

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS CLÍNICOS Y LOS RESULTADOS DE
ESTUDIOS DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA, EN PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.**

**Estudio transversal, descriptivo, con pacientes mayores de 13 años de
edad, ingresados a la emergencia del Hospital General San Juan de
Dios, en el período del 16 de junio al 8 de agosto del año 2001.**

Tesis

**Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

Por

JORGE ALEXANDER BATRES SANTIZO

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, septiembre de 2001

INDICE

	Pagina
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACIÓN	4
IV. OBJETIVOS	5
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
A. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO	7
B. MÉTODOS DE AYUDA DIAGNÓSTICA	13
C. MANEJO TERAPÉUTICO	15
D. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	17
E. LESIONES CRANEOENCEFÁLICAS TRAUMÁTICAS	21
F. CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DEL BANCO DE DATOS DE COMA	30
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	31
VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	35
VIII. CONCLUSIONES	51
IX. RECOMENDACIONES	52
X. RESUMEN	54
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
XII. ANEXOS	58

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es un problema de alta incidencia a nivel mundial. La magnitud de este problema es sin duda subestimada, no obstante se reportan cifras estimadas en EUA de 200 pacientes con trauma craneoencefálico por cada 100,000 habitantes. Basado en una población de más de 260 millones se traslada a más de medio millón de pacientes anuales. (7,15,19).

Es de conocimiento general el papel que la Tomografía Axial Computarizada juega en pacientes con trauma craneoencefálico, como ayuda diagnóstica precoz, y que el estudio se debe practicar a todos los pacientes que hayan tenido pérdida de conciencia, aún a aquellos catalogados como trauma craneoencefálico grado I (TCE I), por Escala de Coma de Glasgow, ya que en estos pacientes 18% presentan anomalías en el estudio tomográfico. (8,11,17).

Observando que existe la problemática, y que no se cuenta con datos del tema a nivel hospitalario, ni nacional, se decidió realizar esta investigación con el propósito de demostrar la elevada frecuencia del diagnóstico de TCE, clasificado en grados por Escala de Coma de Glasgow y la necesidad del diagnóstico de lesiones en la masa encefálica por Tomografía Computada, como la importancia de correlacionar éstos entre sí para el adecuado tratamiento y pronóstico.

Para tal fin el estudio se realizó en pacientes que consultaron el Hospital General San Juan de Dios, con impresión clínica de TCE, a quienes se clasificó grado de TCE, mediante Escala de Coma de Glasgow y como ayuda diagnóstica se practicó Tomografía Computada cerebral, en el período del 16 de junio al 8 de agosto del año 2001.

Se obtuvo en el estudio un total de 214 casos, el 63% de ellos fue estadificado por medio de Escala de Coma de Glasgow como TCE grado I, la mayor incidencia de los mismos se dio en la población joven de 13 a 22 años de edad, tanto del sexo masculino como femenino.

Por estudios tomográficos se evidenció que existieron 37.7% de hallazgos patológicos y 44.4% de imágenes normales en el trauma craneoencefálico grados I y II, y un total de 17.9% de hallazgos con lesiones patológicas en los traumas craneoencefálicos grados III, IV y V, respectivamente.

Se pudo determinar en el estudio efectuado que a mayor gravedad del TCE, y del tiempo en que éste sea tratado dependerá el pronóstico y mejoría del mismo, en virtud de lo cual se debe motivar a los médicos para que se establezca una adecuada comunicación entre las distintas especialidades, de manera que los médicos en conjunto evalúen adecuadamente al paciente y su clasificación del grado de TCE por Escala de Coma de Glasgow sea confiable, y que se realice inmediatamente el estudio tomográfico cerebral, con el fin de tener un diagnóstico precoz y certero del área en que se encuentra la lesión cerebral. Con ésto enfatizamos en la importancia de la correlación clínico-tomográfica, para el adecuado tratamiento y disminución de secuelas existentes en determinados pacientes.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

La elevada frecuencia de accidentes en la actualidad, ha incrementado la cantidad de pacientes politraumatizados, entre ellos, traumatismos craneoencefálicos.

El proceso del trauma craneoencefálico es simple y a la vez complejo; simple, porque no existe problema para establecer el diagnóstico etiológico, y complejo, por la incertidumbre de la patogénesis del trastorno cerebral inmediato, y de los efectos tardíos que puede complicar la lesión.

En la actualidad existen métodos clínicos, que ayudan al diagnóstico oportuno, tal es el caso de la Escala de Coma de Glasgow, como también métodos imagenológicos, para evidenciar lesión cerebral inmediata. La disponibilidad de la Tomografía Axial Computarizada, en pacientes con trauma craneoencefálico, proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral, y ambos métodos de diagnóstico nos permiten calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesión, los mecanismos fisiopatológicos, el tratamiento y pronóstico.

Tomando en cuenta que, el pronóstico de estos pacientes depende frecuentemente del diagnóstico precoz por clínica, como también del diagnóstico de lesión cerebral por Tomografía Axial Computarizada se realizará éste estudio durante el período comprendido del 16 de junio al 8 de agosto del año 2001, el cual pretende demostrar la importancia de la correlación del traumatismo craneoencefálico determinado clínicamente por Escala de Coma de Glasgow, con los hallazgos encontrados en Tomografía Computada cerebral.

III. JUSTIFICACIÓN

El trauma craneoencefálico es uno de los problemas más frecuentes en personas que sufren politraumatismos, causados por accidentes automovilísticos, caídas, y violencia interpersonal.

Esto da como resultado que a la emergencia de cirugía del Hospital General San Juan de Dios, consulten por este problema un número aproximado de 100 personas o más cada mes. La incidencia como causa de muerte es elevada, por ello existe la necesidad de utilizar métodos que ofrezcan un diagnóstico confiable y oportuno.

Poco se ha estudiado a nivel nacional sobre la utilidad de la correlación clínica imagenológica, como ayuda diagnóstica en pacientes con trauma craneoencefálico, lo que justifica aun más la realización del estudio, ya que de esta manera podrá ser empleado como referencia para mejorar el manejo terapéutico, con lo cual se estaría minimizando la mortalidad en estos casos.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características que se evidencian en los estudios tomográficos cerebrales y su correlación con el grado de trauma craneoencefálico determinado clínicamente por Escala de Coma de Glasgow.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar clínicamente el grado de trauma craneoencefálico según el test de Escala de Coma de Glasgow.
2. Identificar las lesiones cerebrales en pacientes con determinado grado de trauma craneoencefálico por medio de estudios tomográficos.
3. Correlacionar los hallazgos encontrados por Tomografía Computada, con el grado de trauma craneoencefálico según test de Escala de Coma de Glasgow.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

1. Definición.

Existe traumatismo craneoencefálico "TCE" cada vez que el cráneo y su contenido sufre un perjuicio a causa de un accidente, o por un movimiento brusco de aceleración o desaceleración. (1,7,13).

2. Epidemiología.

Los traumatismos craneoencefálicos generalmente ocurren como parte de politraumatismos y son responsables de una tercera parte de la mortalidad por trauma. Entre pacientes politraumatizados, la cabeza es la región del cuerpo que con más frecuencia sufre lesión. En casi el 75% de víctimas de accidentes de tráfico, con traumas múltiples se ha demostrado lesiones encefálicas de envergadura durante la autopsia. (14) El mecanismo por el cual se sufre el TCE y la edad pueden determinar el tipo de lesión cerebral, pacientes menores de 30 años quienes han sufrido trauma de cráneo por accidente de tráfico, son más frecuentes en presentar cuadro de daño difuso, mientras que pacientes mayores de 60 años lesionados en caídas, tienen mayor tendencia a presentar hematomas.

Las causas más comunes en el mundo, que provocan los traumas son principalmente accidentes automovilísticos, caídas, violencia interpersonal, aunque pueden existir otras. Las víctimas de traumatismos son frecuentemente adolescentes o adultos jóvenes, ello ocurre en esta población debido al consumo de sustancias tóxicas.

La magnitud de este problema es sin duda subestimada, no obstante se reportan cifras estimadas, en EUA de 200 pacientes con traumatismos cerrados de cráneo por cada 100,000 habitantes. Basado en una población de 260 millones esto se traslada a más de medio millón de pacientes anuales. La creciente incidencia de heridas por arma de fuego, en cabeza también contribuye a ese siniestro total. (4,5,7,15,19,20)

3. Patogenia.

El desarrollo de los diferentes tipos de lesión cerebral tiene mucho que ver con la forma como se altera el cráneo, el cerebro y los vasos con el impacto y con las fuerzas que se producen.

Fuerza Dinámica: es la que sufre la cabeza con mayor frecuencia y es responsable de las lesiones propias del impacto y de las fuerzas por aceleración (traslación, rotación, angulación), que van a afectar el cerebro meninges y los vasos del mismo.

Tanto la aceleración como la desaceleración, producen fuerzas que pueden ser lineales o rotacionales, y ocasionan diferentes tipos de lesión en el parénquima cerebral, como contusiones en los sitios prominentes, además se producen lesiones difusas en línea media por efecto de inercia, aceleración, tracción y rotación.

