 3. Clasificación clínica del TCE según la ECG, tratamiento y condición de egreso en relación a la clasificación tomográfica de Marshall – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

	Clasificación de Marshall						Total
	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V	Tipo VI	
Severidad							
Leve	132 (98%)	30 (97%)	25 (81%)	3 (38%)	3 (33%)	2 (20%)	195 (87%)
Moderado	3 (2%)	0 (0%)	5 (16%)	5 (64%)	4 (44%)	5 (50%)	22 (10%)
Severo	0 (0%)	1 (3%)	1 (3%)	0 (0%)	2 (22%)	3 (30%)	7 (3%)
Tratamiento							
Conservador	133 (99%)	25 (81%)	18 (58%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	178 (80%)
Quirúrgico	2 (2%)	6 (1%)	13 (42%)	6 (75%)	9 (100%)	10 (100%)	46 (20%)
Condición de egreso							
Vivo	135 (100%)	31 (100%)	31 (100%)	6 (75%)	6 (67%)	7 (70%)	216 (96%)
Fallecido	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (25%)	1 (11%)	2 (20%)	5 (2%)
En coma	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (22%)	1 (10%)	3 (1%)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Características tomográficas (Tabla 4): Al caracterizar tomográficamente las lesiones, los más frecuentes fueron: contusión cerebral (29%), desviación de la línea media (25%), fracturas (20%) y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (20%).

Tabla 4. Características tomográficos en pacientes con TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Característica	N (%)
➤ No de Signos Positivos	
Media ± DE	1.5 ± 2.1
Ninguno	133 (59.4)
Al menos 1	12 (5.4)
Dos o más	79 (35.3)
➤ Contusión cerebral	
Negativo	160 (71.4)
Positivo	54 (28.6)
No hemorrágica o swelling	38 (16.9)
Hemorrágica	16 (11.6)
➤ Desviación de la línea media	
Negativa	169 (75.5)
Positiva	55 (24.5)
<5 mm	33 (14.7)
≥5 mm	22 (9.8)
➤ Fracturas	
Negativo	180 (80.4)
Positivo	44 (19.6)
Localización	
Fractura de bóveda	26 (11.6)
Fractura de bóveda y base	17 (7.6)
Fractura de base	1 (0.5)
Tipo de fractura	
Alineado	30 (13.4)
Con minuta	9 (4.0)
Deprimida	5 (2.2)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

