

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD MÉDICA DE HOLGUÍN



**Título: VALOR DE LA TOMOGRAFÍA AXIAL
COMPUTARIZADA EN LOS TRAUMATISMOS
CRANEOENCEFÁLICOS. HOSPITAL V.I.LENIN. ENERO-
DICIEMBRE 2014.**

Autora: Dra. Yamily Cruz Pino

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral

Residente de Imagenología

Tutora: Dra. Nancy Madelín Camejo González

Especialista de Primer Grado en Radiología

Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Imagenología

HOLGUÍN

2015

AGRADECIMIENTOS

No resulta fácil a la hora de hacer el recuento final agradecer a todas aquellas personas que colaboran y ayudan en la ejecución de realización de un trabajo de terminación de especialidad sin que se quede alguien olvidado, por eso, sin mencionar nombres específicos, deseo expresar mi agradecimiento más sincero a: mis profesores, familiares, amigos y todos los que de una forma u otra hayan contribuido a terminar esta investigación.

Muchas Gracias.

PENSAMIENTO

“Ser buen médico significa poseer conocimientos y tres h: humor, humanidad y humildad”.

Gide

DEDICATORIA

A la Dra. Nancy Madelìn Camejo González, tutora de este trabajo, por su dedicación y horas de empeño.

ÍNDICE

Introducción	1
Marco teórico	7
Objetivos	40
Diseño metodológico	41
Resultados y Discusión	48
Conclusiones	65
Recomendaciones	66
Referencias Bibliográficas	68
Anexos	

RESUMEN

Por su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones, las graves secuelas, los daños económicos y sociales hacen que los traumatismos craneoencefálicos constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual, esto constituyó un incentivo para investigarlos. La Tomografía Axial Computarizada se considera la técnica de referencia para la detección de los mismos, con una sensibilidad y especificidad prácticamente de 100 %. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de 917 pacientes a los cuales se les realizó Tomografía Computarizada de cráneo en el momento del ingreso o en las primeras 24 horas después del mismo, en el Hospital V. I. Lenin, durante el período comprendido entre enero y diciembre de 2014 en busca de lesiones intra y extracraneales consecuencias del trauma. Se revisaron las siguientes variables: edad, sexo, puntaje de Glasgow, causa del trauma, hallazgos tomográficos y se clasificaron según los criterios de Marshall. La investigación permitió el diagnóstico de lesiones en más de la mitad de los pacientes donde predominaron las lesiones leves (fracturas lineales y contusiones), posibilitó la descripción de signos precoces de hipertensión intracraneal con la aplicación de los criterios de Marshall. El sexo masculino, las edades entre la 3era y 5ta décadas y los accidentes de tránsito se corresponden con las variables de mayor riesgo de traumas craneoencefálicos. Propusimos hacer extensivo el uso de la Tomografía Axial Computarizada en las primeras 24 horas de ocurrido el Trauma Craneoencefálico y para su seguimiento evolutivo.

INTRODUCCIÓN

Se denomina traumatismo craneoencefálico (TCE) a la agresión mecánica como consecuencia de la cual existe evidencia o sospecha de daño craneal y/o encefálico, sin embargo se prefiere definirlos como la agresión mecánica de la cabeza sin considerar su repercusión sobre el cráneo o el encéfalo ya que una lesión en apariencias trivial suele evidenciar tardíamente una lesión del encéfalo ¹.

El TCE es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial, Cuba no es la excepción. Los traumatismos en general representan una de las primeras causas de muerte en el mundo y la quinta causa de muerte en Cuba y en nuestra provincia, se calcula un potencial de 5.8 años de vida potencial perdidos por estas causa en al año 2013. Representa la primera causa de muerte e incapacidad en la población por debajo de los 40 años de edad, constituyendo una epidemia de la era moderna ^{2,3}.

En aproximadamente el 70% de los casos, el Trauma Craneoencefálico es la causa de muerte del paciente con un traumatismo. Aunque la incidencia varía con las diferentes áreas geográficas, alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100.000 habitantes. En Estados Unidos se estima que ocurren 10 millones de casos, de los que el 20% llevan asociados lesiones cerebrales con 50.000 muertes anuales. La mortalidad se sitúa en torno al 20 – 30 % ^{4,5}.

No se dispone de datos precisos acerca de la incidencia de TCE en España, ya que no existe un registro nacional de traumatismos, aunque se estima que se haya en torno a los 200 casos por 100.000 habitantes. En Colombia del 49 al 70 % de los fallecimientos corresponden al TCE ⁶.

La causa más frecuente de TCE en los países industrializados continúa siendo el accidente de tráfico condicionado por el incremento del número de automóviles en el mundo, seguido de los accidente de trabajo, caídas y agresiones ⁷.

Por su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones, las graves secuelas resultantes, los daños económicos y sociales hacen que los TCE

constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual ⁷.

El número de pacientes que ingresan en la sala de urgencias por sufrir TCE cada vez es mayor, constituyendo la primera causa de ingreso en los servicios de neurocirugía en cualquier parte del mundo. Estudios realizados en Colombia, país con un alto índice de trauma, evidenciaron que la tercera parte de los egresos hospitalarios en el sector público fueron pacientes entre 20 a 60 años de edad con lesiones craneoencefálicas ⁸.

Por otro lado estudios recientes han podido documentar el alto costo social que ocasionan estos enfermos no solo por concepto de hospitalización, tratamientos e investigaciones, sino también por compensaciones y períodos de reposo laboral relacionados con el Síndrome postraumático o postcontusión ⁸⁻¹⁰.

En Cuba, los ingresos anuales se comportan de manera similar al resto del mundo y en nuestra provincia ingresan anualmente aproximadamente 172 paciente por esta causa.

Entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos y estadounidenses sufren incapacidades por TCE graves. Si se considera que prácticamente todos los pacientes que sobreviven a un TCE grave presentan algún tipo de incapacidad (secuelas físicas, trastornos del carácter y de la personalidad y/o alteraciones cognitivas variables), la magnitud del problema sanitario, económico y social que representan queda ampliamente definida ⁴.

El advenimiento de las técnicas neuroimagingológicas de avanzada ha dado un giro al proceso de atención de los pacientes con TCE. En este sentido el arsenal tecnológico actual cuenta ya con novedosas técnicas de resonancia magnética, estudios de flujo sanguíneo cerebral por imagen; como es el caso del Doppler transcraneal, tomografía computarizada con xenón estable, tomografía de emisión de fotones simple y tomografía de emisión de positrones, así como imágenes funcionales como la magnetoencefalografía ¹¹.

La Tomografía axial computarizada (TAC) es un método imagenológico capaz de objetivizar gráficamente tejidos blando de diversas densidades, como tejidos óseos o cavidades llenas de aire o líquido y proporciona información sobre el

grado de atenuación de los rayos X en los tejidos atravesados. El paciente es examinado sin riesgo y sin dolor. La calidad de la información que se obtiene es excelente ¹².

La TAC tiene una muy alta sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones traumáticas, A través de la realización de los cortes tomográficos es posible demostrar la anatomía normal, los cambios patológicos en ella, la presencia de hemorragias, deformidades de los sistemas ventriculares por efecto de tumores, infartos, alteraciones vasculares y otros que permiten la confirmación de un diagnóstico clínico presuntivo lo que facilita el diagnóstico precoz del daño cerebral producido por el impacto del trauma craneoencefálico, así como de las consecuencias del desarrollo de complicaciones secundarias al mismo ¹²⁻¹⁴.

Es rápida, con un buen rendimiento desde el punto de vista coste-efectividad. Además, la capacidad de generar imágenes reformadas en muchos planos anatómicos con información tridimensional ha traído también ventajas para la más rápida evaluación del trauma espinal y vascular. Igualmente, la reducción en el tiempo de adquisición ha permitido evaluar más consistentemente los cambios fisiopatológicos que acompañan el efecto traumático, como la presencia de hemorragia activa. La finalidad del estudio radiológico es detectar las lesiones tributarias de tratamiento, controlar la respuesta a éste y aportar una valoración del pronóstico del paciente ¹²⁻¹⁵.

Debido al carácter dinámico de la lesión traumática del encéfalo la realización de estudios con TAC de cráneo secuenciales ha mostrado utilidad en un grupo de estos traumatizados, en aras de llevar a cabo intervenciones terapéuticas oportunas; aunque por otro lado esto ha llevado en ocasiones al abuso del examen, hecho que va en detrimento de la calidad de la atención médica al liberar sobre los enfermos y el medio ambiente radiaciones ionizantes y por la posibilidad de dificultar la disponibilidad de los equipos. Probablemente lo más recomendable sea la adopción de protocolos basados en la evidencia científica y adaptado a los contextos locales ¹¹.

Cabe destacar que los Centros de Traumatología designados como tales en el sistema propuesto en los Estados Unidos deben estar ceñidos a condiciones de

prestación de servicio mínima que incluyen disponibilidad de angiografía 24 h al día con una respuesta no mayor de 30 minutos después de la llamada, técnicos de tomografía computarizada las 24 h del día en el hospital, radiólogo o residente de radiología 24 h al día, capacidad de practicar estudios radiológicos las 24 h del día y tener un plan de contingencia en caso de que haya mal funcionamiento del tomógrafo ¹⁴ .

Tanto desde el punto de vista operativo institucional como en la evaluación diagnóstica del traumatizado no exageramos cuando decimos que la introducción y el desarrollo de la TAC, incluyendo la tecnología helicoidal y de detectores múltiples, ha sido el avance más importante para la atención del politraumatizado en los últimos 25 años. En efecto, la disponibilidad del tomógrafo adyacente al área de atención de Traumatología, la reducción del tiempo para completar la evaluación radiológica y las mejoras en el cuidado y tratamiento del paciente han conducido a una reducción de la morbilidad y mortalidad por traumatismo ¹⁴ .

Es por esto que siendo la TAC el estudio ideal para diagnosticar estas lesiones en forma rápida y certera, constituye en nuestro medio un método con una importancia insuperable pues no ha podido ser sustituido ni mejorado por otro, incluyendo la resonancia magnética nuclear (IRM) en procesos como las hemorragias, los trastornos óseos y las calcificaciones ¹¹⁻¹³ .

Al practicar la TAC cerebral ha de utilizarse de rutina la ventana ósea y evaluarse de forma cuidadosa la base del cráneo, incluyendo los cortes de la parte superior de los senos paranasales, para estimar la posibilidad de fractura facial. Con los tomógrafos multidetectores se pueden obtener imágenes reformadas del esqueleto facial de los cortes obtenidos en el plano axial sin necesidad de realizar una doble adquisición ¹⁴ .

Existen otros medios diagnósticos como la IRM, que es de gran utilidad en el diagnóstico de las lesiones axonales difusas. La SPECT es importante para caracterizar pronóstico de lesiones focales o de daño axonal difuso, pero estas no están al alcance para la valoración de urgencia del paciente con TCE ^{10, 16} .

Teniendo en cuenta los postulados introductorios basados en la necesidad de un diagnóstico precoz y certero del neurotrauma, fundamentalmente del grave, su

repercusión sobre el ser humano y la sociedad, añadiendo a esta condición que los pacientes que sufren traumatismo severo las posibilidades de investigación neurológicas al examen físico están muy limitadas, la existencia de un equipo de alta tecnología, gran fiabilidad y de elección en el estudio de estos pacientes, el valor del diagnóstico por imágenes así como la complejidad del tema y su necesidad de estudio se realiza el presente estudio, que asume como problema científico el siguiente:

¿Cuáles son los hallazgos tomográficos de los traumatismos craneoencefálicos en el centro de neurotrauma del Hospital Vladimir Ilich Lenin?

Justificación:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el 2020, el TCE será la tercera causa de morbilidad a nivel mundial por lo cual es muy importante su conocimiento y atención oportuna ¹⁷.

Por la importancia de este tema, la Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía, creó la sección de trauma craneoencefálico y organiza con carácter bianual un evento, para favorecer el intercambio entre neurocirujanos y especialistas afines a este tema, haciendo énfasis en la necesidad de fortalecer las acciones de salud, en aras de mejorar la calidad de la atención; con la proposición de los diferentes protocolos de actuación en el traumatismo craneoencefálico, tanto en situaciones de paz como en contingencias, guerras o desastres ².

Como la lesión mecánica primaria que ocurre en el momento del impacto no puede ser evitada por ninguna terapéutica conocida hasta el momento, el objetivo fundamental del manejo de los TCE es prevenir los insultos secundarios al cerebro ya lesionado e identificar anomalías intracraneales, de esta forma la reducción de la mortalidad y de las secuelas del TCE constatada en los últimos años obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria ⁸. Según esto, se hace evidente que un diagnóstico y manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad, como de las secuelas derivadas de esta patología que generarían costos sociales y económicos enormes.

En la provincia Holguín existe un solo servicio para la atención de pacientes mayores de 19 años con afecciones neuroquirúrgicas, dentro de las cuales se incluye el TCE, ubicado en el Hospital General Docente “Vladimir Ilich Lenin” en la ciudad cabecera de la provincia donde también radica una sala con servicios de cuidados intensivos e intermedios.

A pesar de que el tema ya ha sido estudiado por todo lo antes expuesto la autora consideró importante realizar el mismo, esperando que este contribuya a determinar cuáles pacientes deberán ser sometidos a estudios de TAC de cráneo con el objetivo de utilizar de forma racional este recurso, disminuir los costos hospitalarios por concepto de ingresos para observación clínica y aplicar terapéuticas de forma más oportuna con lo que permitan mejorar los resultados evidenciados internacionalmente en la atención de estos casos, a fin de implementar estrategias que conlleven a una mejor atención de estos pacientes que ayuden y por ende se puedan disminuir al mínimo la mortalidad y las secuelas incapacitantes permanentes, conocer los factores asociados y el diagnóstico por tomografía y que de esta forma beneficie a nuestra población.

MARCO TEÓRICO

Generalidades de los Traumatismos Craneoencefálicos:

Antecedentes de la investigación

La vulnerabilidad del hombre ante los agentes físicos está presente desde su propio origen. La posición y movilidad que tiene la cabeza lo predispone a la ocurrencia de TCE, que surgió como problema desde ese entonces, lo que despertó gran interés que este desde la antigüedad. En el papiro quirúrgico de Edwin Smith contiene 48 historias de casos, de los cuales 27 son relacionados a lesiones de cabeza, incluyendo heridas profundas y fracturas. La trepanación sin embargo, no es mencionada como práctica terapéutica ^{9, 18}.

Los estudios de Paúl Broca en Francia y Tello en Perú demostraron la práctica de trepanaciones craneales que datan de aproximadamente 500 años antes de Cristo. Hipócrates (460-377 AC) publicó un tratado titulado «Sobre heridas en la cabeza» da un típico ejemplo de cómo el método hipocrático llevó a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo sobre las heridas craneales; en el mismo explicaba la técnica de la trepanación, clasificó varios tipos de fracturas craneales e inspiró un método de evolución clínica para este tipo de lesionados. Ambrosio Paré, en el siglo XVI, introdujo el término *Commotio Cerebri* (sacudida del cerebro) ⁹.

El primer acercamiento sistemático al manejo del paciente con traumatismos múltiples comenzó en los primeros conflictos militares. La estrategia de manejo inicial consistía en evacuar al lesionado fuera del escenario de las batallas y los resultados del tratamiento casi siempre eran desfavorables, sobre todo por la gran incidencia de infecciones en estos casos ¹⁸.

El Barón Dominique J. Larrey, cirujano del ejército de Napoleón fue quien produjo el primer cambio revolucionario en el manejo de estos pacientes: el uso de “ambulancias” preparadas en vagones tirados por caballos donde se trasladaban a los lesionados a hospitales de campaña cercanos al campo de batalla ¹⁹.

Aunque aún las técnicas quirúrgicas eran muy rudimentarias, se introdujo el “triage”. A partir de este momento, la mortalidad en los conflictos militares ha ido

disminuyendo notablemente: 8.2 % en la Primera Guerra Mundial; 5.8 % en la Segunda Guerra Mundial; 2.4 % en la Guerra de Corea. En esta época el mecanismo de producción estaba dado por el asalto, las batallas cuerpo a cuerpo y las injurias propias de las armas de la guerra ^{19,20}.

Históricamente el manejo de esta patología ha pasado por varias etapas, una primera conocida como manejo neuroquirúrgico convencional, en la cual los pacientes eran tratados fuera de Unidades de Cuidados Intensivos, sin emplear ninguna técnica de neuromonitoreo y en la cual cada médico empleaba medidas que creía eran beneficiosas para el paciente y no generaban nuevos daños, que resultaba en cifras de mortalidad superiores a un 60% ¹⁸.