La alteración en la barrera hematoencefálica, altera la autorregulación cerebral y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral y aumento de la resistencia vascular cerebral, produciéndose en los casos severos un daño isquémico secundario, sobrepuesto a la lesión primaria y agravado por los factores de hipoxia e hipotensión, si es que éstos no han sido corregidos. (2,15,16,18,19).

4. Clasificación de las lesiones.

Uno de los puntos más importantes ha sido el reconocimiento por parte de la comunidad médica de la existencia de dos fenómenos secuenciales e interdependientes en trauma craneoencefálico: lesión primaria, consiste en la agresión directa sobre la bóveda craneana y su contenido en el momento mismo del trauma; lesión secundaria, corresponde a los fenómenos metabólicos y bioquímicos, que son mediados por radicales libres, prostaglandinas, células inflamatorias, cascada de la coagulación e hipoxia, entre otros.

La importancia radica en que la lesión secundaria es capaz de empeorar el daño sobre el cerebro, dando lugar a secuelas permanentes.

CLASIFICACION

- a. Primarias.
 - i. Lesiones de cuero cabelludo.
 - ii. Lesiones de cráneo.
 - iii. Lesiones de meninges.
 - iv. Lesiones del encéfalo. Focales y difusas.

- b. Secundarias.
 - i. Lesión isquémica.
 - ii. Hematomas intracraneanos.
 - Hematomas extradurales.
 - Hematomas subdurales.
- (6,15,18,21).

a. Lesiones Primarias.

i. Fracturas.

Los golpes en el cráneo producen fracturas cuando se supera la tolerancia elástica del hueso. Las dos terceras partes causan lesiones intracraneanas significativas.

Las fracturas se clasifican en lineales, basílicas, compuestas y deprimidas, las fracturas lineales constituyen el 80% de las fracturas del cráneo, y son las que con mayor frecuencia se asocian a hematoma subdural o epidural, en especial a nivel temporal. (6,18,19,23,26).

ii. Contusión y Laceración.

Trastornos en los que se ha producido una lesión parenquimatosa del cerebro, ya sea a través de la transmisión de energía cinética al mismo y a la formación de hematomas análogos a los que se observan en los tejidos blandos "CONTUSION". O por la penetración de un objeto y el desgarro producido por éste en el tejido "LACERACIÓN".

Dado que existe una relación directa entre la contusión y la fuerza aplicada, las contusiones se producen la mayoría de las veces en la superficie del cerebro en zonas en las que éste está en contacto con superficies óseas rugosas (lóbulos temporales, frontales, occipital).

Las contusiones observadas en un corte transversal, tienen a menudo una forma de cuña, con la base amplia extendida por la superficie y centrada en el punto de impacto. (6,19,21,23).

iii. Conmoción Cerebral.

Se refiere a una pérdida inmediata aunque transitoria de la conciencia, que se suele describir como un corto período de amnesia. El mecanismo de la pérdida de la conciencia parece ser una disfunción electro fisiológica transitoria del sistema reticular activador en la parte superior del mesencéfalo, debida a la rotación de los hemisferios cerebrales sobre un tronco encefálico relativamente fijo.

Tras una conmoción, no se suelen detectar alteraciones macro ni microscópicas en el cerebro. El estudio tomográfico en estos pacientes suele ser normal.

iv. Lesión Axonal Difusa.

La lesión por tensión de los axones de la sustancia gris y blanca causa alteraciones ultra estructurales reversibles e irreversibles en el axolema y el axoplasma, las que pueden provocar lesión axonal difusa. Cuando éste proceso es generalizado conlleva un pronóstico especialmente malo asociado con discapacidad severa, muerte o estado vegetativo persistente. (3,5,19).

v. Hemorragia Subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea "HSA" constituye un síndrome más, que una entidad patológica aislada, que tiene lugar como consecuencia de ruptura de uno o mas vasos sanguíneos.

Cuando esto ocurre, la sangre irrumpe en el espacio subaracnoideo y generalmente se manifiesta clínicamente como una cefalea de gran intensidad, explosiva y aguda, que puede acompañarse de náusea, vómito, posiblemente de una disminución del nivel de conciencia, el cual puede ir desde la simple somnolencia hasta el coma profundo. La HSA tiene factores que favorecen la aparición del sangrado, como son: traumatismo, HTA, el coito, estrés y otros.

La mayoría de casos de HSA traumática se asocia a traumatismos parenquimatosos, la contusión del tejido cerebral superficial o, con menor frecuencia, de la corteza cerebelosa, se asocia a una ruptura de vasos pequeños tanto del parénquima encefálico como de las leptomeninges que lo recubren.

La lesión vascular directa, como la laceración de un vaso normal, puede dar lugar a una acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo sin que exista lesión parénquimatosa.

La diversidad de síntomas y signos ha hecho necesaria la evaluación de estos pacientes, con el objetivo de estandarizar el tratamiento en sus vertientes clínicas e incluso quirúrgicas, por lo tanto se han realizado varias escalas de evaluación de la HSA basándose en la cefalea, nivel de conciencia y los síntomas asociados, en base a los cuales se establece el pronóstico y terapia específica.

La primera fue realizada por Botterell y cols. en 1,956. Esta fue modificada años después por Hunt y Hess. (3,5,8,9).

b. Lesiones Secundarias.

i. Lesión Isquémica.

Penumbra isquémica es aquella porción de tejido cerebral que en un momento dado recibe un flujo sanguíneo cerebral insuficiente para permitir el funcionamiento neuronal normal, pero más o menos suficiente para mantener a la neurona viva, se ha establecido que el flujo sanguíneo cerebral está entre 10 y 25 ml por cada 100g de tejido cerebral por minuto.

Isquemia: el flujo sanguíneo cerebral se encuentra por debajo de 10 ml por cada 100g de tejido cerebral.

Se inician una cascada de eventos que conllevan a la muerte celular. La reducción del oxígeno y la glucosa disponibles disminuyen la producción del ATP y se aumenta el lactato, el cual produce lesión neuronal directa y disminución del pH.

Este ambiente acidótico deteriora la función cerebral con cada vez menor posibilidad de recuperación mientras más tarde en recuperarse el metabolismo oxidativo.

Ocurren también otros efectos en el ámbito nuclear con interferencia en los mecanismos implicados en la replicación del DNA y producción de RNA necesarios para la futura producción de proteínas.

Esto explica por qué la recuperación clínica y celular es parcial, aun con la restauración del equilibrio iónico y de niveles adecuados de ATP después de una reanimación y reperusión exitosa. (2,3,4,19).

ii. Hematoma Epidural.

La duramadre es una cápsula fuerte y fibrosa íntimamente aplicada a la superficie interna del cráneo. Las arterias y las venas meníngeas corren entre la dura y los surcos de la tabla interna del cráneo. Un golpe en la cabeza puede causar deformidad craneal focal, que separa la dura de la bóveda, con o sin fractura asociada, la hemorragia a través de los vasos meníngeos lesionados se colecciona en el espacio epidural y lo agranda. Ese espacio tiene normalmente carácter virtual y sólo se convierte en real cuando la dura es separada de la bóveda craneal.

Los hematomas epidurales no son muy comunes en los ancianos, cuya dura está muy adherida al hueso.

Los signos clínicos comunes del hematoma epidural supratentorial incluyen disminución de la conciencia, anomalías pupilares y paresia de miembros, casi todos los hematomas epidurales causan síntomas de forma inmediata u horas después del traumatismo.

iii. Hematoma Subdural.

El espacio subdural, que normalmente es un espacio potencial, corresponde a la interfase entre la dura y la aracnoides que cubre la superficie externa del cerebro, incluyendo las superficies interhemisféricas y las situadas por encima y por debajo del tentorio.

El hematoma subdural “HSD” agudo suele producirse en pacientes con lesiones por desaceleración a velocidad alta durante accidentes de tráfico del espacio subdural, al pasar desde la superficie subaracnoidea en la parte superior del cerebro hasta los senos venosos duros. La rotura de una vena puente superficial constituye una causa común de HSD.

Los HSD se dividen según el tiempo post traumatismo en: agudo, sintomático antes de 48 horas; subagudo, síntomas presentados al cabo de 48 horas y 2 semanas; crónico, síntomas presentados luego de 2 semanas del trauma. (2,3,6,8,19,21,22).

5. Valoración Clínica.

La historia clínica es fundamental en el diagnóstico del trauma craneoencefálico “TCE”. Es importante no pasar por alto la posibilidad de traumas no reconocidos especialmente en ancianos y alcohólicos. Es necesario recabar información de las causas, la naturaleza y el perfil temporal del incidente traumático para establecer el diagnóstico, entender el curso clínico, predecir eventos clínicos y la forma de prevenirlos.

Los trastornos de conciencia recabados mediante la historia, particularmente en relación con la duración del periodo de amnesia postraumática se han utilizado para determinar la gravedad de la lesión primaria. Una amnesia menor de 5 minutos probablemente debida a un TCE leve, si es mayor de 4 semanas esta asociada por lo general con un TCE grave.

Al examen físico deben evaluarse los siguientes aspectos: tipo de respiración y signos vitales, nivel de conciencia y dificultad para despertar al paciente, diámetro y reactividad de las pupilas.