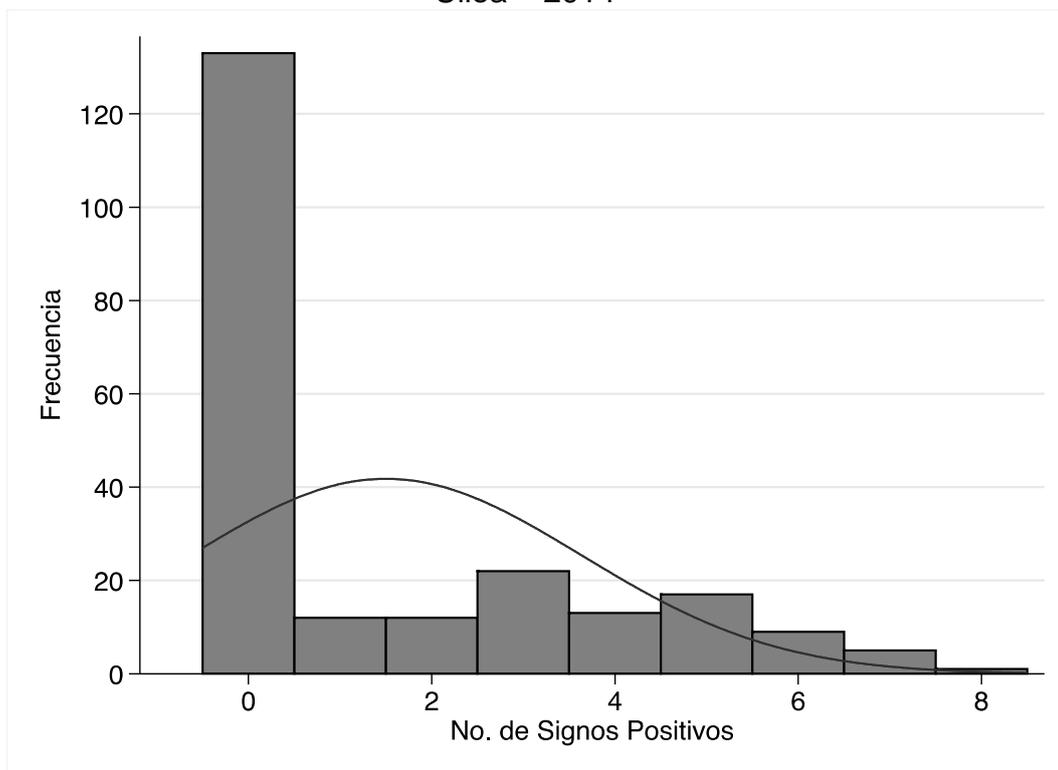
Tabla 4. Características tomográficos en pacientes con TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Característica	N (%)
➤ Obliteración de las cisternas perimesencefálicas	
Negativo	180 (80.4)
Positivo	44 (19.6)
➤ Hemorragia Subaracnoidea	
Negativo	195 (87.1)
Positivo	29 (12.9)
➤ Hematoma subdural	
Negativo	204 (91.1)
Positivo	20 (9.9)
Media ± DE	20.9 ± 22.9
... – 19	11 (55.0)
20 – 39	6 (30.0)
40 – ...	3 (15.0)
➤ Hematoma epidural	
Negativo	204 (91.1)
Positivo	20 (9.9)
Media ± DE	12.8 ± 22.9
... – 19	14 (70.0)
20 – 39	5 (25.0)
40 – ...	1 (5.0)
➤ Edema cerebral	
Negativo	203 (90.6)
Positivo	21 (9.4)
➤ Pneumoencéfalo	
Negativo	208 (92.9)
Positivo	16 (7.1)
➤ Herniación cerebral	
Negativo	210 (93.8)
Positivo	14 (6.2)
Subfalcina	10 (4.5)
Subfalcina + Uncal	3 (1.3)
Subfalcina + Transtentorial	1 (0.5)
➤ Hematoma Cerebral	
Negativo	215 (96.0)
Positivo	9 (4.0)
Media ± DE	25.6 ± 30.2
... – 19	6 (66.7)
20 – 39	1 (11.1)
40 – ...	2 (22.2)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Características tomográficas (Gráfico 1): Al caracterizar tomográficamente las lesiones se encontró un promedio de 1.5 ± 2.1 (Gráfico 2) signos tomográficos positivos por paciente.

Gráfico 1. Distribución de la población de estudio según el número de signos tomográficos positivos -- Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014



Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

Análisis de correlación (Tabla 5): Al análisis de correlación se encontró una correlación de buena a muy buena (r , 0.75-1.00), y de moderada a buena (r , 0.50-0.74) entre la clasificación de Marshall y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (r , 0.81; p <0.01), edema cerebral (r , 0.76; p <0.01), tratamiento quirúrgico (r , 0.75; p <0.01), TEC moderado o severo (r , 0.63; p <0.01), herniación cerebral (r , 0.59; p <0.01), hematoma subdural (r , 0.59; p <0.01).

Tabla 5. Análisis de correlación según la clasificación de Marshall en pacientes con TEC – Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