En la década de los 70 con la atención de estos enfermos en Unidades de Cuidados Intensivos, con la introducción en la práctica clínica del monitoreo de la presión intracraneal (PIC) y posteriormente otras técnicas de monitoreo, se enfrenta por primera vez el tratamiento de estos pacientes desde un punto de vista científico conociendo en tiempo real cada uno de los eventos fisiopatológicos que ocurrían en su evolución y tratándolos entonces de manera más racional, dando lugar al manejo neurointensivo del trauma craneal grave, con lo cual se ha logrado disminuir la mortalidad de esta patología ^{4,9,18,21}.

En más del 50% de pacientes con trauma craneoencefálico grave la PIC se encuentra elevada y estos aumentos no controlados son la principal causa de muerte en más del 80% de los casos, además la lesión primaria producida en los momentos iniciales del trauma puede ser exacerbada por diferentes mecanismos de lesión secundarias, los cuales pueden ser prevenidos, detectados precozmente o tratados mediante un manejo agresivo e intensivo de esta patología ¹⁸.

La importancia de la atención médica inicial ha sido destacada por diferentes autores, los que consideraran que la calidad de la atención médica inicial es un factor que interviene de manera desfavorable en la evolución y en el pronóstico final de los pacientes con TCE. La atención prehospitalaria es más efectiva cuando se establecen, de manera anticipada, protocolos de tratamiento de que vinculen los diferentes niveles de atención: comunitaria y hospitalaria; de esta forma se garantiza la rápida atención a estos lesionados ²²⁻²⁴.

La recogida calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención ⁷.

A esto se añade el mito de complejidad y mal pronóstico en relación con las enfermedades neurológicas en general, lo cual llega a limitar la atención inicial de muchos de estos pacientes. No existe discusión en que los pacientes con TCE moderado y grave deben ser remitidos con carácter urgente y emergente para evaluación neuroquirúrgica después de haber brindado una atención inicial adecuada en la comunidad ^{24, 25}.

No ocurre lo mismo con el TCE leve el cual puede ser manejado en su gran mayoría en la Atención primaria de salud (APS), aunque debe recordarse que el 3% de los mismos pueden sufrir complicaciones intracraneales graves que requieren atención neuroquirúrgica de urgencia. El TCE leve complicado en el adulto mayor puede ser sospechado por predictores clínicos en la APS y confirmado por estudios imagenológicos en la atención secundaria ^{24, 25}.

Situación Actual:

Los traumatismos en general y los TCE en particular han constituido y se mantienen como un capítulo de gran interés para la medicina moderna por su alta frecuencia y costo social. Durante los últimos años ha existido un creciente interés por el estudio de las causas y las consecuencias de los mismos, los cuales han sido investigados desde disciplinas muy diversas como: la Epidemiología, Fisiopatología, Neuropsicología, Rehabilitación, Neurocirugía, Psiquiatría entre otras ²⁶.

En Cuba constituyen un serio problema de salud, su mortalidad es superada en frecuencia por otras patologías como los tumores malignos, las enfermedades del corazón y las cerebrovasculares, pero los TCE afectan a una población más joven y con mejor expectativa de vida. Es probable que cerca de la mitad de los fallecidos por traumatismos en general (en países sin guerra), la causa de la muerte sea un TCE grave ^{2, 7, 9}.

La mortalidad de los pacientes con TCE grave está entre el 36 y 50 %, aún en centros con gran experiencia, pero puede duplicarse, o más, si en algún momento de su manejo la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg, situación controlable por cirujanos generales, pediatras y anestesiólogos, en hospitales municipales, o por médicos generales y personal paramédico en policlínicos o ambulancias, con acciones que podrían salvar muchas vidas. La recogida calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, juegan un papel tan importante para el pronóstico como las habilidades más expertas y condiciones tecnológicas al más alto nivel de la cadena de atención ^{7, 27}.

Actualmente las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son: accidentes de vehículo de motor estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas, seguida de las caídas fortuitas y heridas por armas de fuego, estas últimas muy frecuentes en países como Estados Unidos donde el nivel de violencia asciende cada día ^{2, 7, 8, 10, 28}.

Aparte de esas lesiones graves, los servicios de urgencia de policlínicos y hospitales reciben a diario gran número de pacientes con traumatismos craneales

leves, en la mayoría de ellos, las lesiones son superficiales y el compromiso encefálico es nulo o no significativo, por lo que no requieren valoración ni tratamiento neuroquirúrgico, siendo esto resuelto en este nivel de atención ⁷.

Debemos destacar que las complicaciones letales después de esta variedad de TCE han sido reportadas en alrededor de un 3% de estos casos. Por otro lado más del 50% de los mismos sufren, por un período de tiempo que varía desde varias semanas hasta años, de una serie de síntomas somáticos, cognitivos y emocionales conocidos como Síndrome postraumático o postcontusión responsable de disfunción social en estos individuos ⁹.

El TCE es aquella lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, producido como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto encefalocraneano y el agente traumático ²⁹.

Otros autores ¹⁷ lo definen como la ocurrencia de una lesión en la cabeza, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma.

Lesiones en los TCE (mecanismos fisiopatológicos) y clasificación de los TCE:

Los pacientes que han sufrido un TCE constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Se han aportado diferentes tipos de clasificaciones para describir las lesiones craneales postraumáticas.

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes del TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas, etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones ²⁹.

Una característica importante de la fisiopatología del TCE consiste en que, mientras una proporción variable de las lesiones traumáticas se producen en el momento mismo del impacto (lesiones primarias), un porcentaje importante se desarrolla con posterioridad al accidente (lesiones secundarias) ¹⁵.

Las lesiones primarias aparecen en el momento del impacto y son consecuencia directa del traumatismo inicial, por lo que no se puede evitar su presentación. Son debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo. Dentro de este grupo se incluyen las fracturas, laceraciones, contusiones, los hematomas y la lesión axonal difusa ^{15, 29}.

Las lesiones secundarias o complicaciones, aunque desencadenadas por el impacto, se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo. Los hematomas, la tumefacción cerebral postraumática, el edema y la isquemia son las lesiones más representativas de esta segunda categoría. A diferencia de las lesiones primarias, en las secundarias existe, al menos

potencialmente, una posibilidad de actuación ^{15, 29}.

El edema cerebral ocurre a expensas del agua, localizada a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

Edema vasogénico: por interrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares ^{15, 29-31}.

Edema citotóxico: hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. El término «edema citotóxico» describe la alteración de la osmorregulación celular. El mecanismo primario parece ser una alteración de la bomba de ATP sodio-potasio dependiente y en el mecanismo de regulación del calcio intracelular, que llevan a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal. El anormal influjo intracelular de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en tumefacción celular. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral ^{30, 31}.

Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en el TCE grave que fallece 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 prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia) ^{29, 30}.

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 nocivas para las células de sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TEC. Algunos autores han denominado lesiones terciarias a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico, siendo la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, entre otros^{29, 30}.

Lesiones Primarias Frecuentes ^{1,10}.

Tejidos Epicraneales: La ruptura de las arterias (Frontal, Temporal superficial, Occipital) puede provocar hemorragias importantes y llevar al shock hipovolémico. Los cuerpos extraños o sepsis en heridas de partes blandas (piel y músculos que cubren el cráneo) pueden propagar infecciones al cráneo (osteomielitis), meninges (meningitis) o al encéfalo (abscesos). La TAC puede mostrar un hematoma subgaleal situado por debajo del tejido celular subcutáneo y por fuera de los músculos temporales y de los huesos de la bóveda.

Cráneo: Aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE importante presentan fracturas craneales. El 70% de ellas ocurren en la bóveda y pueden ser lineales (sin desplazamiento de los bordes de la fractura) o deprimidas (hundimiento óseo) con formación de esquirlas. En los niños, con hueso elástico, pueden ocurrir depresiones óseas sin fracturas. EL 30 % ocurre en la base del cráneo pueden ser transversales (uni o bilaterales) o longitudinales y abarcar dos o más fosas craneales. Las fracturas se dividen en: lineales, múltiples, estrelladas, deprimidas o hundidas, continuas o fragmentadas.

Meninges: Los TCE con ruptura de duramadre se denominan penetrantes (algunos los llaman “Abiertos”); cuando la dura está intacta se llaman no penetrantes (o “Cerrados”). Los penetrantes tienen más riesgo de infección para el SNC. Algunas lesiones de la duramadre se acompañan de ruptura de la arteria meníngea media o de los senos venosos y provocan un hematoma de acumulación generalmente rápida, entre la duramadre y el cráneo: hematoma

epidural (HED). Cuando se rompen arterias, o venas corticales (en el sitio en que penetran en los senos de la duramadre), se colecciona un hematoma entre la aracnoides y la duramadre: hematoma subdural (HSD).

Estos hematomas epidurales o subdurales, agudos o subagudos, se presentan, entre el 10% y el 30% de los pacientes con TCE grave, aunque algunos son laminares y no provocan efecto de masa y compresión cerebral. Los subdurales laminares en general se reabsorben, pero en algunos se forma una cápsula fibrótica a su alrededor y progresivamente su contenido líquido aumenta hasta alcanzar un volumen capaz de provocar el síndrome de compresión cerebral, semanas o meses después: hematoma subdural crónico.

Otros pacientes presentan acúmulo de líquido a presión en el espacio subaracnoideo: hidrocefalia externa aguda o en el espacio subdural: higroma.

Encéfalo: En algunos casos el mecanismo traumático provoca una aceleración rotacional con velocidad diferente entre el encéfalo y el cráneo; además, puede provocar aceleración lineal y desaceleración, con cambios rápidos de presión en la masa cerebral. Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo son capaces de someterlo a graves tensiones con alteración tisular en diferentes componentes del mismo. El mecanismo de aceleración - desaceleración, sobre todo si afecta al tronco cerebral es responsable, en gran medida, de la pérdida de conciencia postraumática inmediata (conmoción). En otros pacientes el mecanismo traumático provoca una herida penetrante cráneo cerebral.

En correspondencia con la intensidad y tipo de mecanismo traumático, el grado de lesión anatomopatológica es variable. Puede limitarse a una contusión ligera, con cambios microscópicos a nivel celular o petequias, microhemorragias y edema local. En otros hay laceración (solución de continuidad del tejido cerebral); destrucción tisular y edema regional o masivo y áreas de isquemia o infarto y/o necrosis homogenizante difusa de las neuronas por anoxia e isquemia y lesión axonal difusa. También existen lesiones por contragolpe: presión negativa en el polo opuesto al impacto o por rebote encefálico.

Lesiones Secundarias Frecuentes ^{1, 10}.

Estas provocan isquemia, compresión o ambas.

Hemorragia subaracnoidea (HSA) postraumática, con posibilidad de vasoespasmo entre 4to y 16to día.

Liberación de sustancias vasoactivas: al lacerarse el tejido nervioso se liberan catecolaminas, ácido araquidónico y tromboxano que son capaces de activar las plaquetas y provocar obstrucción vascular por agregación plaquetaria.

Hay otras lesiones secundarias: turgencia cerebral, edema, hematomas, con posibilidades que provocan: hipertensión endocraneana postraumática y provocar compresión encefálica. Esta falta de correlación entre continente y contenido craneoencefálico, originando las herniaciones encefálicas. El resultado final de estos cambios estructurales puede ser la isquemia y/o la compresión del tronco cerebral, asunto de fatales consecuencias.

Entre las complicaciones tardías se encuentran: el hematoma subdural crónico, la hidrocefalia, abscesos cerebrales, osteomielitis, síndrome postcontusional, epilepsia postraumática además de diversas complicaciones extracraneales que pueden llevar a la muerte.

Lesiones focales y difusas:

Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TEC cerrado en focales y difusas. Esta clasificación tiene un valor limitado. En principio se considera que los pacientes con lesiones difusas tienen una mayor mortalidad que los pacientes con lesiones focales. Sin embargo, esta consideración resulta excesivamente simple ^{15, 29, 33, 34}.

Las lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones, hematomas intracraneales: epidurales, subdurales e intraparequimatosos) producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia y sólo son causa de coma cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante para provocar efecto expansivo, que unido al aumento de la presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico pueden llevar a importantes herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo.

Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. Son ejemplos de lesiones focales tanto múltiples lesiones infratentoriales como una pequeña contusión cortical^{15, 29, 33, 34}.

En el término lesiones difusas incluimos aquella que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimento intracraneal: las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas, la hemorragia subaracnoidea, hemorragia ventricular y el swelling cerebral (congestión vascular cerebral)^{15, 29, 33, 34}.

En más del 50% de pacientes con trauma craneoencefálico grave la presión intracraneal (PIC) se encuentra elevada y estos aumentos no controlados son la principal causa de muerte en más del 80% de los casos, además la lesión primaria producida en los momentos iniciales del trauma puede ser exacerbada por diferentes mecanismos de lesión secundarias, los cuales pueden ser prevenidos, detectados precozmente o tratados mediante un manejo agresivo e intensivo de esta patología¹⁸.

En el contexto del TCE grave, debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TAC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración^{15,29}.

A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable^{15,29}.

Otros autores^{34,35} han adoptado clasificarlos en Trauma Craneoencefálico Cerrado y Trauma Craneoencefálico Abierto dependiendo en que la duramadre permanezca intacta o si esté perforada por una fractura o por entrada de un cuerpo extraño.

Clasificación del TEC de acuerdo con la escala de Glasgow: (ECG)

En la década del 70 se introduce la escala de coma de Glasgow por Jennett y Teasdel ³⁶, lo cual permitió que años más tarde Rimel y colaboradores en la Universidad de Virginia plantearan la clasificación de los traumatismos craneoencefálicos de acuerdo con su severidad en: menores, moderados y severos; poco tiempo después fue sugerida la sustitución del término “menor” por el de “leve” para aquellos pacientes con pérdida transitoria de algunas funciones encefálicas globales como la conciencia, memoria o visión posterior al trauma. Esta clasificación se ha mantenido como estándar y rectora para el manejo y pronóstico desde el punto de vista clínico de los pacientes con trauma craneoencefálico ^{9, 26}.

Según Rimel un paciente con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 13 a 15 puntos en las primeras 6 horas después del trauma (Glasgow inicial) con evidencia de afectación encefálica postraumática global (inconsciencia y amnesia peritraumática) y sin degradación en las 48 horas subsiguientes se clasifica dentro de la variedad de TCE leve (TCEL). Los pacientes con Glasgow inicial entre 9 y 12 puntos corresponden al TCE moderado (TCEM) y los de Glasgow inicial menor de 9 se clasifican como graves (TCEG). Existe una tendencia actual de incluir a los pacientes con Glasgow inicial de 13 puntos en la variedad de TCEM, con todas las consideraciones terapéuticas y pronósticas que esto supone ^{9, 29, 37}.

Diversos autores ³⁸⁻⁴¹ reportan una relación directa entre el menor Glasgow y la mortalidad. Si bien es cierto que a la EGC se la han realizado algunas críticas, como por ejemplo que puede estar afectada por sedación, intubación, inestabilidad vascular, hipoxia y por hipotensión; así como que no puede aplicarse en algunos tipos de alteraciones de conciencia como el llamado síndrome de enclaustramiento y que no examina los reflejos del tallo encefálico; se considera que esta escala ha resistido la prueba del tiempo y en consecuencia se utiliza en la práctica diaria por los neurocirujanos, neurólogos, intensivistas, clínicos y otros especialistas ⁴².

Esta escala tiene la característica de ser simple, objetiva y fácilmente reductible. La ECG valora tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta motora y la apertura ocular. Ofrece una valoración cuantitativa del nivel de conciencia, que se obtiene sumando la mejor puntuación en cada uno de los tres apartados. El valor mínimo posible son 3 puntos y el valor máximo 15.

Algunas consideraciones finales sobre esta escala son las siguientes:

- 1) Debe aplicarse después de haber corregido la hipotensión y/o hipoxia del paciente.
- 2) Debe desglosarse la información en cada uno de sus 3 apartados.
- 3) Hay que hacer referencia a los posibles artefactos (hematomas palpebrales, lesiones faciales, intubación).
- 4) Es importante repetir la exploración a intervalos regulares, ya que permite detectar cambios significativos en la evolución clínica.

La respuesta pupilar es fundamental para la valoración neurológica y la dilatación de la pupila de forma aguda es considerada una emergencia neuroquirúrgica. El diámetro de las pupilas (normal de 1 a 5 mm), la respuesta de éstas a la luz (reflejo fotomotor) y la presencia de anisocoria (diferencia de 1 mm es normal. Se habla de Anisocoria cuando la diferencia en el tamaño de la pupila es mayor de 2 mm entre una y otra) o midriasis parálitica bilateral, son signos de mal pronóstico, con significación estadística en modelos multivariados y constituyen un elemento clínico fiable de disfunción mesocefálica^{38,43-45}.

La introducción de la TAC favoreció la creación de una nueva clasificación por Marshall en 1991 conocida como Clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB)⁴⁶ (Anexo 2). Se fundamenta en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal: obliteración de las cisternas basales perimesencefálicas, desplazamiento de la línea media y lesión focal¹⁵.