La comunicación de los hallazgos debe efectuarse en forma estandarizada, para ello se utiliza la Escala de Coma de Glasgow.

Además es importante obtener información de la presencia o ausencia de signos neurológicos, evaluación de diámetro y reactividad pupilar, tipo de respiración, simetría y características de las respuestas de las extremidades y presencia de lesiones asociadas.

Escala de Coma de Glasgow, evalúa : apertura ocular, respuesta motora, respuesta verbal. Puede ayudarnos a clasificar el TCE de modo que el pronóstico y tratamiento sean directamente proporcionales a la seriedad del cuadro. (3,16,19,23).

B. METODOS DE AYUDA DIAGNOSTICA

1. Escala de Coma de Glasgow

Apertura de ojos	
* espontáneo	4
* al sonido	3
* al dolor	2
* ninguno	1
Respuesta motora	
* obedece ordenes	6
* localiza dolor	5
* flexión normal	4
* flexión anormal	3
* extensión	2
* ninguna	1
Respuesta verbal	
* orientado	5
* conversación confusa	4
* palabras no apropiadas	3
* incomprensible	2
* ninguna	1
Total	15 Pts.
	(1,15,21,22,23).

a. Clasificación en grados según Glasgow.

TCE grado I	13-15 pts.
TCE grado II	8-12 pts.
TCE grado III	4-7 pts.
TCE grado IV	3 pts.
TCE grado V	3 pts. y muerte cerebral.

b. Clasificación de la conciencia según Glasgow.

Comatoso	3-6 pts.
Estuporoso	7-10 pts.
Confuso	11-14 pts.
Alerta	15 pts.

c. Clasificación de la severidad del trauma según Glasgow.

Leve	13-15 pts.	Mortalidad del	0.4%
Moderado	9-12 pts.	Mortalidad del	4%
Severo	<8	Mortalidad del	40%
			(1,15,21).

2. Rayos X de Cráneo.

En pacientes concientes o con TCE leve, solo se recomienda tomar radiografía de cráneo si hay evidencia de fractura deprimida o fístula de líquido cefalorraquídeo. (2,5)

3. Tomografía Axial Computarizada.

Es el examen indicado en pacientes con traumatismo craneoencefálico, se debe practicar a todos los pacientes que hayan tenido pérdida de conciencia, aún a aquellos catalogados como TCE leve, ya que en estos pacientes 18% presentan anomalías en el estudio tomográfico.

Si tiene una tomografía normal, el manejo es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas.

4. Resonancia Magnética.

Generalmente no se utiliza para evaluación de pacientes con traumatismos craneoencefálicos en el estado agudo.

La imagen de resonancia magnética "IRM" es útil para la evaluación de sujetos estabilizados, pero con daño neurológico, en los días o meses siguientes al traumatismo.

La exploración con IRM exige más tiempo que la TAC y se muestra más susceptible a los artefactos por movimiento del paciente, la necesidad de equipo de soporte vital especialmente adaptado así como la dificultad para mantener una vigilancia estrecha de los pacientes, plantea problemas técnicos adicionales. La falta de señal desde el hueso cortical y la incapacidad relativa para diferenciar entre hemorragia reciente y cerebro normal afecta la efectividad de la IRM para detectar fracturas y hematomas agudos, limitando por tanto su utilidad en casos de traumatismos craneoencefálicos agudos. (2,5,8,11).

C. MANEJO TERAPÉUTICO

Los pacientes con Glasgow entre 3 y 8 , deben ser tratados en forma agresiva ya que constituyen un grupo de alta morbilidad y mortalidad, con lesiones importantes y generalmente muy lábiles desde el punto de vista hemodinámico. El diagnóstico rápido y el tratamiento eficaz pueden mejorar su pronóstico.

Se debe recordar que son pacientes muy susceptibles a la hipoxia y, como hemos visto, presentan frecuentemente lesiones asociadas, especialmente hipotensión y anemia, además de lesiones de otros sistemas que empeoran la lesión cerebral. (3,4).

TCE Grado I

Pacientes que ingresan, sin referir pérdida de la conciencia ni amnesia post-trauma, son dados de alta si la Tomografía de cráneo es normal.

Pacientes con pérdida de la conciencia, o un Glasgow entre 13 y 14 puntos son puestos en observación por 24 horas, si en este período el

paciente no presenta deterioro es dado de alta.

TCE Grado II

Pacientes con Glasgow entre 8 y 12 puntos, son admitidos a observación aplicando medidas generales para disminuir la hipertensión intra craneana .

- * Posición ideal con la cabeza levantada 30 grados, en plano neutro respecto al cuerpo.
- * Temperatura, se debe evitar la fiebre por debajo de 38 grados centígrados.
- * Evitar que tenga crisis convulsivas.
- * Restricción de líquidos intravenosos.
- * Administración de oxígeno por cánula nasal.
- * Medicamentos anti-edema.
- * Estos pacientes deben ser sometidos a TAC cerebral para monitoreo de hipertensión intra craneana.

TCE Grado III

Estos pacientes además de recibir las medidas terapéuticas anteriores, deben ser colocados en ventilador, sedación y parálisis ventilatoria, monitorización y tratamiento hemodinámico.

TCE Grado IV

Además de lo ya mencionado, será de utilidad la realización de un Electro Encefalograma, si este muestra actividad eléctrica, el paciente continuara con las medidas de sostén necesarias.

TCE Grado V

En este paciente el Electro Encefalograma no muestra actividad eléctrica, con lo que se diagnóstica muerte cerebral, y se da únicamente tratamiento de mantenimiento. (1,2,3,15,22).

D. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

1. Definición.

La Tomografía Axial Computarizada "TAC", o Tomografía Computada "TC", es un método radiológico que permite lograr la reproducción de una sección del cuerpo humano con el fin de ver y estudiar sus estructura anatómicas. (24).

2. Historia.

En abril de 1972 el físico británico G. Hounsfield y el Dr. M Cormark descubrieron e introdujeron el uso clínico del TAC, un nuevo método para la formación de imágenes a partir de los rayos X. Por esta razón se les concedió el premio Nobel de Medicina a los Doctores Hounsfield y Cormarck en el año de 1979. El trabajo de Hounsfield se basó en la investigación y recolección de datos, utilizando detectores de rayos X fue posible recolectar múltiples datos cuya interpretación requería soluciones matemáticas con una computadora para realizar dichos cálculos. Esta información permitió obtener una nueva imagen bidimensional de una pequeña sección del cuerpo. Su primera información se presentó ante el British Institute of Radiology en abril del año 1972. (12,24).

3. Generalidades.

Unidad de TAC, consta de los siguientes elementos.

- * mesa móvil.
- * gantry.
- * computador.
- * generador de rayos X.
- * consola de control.
- * un almacén de imágenes.
- * monitor.
- * cámara para fotografiar las imágenes.

4. Escala de Hounsfield.

Es una tabla con una amplia gama de grises, que permite evaluar los diferentes tejidos del cuerpo.

El intervalo de los coeficientes de absorción en el que se basan las escalas de grises, está en relación con las detecciones de las estructuras de la cabeza importantes desde el punto de vista biológico.

El aire que aparece hiperdenso, presenta el coeficiente de absorción menor, a (-) 1000 UH. Una exploración de la cabeza puede diferenciar las siguientes estructuras sobre la base de sus correspondientes coeficientes de absorción.

Aire	Hasta – 1000 UH.
Tejido graso	-30 a –100 UH.
Espacios de LCR	+15 a +10 UH.
Sustancias cerebrales gris y blanca.	+20 a +40 UH.
Vasos sanguíneos con medio de contraste.	+50 a +90 UH.
Calcificaciones	+80 a +200 UH.
Calota craneal	+200 a +1000 UH.
Cuerpo extraño “Metal”	+1000 UH.
	(11,24).

5. Tomógrafos.

Primera generación. Un tubo gira 180 grados alrededor del paciente, emitiendo un haz muy fino de rayos X que son recibidos por un solo detector y se demoran varios minutos para la elaboración del corte.

Segunda generación. Dos tubos rotan alrededor del paciente emitiendo, también, un haz muy fino de rayos X que después de atravesarlo son recogidos por 5 a 50 detectores situados al lado opuesto del tubo. El tiempo del corte es de 6 a 20 segundos.

Tercera generación. Un tubo gira alrededor del paciente emitiendo un haz de rayos X en abanico, que son recogidos por 200 a 600 detectores que giran sincrónicamente con el tubo. El tiempo del corte es de 1 a 4 segundos.

Cuarta generación. Un tubo gira alrededor del paciente emitiendo un haz de rayos X en abanico, que son recogidos en cada toma por 300 a 1000 detectores fijos alrededor del gantry o garganta. El tiempo del corte es de 3 a 8 segundos.

Los tomógrafos de tiempos cortos reducen a un mínimo los artificios (artefactos) causados por los movimientos peristálticos, respiratorios o cardiacos.

6. Tipos de estudio.

Simple y con contraste. La TAC sin contraste es adecuada y suficiente para evaluar a los pacientes inmediatamente después del traumatismo.

Los hematomas agudos y las fracturas con hundimiento que pueden requerir cirugía inmediata se visualizan bien en las imágenes sin contraste.