	Clasificación de Marshall						r de Pearson (valor p)
	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V	Tipo VI	
Obliteración de las cisternas perimesencefálicas	0 (0%)	2 (7%)	19 (61%)	8 (100%)	5 (56%)	10 (100%)	0.81 (<0.01)
Edema Cerebral	0 (0%)	4 (13%)	3 (10%)	0 (0%)	7 (78%)	7 (70%)	0.76 (<0.01)
Tratamiento Quirúrgico	2 (2%)	6 (19%)	13 (42%)	6 (75%)	9 (100%)	10 (100%)	0.75 (<0.01)
TEC moderado o Severo	3 (2%)	1 (3%)	6 (19%)	5 (63%)	6 (67%)	8 (80%)	0.63 (<0.01)
Herniación Cerebral	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (38%)	4 (44%)	7 (70%)	0.62 (<0.01)
Hematoma subdural	0 (0%)	3 (10%)	1 (3%)	4 (50%)	6 (67%)	6 (60%)	0.59 (<0.01)
Hematoma intraparenquimatoso	0 (0%)	2 (7%)	3 (10%)	1 (13%)	0 (0%)	3 (30%)	0.49 (<0.01)
Fracturas	2 (2%)	15 (48%)	14 (45%)	4 (50%)	4 (44%)	5 (50%)	0.45 (<0.01)
Condición de egreso fallecido o en coma	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (25%)	3 (33%)	3 (30%)	0.44 (<0.01)
Contusión	0 (0%)	21 (68%)	30 (97%)	8 (100%)	1 (11%)	4 (40%)	0.36 (<0.01)
Hematoma epidural	0 (0%)	4 (13%)	9 (29%)	3 (38%)	2 (22%)	2 (20%)	0.35 (<0.01)
Pneumoencéfalo	0 (0%)	3 (10%)	6 (19%)	2 (25%)	3 (33%)	2 (20%)	0.35 (<0.01)
Desviación de la línea media	0 (0%)	3 (10%)	27 (87%)	8 (100%)	7 (78%)	10 (100%)	0.29 (<0.01)
Hemorragia Subaracnoidea	0 (0%)	12 (39%)	13 (42%)	2 (25%)	0 (0%)	2 (20%)	0.26 (<0.01)

Fuente: Historias clínicas - Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa – 2014

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

Se revisaron las historias clínicas de 274 pacientes que ingresaron por TCE al Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, en el período comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2014; de los cuales 224 cumplieron los criterios de inclusión. Al realizar el estudio de las variables sociodemográficas se obtuvo que el promedio de edad de la población de estudio fue de 46 años de edad (desviación estándar [DE], 20 años; rango, 18-96 años), siendo la gran mayoría de los casos pacientes varones (68%) sin ninguna comorbilidad (86%). De un total de 224 pacientes, la razón hombre / mujer es de 2.1:1. Las caídas fueron la principal causa de TCE en el 47.9 % de casos; los accidentes de tránsito y los pacientes afectados por objetos contundentes, representaron el 22,9% y el 17% de los casos, respectivamente. Es conocido que la población masculina y económicamente activa es la que tiene más riesgo de sufrir TEC, lo cual es demostrado por Ehimwenma Ogbeide en su estudio realizado en Nigeria y Rosales en Guatemala; sin embargo la principal causa de injuria en muchos estudios son los accidentes de tránsito, lo cual no se representa en nuestro trabajo, siendo nuestra principal causa las caídas, es necesario acotar que muchas de ellas tienen como fondo peleas callejeras y agresión familiar, datos que no son reportados en la historia clínica.

El 87 % (195) de los pacientes presentaron TEC leve; el 10 % (22) TEC moderado y el 3% (7) TEC grave. Estas cifras llaman la atención porque al ser un hospital de emergencias se esperaría que existieran mayor cantidad de TEC moderado a severo, sin embargo el hospital solo cuenta con cinco camas en la UCI y no tiene

un staff de neurocirujanos permanentes, por lo cual existen días que no se tiene un neurocirujano para la intervención quirúrgica y los pacientes son derivados a otro hospital.

Según la clasificación de Marshall la mayoría de los casos clasificaron como Marshall I (60%), de los cuales sólo el 2% clasificó como TEC moderado o severa, el 2% requirió tratamiento quirúrgico temprano y ninguno falleció o terminó en coma. En contraposición el 12% de los casos clasificaron como Marshall IV-VI, de los cuales el 76% clasificó como de severidad moderada o severa, el 93% requirió tratamiento quirúrgico temprano y el 30% falleció o terminó en coma. Estos resultados concuerdan con la literatura^{6,29}, en la cual se indica que existe una relación directa entre el tipo de lesión inicial medida en esta clasificación y la evolución del paciente, de modo que, cuando aumenta el grado de la lesión, también lo hace la proporción de malas evoluciones neurológicas, lo cual conlleva a un tratamiento quirúrgico y con mayor tendencia a la mortalidad. Otro punto que es necesario tener en cuenta es que un 2% de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico pertenece a la clasificación Marshall tipo1, la cual indica ausencia de patología craneal visible en la tomografía cerebral, sin embargo Calvi, en el estudio titulado El pronóstico precoz después del traumatismo cráneo encefálico severo con lesiones mínimas o ausentes en la tomografía axial computarizada, manifiesta que los pacientes con Injuria Axonal difusa (IAD), son difíciles de evaluar con tomografía computarizada. Por el contrario, resonancia magnética nuclear (RMN) es ideal en este escenario, y proporciona pistas para ayudar a entender la fisiopatología de la inconciencia post TCE grave. Estudios clínicos sugieren que los estadios de IAD son clínicamente más graves y de peor pronóstico. Este tipo de lesión se presentó en los dos pacientes con TEC