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. Basándose en estos tres factores se diferencian seis tipos de lesión postraumática ¹⁵.

Esta clasificación permite estimar el pronóstico del paciente. 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 ECG ^{15,47}.

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 ¹⁵.

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 TAC y en los estudios de control durante la primera semana ¹⁵.

Diagnóstico:

En el algoritmo del manejo de todo paciente con trauma craneal existen tres aspectos de vital importancia: interrogatorio, examen físico y neurológico y los complementarios.

Interrogatorio: Depende de nivel de conciencia y va encaminado a conocer los detalles del suceso. Es importante tener en cuenta la posibilidad de traumas no

reconocidos especialmente en ancianos, alcohólicos y niños pequeños así como el mecanismo de lesión (hora, lugar, mecanismo de producción, pérdida inicial de la conciencia), enfermedades subyacentes que puedan estar modificando o agravando el cuadro actual y pensar siempre en la posible existencia de otras lesiones (politrauma) no detectadas en el momento del traumatismo. Vital es conocer lo relacionado con los primeros momentos del accidente, forma de traslado y los tratamientos impuestos anteriormente ⁴⁶.

La valoración clínica del paciente con trauma craneal siempre ha sido un capítulo reservado para el neurocirujano, concepción errónea si se parte del hecho de que solo el 20 % de estos pacientes requieren tratamiento neuroquirúrgico, y el 80 % de los casos que llegan al cuerpo de guardia presentan un trauma craneal leve. Todo paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico producto de un accidente de cualquier tipo debe ser considerado un politraumatizado, esto implica la necesidad de un minucioso examen físico general, para evitar de esta forma obviar otras lesiones en el organismo que puedan ser incluso de mayor prioridad ⁴⁵.

En la práctica médica diaria se ha visto el trauma craneal como consecuencia de una caída del enfermo por una enfermedad cerebrovascular, un infarto cardíaco o una epilepsia, y entonces todo se enfoca en el golpe en la cabeza, cuando en realidad este es consecuencia y no causa de lo que presenta el paciente. Es decir, que el examen físico general y neurológico son la base de un diagnóstico certero, se necesita obtener el mayor número de datos en el menor tiempo posible ⁴⁵.

Resulta de gran importancia la inmovilización inmediata de la columna cervical desde el mismo momento del accidente, así como durante el traslado y toda la evolución del paciente hasta tanto no se descarte clínica y radiológicamente la existencia de una lesión raquímedular a ese nivel. En el TCE el examen neurológico en el momento de recibir al paciente ha sido considerado una medida de la severidad del daño y factor pronóstico en la evolución. Se basa en tres elementos fundamentales: nivel de conciencia, función oculomotora y motilidad ⁴⁶,

48-51

Habitualmente el primer examen neurológico se realiza en el sitio del accidente o en el área de emergencia, por lo que casi siempre es realizado por alguien sin entrenamiento neurológico. El estado de conciencia debe ser aclarado desde el principio y evitarse términos imprecisos como estupor o semicoma, siendo preferible el empleo de la Escala de Coma de Glasgow, que cuantifica el nivel de conciencia de forma rápida, simple, exacta y reproducible, además de tener un elevado nivel pronóstico y probado ⁴⁶.

Exploración general: Se debe desnudar paciente. Por aparatos y sistemas, precisando las lesiones sobreañadidas. En situación de emergencia, el examen neurológico completo y detallado es inadecuado; por el contrario ante una circunstancia menos urgente, el análisis de signos focales menores pueden ser de extrema utilidad en el diagnóstico.

Otro aspecto importante del examen físico es la exploración de la cabeza en busca de signos de traumatismo; estos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), que indican fractura del peñasco. Por su parte, hematoma periorbitario (ojos de mapache), supone fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz o los oídos. El LCR puede estar mezclado con sangre, de manera que el líquido drenado al caer sobre un papel de filtro formaría una figura en diana ⁴⁶.

Exploración neurológica detallada: cobran gran valor el examen de los pares craneales y los reflejos osteotendinosos.

En relación a la función motora, esta se valora en dependencia del nivel de conciencia del paciente. Si está despierto se le indican órdenes sencillas que le hagan mover los cuatro miembros alternativamente.

Si el paciente no coopera se le aplica un estímulo doloroso (presión supraorbitaria, pinchamiento de una extremidad o tronco, compresión del esternón) y se observa la respuesta que puede ser nula, con retirada del miembro o el cuerpo en sentido contrario al estímulo o inapropiada con rigidez de decorticación o descerebración. Si no hay respuesta motora pero emite muecas faciales o quejidos, debemos

pensar en una posible lesión medular por deterioro de la vía corticoespinal bilateral.

La rigidez de decorticación consiste en la flexión de los miembros superiores con extensión y rotación interna de los miembros inferiores, habitualmente por lesión diencefálica. La rigidez de descerebración consiste en extensión de las cuatro extremidades ⁴⁶.

Diagnóstico de Lesiones:

Estudios Complementarios Iniciales:

Radiografías simples de cráneo: Es el estudio más frecuente en los TCE para diagnosticar fracturas, diastasis de suturas, presencia de cuerpos extraños o desplazamientos de línea media (cuando la glándula Pineal está calcificada). Las vistas anteroposterior (AP) y lateral, muestran lesiones de bóveda. La vista de Towne, muestra lesiones en la región occipital baja, la fosa craneal posterior y los peñascos. Siempre incluir radiografías cervicales con exposición C7-D1, dorsales y lumbares (en moderados y graves, en leves que refieran dolor cervical) ¹.

En la actualidad hay autores ¹⁶ que solo recomiendan su uso en el TCE cerrado solo si se sospecha fractura de los huesos de la cara o fractura deprimida para ver si los fragmentos desplazados se encuentran a más de 5 mm por dentro de la tabla interna por posible laceración de la duramadre y la corteza cerebral así como ante la presencia de cuerpos extraños radiopacos. Su uso menos frecuente está dado porque una fractura aislada rara vez requiere tratamiento quirúrgico sin modificarse el pronóstico del paciente y al estar desprovista de valor predictivo en las lesiones del parénquima encefálico carece de utilidad clínica real ¹⁰.

TAC Cráneo: es considerada como una herramienta inicial en el diagnóstico de los pacientes con un TCE moderado o grave así como para identificar los pacientes con traumas craneanos susceptibles de observación evolutiva. Se debe realizar siempre que exista puntuación en la escala de Glasgow < 15, episodio de pérdida de conciencia, amnesia postraumática, estado mental alterado o con defecto neurológico persistente o focal ^{10,16}.

Es un método exploratorio rápido, sencillo, de escaso riesgo y gran capacidad de diagnóstico, permite la clasificación de las lesiones facilitando la toma de decisiones para tratamiento clínico, quirúrgico y el seguimiento secuencial de las mismas, del cual no se puede prescindir actualmente en la práctica médica. Con su utilización, la neumoencefalografía ha sido sustituida totalmente y la angiografía cerebral se ha visto reducida al 40% de su nivel de utilización anterior. La TAC se considera actualmente la técnica de referencia para la detección del TCE, con una sensibilidad y especificidad prácticamente de 100 % ⁵².

La TAC multicorte (TAC-MH) es esencial en lesiones agudas que requieren tratamiento quirúrgico de urgencia, la IRM puede mostrar lesiones no evidenciadas en la TAC-MH y ambas, pueden ser complementadas con la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada de emisión de fotones (SPECT) y en un menor caso con el Doppler transcraneal ¹⁶.

- Indicaciones prácticas de una TAC cerebral en los TCE ⁹.

Para la decisión de TAC de cráneo se han creado diferentes guías casi todas coincidentes como son: la Guía de New Orleans, de la OMS, la de European Federation of Neurological Societies (EFNS), guías canadienses e Italianas donde implican a los pacientes con:

- a) Puntuación en la escala de Glasgow de 15 puntos pero con período de inconsciencia inicial; signos neurológicos focales; cefalea persistente, mareos u otra sintomatología postraumática persistente o que concomiten alteraciones de la coagulación, sospecha de intoxicación etílica, Intoxicación con drogas o alcohol, alcoholismo crónico, edad superior a 60 año, demencia, epilepsia, patología neurológica previa, amnesia postraumática, náuseas y vómitos, síndrome vestibular, convulsión, evidencia de lesión traumática por encima de las clavículas.
- b) Escala de coma de Glasgow (ECG) menor o igual a 14 puntos con signos neurológicos focales o sin estos ⁹.

Las limitaciones de la TAC incluyen la pobre detección de lesiones no hemorrágicas o pequeñas, las contusiones no hemorrágicas, sobre todo vecinas al esqueleto del cráneo y las llamadas lesiones axonales difusas, así como la pobre detección del aumento de la presión intracraneana o de edema cerebral ¹.

Imagen por Resonancia Magnética (IRM): Aunque son conocidas sus limitaciones en los pacientes con un trauma agudo severo, ella es muy sensible para detectar y caracterizar las lesiones traumáticas subagudas y crónicas. También se ha utilizado en algunos pacientes con traumas agudos y patologías estables (no quirúrgicas), sobre todo en el diagnóstico de hemorragias pequeñas, subagudas o crónicas. Se ha demostrado su mayor utilidad en el diagnóstico de los infartos agudos así como en las lesiones cerebrales postraumáticas (epilepsia). Particular valor tiene en las lesiones traumáticas axonales, producto de los accidentes automovilísticos con mecanismos de aceleración-desaceleración, en que las lesiones predominan cerca de la unión sustancia blanca-sustancia gris, esplenio del cuerpo caloso, porción dorsal y alta del tallo y en el cerebelo todas difíciles de visualizar mediante la TAC ¹⁶.

Los avances en imágenes, especialmente los referentes al uso de diversas técnicas en la resonancia magnética como la espectroscopia, entre otras que nos entrega una nueva mirada en el entendimiento de esta compleja patología, Pueden mejorar la detección de pequeñas hemorragias parenquimatosas, permitir el seguimiento de lesiones difusas en tractos de sustancia blanca y, como en el caso de la espectroscopia, permitir el mapeo de metabolitos claves en la injuria cerebral como lactato, N-acetilaspártato, colina y glutamina, permitiendo hacer una correlación entre la injuria anatómica y bioquímica ³⁴.

Angiografía: solo se utiliza para demostrar algunas lesiones vasculares traumáticas (pseudoaneurismas, disección, rupturas u oclusión o fístulas). La angioTAC es de gran utilidad en muchas lesiones sustituyendo parcialmente la angiografía. Es muy sensible para caracterizar la hemorragia subaguda y crónica, en infartos agudos traumáticos, en la lesión axonal difusa así como en lesiones cerebrales postraumáticas que provocan epilepsia, muestra el desplazamiento de los vasos intracraneales provocada por lesiones con efecto de masa, así como el desplazamiento de las estructuras cerebrales de la línea media ^{1,16}.

Medición de la Presión Intracraneal (PIC): permite detectar variaciones de la presión intracraneal por complicaciones; la presión de perfusión cerebral (PPC); así como evaluar las diferentes respuestas a los tratamientos. En pacientes con

tratamiento paralizante para ventilación o con tratamiento barbitúrico, en los que el examen neurológico es poco útil, ofrecen, igual que la TAC, una información esencial para la toma de decisiones ^{1, 53}.

Complementarios: serán según las necesidades específicas, se indican los exámenes iniciales: hemoglobina, hematocrito, glicemia, gasometría, ionograma, nivel de alcohol o drogas.

Hallazgos Tomográficos de los TCE ^{1, 10, 54-65}.

Protocolos de Imagen

Es indispensable un manejo adecuado de las ventanas para estudiar de modo separado las lesiones óseas y diferenciarlas de las colecciones extraaxiales. El grosor del corte varía con la zona a estudiar y que deben ser más finos en los estudios de la órbita así como en la unión cráneo-espinal. Generalmente se usan cortes de 5mm si se sospechan lesiones de las estructuras de fosa posterior los mismos se realizaran de 3 mm en la región infratentorial ⁵⁵.

Los medios de contraste no hay que usarlos durante la secuencia inicial, solamente está indicado su uso si se sospecha un posible hematoma isodenso, ante un presunto proceso inflamatorio, como diagnóstico diferencial ante otra masa cerebral y para el diagnóstico de una fístula carótidocavernosa o cuando existe hundimiento del vértex (para evaluar la permeabilidad del seno longitudinal superior) ¹⁰.

Las imágenes son reconstruidas por ventanas algorítmicas en parénquima cerebral, partes blandas y óseas. Estas densidades son medidas en unidades Hounsfield. Dependiendo del hematocrito la sangre puede medir 40 a 80 UH para hematocrito de 30 a 90 respectivamente ¹⁰.

Diferencias de densidades utilizada en tomografía de cráneo.

- | | | |
|-------------|--------------|----|
| 1. Hueso. | 100 a 1000 | UH |
| 2. Cerebro. | 20 a 30 | UH |
| 3. Grasa. | 800 a 1024 | UH |
| 4. Aire. | -800 a -1024 | UH |
| 5. Sangre. | 35 a 65 | UH |

Hiperdensa: Más densa que el órgano en cuestión.

Hipodensa: Menos densidad.

Isodensa: Igual densidad.

Fracturas: Está dada por la presencia de una solución de continuidad a nivel de los tejidos óseos del cráneo, pudiendo ser ocasionadas por contusiones directas sobre los mismos, fundamentalmente con objetos duros y cortantes, afilados o metálicos, los que suelen provocar fracturas en los huesos de la bóveda, con relativa frecuencia en accidentes laborales, del tránsito y en tiempo de guerra.

Las fracturas se dividen en: lineales, múltiples, estrelladas, deprimidas o hundidas, continuas o fragmentadas. En general las fracturas de cráneo son lesiones graves que pueden causar daños severos el encéfalo, sobre todo las deprimidas y las de estallamiento traumático del cráneo.

En las radiografías simples de cráneo las lineales con frecuencia se confunden con los surcos vasculares normales. Las fracturas son trazos rectilíneos de límites precisos e irregulares en sus bordes, convergentes y dirigidos hacia una de las suturas, mientras que los surcos vasculares se dirigen hacia un seno venoso, de límites suaves, delicados y paralelos. Lo más frecuente es que se traten de fracturas lineales no desplazadas muchas veces difíciles de detectar en la TAC.

La fractura estrellada significa la convergencia de varias líneas de fracturas en un punto. Las deprimidas son fáciles de reconocer por el clásico hundimiento focal del estuche óseo craneano, causado por la contusión contra un objeto de superficie dura, como un martillo o tacón de zapato de mujer.

Las fracturas deprimidas se acompañan con frecuencia de una contusión vecina, mientras que las fracturas complejas, en comunicación frecuente con los senos perinasales, se acompañan de neumoencéfalo.

La TAC solo demuestra el 20 % de las lesiones de la bóveda en cambio es muy útil para la demostración de estas lesiones en la base. Las fracturas de la base del cráneo pueden ser transversales (uni o bilaterales) o longitudinales y abarcar dos o más fosas craneales. Las fracturas longitudinales que afectan al clivus suelen asociarse a traumatismos graves con afectación del tronco encefálico ^{1, 10, 54,55}.

Lesiones traumáticas extraaxiales

Lesiones en el cuero cabelludo: son de poco valor excepto si se sospecha un cuerpo extraño radiopaco. El hematoma subgaleal puede ser un hallazgo en la TAC al coleccionarse la sangre por debajo del TCS y por fuera de los músculos temporales y de los huesos de la bóveda ⁵⁴.

Hematoma epidural (HED): Es una colección hemática que separa a la duramadre de la tabla interna del cráneo, la disección crea un espacio no real en situación normal, el epidural; esto origina la formación de una masa ovoidea que comprime al encéfalo vecino ^{10,54}.

Generalmente obedecen a una lesión arterial en que el trauma craneal lesiona a una rama de la arteria meníngea media, asociada a una fractura del cráneo y provoca un cuadro neurológico relativamente rápido, posterior a un intervalo asintomático, estos predominan en la región temporoparietal seguida de la temporal, dado por la presencia de dicha arteria y sus ramas, lo que hace predisponer al paciente a tener un hematoma epidural cuando existe una fractura lineal a ese nivel; además en esta zona la duramadre es más desplegable del hueso, lo que hace que estos se produzcan y alcancen gran tamaño ^{52, 54-58}.

En ocasiones son de origen venoso casi siempre por ruptura de un seno de la dura. En estos casos el hematoma predomina en el vértex, en la fosa posterior donde tienen un curso fulminante y en la porción anterior de la fosa craneal media. En los niños el HED puede ocurrir sin estar asociada a una fractura.

Los hematomas epidurales pueden ser agudos, subagudos y crónicos. El 90 % son unilaterales y se presentan por encima de la tienda del cerebelo, en el 5 % de los casos son bilaterales; también se han visto pacientes con HED múltiples, los más graves son los localizados en la fosa posterior.