Los estudios de TAC sin contraste suelen ser suficientes para vigilar las lesiones hemorrágicas agudas, demostrar la herniación y evaluar las relaciones de la fractura y el tamaño de los ventrículos.

La administración de contraste intravenoso suele añadir poco a la evaluación inicial del traumatismo cefálico agudo, aunque sí puede tener utilidad durante la vigilancia. La intensificación con contraste es útil en ciertas situaciones, como la demostración de membranas en hematomas crónicos, desplazamiento de la dura y los vasos corticales, o infecciones secundarias.

7. Artefactos.

Son los errores en la adquisición, proceso y reconstrucción de la imagen. Puede ser causado por movimientos del paciente, elementos metálicos dentro del mismo, interfase hueso, aire y tejidos blandos en fosa posterior, filtros o detectores mal ajustados. (11,12,24,25).

8. TAC aplicada a pacientes con TCE.

Fundamentada en los principios básicos de la radiología tradicional, y apoyada en la computarización para la construcción de imágenes en diversos planos.

En condiciones normales, las diferentes estructuras intracraneanas, presentan un grado de absorción de radiación que se sitúa en una

gama que va desde 0 hasta +50 Unidades Hounsfield "UH".

Los traumatismos craneoencefálicos "TCE" son la primera causa de muerte en la población por debajo de 45 años de edad. Esto ha sido el motivo, de la incesante búsqueda de variables que se puedan utilizar en el diagnóstico del TCE, así como el pronóstico de estos pacientes. A través de la historia ningún método de diagnóstico y pronóstico del paciente con TCE, había podido lograr los éxitos de la TAC de cráneo.

Muchas son las variables escogidas y evaluadas en la TAC, pero sin duda las más importantes son: lesiones hemorrágicas, presencia de edema cerebral, estado del sistema ventricular, desplazamiento de la línea media, estado de cisternas de la base y presencia de hemorragia subaracnoidea. (11,17,20).

La lectura de la TAC cerebral tras un traumatismo craneal, con una perspectiva no solamente quirúrgica, sino fisiopatológica, e incluso pronóstica, la convierte en una técnica de extraordinaria utilidad, no solo para establecer la indicación de evacuación de una lesión hemorrágica, sino también para soportar la indicación de técnicas de monitorización.

La evaluación de las imágenes de la TC debe realizarse en dos fases:

Primera. Fase de lectura, se debe constatar la presencia o ausencia de estructuras fisiológicas en su posición y tamaño normal, la presencia o ausencia de lesiones hiperdensas ostensibles, como el caso de lesiones hemorrágicas de gran volumen o pequeño volumen, y también identificarse y evaluarse, su distribución y extensión.

Segunda. Un segundo nivel de análisis de la imagen debe llevar a inferir la existencia o ausencia de ciertas condiciones fisiopatológicas que acompañan al TCE, como el caso de hernias cerebrales, compromiso de estructuras vasculares de la base del cráneo.

El establecimiento de la sospecha diagnóstica de alguna de estas entidades clínicas es, en ocasiones de tanto o más valor terapéutica, o que el simple hecho de una lesión estructural. (12,14).

Clasificación de TCE.

El daño cerebral en pacientes con insulto o trauma de cráneo estarán clasificadas en: Focal y Difusa; Primaria y Secundaria. (13)

E. LESIONES CRANEOENCEFÁLICAS TRAUMÁTICAS

1. Hemorragias Intracraneales Extra axiales.

a. Hematoma Epidural.

Un hematoma epidural “HED” agudo en la TAC reflejan la presencia del cuágulo sanguíneo situado entre la tabla interna del cráneo y la dura deprimida y el cerebro comprimido subyacentes. En los casos típicos, un HED agudo es biconvexo, bien definido y con atenuación más alta entre 40 – 80 UH.

La atenuación alta del cuágulo intracraneal reciente se debe al componente proteínico (globina) de la molécula de hemoglobina, y no a la mitad hierro.

El HED ejerce un efecto de masa sobre el cerebro subyacente, caracterizado por borrosidad de los surcos, compresión ventricular y desviación de la línea media. Son comunes las lesiones intradurales coexistentes, que contribuyen al efecto de masa.

El HED se asocia muchas veces con fracturas lineales, aunque no siempre. La localización más frecuente del HED agudo corresponde a la región temporal (70-75%), y el origen suele radicar en la hemorragia por desgarramiento de una arteria meníngea, también son comunes las localizaciones frontal, parietal, occipital, en el vértex y en la fosa posterior.

A veces se encuentra un HED a lo largo del suelo de la fosa craneal media. En las imágenes axiales, el hematoma con esa localización puede producir un aspecto similar al de una contusión del polo temporal. El hematoma extraaxial que cruza la inserción de la hoz debe tener una localización epidural.

b. Hematoma Subdural.

El aspecto del hematoma subdural “HSD” en la TAC refleja la localización, la distribución y la edad de la hemorragia. Una clasificación poco exacta divide estos hematomas en tres grupos: agudos (mayor atenuación que la sustancia gris normal, 40 a 70 UH), subagudo (isodensos con la sustancia gris normal, 25 a 40 UH) y crónico (menor atenuación que la sustancia gris normal, 16 a 25 UH).

En los casos típicos, el HSD agudo se manifiesta en la TAC como una colección hiperdensa semilunar, que se adopta a la superficie interna del cráneo. Aunque el volumen de sangre visualizado en cada imagen puede ser pequeño, el volumen total de un HSD distribuido sobre el hemisferio suele ser lo suficientemente grande como para ejercer un efecto de masa considerable.

Se produce una deformidad característica del ventrículo lateral ipsilateral, con desplazamiento de todo el sistema ventricular. El desplazamiento hacia adentro y la rectificación de la unión entre la sustancia gris y blanca, la borrosidad de los espacios de los surcos subyacentes al hematoma y la desviación de las estructuras de la línea media reflejan también un efecto de masa.

El HSD se encuentra con más frecuencia sobre las convexidades cerebrales y suele distribuirse en forma amplia sobre el hemisferio, también suele localizarse en la fisura interhemisférica.

Los hematomas pueden ser difíciles de identificar en ocasiones debido a la presencia subyacente del hueso craneal. (6,8,12,13,14).

c. Hemorragia Subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea "HSA" postraumática es común y se asocia muchas veces con contusión cortical o laceración y con hematomas extraaxiales o intraaxiales. La HSA constituye con frecuencia un hallazgo aislado después de un traumatismo, en cuyo caso suele limitarse a unos pocos surcos o fisuras.

La TAC no es muy sensible para la HSA pequeña (a menos que la sangre sustituya a más del 70% del LCR en cualquier localización, el fluido subaracnoideo será isodenso respecto al cerebro o el LCR normal).

Si la HSA es extensa puede conducir a un "efecto de cisternograma", en el que los vasos y los nervios craneales aparecen como defectos de llenado con densidad baja y la sangre subaracnoidea más densa.

Las causas de este tipo de hemorragia aparte de la traumática incluyen además, aneurismas rotos, malformaciones arteriovenosas, hipertensión y diátesis hemorrágica.

La HSA se asocia con agrandamiento de los ventrículos. Esto se debe a que los hematíes producen una hidrocefalia comunicante, al dificultar la reabsorción del LCR en las granulaciones de Pacchioni. (8,10,14).

2. Lesiones Intracraneales Intra axiales.

a. Contusión Hemorrágica Intracerebral.

Esta lesión más frecuente observada en pacientes tras un TCE, puede encontrarse en cualquier localización dentro del cerebro. En la contusión hemorrágica el área cerebral contundida se presenta como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales, con valores de atenuación de 40-80 UH, debido a múltiples lesiones petequiales, dispersas en el área lesionada asociadas con áreas de edema y necrosis tisular.

Las contusiones cerebrales se dividen dependiendo de su localización:

- contusiones asociadas a fracturas por el efecto directo sobre el cerebro del impacto óseo.
- la contusión asociada a golpe directo se localiza subyacente al área de impacto al igual que asociada a fractura.
- contusiones hemorrágicas asociadas a contragolpe, se sitúan en la región contralateral al área de impacto.

Las áreas antero inferiores de la región frontal y de los lóbulos temporales, son las regiones más frecuentemente afectadas debido al deslizamiento que dichas regiones sufren sobre la superficie de las fosas craneales media y anterior durante la súbita aceleración – desaceleración que acompaña al traumatismo.

Las áreas que más sufren contusiones son; las subyacentes a las zonas óseas mas prominentes, el caso de hueso frontal inferior, cresta petrosa, región parasagital, región occipital y el cerebelo raramente afectados.

b. Hematoma Intraparenquimatoso Cerebral.

Los hematomas intraparenquimatosos “HIP” son colecciones focales de sangre dentro de la sustancia cerebral. El HIP agudo aparece en la TAC como un área focal hiperdensa bastante bien delimitada, con densidad de sangre 60 a 80 UH. Al cabo de pocas hora aparece una

atenuación baja debida al edema. Según los criterios del Traumatic Coma Data Bank, ha de tener un volumen superior a 25 cc. , para que se considere su entidad como lesión masa.