moderado, existiendo una disociación clínico radiológico, la cual fue comprobada con estudios de RMN (datos no mostrados en el trabajo y reportados en la historia clínica)

Al caracterizar tomográficamente las lesiones se encontró un promedio de 1.5 ± 2.1 (Gráfico 2) signos tomográficos positivos por paciente siendo los más frecuentes: contusión cerebral (29%), desviación de la línea media (25%), fracturas (20%) y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (20%); estos resultados muestran similitud con los obtenidos por Saade.

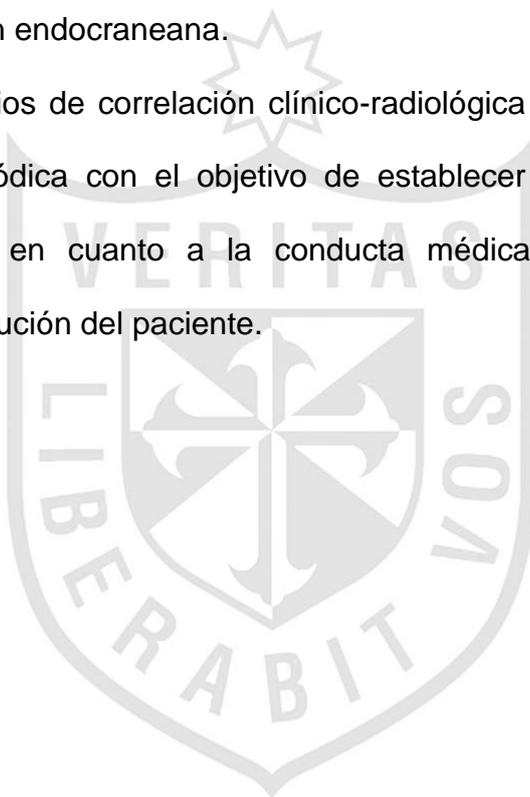
El análisis de correlación mostro una correlación de buena a muy buena (r , 0.75-1.00), y de moderada a buena (r , 0.50-0.74) entre la clasificación de Marshall y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (r , 0.81; $p < 0.01$), edema cerebral (r , 0.76; $p < 0.01$), tratamiento quirúrgico (r , 0.75; $p < 0.01$), TEC moderado o severo (r , 0.63; $p < 0.01$), herniación cerebral (r , 0.59; $p < 0.01$), hematoma subdural (r , 0.59; $p < 0.01$). Nuestro estudio presenta una correlación buena entre la clasificación de Marshall y la obliteración de las cisternas perimesencefálicas, la cual es considerada como un factor preponderante para el desarrollo de la hipertensión intracraneal²⁹. Mata-Mbemba, Brams y otros autores muestra que la ausencia de las cisterna basales (odds ratio [OR] = 771.5, $p < 0,0001$) es un factor predictivo para la muerte temprana

CONCLUSIONES

- El estado neurológico adecuadamente interpretado en el paciente con TCE a través de la ECG es un excelente indicador del pronóstico a corto plazo.
- La lesión más frecuente fue TEC leve con Marshall tipo I; el 12% de los casos clasificaron como Marshall IV-VI, de los cuales el 76% clasificó como de severidad moderada o severa, el 93% requirió tratamiento quirúrgico temprano y el 30% falleció o terminó en coma
- El análisis de correlación mostro una correlación de buena a muy buena entre la clasificación de Marshall y obliteración de las cisternas perimesencefálicas (r, 0.81; p <0.01), edema cerebral (r, 0.76; p <0.01), herniación cerebral (r, 0.59; p <0.01), hematoma subdural (r, 0.59; p <0.01).
- La categorización de las lesiones del TCE según Marshall permite identificar lesiones secundarias a hipertensión endocraneal que amenazan la vida del paciente como la obliteración de las cisternas perimesencefálicas