En la TAC aparece como una lesión de alta densidad o hiperdensa, biconvexa o en forma de lente adyacente a la tabla interna del cráneo, los bordes están perfectamente delimitados. La lesión tiene efecto de masa y se manifiesta por un borramiento de los surcos y desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Por lo general el hematoma epidural no cruza a través de las suturas debido a que la capa perióstica de la dura está íntimamente unida a la tabla interna del hueso, salvo en los hematomas epidurales del vértex (por ruptura del seno venoso), en que es frecuente que el hematoma sí cruce la línea media.

Cuando el hematoma aparece heterogéneo, con áreas de baja atenuación, es señal de un sangramiento reciente y requiere de un tratamiento quirúrgico inmediato. Para un mismo volumen de hematoma el HED desplaza las estructuras de la línea media en menor cuantía que el hematoma subdural^{52, 54-58}.

Hematoma subdural (HSD): Se produce por el sangramiento al espacio subdural como resultado de un traumatismo craneal, la sangre extravasada se colecciona entre la hoja externa de la aracnoides medialmente y la hoja interna de la duramadre lateralmente^{10, 54, 58}.

Por lo general son de origen venoso, casi siempre por rotura de venas corticales que atraviesan el espacio subdural en dirección a los senos de la duramadre. Otras veces obedece a ruptura de ramas de arterias cerebrales en especial de las arterias perforantes. La fractura puede estar presente o no.

Cruza las suturas pero no las inserciones de la duramadre. Como no existe una unión muy estrecha entre la aracnoides y la capa interna de la duramadre, como si sucede en el espacio epidural, los hematomas subdurales se extienden por áreas más extensas que los hematomas epidurales, en ocasiones desde la región frontal hasta la occipital.

Los HSD agudos provocan un importante efecto de masa. Cuando se trata de un hematoma bilateral y simétrico no hay desplazamiento de las estructuras de la línea media. En los HSD crónicos asociados con una atrofia cerebral, la atrofia compensa el espacio ocupado por el hematoma. Tienen tres fases: agudos, subagudos y crónicos.

En la TAC la imagen típica corresponde a una zona hiperdensa en forma de media luna, extendiéndose ampliamente por todo el hemisferio cerebral con un borde lateral convexo y otro medial cóncavo, asociado a gran desplazamiento o efecto de masa sobre las estructuras de la línea media y del sistema ventricular. La mayoría son supratentoriales y predominan en la convexidad, aunque no son raros a nivel de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo donde no se ve que cruzan la línea media de estas estructuras debido a que las reflexiones de la dura forman la hoz del cerebelo y la tienda del cerebelo.

Su aspecto varía con el tiempo: la densidad de un HSD agudo aumenta al inicio debido a la retracción del coagulo. En el periodo inicial la típica imagen de medialuna aparece hiperdensa (50-60 UH), la cual va disminuyendo de manera progresiva debido a la degradación de las proteínas dentro del hematoma.

La imagen puede ser iso o hipodensa en pacientes con anemia severa o en aquellos en que se ha añadido una lesión que cause mezcla de LCR con sangre del hematoma siendo en estos casos el estudio contrastado muy importante para un diagnóstico exacto pues la imagen de separación entre el hematoma y la corteza cerebral será mucho más nítida, debido a que en el período agudo no se ha desarrollado aún la membrana evolutiva del hematoma. En los casos de resangramiento el hematoma toma un aspecto heterogéneo producto de una mezcla de sangre fresca y de hematoma parcialmente líquido.

En la fase subaguda el hematoma comienza su liquefacción y la formación de una membrana en su superficie, paulatinamente la densidad va decreciendo, pasando por una fase de densidad mixta hasta llegar a un período de isodensidad, seguida de una fase hipodensa hasta llegar a una imagen final muy homogénea. El diagnóstico en esta fase suele ser muy difícil por la isodensidad, por lo que tiene mucho valor los desplazamientos mínimos de la línea media, la existencia de un

colapso ventricular o la obliteración de un espacio subaracnoideo siendo en estos casos absolutamente necesario hacer un estudio endovenoso.

En el estadio crónico del hematoma son francamente hipodensos y homogéneos, siendo muy difícil diferenciarlos de los higromas subdurales, la diferencia radica en que los síntomas de este último son muy agudos. En estos casos se debe utilizar el examen contrastado que en el caso del hematoma puede mostrar una cápsula que se intensifica con el contraste o demostrarse la presencia de venas corticales desplazadas^{10, 54, 58}.

Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT)^{10,54}: Acompaña a la mayoría de los traumas moderados e intensos. Aunque es frecuente en los traumas craneales, raras veces tiene suficiente volumen para comportarse como una lesión que ocupa espacio.

Por lo general es provocado por ruptura de pequeños vasos subaracnoideos o por el paso de sangre a este espacio a partir de una contusión o hematoma cerebral; cuando la lesión ocurre en un vaso de la base del cráneo la hemorragia es masiva y habitualmente incompatible con la vida.

En la TAC aparece como áreas lineales hiperdensas que predominan en las cisternas y en los surcos. En ocasiones el único signo de sangramiento es el borramiento de los surcos de la convexidad, llenos de sangre. Estas hemorragias pueden complicarse de una hidrocefalia a presión normal por bloqueo a la reabsorción de LCR y suelen verse en la TAC. A la semana después del sangramiento el examen es prácticamente normal.

Hemorragia intraventricular^{10,54}: Las hemorragias intraventriculares de naturaleza traumática pueden deberse a desgarros de vasos capilares y ruptura de las venas subependimarias del trígono, plexos coroideos y el septum pellucidum que se encuentran situadas en la superficie de los ventrículos producto de un trauma rotacional. Otras veces ocurre por extensión directa de un hematoma intraparenquimatoso o también por el reflujó retrógrado de sangre procedente una hemorragia subaracnoidea.

Este tipo de hemorragia se complica con frecuencia de hidrocefalia. En la TAC se ve un material hiperdenso intraventricular que predomina en los cuernos

occipitales frecuentemente se asocia a daño axonal difuso de ahí su valor pronóstico como factor de gravedad.

Atendiendo a su localización e intensidad se admiten 4 tipos:

-Hemorragia masiva.

-Hemorragia subependimaria.

-Puntos hemorrágicos en el triángulo o en el septum pellucidum.

-Contaminación mínima del LCR.

Lesiones traumáticas intraaxiales.

Lesión axonal difusa (LAD) ^{9, 10, 54, 59}: en las contusiones corticales se ha reconocido la LAD como la causa más importante de morbilidad significativa en pacientes con lesiones traumáticas del encéfalo. Es muy frecuente en los traumas craneanos por accidentes de automovilismo, por un mecanismo de cizallamiento. En estos casos hay desgarramiento neuronal, muchas veces distante del sitio directo del trauma. Representa casi la mitad de todas las lesiones primarias intraaxiales primarias del encéfalo. Los pacientes pierden la conciencia en el momento del impacto. Es la forma más frecuente de lesión traumática primaria del tallo.

De forma característica este tipo de lesión se presenta con mayor frecuencia en algunas zonas del encéfalo, tal es el caso del centro semioval, sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, cuadrantes superolaterales del mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos (en especial los superiores) e inclusive el bulbo raquídeo. Otras localizaciones menos frecuentes son el núcleo caudado, el tálamo, la cápsula interna.

El diagnóstico imagenológico de esta entidad no siempre es evidente en la TAC de cráneo que puede ser negativa inicialmente pese a la gran alteración clínica existente, salvo cuando hay hemorragia, lo que solo ocurre en el 20 % de los casos y donde provoca áreas hiperdensas en forma de pequeñas hemorragias petequiales en particular en la zona de unión gris blanca en el cuerpo calloso, pequeños hematomas truncales, hemorragia subaracnoidea o intraventricular, así como hematomas a nivel de los ganglios basales de los hemisferios cerebrales (hemorragias por deslizamiento).

En la TAC inicial existen algunos signos indirectos que permiten sospechar la LAD como son la atenuación del contraste entre la sustancia gris y blanca, engrosamiento de la corteza, colapso del sistema ventricular y los espacios subaracnoideos.

Los cuatro primeros tipos de lesiones referidas en la clasificación tomográfica de Marshall del TCE se refieren a la lesión axonal difusa. Una mayor sensibilidad para el diagnóstico de esta entidad se registra con la aplicación de la RM, específicamente con la técnica de FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery) se atenúa la señal del líquido céfaloraquídeo detectándose con mayor facilidad lesiones encefálicas pequeñas no hemorrágicas, ubicadas en la corteza cerebral o periventriculares. Por otro lado, con la técnica de Ecogradiante en T2 se alcanza mayor sensibilidad para detectar la sangre o sus productos de degradación, siendo efectiva en la detección de pequeñas lesiones hemorrágicas ⁹.

Contusión cortical ^{10,54}: Son la segunda lesión neuronal traumática más frecuente, representan el 45 % de las lesiones traumáticas intaxiales primarias. Son provocadas por el golpe del encéfalo con un saliente óseo o a menudo con un pliegue de la duramadre por lo general son múltiples y bilaterales y más hemorrágicas que las provocadas por las lesiones axonales difusas.

Entre las localizaciones más frecuentes tenemos: los lóbulos temporales vecinos al peñasco o a las alas mayores del esfenoides y en los lóbulos frontales vecinos al plano esfenoidal y a las alas mayores del esfenoides. Son muy raras en la fosa posterior y a veces acompañan a una fractura deprimida del cráneo.

Se presentan cuando se aplican fuerzas de aceleración-desaceleración diferencial a la cabeza. Se trata de una lesión focal que interesa la sustancia gris superficial que por lo general presenta un cuadro clínico menos severo, aunque frecuente en el curso de los traumas severos del cráneo. Se asocian con menos frecuencia a pérdida inicial de la conciencia.

En la TAC su aspecto varía con el tiempo de la lesión: las lesiones, que al inicio no son hemorrágicas, son difíciles de visualizar en la TAC a lo que se suma el edema presente visualizándose como lesiones parcheadas y mal definidas de baja

densidad frontales o temporales que pueden estar combinadas con focos hiperdensos más pequeños de hemorragia petequiral.

En las lesiones hemorrágicas se ven focos hiperdensos corticales rodeados de edema (hipodenso). Durante la primera semana posterior al trauma se produce un patrón mixto conocido como (aspecto en sal y pimienta) que se hace mas aparente durante esta primera semana. En el periodo crónico se pueden identificar áreas de encefalomalacia en las localizaciones ya descritas. Las contusiones corticales pueden realzar tras la administración de contraste.

Hematoma intracerebral^{10, 54}: Puede asociarse a una contusión cortical o a una hemorragia por ruptura de pequeños vasos intraparenquimatosos. También se han asociado con las fracturas del cráneo. Por lo general se acompaña de menos edema que la contusión cortical ya que ellos ocurren en un área de cerebro relativamente normal.

La mayoría se localizan en la sustancia blanca fronto-temporal aunque también se han descrito en los núcleos basales. En ocasiones y debido al crecimiento del hematoma o a la complicación hemorrágica tardía de un trauma, pueden provocar deterioro de un paciente posterior a los primeros días del trauma.

Lesión de la sustancia gris subcortical^{10, 54}: Son menos frecuentes que las LAD y las contusiones corticales, representan sin embargo importantes signos de lesión traumática intraaxial primaria. Representan el 5-10% de las lesiones primarias traumáticas del encéfalo. La mayoría esta inducidas por fuerzas de cizallamiento que causan disrupción en múltiples y pequeños vasos sanguíneos perforantes que acompañan a los traumas severos del cráneo.

La TAC es a menudo normal en estos pacientes, a veces pueden verse múltiples hemorragias petequirales en la parte dorsolateral del tronco encefálico, la región que rodea al acueducto y los núcleos de la sustancia gris profunda.

Lesiones vasculares traumáticas^{10,54}: Solo se incluyen las lesiones vasculares primariamente traumáticas lo que incluye: disección arterial, oclusión o formación de pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas adquiridas: La fístula carótido-cavernosa y la fístula dural. Las lesiones traumáticas arteriales predominan en las fracturas de la base del cráneo sobre todo de la carótida interna a su entrada en el

canal carotídeo y a su salida del seno cavernoso. La Angioresonancia y sobre todo la Angiografía carotídea son necesarias para confirmar el diagnóstico.

La fístula cárotido-cavernosa resultado de una comunicación entre la porción cavernosa de la carótida interna y el seno venoso que la rodea, casi siempre es debida a una rotura de toda la pared arterial dentro del seno, el cual se ingurgita y se extiende a sus venas tributarias: vena oftálmica superior y seno petroso inferior. Los hallazgos son frecuentemente bilaterales debido a la conexión de los canales venosos con los senos cavernosos. Ocurre con mayor frecuencia en las fracturas del esfenoides o producto de una ruptura de una aneurisma de la carótida en el seno cavernoso. En la IRM esta fístula provoca dilatación de los senos venosos vecinos asociado a exoftalmo y siempre debe confirmarse con una Arteriografía.

Otro tipo de lesión traumática vascular primaria es la fístula dural, por lo general producida por ruptura de la arteria meníngea media y comunicación con una vena vecina.

Existen diferentes variedades de trauma craneal, en que los métodos imagenológicos pueden ofrecernos una información especializada. Entre ellas tenemos:

Traumas Abiertos ^{10,54}: Están marcados por la apertura traumática de la duramadre con daños cutáneos simultáneos o comunicación con los senos perinasales. Surgen como resultado de heridas por arma de fuego y fracturas deprimidas. En estos casos la lesión cerebral se define por el trayecto del objeto penetrante. Las heridas cortantes (cuchillos o cristales), causan laceración tisular a lo largo de su trayecto lo que va acompañado de sangramiento, edema, infarto y necrosis por la lesión vascular. La radiografía simple sirve para visualizar y localizar los cuerpos extraños radiopacos.

En la TAC, la mayoría son hiperdensos, mientras que los producidos por objetos de madera son hipodensos. En las heridas por armas de fuego hay que tratar de identificar el sitio de entrada y salida del proyectil, basado en el aspecto de la fractura de la bóveda. Su trayecto se puede identificar por la visualización de una banda hemorrágica (hiperdensa) lineal, pudiendo verse fragmentos óseos y del

proyectil. En ocasiones las heridas de bala, pueden provocar alteraciones similares a los traumas cerrados por efecto del impacto de la bala en el cráneo.

En ocasiones los objetos metálicos penetrantes producen artefacto y siempre debe tratarse de definir el sitio de entrada y salida del objeto que es más fácilmente reconocible. Otros signos incluyen la presencia de neumoencéfalo, fístula de LCR y la infección, este último favorecido por la presencia de fragmentos de hueso, pelo o piel ^{10,54}.

Lesión cerebral traumática secundaria ^{54,62}.

Edema cerebral: ⁵⁴ El edema cerebral masivo con hipertensión endocraneal es una de las lesiones secundarias más peligrosas para la vida del paciente. Se ve entre el 10-20% de las lesiones graves. El aumento de volumen cerebral por hiperemia ocurre con mayor frecuencia en los niños y en los adolescentes y se cree que es debida a una alteración de la autorregulación cerebral. Puede ocurrir por un aumento del volumen de sangre (hiperemia) o por un incremento en el contenido líquido de los tejidos encefálicos (edema), ambos provocan aumento en el contenido líquido con producción de una masa difusa que borra los surcos y las cisternas de la base y comprime al sistema ventricular.

La deformidad o borramiento de las cisternas de la base tiene un mal pronóstico. Puede manifestarse en pocas horas pero el edema cerebral grave suele tardar en desarrollarse entre 24 y 48 horas.

En la TAC la hiperemia provoca un efecto de masa mal definido con borramiento de los surcos y densidad aparentemente normal. Por su parte el edema cerebral difuso se produce secundariamente a hipoxia tisular y en la TAC se muestra como un área hipodensa, con pérdida de la delimitación entre sustancia blanca y sustancia gris, que por lo general respeta al tallo y al cerebelo, que aparecen relativamente hiperdensos.

También puede verse como la hoz y los vasos cerebrales aparecen relativamente más densos simulando una HSA aguda. Otras veces y acompañando a las contusiones focales se ven áreas focales de edema que contribuyen al efecto de masa.

Hernia cerebral: ⁵⁴ Los traumas intracraneales primarios pueden producir diferentes formas de herniación del encéfalo que no tienen nada característico y que pueden ocurrir también en otras afecciones que ocupan espacio. Entre ellas tenemos: Herniación subtentorial o cingulada, Herniación temporal o del uncus, Herniación a través de la tienda del cerebelo (transtentorial), Herniación externa.