Dependiendo del tamaño y la localización, un HIP puede ejercer considerable efecto de masa sobre las estructuras cerebrales vecinas, con borrosidad de los surcos de la corteza sobreyacente al hematoma, desviación de la línea media y posible hernia debajo de la hoz o transtentorial.

Regiones de lesión frecuentes son: lóbulos frontal y temporal.

c. Daño Axonal Difuso.

Se produce como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración-desaceleración del cráneo, como consecuencia de los cuales se producen estiramientos, separación y ruptura de tractos de fibras nerviosas.

Ocurriendo con mayor frecuencia en los impactos oblicuos y laterales de la cabeza que en los impactos sagitales. La mayor parte de las lesiones axonales difusas son pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas, por lo que la TAC no es el método más apropiado para su diagnóstico. La localización más frecuente de este tipo de lesión es: sustancia blanca lobar, cuerpo calloso y tronco del encéfalo.

El daño axonal difuso representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que se produce una afectación de la comunicación no solo intrahemisférica, sino interhemisférica.

d. Hemorragia Intraventricular.

Suele estar producida por el acceso al espacio intraventricular de sangre procedente de un, hematoma parenquimatoso o subaracnoideo , y menos frecuente por la laceración de venas subependimarias.

Se evidencia de 3 a 3.5 pacientes con TCE, y en un 5% en pacientes con TCE severo.

Refleja una lesión severa y es un signo de mal pronóstico, ya que produce una ependimitis irritativa hemorrágica en el acueducto de Silvio, con obstrucción del mismo e hidrocefalia supratentorial secundaria. (6,13,14,17)

3. Lesiones Cerebrales no Hemorrágicas.

a. Secuelas de los traumatismos craneales.

Los pacientes que sobreviven a las lesiones primarias sufridas durante el traumatismo cefálico pueden desarrollar complicaciones secundarias o a largo plazo.

La TAC nos permite el conocer determinados fenómenos intracraneanos de relevancia clínica, que no sólo nos ayudan a explicar la repercusión clínica del traumatismo, sino en ocasiones, a conocer algunos factores de riesgo cerebral que se sobreañade a la propia lesión primaria.

Entre de ellas se incluyen hernia cerebral , zonas isquémicas o infartos, edema cerebral, compromiso vascular, infecciones, fuga de LCR, quiste leptomeníngeo, hidrocefalia y atrofia.

i. Hernias Cerebrales.

La acumulación de sangre y edema causan, un efecto de masa, que inicialmente es focal (edema de circunvoluciones, surcos borrados). Aumento del volumen del lóbulo o hemisferio afectado lo que produce desplazamiento del cerebro, sistema ventricular, y vasos sanguíneos.

- **Hernia Subfacial.** Es el tipo más común, es el resultado del desplazamiento del giro del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro, y por encima del cuerpo calloso. Causada por efecto unilateral sobre los lóbulos frontal, parietal o temporal. El parénquima cerebral, la circunvolución del cíngulo, ventrículos laterales y tercero, con sus vasos, son desplazados al otro lado de la línea media.

- **Hernia Central Transtentorial Descendente.** Causada por masas parasagitales que desplazan el diencéfalo y mesencéfalo, hacia abajo a través de la incisura temporal. Se identifican en TAC, por obliteración de todas las cisternas de la base y sugiere su presencia el desplazamiento hacia debajo de la glándula pineal.

El cerebro herniado desplaza el mesencéfalo y lo comprime contra el borde contralateral de la tienda del cerebelo, pudiendo causar la "Muesca de Kernohan". La cual es una indentación ejercida por el borde tentorial sobre el pedúnculo cerebral contralateral a la hernia

central transtentorial descendente.

- Hernia Central Transtentorial Ascendente. Asociada al desarrollo de masas a nivel de fosa posterior, genera un desplazamiento del contenido de la fosa posterior a través de la apertura tentorial.

Los hallazgos tomográficos asociados a ella son, aplanamiento de cisterna cuadrigemina y borramiento de cisterna ambiens, y de cisterna cerebelosa superior, debido al desplazamiento del vermis y hemisferios cerebelosos, hacia arriba.

La herniación severa puede ocluir el acueducto de Silvio, causando hidrocefalia obstructiva.

ii. Isquemia e Infarto.

La lesión isquémica puede ser la causa más importante de daño cerebral, después de un TCE severo. Se conocen diversos mecanismos generadores de esta lesión, tras el traumatismo craneal. Así, la isquemia/anoxia generalizada, junto con la compresión extrínseca de las arterias de la base del cráneo, la compresión venosa, la disección vascular traumática, el vasoespasmo, son generadores de isquemia cerebral focal.

Cuando la lesión isquémica se debe a procesos difusos, la localización del infarto suele ser en zonas límites entre dos territorios arteriales.

Estos son más frecuentes en la región parasagital de ambos hemisferios, entre los territorios limítrofes, de la arteria cerebral anterior media, o en la unión de los territorios de la arteria cerebelosa superior y la arteria cerebelosa posteroinferior.

Las zonas limítrofes cerebrales profundas más frecuentemente afectadas son: la región dorsal del tálamo, los ganglios basales y la sustancia blanca periventricular. La imagen precoz de infarto corresponde a un área ligeramente hipodensa, con escaso efecto masa. En la evolución la imagen se convierte en nítidamente hipodensa, habitualmente en forma de cuña, y puede extenderse hasta la superficie cerebral.

iii. Edema Cerebral Difuso.

Es una consecuencia peligrosa del TCE, aparece en el periodo post traumático inmediato, y puede presentarse en ambos hemisferios cerebrales. Cuando el edema cerebral es severo se desarrolla en 24 a 48 horas.

El edema focal es común, con lesiones parenquimatosas tipo contusión o lesión axonal difusa.

Fisiopatología. El TCE disminuye la resistencia y la autorregulación vascular, lo cual causa vasodilatación e hiperperfusión cerebral. El plasma pasa al espacio extracelular más rápidamente de lo que es absorbido. El volumen extracelular aumenta, lo que conduce inicialmente al borramiento parcial o total, de los espacios subaracnoideos de los surcos, cisuras, cisternas y el hiato tentorial. Luego de horas del traumatismo craneal, la TAC muestra ventrículos pequeños y comprimidos, surcos cerebrales borrados, cisternas basales comprimidas, disminución difusa de los valores de atenuación del cerebro y a veces desplazamiento de las estructuras de la línea media.

La mortalidad es del 50% en pacientes con, edema cerebral difuso.

iv. Lesiones Vasculares.

Los traumatismos craneales pueden dañar los vasos cervicales y cerebrales. Las lesiones por hiperextensión y rotación estiran la carótida interna o la arteria vertebral sobre las apófisis laterales de C1 y C2 .

La arteria vertebral puede ser dañada por estiramiento contra la membrana atlantoaxial o la atlantooccipital, o contra los agujeros transversales. La fractura de la base del cráneo puede dañar la arteria carótida petrosa, y la fractura vertebral a cualquier nivel por encima de C6 puede afectar la arteria vertebral. La disección o el daño de la íntima de las arterias cerebrales, debido a estiramiento o compresión, puede conducir a trombosis o tromboembolismo e infarto.

Las arterias cerebrales también pueden ser dañadas por compresión contra la hoz o el tentorio en caso de hernia cerebral. Es posible el desarrollo de un pseudoaneurisma en puntos de disección o laceración arteriales previas. Los aneurismas traumáticos pueden diferenciarse de los congénitos por su localización periférica entre los puntos de ramificación y por la ausencia de cuello.

El traumatismo constituye la causa del 75% de las fístulas carótidas directas, una comunicación anormal entre la arteria carótida interna cavernosa y el seno venoso cavernoso. Esta fístula suele ser el resultado de un impacto directo frontal con fractura del esfenoides. Las manifestaciones de la fístula carótida cavernosa en la TAC incluyen margen externo convexo de la imagen de los músculos extraoculares y proptosis.

v. Fuga de LCR.

Las fracturas de cráneo acompañadas por laceraciones de la dura y la aracnoides pueden complicarse con otorrea o rinorrea de LCR. Las fracturas del peñasco pueden conducir a otorrea a través del tímpano roto (a través de la trompa de Eustaquio).

Las fracturas de pared posterior del seno frontal, la lámina cribosa o el seno esfenoidal también causan rinorrea de LCR.

Algunas fugas de LCR, sobre todo las que se producen en el periodo postraumático precoz, se cierran de forma espontánea, mientras que otras requieren cirugía para reparar el efecto dural.

La cisternografía con TAC suele identificar la localización de la fuga.

vi. Infecciones.

La meningitis y el absceso cerebral son posibles secuelas del traumatismo cefálico (sobre todo los traumas penetrantes), así como las fracturas de los senos y la base del cráneo asociadas con lesión dural.

Los trozos de tejido desvitalizado retenidos en el cerebro pueden actuar como focos de la infección y conducir a meningitis, empiema, absceso o ependimitis.

vii. Quiste Leptomeníngeo.

En ocasiones una fractura de la bóveda craneal y el desgarro asociado de las leptomeníngeas (y muy rara vez del cerebro) a través del defecto en la dura y el hueso. Las pulsaciones, de la sangre o el LCR aumentan gradualmente la brecha, y causan un quiste leptomeníngeo o una fractura craneal progresiva.