RECOMENDACIONES

- Realizar una adecuada evaluación neurológica, utilizando la ECG, al momento del examen inicial del paciente con trauma craneoencefálico.
- Usar la clasificación de Marshall como parte del protocolo para informar tomografías computarizadas en pacientes con TCE, con el fin de alertar al neurólogo y al neurocirujano sobre los hallazgos potencialmente letales y de hipertensión endocraneana.
- Realizar estudios de correlación clínico-radiológica en pacientes con TCE en forma periódica con el objetivo de establecer protocolos de manejo actualizados en cuanto a la conducta médica y quirúrgica para la adecuada evolución del paciente.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Chang M LJ. Relacion clinico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de Resultados en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado-severo. Revista Médica FCM-UCSG. 2011; 17(1).
2. Czeitzler E, Mondello S, Kovacs N, Sandor J, Gabrielli A, Schimidt K, et al. Brain Injury Biomarkers May Improve the Predictive. Journal of Neurotrauma. 2012; 29.
3. Marchio PS PIGCMCF. Neurocirugia. [Online].; 2006 [cited 2015 02 15. Available from: ["http://scielo.isciii.es/cielo.php?script=sci_arttex&pid=S1130-1473200600010000&Ing=es."](http://scielo.isciii.es/cielo.php?script=sci_arttex&pid=S1130-1473200600010000&Ing=es.) HYPERLINK
4. Cam J. Acta Médica peruana. [Online].; 2011 [cited 2015 02 15. Available from: ["http://scielo.isciii.es/cielo.php?script=sci_arttex&pid=S1728-59172011000100007&Ing=es&nrm+iso>."](http://scielo.isciii.es/cielo.php?script=sci_arttex&pid=S1728-59172011000100007&Ing=es&nrm+iso>.) HYPERLINK
5. Ortiz A. Traumatismo Encefalocraneano (TEC). Una puesta al día. Medicina Clinica Condes. 2006; 17(3).
6. Rosales E. Validación de la escala de Marshall, pacientes con trauma cráneo encefálico. [Tesis maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013.
7. Ogbeide E, Isara A. Cranial computed tomography utilization in head trauma in a Southern Nigerian tertiary hospital. Sahel Medical jornal. 2015; 18(1).

8. Saade N, Esteves JC, Cannoni LF, Haddad L, Vitorino JL. Evaluation of prognostic factors of decompressive craniectomy in the treatment of severe traumatic brain injury. *Revista del Colegio Brasileiro de Cirurgia*. 2014; 41(4).
9. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Takase K, et al. Early CT Findings to Predict Early Death in Patients with Traumatic Brain Injury: 2014. Marshall and Rotterdam CT Scoring Systems Compared in the Major Academic Tertiary Care Hospital in Northeastern Japan. *Academic Radiology*. 2014; 21(5).
10. Varela A, Paucar IJ, Tamakloe K, Silva S, Medrano R. Evolución tomográfica de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 2013; 3(1).
11. Jacobs B, Beems T, Van der Vliet TM, Van Vugt AB, Hoedemaekers C, Horn J, et al. Outcome Prediction in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Focus on Computed Tomography Variables. *Neurocrit Care*. 2013; 19.
12. Yuang F, Ding Y, Chen H, Guo Y, Wang G, Gao W, et al. Predicting progressive Hemorrhagic Injury after Traumatic Brain Injury: Derivation and Validation of a Risk Score Based on Admission Characteristics. *Journal of Neurotrauma*. 2012; 29.
13. Calvi MR, Beretta L, Dell Acqua A, Anzalone N, Licini G, Gemma M. Early Prognosis After Severe Traumatic Brain Injury with Minor or Absent Computed Tomography Scan Lesions. *The Journal of Trauma*. 2011; 70(2).
14. Jacobs B, Beems T, Van der Vliet T, Diaz- Arrastia R, Borm G, Vos P. Computed Tomography and Outcome in Moderate and Severe Traumatic