Herniación subtentorial o cingulada: Es la que ocurre por debajo de la hoz del cerebro y en la cual la circunvolución cingulada se desplaza por debajo de la hoz hacia el lado opuesto. En la TAC se puede ver la compresión del ventrículo lateral del mismo lado de la lesión, así como agrandamiento del ventrículo contralateral por la obstrucción a nivel del agujero de Monro. La angiografía puede mostrar un desplazamiento contralateral de ambas arterias cerebrales anteriores.

Herniación temporal o del uncus: En esta hernia la porción medial del lóbulo temporal se desplaza hacia la línea media sobre el borde libre del tentorio (tienda del cerebelo). Esta hernia provoca un borramiento de la cisterna ambiens y de la porción vecina de la cisterna supraselar. De modo excepcional el desplazamiento del tallo contralateral contra el borde de la tienda puede provocar una hemorragia del pedúnculo o un infarto.

Herniación a través de la tienda del cerebelo (transtentorial): Es la hernia que ocurre hacia arriba o hacia abajo a través de la tienda del cerebelo. La herniación hacia abajo muestra borramiento de las cisternas supraselar y perimesencefálica. En estos casos la pineal calcificada, aparece desplazada hacia abajo. Otras veces ocurre una hernia transtentorial ascendente en la cual el vermis y las porciones inferiores del hemisferio cerebeloso pueden herniarse hacia arriba por la incisura tentorial. En ocasiones, sobre todo en los hematomas de la fosa posterior, se puede producir una herniación hacia abajo de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno.

Herniación externa: Es debida a una lesión que ocupa espacio en un paciente que tiene una craneotomía previa, por la cual se hernia el encéfalo.

Hidrocefalia: ⁵⁴ La hidrocefalia traumática puede deberse a diferentes causas bien por obstrucción o por trastornos de la reabsorción del LCR. Ella puede ser simétrica o asimétrica dependiendo del sitio de la obstrucción.

Isquemia o infarto: Se considera que es la lesión secundaria más importante luego de un TCE intenso. Los infartos o isquemia postraumáticos pueden ser resultado de un aumento de la presión intracraneal, por una disección vascular o por una masa que actúa directamente sobre la vascularización cerebral, como ocurre en las hernias del encéfalo o en las colecciones extracerebrales. Otras veces las lesiones vasculares son producidas por una disminución del flujo sanguíneo secundarias a un paro respiratorio o estatus epiléptico.

Los pacientes relacionados con un infarto en relación a una masa focal incluyen aquellos que ocurren en los infartos por debajo de la hoz del cerebro en las colecciones subdurales o los infartos de la arteria cerebral posterior en el curso de las hernias temporales y los que ocurren en la arteria cerebelosa posteroinferior en las herniaciones de las amígdalas cerebelosas. También son relativamente frecuentes, en las zonas de contacto vascular de las arterias periféricas del encéfalo (territorios limítrofes) ⁵⁴⁻⁶².

Fístulas del LCR: Esta lesión requiere de una ruptura de la dura y pueden complicar a las fracturas de la bóveda o de la base de cráneo, durante la cual se produce comunicación entre el espacio subaracnoideo y los senos perinasales o la cavidad media del oído. Su localización anatómica es muy difícil y muchas veces se requiere de una TAC con cisternografía o de la IRM con gadolinio ^{54, 62}.

Quiste leptomeníngeo: Este tipo de lesión es provocado durante una fractura traumática de la dura y en la cual ocurre la formación de un saco de líquido vecino a la fractura lo que provoca la formación de un defecto óseo progresivo, producto de la pulsación del LCR bien demostrado en la TAC como una lesión quística de aspecto lítico en el cráneo, la que se agranda progresivamente ^{54, 62}.

Encefalomalacia: La encefalomalacia consiste en una pérdida local de tejido rodeada de una zona de gliosis secuela de un trauma antiguo. En la TAC hay un área hipodensa bastante bien definida con pérdida de volumen cerebral vecino, acompañada de dilatación de la porción vecina del ventrículo. Las lesiones predominan en las porciones anteroinferior de los lóbulos frontal y temporal. Hay una forma de pérdida de volumen a lo largo de los tractos de la sustancia blanca

que se asocia con muerte cerebral y que se conoce como degeneración Walleriana y que puede verse tanto en la TAC como en la IRM ^{54, 62}.

OBJETIVOS

GENERAL:

Identificar el valor de la Tomografía Axial Computarizada de urgencia en el trauma craneoencefálico. Hospital V.I.Lenin. Enero-Diciembre 2014.

ESPECÍFICOS:

- ✓ Caracterizar la población estudiada según sexo y edad.
- ✓ Distribuir la población estudiada según el puntaje de Glasgow.
- ✓ Definir las causas que originaron los TCE.
- ✓ Identificar los hallazgos tomográficos.
- ✓ Clasificar los pacientes según los criterios de Marshall.

DISEÑO METODOLÓGICO

A - Características generales de la investigación:

Tipo de investigación: DESCRIPTIVA Y RETROSPECTIVA DE SERIE DE CASOS.

Diseño: CUANTITATIVO y CUALITATIVO

Modelo de investigación: DE CAMPO Y BIBLIOGRÁFICA

El estudio se realizó bajo el diseño de una investigación de tipo descriptiva, retrospectivo. El universo estuvo constituido por todos los pacientes que llegaron al cuerpo de guardia con traumatismo craneo encefálico y con criterio de indicación de tomografía axial computarizada de urgencia, en el momento del ingreso o en las primeras 24 horas después del mismo, en el Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, en el período comprendido desde enero a diciembre de 2014 ambos inclusive con el objetivo de identificar el valor de la Tomografía Axial Computarizada de urgencia en el trauma craneoencefálico.

B - Metódica:

La investigación se realizó en dos etapas:

1.- Diagnóstica.

2.- Análisis de los resultados.

Diagnóstica: En esta etapa se aplicó un instrumento tipo formulario, previamente diseñado por la autora que permitió caracterizar a la muestra objeto de estudio (Anexo 3), la cual recoge el comportamiento de los traumatismos craneoencefálicos en nuestro centro.

La aplicación del mismo se realizó por la autora con todos los aspectos requeridos para obtener una información lo más fiel posible sobre los aspectos que necesitaba investigar.

En ningún estudio se administró contraste.

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables que permitieron dar cumplimiento a los objetivos planteados:

Criterios de inclusión

Pacientes antecedentes de traumatismo craneoencefálico en el momento del ingreso o en las primeras 24 horas después de ocurrida la hospitalización y que cumplieran con:

a) Puntuación en la escala de Glasgow de 15 puntos pero con período de inconsciencia inicial; signos neurológicos focales; cefalea persistente, mareos u otra sintomatología postraumática persistente o que concommiten alteraciones de la coagulación, sospecha de intoxicación etílica, abuso de drogas, alcoholismo crónico, edad avanzada, demencia, epilepsia, patología neurológica previa, amnesia postraumática, náuseas y vómitos, síndrome vestibular.

b) Escala de coma de Glasgow (ECG) menor o igual a 14 puntos con signos neurológicos focales o sin estos.

Análisis de datos

Basado en planillas de recolección de datos primarios se creó una base de datos utilizando el programa Microsoft Office Access, versión 2007. El estudio descriptivo de la información fue resumido en cuadros con las variables en estudio con los resultados expresados mediante medidas frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Operacionalización de las variables:

Las variables utilizadas se seleccionaron en correspondencia al problema científico y el sistema de objetivos trazados en la presente investigación, a continuación se operacionalizaron las mismas de acuerdo a los objetivos

Objetivos No 1 y 2.

Para darle salida al objetivo uno se caracterizó a los pacientes seleccionados según variable sexo y edad, teniendo en cuenta como se describe:

Sexo: se declaró como una variable cualitativa nominal dado por las siguientes categorías según género sexual:

- ✓ Masculino
- ✓ femenino.

Edad: La misma se obtuvo de la indicación médica. Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha en la que se le recoge la muestra de acuerdo a grupos ya establecidos, se expresó en años cumplidos y se tomaron como grupos etáreos los siguientes: Según edad biológica. Variable cuantitativa continua. Se estableció la escala siguiente:

- ✓ De 18 a 30 años.
- ✓ 31 a 50 años.
- ✓ 51 a 70 años.
- ✓ 71 a 90 años.
- ✓ Más de 90 años.

Objetivos No 3 y 4.

Nivel de conciencia: Se tomó como una variable cuantitativa, obtenida de la historia clínica individual la cual se evaluó a partir de la escala de Glasgow^{9, 36, 37}, permitiendo la clasificación del TCE en:

- ✓ Leve: Glasgow de 13 a 15 puntos
- ✓ Moderado: Glasgow de 9 a 12 puntos
- ✓ Grave : Glasgow menor de 8 puntos

Causas de los traumatismos: variable cualitativa normal. Se tomó de la revisión de la historia clínica individual distribuyéndola en cuatro grupos según causas más frecuentes:

- ✓ Accidentes de tránsito: Se consideró este cuando la causa fue un accidente automovilístico.
- ✓ Caídas fortuitas: Se consideró esta cuando la causa fue la caída del paciente sin otra causa aparente.
- ✓ Agresiones: Se consideró esta cuando existió una agresión física que provocó el trauma.

- ✓ Otras causas: Se consideró esta cuando no eran ninguna de las causas anteriores.

Para cumplir los objetivos 5 y 6, cuya información se recogió de las indicaciones médicas donde se aportaban los síntomas clínicos del paciente y resultados de los informes imagenológicos con los principales hallazgos encontrados en la TAC, se describieron de la forma siguiente:

Hallazgos tomográficos: ^{1, 9, 10, 54-65} se declaró como una variable cualitativa nominal referida al diagnóstico imagenológico realizado por el especialista que informó la tomografía de urgencia.

- ✓ Fractura lineal: Se consideró la misma cuando exista una solución de continuidad de bordes bien afrontados.
- ✓ Fractura deprimida: Se consideró la misma cuando existe una solución de continuidad con varios fragmentos y/o la depresión de uno o todos ellos.
- ✓ Hematoma epidural: Se consideró éste cuando existió una colección hemática en el espacio epidural que en TAC se presentó bajo un aspecto de lente biconvexo o lenticular siempre de elevada densidad por su contenido de sangre reciente y con sensación visual de tensión.
- ✓ Hematoma subdural: Se consideró éste cuando existió una colección de sangre en el espacio subdural que se presentó de forma semilunar rodeando al cerebro, con diferentes densidades dependiendo del tiempo de evolución.
- ✓ Hematoma intraparenquimatoso: Se consideró éste cuando existió un área hiperdensa, intracerebral de límites bien o mal definidos y con una atenuación entre 70 y 90 UH con o sin efecto de masa. Según los criterios del Traumatic Coma Data Bank ⁴⁶ ha de tener un volumen superior a 25 cc. Para que se considere su entidad como lesión masa.
- ✓ Hemorragia subaracnoidea traumática: Se consideró ésta cuando existió una colección de sangre en el espacio subaracnoideo que en la TAC aparece como una imagen hiperdensa de distribución irregular que se extiende alrededor de los surcos cerebrales y en los espacios cisternales.

- ✓ Hemorragia intraventricular: Se consideró ésta cuando existió una imagen hiperdensa intraventricular asociado o no a un hematoma intraparenquimatoso subyacente.
- ✓ Contusión: Se consideró ésta cuando existió una lesión por golpe directo o contra golpe. La contusión hemorrágica se produjo cuando el área cerebral contundida se presentó como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada asociadas con áreas de edema y necrosis tisular.
- ✓ Edema: Se consideró éste cuando apareció una zona pobremente delimitada de densidad reducida parecida al infarto.
- ✓ Normal: Se consideró esta cuando no se demostró ningún tipo de lesión.

Información por TAC: Clasificación tomográfica del TCE según el Traumatic Coma Date Bank descrita por Marshall: ⁴⁶ se declaró como una variable cualitativa normal referida a la distribución de los hallazgos tomográficos.

- ✓ Lesión difusa I: Sin patología visible en la TAC.
- ✓ Lesión difusa II: Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
- ✓ Lesión difusa III (Swelling): Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³.
- ✓ Lesión difusa IV (Shift): Desplazamiento de la línea media mayores de 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³.
- ✓ Lesión focal evacuada V: Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente (hematoma epidural, subdural, contusión).
- ✓ Lesión focal no evacuada VI: Lesión de densidad alta o mixta >25 cm³ no evacuada quirúrgicamente.

PROCEDIMIENTO PARA ALCANZAR LOS OBJETIVOS

A los pacientes se les realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo de urgencia, en el momento del ingreso o en las primeras 24 horas después del mismo. Con un equipo Shimadzu x – Ray computarizad tomography system serie SCT – 7800T de procedencia japonesa. En dicho examen se les practicaron cortes tomográficos de 5 mm de espesor cuyos resultados fueron interpretados por el radiólogo.

Previa aprobación por las autoridades docentes, administrativas, el Comité de Bioética y el consentimiento informado de los pacientes objeto de estudio y / o de los acompañantes se procedió a realización de la investigación.

Para la recolección de datos se utilizaron dos vías:

Primaria: por la observación de las imágenes tomográficas.

Secundaria: a través de la revisión de las historias clínicas de los pacientes.

Como instrumento de obtención del dato primario se confeccionó una planilla (Anexo 3) la cual recogió las variables a estudiar para caracterizar a la muestra objeto de estudio. La autora fue la única responsable en la revisión de dichas planillas, las mismas con la recogida del dato primario a partir de las solicitudes de exámenes, interpretación de las imágenes e informes radiológicos y las historias clínicas.

Método Estadístico: Todos los datos obtenidos mediante los procedimientos descritos fueron vaciados en un modelo creado al efecto.

El procesamiento estadístico de los datos se usó el porcentaje como medida de resumen para las variables cuantitativas y cualitativas.

Una vez obtenida la información, los datos primarios se procesaron con una planilla de cálculo a través del sistema Microsoft Office Excel 2007, para ello se utilizó una PC Pentium IV con ambiente Windows XP. Los textos se procesaron con Word XP. Para el procesamiento estadístico de los datos

Los resultados así obtenidos se presentaron en cuadros y gráficos estadísticos analizándose convenientemente, se compararon con los resultados de otros

autores para cumplir los objetivos propuestos y presentados en un informe final que constituye este trabajo de terminación de residencia.

Aspectos éticos:

Se solicitó a la dirección de la institución y al jefe de Servicio de Imagenología, la autorización para la realización de la investigación considerándose además los aspectos éticos, para cumplir con principios de la Declaración de Helsinki donde se tomaron las precauciones para respetar la privacidad de los sujetos y la confidencialidad de la información omitiendo la identificación de los estudios tomográficos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Hospital Provincial Docente Vladimir Ilich Lenin de Holguín, centro provincial para la recepción del paciente politraumatizado, se valora anualmente alrededor de 500 pacientes con trauma craneal. El verdadero impacto social puede ser medido sólo si se considera que el trauma ataca a sus miembros más jóvenes y productivamente activos. Se comenzó este estudio analizando la distribución de la muestra por sexo y edad.

El universo estuvo constituido por un total de 957 pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico a los cuales se le practicó una tomografía axial computarizada de urgencia en el momento de ingreso o en las la primeras 24 horas del trauma. De los mismos 721 fueron del sexo masculino representando un 75.3 % del universo y 236 del femenino para 24.7 %, lo que aparece distribuido en la tabla 1.

TABLA 1 Distribución de pacientes con traumatismo craneoencefálico según sexo.

Sexo	No	%
Masculino	721	75.3
Femenino	236	24.7
Total	957	100

Fuente: Planilla de recolección de datos.

En la bibliografía revisada nacional e internacional también es el sexo masculino el más afectado. Nuestro estudio coincide con el realizado en el Hospital "Manuel Ascunce Domenech" en Camagüey y publicado por Betharte Sotomayor y

colaboradores en el 2006 donde un 73.5 % de los pacientes fueron del sexo masculino ²¹.

Rodríguez Ramos ⁶⁶ en Matanzas en el 2009 encontró que el 78.3 % correspondía al sexo masculino y 21.7 % al sexo femenino encontrándose una relación hombre/mujer de 3:1.

García Gómez ⁶⁷ obtuvo resultados semejantes donde la mayoría correspondió al sexo masculino (85.7 %) y además encontró mayor riesgo de peor evolución; a su vez Remón Chávez ⁶⁸ en un estudio de 6 años reporta el predominio del sexo masculino y afirma que los hombres son más propensos a sufrir cualquier variante de accidentes y traumas debido a sus hábitos, estilos de vida y la profesión que desempeñan.

Encontramos proporciones similares a nuestra investigación en otras como la realizada en Irán por Balaye Jame ⁶⁹ donde de 400 pacientes el 57% correspondían a hombres. También Adeyekun ⁷⁰ reporta una proporción de 3:1 del sexo masculino respecto al femenino en estudio realizado en 2013.