La masa de líquido enquistado no tiene comunicación libre con el espacio subaracnoideo. La TAC demostrará el defecto de la bóveda y

la masa de tejidos blandos que sobresale a través de él.

ix. Hidrocefalia.

La dilatación ventricular que aparece en el momento del traumatismo o poco después, se debe a hidrocefalia obstructiva. La obstrucción puede ocurrir a varios niveles. El hematoma de la fosa posterior o la hernia de las amígdalas cerebelosas puede obstruir el cuarto ventrículo o sus desembocaduras. La hernia transtentorial se asocia frecuentemente con compresión del acueducto cerebral.

La HSA puede bloquear la absorción de LCR en las vellosidades aracnoideas, con hidrocefalia comunicante que se desarrolla de forma menos aguda, pero por lo general en las dos semanas siguientes al traumatismo.

La tumefacción cerebral difusa y el edema comprimen los ventrículos, pero no los desplazan si la anomalía es simétrica. Al resolverse la tumefacción y el edema, los ventrículos se reexpanden y recuperan su tamaño normal, esta fase del trastorno puede confundirse con la hidrocefalia comunicante.

La hidrocefalia comunicante aguda se caracteriza por redondeamiento de las astas frontales, prominencia del tercer ventrículo, borrosidad de los surcos corticales y lucencia periventricular debido a paso transependimario de LCR.

x. Atrofia.

La pérdida de sustancia cerebral es una secuela común de la lesión cefálica. La atrofia del cerebro puede ser focal, como en el caso de cicatrización parenquimatosa, encefalomalacia debidas a hematoma, contusión o infartos previos.

La muerte neuronal o la separación axonal con degeneración Walleriana de los axones distales conduce a pérdida de volumen focal a lo largo de la vía neuronal. También puede producirse pérdida del volumen cerebral después de un traumatismo en casos de lesión axonal difusa, isquemia o edema cerebral intenso.

La atrofia generalizada se manifiesta en la TAC, por dilatación de los ventrículos, las fisuras, los surcos y las cisternas.
(6,8,12,13,14,17,20).

F. CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DEL BANCO DE DATOS DE COMA TCDB

Fundamentalmente ésta clasificación trata de la identificación de pacientes de alto riesgo, riesgo de hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo del enfermo. Lesiones de elevada mortalidad y casos aparente de bajo riesgo que presentaban, sin embargo parámetros radiológicos de mal pronóstico. Esto en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media, y la presencia o ausencia de lesiones de más de 25 cc de volumen.

Clasificación de la TCDB.

1. Lesión Focal. (hematomas, contusiones, laceraciones).

2. Lesiones Difusas.

- * Tipo I. Ausencia de patología intracraneal por TAC.
- * Tipo II. Cisternas perimesencefálicas sin alteraciones. Desplazamiento de línea media. Existencia de hiperdensidades densidades mixtas cuyo volumen debe ser igual o inferior a 25 cc. Encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños.
- * Tipo III. "SWELLING". Las cisternas perimesencefálicas están comprimidas o ausentes. Desplazamiento de línea media es de 0 a 5 mm. Lesiones hiperdensas o densidad mixta con volumen menor de 25 cc.
- * Tipo IV. "DESPLAZAMIENTO". La desviación de línea media es superior a 5 mm. Lesiones focales: hiperdensidades o densidades mixtas menor de 25 cc.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. METODOLOGIA

1. Tipo de estudio: Estudio transversal, descriptivo.

2. Sujeto de estudio: todo paciente con trauma craneoencefálico que ingresó a la Emergencia de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios, de ambos sexos y mayores de 13 años, durante el período del 16 de junio al 8 de agosto del año 2,001.

3. Población: Existieron 214 casos, de pacientes con TCE y Tomografía Computada diagnóstica.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
SEXO	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer en los seres humanos.	Condición orgánica determinada al realizar el examen físico.	Nominal	Masculino o Femenino
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Edad registrada en la boleta de ingreso.	Numérica	Años
CLASIFICACIÓN DE TCE SEGÚN, ESCALA DE COMA DE GLASGOW.	Método utilizado para clasificar los pacientes con TCE, según la evaluación de parámetros clínicos con puntaje establecido.	Apertura Ocular espontánea 4 al sonido 3 al dolor 2 ninguno 1 Motora órdenes 6 localiza dolor 5 flexión normal 4 flexión anormal 3 extensión 2 ninguno 1 Verbal orientado 5 confuso 4 palabras no apropiadas 3 incomprensibles 2 ninguno 1	Numérica	TCE Grado I 13-15 pts TCE Grado II 8-12 pts TCE Grado III 4-7 pts TCE Grado IV 3 pts TCE Grado V 3 pts y muerte cerebral

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS CEREBRALES	TAC. Método radiológico que permite la reproducción de una sección del cuerpo con el fin de ver y estudiar sus estructuras.	Clasificación de las lesiones según tonos de grises, y regiones donde se localicen las lesiones.	Nominal	Unidades Hounsfield: Lesiones Primarias: Fracturas, hematoma galeal, hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea, lesión axonal difusa. Lesiones Secundarias: Herniación cerebral, isquemia o infarto cerebral, hemorragia secundaria, edema, otros.
---	---	--	---------	---

5. Instrumento de recolección y medición de variables:

Se utilizó una boleta de recolección de datos en la cual, se transcribió la información plasmada en la historia clínica del paciente (test de Escala de Coma de Glasgow), como también la información obtenida a través del estudio tomográfico cerebral.

6. Ejecución de la investigación:

El estudio se realizó en pacientes que ingresaron a la emergencia de cirugía de adultos del Hospital General San Juan de Dios, con impresión clínica de TCE, los cuales fueron evaluados por residentes de cirugía, para establecer el grado de TCE según la Escala de Coma de Glasgow, y como ayuda diagnóstica realizaron TAC cerebral. Esta información sirvió para cumplir con los objetivos del estudio, luego de ser colocados en la boleta de recolección de datos. Se tabuló la información obtenida, se analizó y realizaron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

B. RECURSOS

1. Materiales físicos:

Hospital General San Juan de Dios.

2. Humanos:

- a. Asesor.
- b. Revisor.
- c. Autor.

3. Recurso material:

Equipo de computación, fotocopias, lapiceros, hojas, calculadora, informes tomográficos, registros médicos.

4. Económicos:

Gasto de impresión	Q. 1100.00
Gasto de papelería	Q. 610.00

TOTAL Q. 1710.00

VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCIÓN EN GRADOS DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO CLASIFICADOS MEDIANTE ESCALA DE COMA DE GLASGOW, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

GRADOS DE TCE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRADO I	135	63.0 %
GRADO II	45	19.0 %
GRADO III	35	16.3 %
GRADO IV	2	1.0 %
GRADO V	1	0.5 %
TOTAL	214	100 %

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 1

Durante el estudio se presentaron 214 casos, de los cuales el traumatismo craneoencefálico grado I fue el de mayor frecuencia. Dado que no existen estadísticas nacionales o propias de la institución acerca de la problemática, no se puede establecer si la misma es elevada o no. Se calcula un aproximado de más de 100 pacientes mensuales con TCE, dato que dada la naturaleza del problema es preocupante.

Las causas que provocan los traumatismos son en su mayoría secundarias, a accidentes automovilísticos, caídas, y violencia interpersonal, los cuales son frecuentes y van en aumento en nuestro país.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES A QUIENES SE REALIZÓ TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA CEREBRAL POR TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001, SEGÚN EDAD Y SEXO.

EDAD	SEXO MASCULINO	%	SEXO FEMENINO	%	TOTAL	%
13 - 22	59	27.6	21	9.7	80	37.3
23 - 32	30	14.0	07	3.3	37	17.3
33 - 42	28	13.0	04	1.8	32	14.8
43 - 52	20	9.4	06	2.7	26	12.1
53 - 62	07	3.3	07	3.3	14	6.6
63 - 72	09	4.2	05	2.3	14	6.5
73 - 82	05	2.3	02	1	07	3.3
83 - más	02	1.0	02	1	04	2
TOTAL	160	74.8	54	25.2	214	100

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 2

Se observa que la mayor incidencia de traumatismos craneoencefálicos, se dio en la población joven de 13 a 22 años de edad, de ambos sexos, con predominio del sexo masculino.

La frecuencia mayoritaria en estas edades y sexo, probablemente se deba, a la problemática socio-cultural y económica, que se vive en la actualidad, por lo que muchas veces este grupo, trata de escapar de su realidad, haciendo uso de sustancias tóxicas (drogas, alcohol) y adquiriendo conductas de riesgo.