- Brain Injury: Hematoma Volume and medline Shift Revisited. *Journal of Neurotrauma*. 2011; 28.
15. Nelson D, Nystrom H, MacCallum R, Thornquist B, Lilja A, Bellander B, et al. Extended Analysis of Early Computed Tomography Scans of Traumatic Brain Injured Patients and Relations to Outcome. *Journal of Neurotrauma*. 2010; 27.
 16. Dominguez R, Hodelín R, Fernandez MA. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Mediciego*. 2010; 16.
 17. Compagnone C, D"Avella D, Servadei F, Angileri FF, Brambilla G, Conti C, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery*. 2009; 64(4).
 18. Maas IR, Steyerbeg EW, Butcher I, Dammers R, Marmarou JL, Mushkudiani NA, et al. Prognostic Value of Computerized Tomography Scan Characteristics in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPAC Study. *Journal of Neurotrauma*. 2007; 24(2).
 19. Lopez L, Alvarez RJ, Izquierdo PJ, Olmos UJ. Valor predictivo de la tomografía en el trauma craneoencefálico severo pediátrico. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2006; 5(3).
 20. Esquivel M, Steller R. Analisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico (TCE) en el Hospital México. *Neuroeje*. 2004; 18(2).
 21. Vos PE, Van Voskuilen AC, Beems T, Krabbe PF, Vogels OJ. Evaluation of the Traumatic Coma Data Bank Computed Tomography Classification for Severe Head Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2001; 18(7).

22. Bryant F. Computed Tomography Imaging of Traumatic Brain Injury. Radiologic Technology. 2013; 84(3).
23. Barcena-Orbe A, Rodríguez - Arias CA, Rivero- Martín B, Canizal- García JM, Mestre C, Calvo JC, et al. Neurocirujía. [Online].; 2006 [cited 2015 02
25. Available from: HYPERLINK
http://scielo.isciii.es/cielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130147320060001&Ing=s.
24. Varela A, Pardo G, Dominguez M, Medrano R, Vega S. Degradaciones del Glasgow en los pacientes con trauma craneoencefálico leve. Revista Mexicana de Neurociencias. 2005; 6(6).
25. Martínez-Ricarte F. www.neurotrauma. [Online].; 2008 [cited 2015 Febrero
15. Available from: HYPERLINK
www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/./MartinezRicarte .
26. Guzman F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colombia Medica. 2008; 39(3).
27. Lopez I, Olgún E, Díaz G, Gutiérrez C, Castro JF, Lozano JJ. Correlación del grado de hemorragia subaracnoidea postraumática en la mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2005; 19(3).
28. Del Cura JL, Pedroza S, Gayete A. Radiología Esencial SERAM , editor. España: Panamericana; 2010.
29. Cura JL, Oleaga L. La Radiología de Urgencias. Temas de Actualidad SERAM , editor. España: Panamericana; 2006.

ANEXOS

Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I. Perfil de la Paciente		Ficha N°: ____
➤ Edad	:	____ años
➤ Sexo	:	____
➤ Procedencia		____ (Distrito de Lima) / otro departamento
➤ Mecanismo de trauma		() Accidente de tránsito () Moto/ Bicicleta () Caídas () Injuria con arma de fuego () Objeto contundente () Otro.....
Comorbilidad		() Obesidad mórbida () Diabetes () Hipertensión () Hepatopatía aguda o crónica () Otras.....
➤ Tiempo Transcurrido entre el TEC y la realización del estudio	
➤ Condición del ingreso (ECG)		TEC severo (menor de 8)..... TEC moderado (9 a 12)..... TEC leve (13 a 15).....
➤ Condición al Egreso		() Vivo () Fallecido () En coma

II. Diagnóstico tomográfico

- () Hematoma epidural: Volumen:..... Localización:
- () Hematoma subdural: Volumen:..... Localización:
- () Presencia de HSA : Si () No ()
- () Contusión cerebral: Hemorrágica
No hemorrágica
Hemorragia petequiales.....
- () Hematoma intraparenquimatoso: Volumen..... Localización: \
- () Hallazgos de lesión axonal difusa:
- Lesión de cuerpo calloso:
- Lesión de núcleos profundos:.....
- Lesión en mesencéfalo / tronco encefálico:
- () Obliteración de cisternas perimesencefálicas Si () No ()
- () Desviación de la línea media: Mayor de 5 mm: Menor de 5 mm:
- () Edema cerebral Si () No ()
- () Herniación cerebral : Uncal () Subfalcina () Transtentorial ()