Atribuimos el comportamiento de nuestra muestra a que en nuestra sociedad la población del sexo masculino sigue siendo la que está más sometida a las labores de mayor riesgo, así como constituye el mayor número de conductores incluso de pasajeros en vehículos automotores, medio este que a través de los accidentes de tránsito tiene una elevada incidencia en la morbilidad y mortalidad del traumatismo craneoencefálico. También se encuentran más involucrados en las riñas, las agresiones, el consumo de alcohol y otras sustancias que alteran la conciencia, la mayor participación en guerras, deportes de combate entre otros.

La tabla 2 refleja la distribución de estos pacientes según los grupos de edades mostrando que el grupo comprendido entre 31 y 50 años fueron los más afectados, representando el 30.1 % del universo estudiado, seguidos por un segundo grupo comprendido entre 51 y 70 años para un 26.4 %. El tercer grupo afectado en frecuencia fue de 18 a 30 años en un 18.0 %. Los pacientes mayores de 90 años fueron los menos comprometidos.

TABLA 2 Distribución de pacientes con traumatismo craneoencefálico según edad.

Edad	No	%
18-30	172	18.0
31-50	288	30.1
51-70	253	26.4
71-90	153	16.0
+90	91	9.5
Total	957	100

Fuente: Planilla de recolección de datos.

La literatura consultada ofrece datos similares a esta investigación en cuanto a la prevalencia de los TCE en las edades más productivas de la vida. Betharte Sotomayor y colaboradores ²¹ informaron en su estudio un predominio del grupo de 31-45 años en un 41.1 %, lo que coincide con el presente trabajo.

El grupo etáreo por debajo de 45 años resultó el más afectado en el estudio de Rodríguez Ramos ⁶⁶ lo que representó el 68.3 % de su muestra, no siendo despreciable el grupo de los pacientes entre 46 a 55 años, con un 21.7 %; a su vez García Gómez ⁶⁷ plantea que los pacientes menores de 45 años de edad constituyeron la mayor parte de su muestra, sin embargo, los mayores de 45 años no presentaron peores resultados sin poder comprobar que tuvieran peor evolución que los más jóvenes.

Sin embargo Remón Chávez⁶⁸ al distribuir los traumatismos craneoencefálicos según edad encontró un predominio en la cuarta década de vida, a diferencia de lo que refiere la literatura revisada que plantea que el grupo de edad entre 30 y 40 años es el más vulnerable a presentar este tipo de traumas.

La investigación realizada en Nigeria⁷⁰ refleja que el grupo entre 21-30 fue el más frecuentemente afectado y en la efectuada de Irán⁶⁹ el rango más frecuente de edades fue 36.9 ± 19.6 años.

Nosotros relacionamos la primacía de los grupos etáreos encontrados se con el período de vida más activa tanto laboral como socialmente útil. No por gusto los TCE han sido llamados la “Epidemia Silenciosa”, pues son la principal causa de muerte e incapacidad en individuos menores de 40 años y cuentan con más años de vida perdidos que el cáncer y las enfermedades cardiovasculares^{71,72}.

La gran incidencia en estas edades es importante si tomamos en consideración de que un elevado porcentaje de los pacientes que sobreviven a un traumatismo craneoencefálico grave presentan algún tipo de incapacidad (secuela física, labilidad emocional, trastorno del carácter, personalidad y alteraciones cognitivas) generando un gran problema social^{6,73-75}.

Diversos autores reconocen la variable edad como factor de riesgo en la evolución y desenlace de los pacientes con TCE, pues refieren que la misma es directamente proporcional al riesgo de muerte, lo cual es importante si se tiene en cuenta que el segundo grupo de frecuencia en nuestra muestra correspondió a 51-70 años.

Domínguez y colaboradores⁷⁶ encontraron un incremento de la mortalidad por encima de los 56 años de edad, mientras que Mosquera⁷⁷ al estimar la razón de productos cruzados observó que fue de 1,95 a partir de los 65 años. En una investigación realizada por Piña y colaboradores se demostró que a partir de los 45 años se triplicó el riesgo de morir²⁷.

Remón Chávez⁶⁸ manifiesta que por encima de los 60 años los traumas craneales son mucho más frecuentes, teniendo en cuenta el deterioro físico y mental que se experimenta a estas edades, con pérdida de las capacidades biológicas del ser

humano, que lo hacen más susceptibles y frágiles de sufrir cualquier tipo de accidente.

Esto es algo para reflexionar, conociendo que actualmente existen más de 110 millones de adultos mayores en el planeta. En los EUA representan del 11 al 14% de la población general y se prevé que los mayores de 65 años constituyan más de un cuarto de la población total. En España los mayores representan más del 16%.

En el Caribe el 9.1% de la población es mayor de 60 años y Cuba conjuntamente con Uruguay y Argentina, con el 15.8% habitantes con 60 años y más es uno de los países más longevos de Latinoamérica, donde la población geriátrica se ha incrementado siete veces, se estima que para el 2015 una de cada cuatro personas tendrá más de 60 años y que para el 2025 se habrá sextuplicado el número de ancianos. Esto significa el 14% del total de habitantes, lo que ha convertido al envejecimiento poblacional en un reto para las sociedades modernas, lo cual sugiere que el TCE se convertirá en significativo problema de salud en las próximas décadas ⁷⁸⁻⁸¹.

Cerca de 1.5 millones de personas en los EUA sufren anualmente alguna variedad de TCE y, aunque es la causa neurológica de muerte más común en el adulto joven, tienen su segundo pico de incidencia en el adulto mayor, el que es más susceptible de sufrir complicaciones graves incluso después de TCE leves ^{78, 81}.

El envejecimiento fisiológico del Sistema Nervioso pone al adulto mayor en riesgo de sufrir traumatismos y dentro de ellos es el trauma craneoencefálico el que causa mayor discapacidad y muerte. Esto está en relación con las consecuencias derivadas del envejecimiento sobre el Sistema Nervioso Central, por otra parte la aparición de complicaciones médicas y su relación con el tratamiento quirúrgico se determinan por los efectos del envejecimiento en el resto de los órganos y sistemas ^{78, 81-83}.

El TCE produce una alteración en el nivel de conciencia, la valoración de ésta constituye un indicador de la intensidad o severidad de la lesión así como su pronóstico. Para su evaluación existen múltiples procedimientos, sin embargo, a pesar de la diversidad de instrumentos, en la práctica clínica se estima de forma

universal a partir de la puntuación de la escala de coma de Glasgow, la que fue confeccionada durante la década del 70 en Escocia, con lo cual se hace una valoración cuantitativa del nivel de conciencia ^{9, 26, 29, 36, 37,42}.

En la tabla 3 se ofrece el comportamiento de la escala de coma de Glasgow en nuestro estudio, 575 pacientes presentaron puntuaciones entre 15 y 13 representando el 60.1% o sea presentaban un trauma en leve, 236 pacientes tenían puntuaciones entre 12 y 9 para un 24.6 % de pacientes con trauma moderado y sólo con trauma severo encontramos 146 pacientes (puntuaciones iguales o menores de 8) representando el 15.3 % del universo. Podemos afirmar que la mayoría de los neurotraumas ocurridos durante nuestro periodo de investigación fueron leves.

TABLA 3 Clasificación de pacientes con traumatismo craneoencefálico según escala de Glasgow.

TCE	No.	%
Ligero (puntaje de 15-13)	575	60.1
Moderado (puntaje de 12-9)	236	24.6
Severo (puntaje 8)	146	15.3
Total	957	100

Fuente: Planilla de recolección de datos.

Coincidimos con los datos publicados por Quintanal Cordero ⁷ en el Hospital "Luis Díaz Soto" donde existió un franco predominio del TCE ligero con un 94.15% del universo estudiado, seguido del TCE moderado en el 4.19% de los casos y el TCE severo en el 1.66.

Hodelín Tablada ⁴² en su estudio " Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave " expresa que los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que presentan una Escala de Glasgow para el coma de 3 a 5 tienen mayor probabilidad de fallecer, así como aquellos con traumatismo craneoencefálico grave que no tienen respuesta motora.

Si se presentan con midriasis parálitica bilateral la probabilidad de fallecer se eleva al 100 %.

Rodríguez Ramos⁶⁶ refiere en su estudio entre un 10 a un 20 % el trauma severo, de un 10 % el moderado, y alrededor del 80 % el leve.

La distribución de nuestros pacientes según la causa del traumatismo se encuentra plasmada la tabla 4, donde prevalecen los accidentes del tráfico con un 48.3 % (463 pacientes del total), seguido de 223 pacientes víctimas de una caída para un 23.3 %. Las agresiones se presentaron en 181 pacientes para un 19.0 %. El grupo restante de pacientes (90) representó un 9.4 %, incluyendo en el mismo otras causas que no fueran las anteriores como golpe con algún objeto en movimiento, heridas con armas de fuego de forma accidental, entre otras.

Los accidentes del tránsito son la quinta causa de muerte en Cuba y la primera en el mundo desarrollado¹. Cifras semejantes muestra la investigación de cinco años realizada en el Instituto Superior de Medicina Militar “Dr. Luis Díaz Soto” donde los accidentes del tránsito fueron la causa más frecuente con el 76.47% de los pacientes, seguidos de las caídas en el 12.48% y las agresiones en el 8.18%. Solo se recibieron 11 heridas por armas de fuego (0.17%) y otras causas constituyeron el 2.72% de los pacientes tratados⁷.

TABLA 4 Distribución de pacientes con traumatismo craneoencefálico según sus causas.

Causa	No.	%
Accidentes del Tránsito.	463	48.3
Caídas Fortuitas.	223	23.3
Agresiones	181	19.0
Otras causas.	90	9.4
Total	957	100

Fuente: Planilla de recolección de datos.

Cabe destacar que la principal causa reconocida de los TCE son los accidentes del tráfico, la mayoría de las veces evitables. Establecer los límites de velocidad, las tasas de alcoholemia de los conductores y del uso adecuado de las medidas obligatorias de seguridad (cinturones, airbags y cascos en los motoristas) han demostrado ser eficaces al reducir tanto el número como la gravedad de los TCE; o sea educar correctamente a la población sobre los efectos devastadores del TCE tanto en el ámbito personal como familiar y social, con esto se evitará la pérdida de vidas inútiles y múltiples discapacidades de diversos órdenes a los sobrevivientes de estos traumatismos. Se afirma que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de traumatismo no solamente en los accidentes de tráfico sino también en las agresiones y las caídas ⁷⁹.

Quemada informa que de los 50 casos 44 son consecuencia de un accidente de tráfico: 13 atropellos, 9 accidentes de moto y el resto ocupantes de vehículos. Sólo se contabilizaron 2 accidentes laborales, 1 agresión y 3 accidentes casuales. Diversos autores destacan la importancia del empleo obligatorio del casco en motociclistas ⁸⁵⁻⁸⁷.

En los últimos años los accidentes del tráfico se agravan por el número de automóviles y vehículos existentes, además de por el incremento de los niveles de violencia en mundo. En Cuba se han realizado estudios que demuestran que los accidentes constituyen la primera causa de muerte en las edades comprendidas entre uno y 49 años y que los accidentes del tránsito son responsables de más del 60% de los politraumatizados; el TCE está presente en el 70% de los mismos, y es además responsable de dos tercios de las muertes que se producen en menores de 41 años ⁷¹.

Ocupando el segundo lugar entre las causa de los TCE se involucra a las caídas fortuitas y correspondieron en mayor medida a pacientes de la tercera edad por lo que consideramos se debe incrementar la educación sanitaria en la atención primaria de salud, eliminar barreras arquitectónicas y de esta forma prevenir esta situación en el anciano que por su deterioro físico, enlentecimiento de la respuesta sensitiva, disminución de su respuesta motora unido a las enfermedades

asociadas que presentan conllevan a un aumento de la mortalidad luego de un TCE ⁸¹.

En el estudio "Manejo hospitalario del trauma craneoencefálico menor en el adulto mayor" Mosquera Betancourt y colaboradores ⁷⁸ reconocen las caídas como la causa más común del TCE en el anciano seguidos por los accidentes de tránsito y en menor grado las agresiones.

En Cuba las heridas craneofaciales por arma de fuego son poco frecuentes y existen escasas publicaciones sobre este tema. Companioni Rosildo ⁸⁸ manifiesta que casi la totalidad de los casos ocurre en hombres; generalmente por suicidio; homicidio o accidentes, en el período estudiado por la autora solo existió un caso de trauma por arma de fuego.

Inicialmente los estudios tomográficos eran exclusivamente reservados para pacientes con traumas craneales severos, pero después de la comercialización de los equipos que permiten este proceder, la cobertura de los mismos aumentó, representando la TAC en la actualidad el más eficiente medio diagnóstico en el manejo del TCE, y constituye un estudio exploratorio imprescindible para el diagnóstico, seguimiento evolutivo y pronóstico del mismo ^{10,14, 54,55}.

Entre las ventajas de la TAC para evaluar los pacientes con un trauma de cráneo están: su sensibilidad en demostrar el efecto de masa, tamaño y configuración ventricular, las lesiones óseas y las hemorragias agudas, cualquiera que sea su localización. Hoy en día se acepta que a todo paciente con una sospecha evidente de una lesión traumática intracraneana se le debe iniciar sus estudios imagenológicos con una TAC ^{10,14, 54,55}.

El hecho de encontrar lesión craneal en un paciente con traumatismo craneoencefálico en el estudio tomográfico inicial, ensombrece el pronóstico, basado en que aparecen rápidamente complicaciones tales como hipertensión endocraneana, infecciones, fistulas, entre otros hallazgos, lo que hace que este tipo de trauma se asocie a una alta mortalidad, que llega alcanzar el 70 a 80% de los pacientes y es por esto la importancia de realizar inmediatamente la TAC ⁶⁸.

En los pacientes con criterios menores de indicación, también es aconsejable la realización de este estudio, lo que evita ingresos hospitalarios innecesarios. En

ocasiones se recomienda repetir la TAC (previamente negativa) dentro de las primeras 72 horas después del trauma, sobre todo cuando hay deterioro de la conciencia con el fin de detectar un hematoma tardío, lesiones hipóxicas de isquemia o edema cerebral. En pacientes con TCE graves con deterioro neurológico progresivo se recomienda repetir el estudio 6 horas después de su admisión ⁸⁹. También se ha utilizado en los traumas no recientes para descartar atrofia, encefalomalacia focal, hidrocefalia o un hematoma subdural crónico ³⁵.

El plano axial es el más empleado en el estudio de la patología cerebral y es el eje orbitomeatal o cantomeatal (que discurre desde el conducto auditivo externo hasta el canto externo del ojo) el de mayor utilización. Es indispensable un manejo adecuado de las ventanas para estudiar de modo separado las lesiones óseas y diferenciarlas de las colecciones extraaxiales ⁵⁵.

Suárez Monnet repasa en que la recepción rápida en el hospital antes de las seis horas de ocurrido el accidente es importante para disminuir el número de insultos secundarios ; se sabe que la detección precoz de los trastornos metabólicos y la prevención de las lesiones secundarias ayudan a una pronta recuperación y disminuye las secuelas ⁹¹.

La tabla 5 ofrece una visión del comportamiento de los hallazgos tomográficos. Podemos apreciar que 422 de las tomografías realizadas fueron normales representando el 44.0 % del universo lo que está en correspondencia con el análisis que se realizó de la tabla 3 el cual se corresponde con que la mayor cantidad de nuestros pacientes presentó traumas leves, los 535 pacientes restantes (56 %) presentó algún tipo de hallazgo tomográfico y, a veces, se conjugan en un mismo caso más de un tipo de lesión.

Las contusiones son clasificadas dentro de las lesiones focales. En el presente estudio 156 pacientes presentaron contusiones para un 16.3 %. Son frecuentes en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, encontrándose el 78 % en un estudio de actualización del traumatismo craneoencefálico. Son más frecuentes en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa). También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo. ⁵⁴

Las contusiones cerebrales a distancia son más frecuentes que las primeras y se les denomina por contragolpe, tiene lugar cuando la cabeza esta quieta en el momento del impacto o cuando el movimiento de la cabeza es rápidamente desacelerada. Por último están las contusiones cerebrales secundarias y son aquellos que no aparecen en la TAC inicial y uno o más días después desarrollan un foco contusivo asociado a deterioro neurológico ⁶⁸.

Así tenemos que las fracturas fueron reportadas en 144 pacientes de ellas lineales en 105 para un 10.9 % y las deprimidas contaron con 35 para un 11.1 %.

La importancia de las fracturas craneales estriba en el valor pronóstico de las mismas, por el riesgo de desarrollar un hematoma intracraneal. En nuestro estudio debemos destacar que las fracturas no solo fueron las lesiones más frecuentes sino que se asociaron con alta frecuencia a otro tipo de lesión intracraneal.