CUADRO No. 3

HALLAZGOS DE IMÁGENES TOMOGRÁFICAS ENCONTRADAS EN LOS DISTINTOS GRADOS DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, EN PACIENTES QUE CONSULTARON AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, A QUIENES SE DIAGNÓSTICO TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, Y SE REALIZÓ TOMOGRAFÍA COMPUTADA CEREBRAL, EN EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

TCE	HALLAZGOS	%	NORMAL	%	TOTAL	%
GRADO I	43	20.0	92	43.0	135	63.0
GRADO II	38	17.7	3	1.4	41	19.1
GRADO III	35	16.4	0	0	35	16.4
GRADO IV	2	1.0	0	0	2	1.0
GRADO V	1	0.5	0	0	1	0.5
TOTAL	119	55.6	95	44.4	214	100

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 3

En estudios por Tomografía Axial Computarizada, se comprobó que en los traumatismos craneoencefálicos grados I y II, se apreciaron imágenes con lesiones cerebrales en un 37.7% (81 casos) y como imágenes normales en un 44.4% (95 casos). La probabilidad existente de mortalidad en estos casos debería de ser baja y el pronóstico muy satisfactorio, pero puede ser fatal en pacientes mayores de 60 años de

edad, como también en jóvenes y adultos jóvenes, por motivo de diagnósticos tardíos al igual que su tratamiento, por falta de interconsultas, etc.

En relación a los traumas craneoencefálicos grados III,IV y V, se apreciaron en su totalidad 17.7% (38 casos), con imágenes de lesiones en cráneo y masa encefálica. En ellos se apreció incremento de hallazgos patológicos ya que la causa que dio origen a las mismas (violencia, accidentes, etc) fueron capaces de alterar aun más la auto regulación cerebral, provocando lesiones primarias y secuelas en los mismos.

Estos grados de trauma craneoencefálico son más graves debido a los tipos de lesión en masa encefálica (HIP, HSA, HED, HSD), las secuelas que producen (infartos, encéfalo-malacia, herniación cerebral), por ello son más proclives a ser fatales.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON TCE GRADO I, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDEMA CEREBRAL	30	50.8%
FRACTURAS	9	15.2%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	7	11.9%
HEMATOMA EPIDURAL	5	8.5%
HEMATOMA SUBGALEAL	3	5.0%
HEMATOMA SUBDURAL	3	5.0%
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	2	3.4%
TOTAL	59	100%

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 4

Observamos variedad de lesiones craneoencefálicas en este cuadro, el edema cerebral, es el de mayor porcentaje, esta lesión es encontrada frecuentemente en cualquier grado de trauma craneoencefálico, y en ocasiones el único evidenciado en el grado I, puesto que se produce

con cualquier alteración de la barrera hematoencefálica, por mínima que sea.

También encontramos fracturas y lesiones hemorrágicas, las cuales son frecuentes en pacientes de edad avanzada, y no en pacientes jóvenes y adultos jóvenes, pero en el estudio esta población es la más afectada, por ello se piensa que la clasificación del grado de TCE no es la más confiable.

Es imprescindible la realización de la TC en pacientes con TCE grado I, ya que un 18% de los afectados presentan lesiones ocupativas, que exigen diagnóstico y tratamiento inmediato.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS, EN LOS PACIENTES CON TCE GRADO II, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDEMA CEREBRAL	30	36.6%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	12	14.6%
OTROS	10	12.2%
HEMATOMA SUBDURAL	9	11.0%
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	8	9.7%
FRACTURAS	6	7.3%
HEMATOMA EPIDURAL	5	6.1%
CONTUSIÓN CORTICAL	1	1.2%
ISQUEMIA O INFARTO	1	1.2%
TOTAL	82	100%

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 5

Apreciamos que se obtuvo un número mayor de lesiones intra y extra axiales, en comparación con el TCE grado I, debido probablemente a las fuerzas de golpe y contragolpe, que superan por mucho la barrera de protección de la masa encefálica, por ello se observa un número mayor de lesiones ocupativas, como también secuelas (infartos) de las mismas. En el traumatismo craneoencefálico grado II, es poco frecuente el hallazgo imagenológico de lesiones como los infartos, éstos en la mayoría de ocasiones posiblemente se deban a un tratamiento tardío.

Se observó en el estudio tomográfico una lesión poco frecuente en este grado de TCE, como lo es, Contusión Cortical, en un paciente del grupo comprendido entre los 73 y 82 años de edad.

Pacientes con TCE grado II, y lesiones como las ya mencionadas, con diagnóstico Tomográfico precoz y terapéutica adecuada tienen muy buen pronóstico de vida.

CUADRO No. 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS, EN LOS PACIENTES CON TCE GRADO III, EN EL HOSPITAL GENRRAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDEMA CEREBRAL	23	26.1%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	17	19.3%
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	11	12.5%
HEMATOMA SUBDURAL	10	11.4%
OTROS	10	11.4%
FRACTURAS	6	6.4%
HERNIACIÓN CEREBRAL	3	3.4%
ISQUEMIA O INFARTO	3	3.4%
HEMATOMA SUBGALEAL	2	2.3%
HEMATOMA EPIDURAL	2	2.3%
LESIÓN AXONAL DIFUSA	1	1.1%
TOTAL	88	100%

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 6

Como hemos apreciado, mientras aumenta la gravedad del trauma craneoencefálico, en este caso grado III, así va aumentando la frecuencia de lesiones o hallazgos por TC, como también se incrementa la mortalidad, de ahí la importancia de realizar el estudio tomográfico.

Las lesiones que con mayor frecuencia se presentaron son: Edema cerebral, 26.1%, Hemorragia subaracnoidea, 19.3%, Hematoma intraparenquimatoso, 12.5%, Hematoma subdural, 11.4%, entre otros.

De acuerdo a los hallazgos al aumentar la gravedad del TCE, aumenta igualmente la lesión de la masa encefálica, en éstos se evidenció además; Herniación cerebral, 3.4%, Isquemia o infarto cerebral, 3.4%, Lesión Axonal Difusa, 1%, por ello el aumento de mortalidad, y de secuelas posteriores. En base a esto la necesidad de la Tomografía Computada para el diagnóstico precoz y tratamiento que aminore las secuelas, de las lesiones agudas presentadas.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON TCE GRADO IV, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDEMA CEREBRAL	2	28.3%
FRACTURAS	1	14.3%
HEMATOMA EPIDURAL	1	14.3%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	1	14.3%
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	1	14.3%
HERNIACIÓN CEREBRAL	1	14.3%
TOTAL	7	100%

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DE CUADRO No. 7

Dentro del período estudiado la incidencia con relación a la gravedad del TCE fue disminuyendo, ya que del TCE grado IV se presentaron únicamente 2 casos, diagnosticados por Glasgow, pero a pesar de ello, observamos en el cuadro que existió un total de 7 lesiones evidenciadas por estudios tomográficos, entre las que tenemos: Edema cerebral, 28.3 %, fracturas, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea, hematoma intraparenquimatoso, herniación cerebral, todas con el mismo porcentaje 14.3%.

Aquí se evidencia que un paciente con TCE grado IV, puede presentar un número apreciable de lesiones en la masa encefálica como tejido óseo; por este motivo es imprescindible el estudio por Tomografía Computada para la adecuada terapéutica, aunque el pronóstico de sobre vida sea bajo.

CUADRO No. 8

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON TCE GRADO V, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL PERÍODO DEL 16 DE JUNIO AL 8 DE AGOSTO DEL AÑO 2001.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FRACTURA	1	33.3%
HERNICACIÓN CEREBRAL	1	33.3%
ISQUEMIA O INFARTO CEREBRAL	1	33.3%
TOTAL	3	100%

FUENTE. BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

ANÁLISIS DEL CUADRO No. 8

Se presentó un paciente con traumatismo craneoencefálico grado V, en él se evidenció un total de 3 lesiones en masa encefálica, 2 de las cuales son consideradas como secundarias. Se torna imposible evitar estas secuelas, debido que la masa encefálica se encuentra tan afectada por el traumatismo tan severo que ha perdido su funcionalidad. Con ayuda del EEG se diagnóstica muerte cerebral.

La Tomografía Computada es necesaria para saber con exactitud la región anatómica cerebral afectada, para luego brindar un tratamiento de sostén al paciente.

VIII. CONCLUSIONES

- 1- En el estudio se evidenció que la mayor incidencia de traumatismo craneoencefálico a nivel general, se da en la población joven de 13 a 22 años de edad, con predominio en el sexo masculino.
- 2- El hallazgo de mayor frecuencia independientemente del grado de trauma craneoencefálico fue el edema cerebral, ésto como consecuencia de la alteración de la barrera hematoencefálica.
- 3- Existen pacientes que presentaron TCE grado I, que al realizarles el estudio tomográfico correspondiente evidenciaron procesos hemorrágicos, los cuales son frecuentes en pacientes que rebasen los 60 años de edad. En este estudio se presentaron con mayor frecuencia en pacientes jóvenes y adultos jóvenes, por lo que se deduce que existe una correlación clínico-tomográfica que sugiere una evaluación clínica deficiente para clasificar el grado de traumatismo craneoencefálico.
- 4- A mayor grado de trauma craneoencefálico menor grado de mejoría y pronóstico del paciente, debido a lo comprobado por estudios tomográficos cerebrales. Mientras mayor sea el grado de trauma craneoencefálico, mayor el número de lesiones evidenciadas en masa encefálica.