Los pacientes con fractura de base de cráneo evolucionan de manera más desfavorable porque presentan complicaciones que incluyen: infección del oído medio, sepsis del sistema nervioso central, hemorragias intracraneales por ruptura de vasos de la base, infarto del tallo encefálico, pseudoaneurismas de la arteria carótida interna y dislocaciones craneocervicales ⁶⁷.

Coincide con nuestros resultados el estudio de Lezcano Ortiz quien encontró una asociación estadística significativa entre la presencia de fracturas de cráneo y la probabilidad de desarrollar un hematoma yuxtadural ⁹⁰.

Con respecto al comportamiento de las lesiones asociadas al trauma craneal moderado Suárez Monnet ⁹¹ encontró un total de 74 lesiones, 34 (45.9 %) fueron lesiones puramente encefálicas, el 31.1% fracturas de cráneo y el 23 % lesiones extraneurológicas.

El HED en nuestro estudio se diagnosticó en 85 pacientes para un 8.8% y fue la lesión que con mayor frecuencia se asoció a fracturas 69 %.

Adeyekun ⁷⁰ obtuvo que el hallazgo predominante fue la hemorragia en 35 casos (33%), seguido de las fracturas (31%); hemorragia subdural, (21%); edema cerebral (15%).

En el estudio epidemiológico de TCE en Sao Paulo- Brasil se encontró el hematoma epidural (HED) entre el 1% a 5.5% de las lesiones intracraneales que presentan los pacientes con TCE y su mortalidad puede llegar a ser del 20 % ⁹².

Coincidimos en nuestra investigación con los datos publicados por Quintanal Cordero en el Hospital "Luis Díaz Soto" donde durante los cinco años estudiados obtuvo una baja incidencia de hematomas epidurales aislados (0.50 %) y asociados a otras lesiones (0.12%) ³⁸. Otros investigadores en varios estudios realizados también reportaron una baja incidencia de aproximadamente 3.8% ⁷.

Importancia clínica particular presentan los HED localizados en fosa posterior que generalmente son infrecuentes pero tienen una tasa de mortalidad superior a sus equivalentes supratentoriales ³³.

El hematoma subdural (HSD) se presentó en 102 pacientes para un 10.7 %, de estos en 69 pacientes fueron agudos, 33 subagudos y 18 crónicos, algunos de estos dos últimos asociados a zonas de resangrado.

Es imperativo considerar la presencia de un hematoma subdural subagudo o crónico en todo adulto mayor que desarrolle cambios de conducta o personalidad acompañado de otros síntomas neurológicos, sin una causa aparente, pues es una de las enfermedades neuroquirúrgicas que con el diagnóstico precoz tiene la posibilidad de ser resuelta en su totalidad con tratamiento quirúrgico urgente ⁹³. Pueden ocurrir en cualquier edad de la vida pero son más frecuentes entre la sexta y octava década de la vida donde la movilidad del cerebro es mayor como resultado de la atrofia senil y la ruptura de las venas ocurre más fácilmente ^{78,93}.

Los hematomas subdurales agudos que causan desplazamiento de las estructuras de la línea media de cinco milímetros o más, requieren evacuación quirúrgica y descompresión de las estructuras neurológicas. La asociación de hematoma subdural e intraparenquimatoso se observa en el 28 % de los pacientes, y se acompaña de una alta mortalidad en el adulto mayor, si se tiene en cuenta que a la lesión estructural se suma el edema cerebral difuso y, por lo general, mixto en su fisiopatología ⁹³.

Abad Merchán y colaboradores encontraron que los hematomas subdurales y epidurales agudos se presentan casi en una proporción igual, sin existir una

verdadera diferencia significativa, los hematomas crónicos se presentan con una gran diferencia significativa ya que por cada cinco HSD crónicos, se presenta un HED crónico ⁹⁴.

Remón Chávez C.E ⁶⁸ expone en su investigación que de 221 pacientes presentaron lesión tomográfica y 112 no la presentan o sea corresponden con estudios normales. Según el tipo de lesión tomográfica extracerebral, el hematoma subdural fue la lesión más frecuente con 54.2% y en la intracerebral fue el foco contusional con 66.3% y consiste en áreas heterogéneas de hemorragias, infarto, necrosis y edema. El ápice giral es la zona más comprometida y le sigue en forma decreciente la sustancia blanca subyacente con distintos grados de lesión. Estos pueden ocurrir debajo de la zona de impacto o en lugares distantes, las primeras se conocen como contusiones apareadas y son debidas al choque del cerebro con el hueso subyacente que recibió el impacto. La severidad del foco contusional está en relación directa con la energía recibida.

Rosi Junior et al ⁹⁵ en su estudio realizado en Sao Paulo donde investiga la existencia de traumatismos craneoencefálicos graves y traumas espinales reportó un predominio del hematoma epidural, subdural agudo, la contusión cerebral y la hemorragia subaracnoidea traumática.

Rodríguez Ramos ⁶⁶ en el estudio tomográfico, obtuvo que el hematoma subdural ocupó el primer lugar con 17 casos (28.3 %), y además la mayor mortalidad. En segundo lugar, se apreció la fractura lineal, pero realmente este tipo de lesión se asoció a contusiones cerebrales con efecto de masa y hematomas yuxtaducales, y en la tomografía se constató desplazamiento de línea media en más de un centímetro y ausencia de cisternas de la base; con un 6,6 %, también conforman la mortalidad en esta serie los hematomas epidurales. Plantea que no se deben desestimar los hematomas intraventriculares por su mal pronóstico ni tampoco la hemorragia subaracnoidea.

En nuestra serie predominaron los hematomas unilaterales en un 72 % respecto a los bilaterales. Figueroa Verdecia ⁹⁶ también observó que predominaron los hematomas unilaterales (76.4%) sobre los bilaterales (23.5%).

Muchos autores plantean que la contusión hemorrágica cerebral es la lesión más frecuente observada en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. El Traumatic Coma Data Bank ⁴⁶ reportó que la contusión cerebral representó el 53 % de la mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, seguido del hematoma subdural (23 %) y el hematoma epidural solo constituyó el 12 %.

Los hematomas parenquimatosos forman también parte de las lesiones focales. Estuvo representada en nuestra serie por 29 pacientes para un 3.0 %. Ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa. Los hematomas intraparenquimatosos masivos generalmente cursan con agudo y pronunciado efecto de masa con riesgo de herniación infratentorial de las partes supratentoriales. El pronóstico de esta entidad es a menudo adverso a largo plazo ^{15, 54, 55}.

[Rodríguez Cheong y colaboradores](#) ⁵² expresan la relación entre los patrones tomográficos y las lesiones que presentan, la lesión hiperdensa que más frecuente se presenta fue el de los hematoma intraparenquimatoso (29 %), seguido en forma descendente por los HSD y HED; 12 (19.3 %), de los cuales presentaron contusión cerebral en un 6.4 % lesiones múltiples y edema cerebral.

Las hemorragias intraventriculares se presentaron solo en 42 pacientes para un 4.3%, probablemente causada por la apertura por un hematoma intraparenquimatoso a los ventrículos y muchas veces asociada a hemorragia subaracnoidea. Representa del 1 al 5 % de todos los pacientes con lesión cerrada de la cabeza por lo que es relativamente infrecuente, suele reflejar una lesión grave, de mal pronóstico más aun si se asocia a otras lesiones encefálicas ¹⁵.

La hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT) se extiende alrededor de los surcos cerebrales y en los espacios cisternales y también es observable en lugares lejanos a estas zonas. Lugares característicos para su localización son la cisterna interpeduncular y la cisura de Silvio. Cuando la lesión ocurre en un vaso de la base del cráneo la hemorragia es masiva y habitualmente incompatible con la vida. En nuestros casos la HSAT sólo estuvo presente en 97 pacientes, para un 2.1 %.

No suelen generar efecto masa y el cuadro clínico propio de esta lesión se relaciona con la frecuente génesis de vasoespasmo y con la clínica derivada de lesiones asociadas. Al igual que en el caso de la hemorragia intraventricular también la hidrocefalia puede ser una complicación de la hemorragia subaracnoidea traumática.

TABLA 5: Hallazgos tomográficos en pacientes con traumatismos craneoencefálicos

Hallazgos Tomográficos	Pacientes	
	No.	%
Normal	422	44.0
Contusión	156	16.3
Fractura lineal	105	10.9
Hematoma subdural	102	10.7
Edema	98	10.2
Hemorragia subaracnoidea	97	10.1
Hematoma epidural	85	8.8
Hemorragia intraventricular	42	4.3
Fractura deprimida	39	4.0
Hematoma intraparenquimatoso	29	3.0
n=957		

Fuente: Planilla de recolección de datos.

El edema cerebral representa en los traumatismos craneoencefálicos la lesión secundaria por excelencia. Es por lo tanto, una lesión que contribuye a la morbilidad y mortalidad del TCE. Como lesión secundaria es potencialmente evitable, y su tratamiento precoz, cuando es eficaz, contribuye a mejorar el resultado final del paciente neurocrítico. Diversos autores demostraron que el edema cerebral fue motivo de mortalidad en cerca de la mitad de los pacientes

que fallecieron y afirman que el pronóstico se relaciona estrechamente con la presencia de edema cerebral en la TAC. En nuestra investigación el edema cerebral estuvo presente en 98 pacientes para un 10.2 %.

El edema cerebral puede clasificarse en vasogénico, intersticial y citotóxico. Esta clasificación no incluye otros tipos de edema como el edema peri ventricular o hidrocefalia y el edema parenquimatoso, que ocurre durante la intoxicación acuosa, hipoosmolaridad plasmática y secreción inadecuada de hormona antidiurética ^{68, 97}.

El hallazgo precoz más frecuente es el borramiento del patrón de surcos superficiales y disminución del espacio subaracnoideo en las cisternas de la base, en particular, la cisterna supraselar y perimesencefálica ⁹⁷.

La fisiopatología del edema cerebral postraumático es materia de controversia. Tomando en cuenta la rápida instauración del mismo, inicialmente existe un incremento del volumen sanguíneo cerebral y vasodilatación, por lo que probablemente es el mecanismo en la formación del edema ⁹⁷.

El edema cerebral difuso de un hemisferio cerebral se desarrolla en los primeros 20-30 minutos después del trauma. Sin embargo, el edema cerebral grave suele desarrollarse en las 24-48 horas posteriores al mismo. La densitometría y la tomografía dinámica en estados tempranos del trauma permiten identificar al edema cerebral difuso como causa del aumento de volumen del hemisferio y ser el responsable de la evolución fatal, en su gran mayoría, de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo ⁹⁷.

La más difundida y defendida de las clasificaciones del TCE por TAC es la de Marshall y colaboradores ⁴⁶ creada a partir de los datos del banco de coma traumático en 1991, y que se basa en el estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o no de lesión focal. Esta clasificación es de fácil aplicación pero debe tenerse en cuenta que los traumatismos craneoencefálicos son procesos dinámicos y la codificación del tipo de lesión puede cambiar en estudios tomográficos evolutivos.

El análisis realizado de las imágenes tomográficas según criterio de Marshall podemos apreciarlo en la Tabla 6. Encontramos que ninguno de los 957 pacientes

presentó una lesión focal evacuada quirúrgicamente ya que la muestra escogida no incluía a los pacientes ya operados. Se presentó normal el estudio en 422 pacientes para 44.0 % siendo el grupo donde prevalecieron los mismos, lo que se asocia al predominio del TCE leve, mientras que en el 17.0 % pertenecieron al Grado II sin desplazamiento de la línea media o con desplazamiento menor de 5 mm. En el 14.8 % de los casos se encontró el Grado III (Swelling) y Grado IV (Shift) con ausencia o compresión de las cisternas de la base y desplazamiento de la línea media más de 5 mm en el 13.2 %. Encontramos el Grado VI, con lesión focal no evacuada quirúrgicamente a 105 pacientes para el 11.0 %.

La identificación de los pacientes portadores de un traumatismo craneoencefálico con riesgo a desarrollar hipertensión endocraneal fue uno de los objetivos que se persiguió al elaborar esta nueva clasificación de los pacientes en función de los hallazgos en la TAC, incluidos en el Traumatic Coma Date Bank ⁴⁶.

Dado el hecho de que las categorías diagnósticas de este banco de datos son en gran medida una aproximación a los cambios en el volumen cerebral tras el traumatismo, puede concluirse que las mencionadas categorías intentan ser un indicador precoz de la hipertensión endocraneal que sufren los pacientes con traumatismo craneoencefálico ⁴⁶.

TABLA 6 Distribución de pacientes con trauma craneoencefálico según clasificación de Marshall.

Grado	Informe de TAC	No	%
I	Normal	422	44.0
II	Desplazamiento de línea media menor de 5 mm	162	17.0
III	Cisternas comprimidas o ausentes	142	14.8
IV	Desplazamiento de línea media mayor de 5 mm	126	13.2
V	Lesión focal evacuada quirúrgicamente	0	0

VI	Lesión focal no evacuada quirúrgicamente	105	11.0
----	--	-----	------

n=957

Fuente: Planilla de recolección de datos.

Piña Tornés y colaboradores ⁷² encontraron un predominio de las lesiones de tipo difusas sobre las focales, lo mismo evidenció nuestra investigación con un alto porcentaje de lesiones difusas, que también causaron el mayor número de defunciones. No obstante, debe tenerse en cuenta que las lesiones neurotraumáticas son procesos dinámicos y que en las sucesivas TAC de control se pueden detectar nuevas lesiones, o modificaciones de los parámetros radiológicos, que nos obliguen a cambiar la codificación del tipo de lesión.

Rodríguez Ramos ⁶⁶ muestra que los pacientes en el grado V exhibieron los mejores resultados con una recuperación total, encontrándose el 53.3 %; en el grado VI, grado III 5 %; grado II 1,6 % y en grado I, 18 pacientes. Suárez Monnet ⁹¹ plantea que las lesiones de masa tienen una mortalidad superior a las lesiones difusas, pero a pesar de esto hay que considerar que cada lesión tiene un pronóstico diferente, por ejemplo, los hematomas epidurales tienen por lo general mejor pronóstico si no se asocian a lesiones encefálicas adyacentes y los hematomas de otras localizaciones, las contusiones y las laceraciones encefálicas tienen peor evolución.

CONCLUSIONES

- ✓ La tomografía axial computarizada permitió el diagnóstico de lesiones en más de la mitad de los pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en los que predominaron las lesiones leves (fracturas lineales y contusiones) según la clasificación de Glasgow.
- ✓ Posibilitó la descripción de signos precoces de hipertensión intracraneal con la aplicación de los criterios de Marshall.
- ✓ El número de pacientes con tomografías normales es un indicador aceptable por ser las lesiones neurotraumáticas procesos dinámicos y pueden servir de control para evaluar estudios evolutivos.
- ✓ El sexo masculino, las edades entre la 3era y 5ta décadas y los accidentes de tránsito se corresponden con las variables de mayor riesgo de traumas craneoencefálicos.

RECOMENDACIONES

- ✓ Hacer extensivo el uso de la tomografía axial computarizada para garantizar el diagnóstico imagenológico de todos los pacientes con trauma craneoencefálico en las primeras 24 horas de ocurrido y durante el seguimiento evolutivo en los pacientes que lo requieran.
- ✓ Continuar el estudio del comportamiento del trauma craneoencefálico en nuestra provincia y a nivel nacional, para trazar estrategias con el propósito de disminuir la mortalidad y las secuelas de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goyenechea Gutiérrez F.F, Leyva Mastrapa T. Traumatismos craneoencefálicos en niños. En: Goyenechea Gutiérrez F.F, Pereira Riverón R. Neurocirugía. Lesiones del sistema nervioso. V 1.La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p.77-91[internet] [citado 2015 Mar 12]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/neurocirugia_lesiones_sistemanervioso1/cap06.pdf
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud Pública. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. 2013. La Habana, 2014. [Internet] (citado 9 marzo 2015). Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2014/05/anuario-2013-esp-e.pdf>
3. Nueva Matos J, González Orlandi Y. III Simposio cubano sobre traumatismo craneoencefálico, Neurotrauma 2014. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Mar 12]; 43(4): 419-420. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000400001&lng=es
4. Chaparro Mérida W, Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A. Caracterización de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en Camagüey (2008-2011). Rev Cubana Neurol Neurocir. 2013;3(1):51-6.
5. Gutiérrez Abad C, Puente Montes S, Velasco Zúñiga R, Fernández Arribas J.L, Campo Fernández N, Sánchez García A. Traumatismo craneoencefálico en un servicio de urgencias. Acta Pediatr Esp. 2014; 72(2): 40-5.
6. Guzmán F, Moreno MC, Montoya A. Evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital Universitario del Valle: Seguimiento a 12 meses. 2008 ; 39 (Supl 3)

7. Quintanal Cordero N, Felipe Morán A, Tápanes Domínguez A, Rodríguez de la Paz N, Cañizares Marrero, Prince López J. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años. Rev Cub Medicina Milit (internet) 2006[citado 2015 Mar 12]; 35 (2): (Aprox.5p.). Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000200003&lng=es
8. García Gómez A, González Corrales LI, Gutiérrez Gutiérrez L, Trujillo Machado V, López González J.C. Caracterización del traumatismo craneoencefálico grave. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2009 Dic [citado 2015 Mar 12]; 38(3-4):10-7. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572009000300002&lng=es
9. Varela Hernández A. Dificultades actuales en el cribaje de los pacientes con trauma craneoencefálico leve. Camagüey, Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" .Servicio De Neurocirugía 2009 (internet) (citado 4 de marzo de 2015). Disponible en: [CAV Hernández - 2009 - cursosparamedicos.com](http://cursosparamedicos.com)
10. Benito Cristobal C, Sanchez Alarcos S, González E. . Traumatismos craneoencefálicos y faciales. En: Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por Imagen, Tratado de Radiología Clínica. 2ª ed. V. 3.. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2008. p. 1174-247.
11. Varela Hernández A, Tamakloe K, Paucar Calderón I.J, Silva Adán S, Medrano García R. Pronóstico de empeoramiento tomográfico significativo en pacientes con traumatismo craneoencefálico. AMC [Internet]. 2013 Oct [citado 2015 Mar 12]; 17(5): 531-43. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552013000500003&lng=es
12. Ugarte Suárez JC, Banazco Domínguez J, Ugarte Moreno D. Generalidades. En: Manual de imagenología. 2ª ed. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004. p. 1-5.