IX. RECOMENDACIONES

- 1- Capacitar a los médicos de emergencia para que tengan mayores conocimientos neurológicos y traten de mejorar criterios para la evaluación clínica del paciente, mediante Escala de Coma de Glasgow.
- 2- Que todos los pacientes con trauma craneoencefálico sean evaluados por el neurocirujano de turno, para mayor certeza y confiabilidad del grado de trauma craneoencefálico estadificado.
- 3- Se recomienda la participación y comunicación entre los médicos de distintas especialidades, para que en conjunto, profundicen y realicen diagnósticos clínicos y tomográficos en pacientes con trauma craneoencefálico, para un adecuado proceso terapéutico y pronóstico del paciente.
- 4- El uso de la Tomografía Axial Computarizada, como método de ayuda diagnóstica en casos agudos de Trauma craneoencefálico, es de suma importancia para la valoración de terapéuticas médico-quirúrgicas inmediatas, por lo que se recomienda practicar el estudio tomográfico a todo paciente que presente algún grado de trauma craneoencefálico.
- 5- Enfatizar en la importancia de la correlación clínico-tomográfica en todo paciente con trauma craneoencefálico, haciendo hincapié en el grupo de la tercera edad, ya que presentando trauma craneoencefálico grado I, pueden ser diagnosticadas por Tomografía Computada, lesiones sumamente graves, las cuales sin un tratamiento oportuno llevarían a secuelas posteriores y mal pronóstico.
- 6- El estudio tomográfico cerebral es imprescindible, para el diagnóstico precoz en pacientes con determinado grado de trauma craneoencefálico, y necesario así mismo en ocasiones para la resolución quirúrgica inmediata, ya que esta última, por varios motivos se hace tardía y con ello se asocian secuelas y mal pronóstico del paciente.

X. RESUMEN

Con el objetivo de demostrar la importancia de la correlación clínico-tomográfico en pacientes con traumatismo craneoencefálico, como necesidad para el adecuado proceso terapéutico, se realizó el estudio: Correlación entre hallazgos clínicos y los resultados de estudios de Tomografía Axial Computarizada en pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico, realizado en el período del 16 de junio al 8 de agosto del año 2001.

El estudio incluyó 214 pacientes a quienes fue diagnosticado algún grado de trauma craneoencefálico por medio de Escala de Coma de Glasgow y realizado Tomografía Computada cerebral.

Los resultados muestran que el 63% de pacientes con trauma craneoencefálico fue clasificado por Escala de Coma de Glasgow como grado I, la mayor incidencia del mismo se dio en la población joven, con predominio en el sexo masculino.

Por estudios tomográficos se observó que existieron en el trauma craneoencefálico grados I al V, 55.6% de hallazgos patológicos.

Así mismo el hallazgo que se presentó con mayor frecuencia fue edema cerebral, en un 39.7%.

Se determinó que a mayor grado de trauma craneoencefálico menor grado de mejoría, debido a que va en aumento el número de lesiones diagnosticadas por estudios tomográficos y con ello el deterioro de la masa encefálica.

Se evidenció que el traumatismo craneoencefálico tiene una alta frecuencia, lo cual es debido a múltiples causales (violencia interpersonal, accidentes automovilísticos, caídas, etc), ésto como consecuencia de la problemática socio-económica y política del país, que conllevan especialmente a la juventud a adoptar conductas de alto riesgo.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aldana, R.A. Trauma Craneoencefálico. En su: Manejo Inicial del Paciente Politraumatizado. Guatemala 1,990. 137p. (pp. 18-26).
2. Ayres, S.M. et al. Manejo del Trauma de Cráneo. En su: Tratado de Medicina Critica y terapia Intensiva. 3ed. Buenos Aires: Panamericana. 1,998. 1,829p. (pp. 1,449-1,457).
3. Baladka, Alex. Injury to the Cranium. In: Mattox A. et al. Trauma. St. Luis: Mosby. 1,999. (pp. 377-395).
4. Centenaro, Gabriel. El Cerebro en la Reanimación. [http:// www. galenico. com./](http://www.galenico.com/)
5. Centenaro, Gabriel. Manejo Médico del Trauma Craneoencefálico. [http:// www. galenico. com./](http://www.galenico.com/)
6. Cotran, R.S. et al. Traumatismo Sistema Nervioso Central. En su: Patología Estructural y Funcional. 5 ed. Madrid: Interamericana. 1,995. 1,489p. (pp. 1,429-1,441).
7. Díaz, G. Historia del Trauma Craneoencefálico en Chile. Revista chilena de Neurocirugía. 1,995. jul-sep vol. 9 (14) 148-155
8. Eelkema, E.A. et al. Traumatismo Cefálico. En: Laechaw, R.E. Diagnóstico por Imágen en Resonancia Magnética y Tomografía Computada de Cabeza, Cuello y Columna. 2 ed. Barcelona: Mosby. 1,992. 663p. (pp. 203-265).
9. Higgins, Luis. Escala de Grados Clínicos de Hemorragia Subaracnoidea. [http:// www. anestisia. com. mx/ neurol. html/](http://www.anestisia.com.mx/neurol.html/)

10. Kakarieka, A. La Hemorragia Subaracnoidea Traumática.
Revista chilena de Neurocirugía. 1,996. abr-jun vol. 10
(15) 9-13
11. Kretschmann, H.J. et al. Nueroanatomía y Tomografía Computada Cerebral. Barcelona: Doyna. 1,988. 167p.
12. La Tomografía Axial Computarizada en la Fase Aguda del Traumatismo Craneoencefálico Grave.
[http:// uni-net. org. htm.](http://uni-net.org.htm)
13. Mena, E. et al. Diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Tomografía y Resonancia. Guatemala: Unipres. 1,999. 127p.
14. Osborn, A.G. Craniocerebral Trauma. In: Diagnostic Neuroradiology. St. Luis: Mosby. 1,994. (pp. 199-247).
15. Peña, Germán. Traumatismos Craneoencefálicos.
<http://www.fepafem.org/guias/atonten.html>.
16. Pérez, Raúl. Factores Pronósticos del Trauma Craneoencefálico.
<http://www.compendium.com.ar/neuroc99/text/factoresprosnost>.
17. Pérez, Raúl. Tomografía Axial Computarizad su Valor Diagnóstico y Pronóstico en el Trauma Craneoencefálico Grave.
[http:// www.unnetedu](http://www.unnetedu) neuro 99/ tac.htm.
18. Politraumatismo, Trauma Craneoencefálico e Inconciencia.
[http:// semanasalud. ua. es/ web 2/ bloque 54. htm.](http://semanasalud.ua.es/web2/bloque54.htm)
19. Ropper, Allan. Traumatismo de la Cabeza. En: Isselbacher, K.J. et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 13 ed. México: Interamericana. 1,994. vol. II 1,446 p. (pp. 2,673-2,681).
20. Saleh, Emad. Tomografía Axial Computarizada su Valor Pronóstico en el Trauma Craneoencefálico Grave.
[http:// www.unnet. edu/ neuroc99/ text/ tac. htm.](http://www.unnet.edu/neuroc99/text/tac.htm)

21. Trauma Craneoencefálico.
<http://www.neurorehabilitación.com/craneoencefálico.htm1>
22. Trauma Craneoencefálico.
<http://usuarios.trpod.es/urgenciasmédicas/index.htm>
23. Traumatismo Craneal. [Javaxcript://window.close.](http://www.javascrip.com/javascript/window/close.htm)
24. Trujullo, B. Atlas Básico de Tomografía Axial Computarizada.
Guatemala: Shering. 1,996. 45p.
25. William, A.T. Obtención de Imágenes a través de Tomografía Computada.
[http:// winnt/ TAC anato./ text. htm.](http://winnt/TAC/anato/text.htm)
26. Yocota, P. Lesión Traumática del Piso Anterior de la Base del Cráneo Enfoque Terapéutico. Revista chilena de Neurocirugía. 1,995. abr-jun vol. 9 (13) 28-37

XII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 HOSPITAL GENERERAL SAN JUAN DE DIOS
 RESPONSABLE: Br. JORGE ALEXANDER BATRES SANTIZO.

CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS CLÍNICOS Y LOS RESULTADOS DE
 ESTUDIOS DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA, EN PACIENTES
 CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EDAD_____

SEXO m___ f___

Escala de Coma de Glasgow

Apertura ocular

espontáneo	4 ()
al sonido	3 ()
al dolor	2 ()
ninguno	1 ()

Motora

obedece ordenes	6 ()
localiza dolor	5 ()
flexión normal	4 ()
flexión anormal	3 ()
extensión	2 ()
ninguno	1 ()

Verbal

orientado	5 ()
conversación confusa	4 ()
palabras no apropiadas	3 ()
incomprensible	2 ()
ninguno	1 ()

TOTAL ()

TCE GRADO I () II () III () IV () V ()

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

a. Fracturas	()
b. Hematoma galeal	()
c. Hematoma subgaleal	()
d. Hematoma epidural	()
e. Hematoma subdural	()
f. Hemorragia subaracnoidea	()
g. Lesión axonal difusa	()
h. Contusión cortical	()
i. Hematoma intraparenquimatoso	()
j. Herniación cerebral	()
k. Isquemia o infarto cerebral	()
l. Hemorragia secundaria	()
m. Edema cerebral	()
n. Otros	()