13. Pedroso Mendoza L.E, Vázquez Ríos BS.. Avances en imagenología. En: Imagenología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005. p. 142-50.
14. Núñez DB. EL gran politraumatizado. En: Del Cura Rodríguez J.L, Oleaga Zufiría L. La Radiología en Urgencias. Temas de actualidad. España. Editorial Médica Panamericana S.A.; 2006. p.1-4. (internet) (Citado 4 de marzo de 2015). Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=307865>
15. Pedraza Gutiérrez S. Diagnóstico por la imagen en el TAC. En: Del Cura Rodríguez J.L, Oleaga Zufiría L. La Radiología en Urgencias. Temas de actualidad. España: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2006. p.5-10. (Internet) (Citado 4 de marzo de 2015). Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=307865>
16. Valls O, Parrilla M, Valls C.T. Evaluación Imaginológica de pacientes con trauma craneal. En: Imagenología en los traumas cráneo -encefálicos. valor de los algoritmos diagnósticos. V 1. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012. p. 69-78. (Internet) (Consultado 2 de marzo de 2015) Disponible en : <http://files.sld.cu/urgencia/files/2010/09/valor-de-los-algoritmos-en-los-traumas-craneo-encefalico-dr-orlando-valls.pdf>
17. Enciso Beceril C.A, Cruz Sánchez E, Galindo Redondo J, López Frago D, Luna Hernández M.B, Ochoa Ferrer J. Hematoma epidural y subdural agudo secundario a TCE grave. Manejo inicial en el servicio de urgencias. Rev Trau Amer Lat [internet] 2014 [Citado 20 marzo 2015] 4(1): 13-18. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=292&id_seccion=4514&id_ejemplar=9866&id_articulo=101323
18. Cruz Benítez L, Ramírez Amezcua F.J. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma (internet) 2007 (Citado 2 de marzo de 2015); 10(2): 46-57. Disponible en : www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf

19. Jacobs Lenworth M. Management of the multisystem-injured. En: Thomas Clarke Kravis. Emergency Medicine. 3a ed. New York : Ed. Raven Press; 1993. p. 93-112.
20. Trunkey DD. Truma. Sci Am 1983; 249: 28-35.
21. Betharte Sotomayor Y, Suárez Monnet D, Medrano García R, López Delgado H. Factores pronósticos del trauma craneoencefálico moderado. Comportamiento en un periodo de 1 año. Archivo Médico de Camagüey(internet) 2006 (citado 4 Mar 2015) ; 10 (3): (Aprox.7p.). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n3-2006/2049.htm>
22. Mohindra S, Kumar K, Gupta R, Chhabra R. Continuation of poor surgical outcome after elderly brain injury. Surgical Neurology 2008; 69:474-9.
23. Valadka A, Robertson C. Surgery of cerebral trauma and associated critical care. Neurosurgery 2007; 61(1):203-21.
24. Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A, Capote Fradera Al. Intervención educativa sobre trauma craneoencefálico para profesionales de la atención primaria de salud. AMC [Internet]. 2010 Jun [citado 12 Mar 2015]; 14(3):(Aprox.5p.). Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000300011&lng=es.
25. Marchio P.S, Previgliano I.J, Goldini C.E, Murillo Cabezas F. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. Neurocirugía (internet) 2006 (4 marzo del 2015); 17:14-22. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000100003
26. Varela Hernández A, Pardo Camacho G, Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, López Delgado H. Caracterización del trauma craneoencefálico leve. Nuestra experiencia. Revista Archivo Médico de Camagüey.(internet) 2015(citada 4 Mar 2015);9(3): (Aprox.7p.). Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/viewFile/3015/1311>

27. Piña Tornés A.A, Garcés Hernández R, Velázquez González E, Lemes Báez J.J. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. Rev Cubana Neurol Neurocir. . (internet) 2012 (citado 4 Mar 2015); 2(1):28–33. Disponible en: <http://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/21>
28. Pupo Pérez I, Vicente Legrá M, Santos García I, Hechavarría Rodríguez Z, Morales Ramos M. Caracterización de los pacientes ventilados por traumatismo craneoencefálico grave. Correo Científico Médico de Holguín (internet) 2011[citado 25 ene 2014]; 15(3): (Aprox.7p.). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no153/no153ori01.htm>
29. Ortiz A. Traumatismo Encefalocraneano (TEC). Una puesta al día. Rev. Med. Clin. Condes (internet) 2006 (citado 4 marzo 2015); 17(3): 98 – 105. Disponible en: www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/.../2006/.../traumacraneo-3.pdf
30. Francisco Guzmán M.D. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb Med. (internet) 2008 (citado 20 febrero 2015); 39 (3): 78-84. Disponible en: <http://www.bioline.org.br/pdf?rc08071>
31. Lacerda Gallardo A. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado 14 marzo 2015]; 3(1):93–100. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/neurocuba> – www.revneuro.sld.cu
32. González Villa Velázquez M.L, García González A. Anestesiología en Neurocirugía. (internet) 2013 (citado 4 Mar 2015); 36(1): S186-S193. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/rma>
33. Osborn AG. Traumatismo craneoencefálico. En: Neuroradiología Diagnóstica. Harcourt Brace; 2004. p. 199-244.
34. Bobenrieth F. Trauma de cráneo en pediatría conceptos, guías, controversias y futuro. REV. MED. CLIN. CONDES - 2011; 22(5): 640-6.
35. Pereira Riverón R. Traumatismos craneoencefálicos en adultos. En: Goyenechea Gutiérrez F.F, Pereira Riverón R. Neurocirugía. Lesiones del

- sistema nervioso.V 1.La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p.92-133. citado 2015 Mar 12]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/neurocirugia_lesiones_sistemanervioso1/cap07.pdf
36. Teasdale G, Jennett B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale, *Lancet*, 2 (1974) 81-83.
37. Foulkes M.A., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou A, Marshall L.F. The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J. Neurosurg.* 1991; 75: S8-S13.
38. Grote S, Bocker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the glasgow coma scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma.* 2011 [citado 20 marzo 2014]; 28:527–534. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2010.1433>
39. Nijboer JM, Van Der Naalt J, Ten Duis HJ. Patients beyond salvation? Various categories of trauma patients with a minimal Glasgow Coma Score. *Injury Journal.* (internet) 2010 [citado 30 marzo 2014]; 41:52–7. Disponible en: <http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383%2809%2900286-1/abstract>
40. Patel HC, Bouamra O, Woodford M, Yates DW, Lecky FE. Mortality associated with severe head injury in the elderly. *Acta Neurochirurgica.* (internet) 2010 (citado 20 marzo 2014); 152:1353–7. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00701-010-0666-x>
41. Petroni G, Quaglini M, Lujan S, Kovalevski L, Rondina C, Videtta W, et al. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban Argentinian trauma center. *J Trauma.* (Internet) 2010 (citado 30 marzo 2014); 68(3):564–570. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/03000/Early_Prognosis_of_Severe_Traumatic_Brain_Injury.12.aspx

42. Hodelín Tablada R, Domínguez Peña R, Fernández Aparicio MA. Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado 10 marzo 2015];3(2):57–62. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
43. Calderón Dimas C, Rodríguez Benítez G, López Castillo R, García Sandoval A, Ramírez Cano R. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. México. Secretaria de salud. CENETEC (internet) 2013.[citado 10 marzo 2015]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_604_13_ENFERMERIAENTRAUMACRANEOENCEFALICO/604GER.pdf
44. Cruz Portelles A, Marrero Reyes Y, Fernández Chelala B.E, Terrero de la Cruz J, Batista Ojeda I, Miranda González I.M. Factores predictores de mortalidad por trauma craneoencefálico grave. CCM (internet) 2014[citado 20 marzo 2015]; 18 (3): (Aprox.7p.). Disponible en:<http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1524>
45. Pérez Ortiz L, Rodríguez Ramos E. El examen físico del paciente con trauma craneal.Rev Méd Electrón [Internet]. 2011 Jun-Jul. [citado 23 enero 2015]; 33(4). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol4%202011/tema09.htm>
46. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark Berkum BM, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurgery. (internet) 1991 (citado 4 ene 2014); 75(S):14-20. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/sup.1991.75.1s.0s14>
47. Chang Villacreses M.M, Lara Reyna J. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la Escala de Glasgow de Resultados en pacientes con Traumatismo Cráneo Encefálico moderado-severo. Hospital “Luis Vernaza“. Julio-septiembre 2010. Rev Med FCM-UCSG [Internet]. 2011 [citado 23 Ene 2015]; 17(1): 45-51. Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/17.1/RM.17.1.06.pdf>.

48. Rutherford EJ, Loren DN. Evaluación Inicial del Paciente Traumatizado. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.p. 1382 - 89.
49. Valverde CG, Peña GMJ, Avendaño P, Ruiz MJJ. Lesiones intracraneales múltiples en paciente con trauma craneal leve. Neurocirugía. 2012; 11(2):130.
50. Simpson DA, Cockington RA, Hanich A. Head injuries in infants and young. Neurol. 2012; 7:185.
51. Rowbotham GF. The mechanisms of Injuries of the Head. In: Rowbotham CF. Actual Injuries of the Head. E&S. Livingstone LTD: Edinburg and London; 2010 .p. 56 – 92.
52. Rodríguez Cheong M, Dosouto Infante V, Rosales Fargié Y, Musle Acosta M, González Stivens Y. Valor de la tomografía axial computarizada para el diagnóstico precoz del traumatismo craneoencefálico. MEDISAN [Internet]. 2010 Ago [citado 04 Abr 2015]; 14(6): 767-773. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000600005&lng=es
53. Randall M. Ensayo Clínico sobre el Monitoreo de la Presión Intracraneal en Traumatismo Craneoencefálico. The New England Journal of Medicine (internet) 2012 (citado 12/5/2015); 367(26): (Aprox.7p.). Disponible en: www.globalneurotrauma.org/publications/Chesnut_NEJM_Spanish_V.pdf
54. Quevedo L. Traumatismo craneoencefálico. Curso de alta tecnología. [monografía en CD-ROM]. La Habana, 2006 [consulta: 28 enero 2013].
55. Hofer M. Patología Craneal. En: Hofer M. Manual Práctico de TAC. Introducción a la TAC. 3 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.p.48-55.
56. Quintanal Cordero NE, Felipe Moran A, Cañizares Marrero C, Pérez La O P, Prince López J. Tratamiento conservador del hematoma epidural agudo

- traumático. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado 4, febrero, 2015]; 3(2):156–61. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
57. González O, Elizondo L, Junco R, Rojas J, Duboy V, Pérez A. Hematoma epidural subagudo. Revista Cubana de Cirugía. (internet) 2011[Consultado 1 Jun 2014]; 50(1):116-121. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol50_1_10/cir10111.pdf
58. Kim A.K, Moonis G, Loevner L.A. Brain: Anatomy, trauma and tumors. En: Scott Pretorius E, Solomon J.A. Radiology Secrets Plus. 3 ed. Phyladelphia: Mosby-Elsevier; 2011. p. 327-35.
59. Singh H, Neutze J.A, Enterline J.R, Fotos J.S. Head trauma. En: Singh H, Neutze J.A, Enterline J.R, Fotos J.S. Radiology Fundamentals Introduction to Imaging & Technology. 4th ed. New York: Springer Science+Business Media; 2012. p. 333-8.
60. Capote Cabrera A, López Pérez Y.M. Tomografía Axial Computarizada. En: Capote Cabrera A, López Pérez Y.M. Medios diagnósticos Imaginológicos en Rehabilitación. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2011. p. 162-82.
61. Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A. Trauma craneoencefálico. En: Traumatismo craneoencefálico en el adulto Temas para la atención primaria de salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2011. p. 1-18.
62. Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A. Complicaciones. En: Traumatismo craneoencefálico en el adulto Temas para la atención primaria de salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2011. p. 19-31.
63. Sullivan S.E, Gomez-Hassan D. Neurotrauma. En: Gilman S, Manji H, Connolly S, Dorward N, Kitchen N, Mehta A et al. Oxford American Handbook of Neurology. New York: McGraw Hill; 2010. p. 345-62.
64. Hardt N, Kuttnerberger J. Radiology of Craniofacial Fractures Diagnosis and Management. Berlin: Springer-Verlag; 2010. p. 15-123.

65. Rodríguez García P.L, Rodríguez Pupo L.R. Exámenes de neuroimágenes. En: Rodríguez García P.L, Rodríguez Pupo L.R. Semiología neurológica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012. p. 329-402.
66. Rodríguez Ramos E, Pérez Ortiz L. Comportamiento del trauma craneoencefálico en Matanzas. Año 2009. Rev Méd Electr [Internet]. 2010(citado 2 abril 2013); 32(6). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/764/html>
67. García Gómez A, Pérez García A.R, Gutiérrez Gutiérrez L, León Robles M, Santamaría Fuentes S.J, Bestard Pavón L.A. Comportamiento de factores pronósticos clínicos y demográficos relacionados con el traumatismo craneoencefálico. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2010 Jun [citado 2015 Mar 12] ; 39(2): 95-103. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572010000200004&lng=es.
68. Remón Chávez C.E, Pernía Plana L., Corrales Benítez N, Castañeda Guerrero C.Y. Tomografía axial computadorizada en traumatismos encéfalocraneanos. Experiencia en 6 años: Enero 2006-Diciembre 2012. Multimed (internet) 2013 (consultado 3 marzo 2015); 17(2) :(Aprox.6p.). Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2013/v17-2/07.html>
69. Balayé Jame S.Z, Majdzadeh R, Akbari Sari A, Rashidian A, Arab M, Rahmani H. Indications and Overuse of Computed Tomography in Minor Head Trauma. Iran Red Crescent Med J. 2014;16(5):e13067
70. Adeyekun AA, Obi-Egbedi-Ejakpovi EB. Computerised tomographic patterns in patients with head injury at the university of Benin teaching hospital. Niger J Clin Pract 2013; 16:19-22.
71. Amado Donéstevez A, Blanco González R, Camacho Díaz L. Caracterización del trauma craneoencefálico frontal utilizando la escala de coma de Glasgow en el Servicio de Neurocirugía. Acta Med Centro (internet). 2011 jun (citado 3 marzo 2013); 5(2). Disponible en: http://www.actamedica.sld.cu/r2_11/glasgow.htm

72. Piña Tornés A.A, Lemes Báez J.J. Comportamiento del traumatismo craneoencefálico grave del adulto en Granma. Gaceta Médica Espirituana (Internet) 2012 (Citado 24 febrero 2015); 14(2). disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.%282%29_04/p4.html
73. Kushner D.S, Johnson-Greene D.J. Changes in cognition and continence as predictors of rehabilitation outcomes in individuals with severe traumatic brain injury. J Reha-bil Res (internet) 2014 (Citado 2 marzo 2015); 51(7):1057–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1682/JRRD.2014.01.0002>
74. Hodelín Tablada R. Pacientes en estado vegetativo persistente o estado de mínima conciencia secundarios a traumatismos craneoencefálicos. MEDICIEGO (internet) 2010 (citado 8 marzo 2013); 16(Supl.1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/pdf/t20.pdf
75. De las Salas Álvarez D.E. Traumatismo craneoencefálico (TCE). neuroSINU2012.(Internet)(Consultado 5 de marzo de 2015). Disponible en: [www.neuroSINU20121 - trauma craneoencefalico \(TCE\).html](http://www.neuroSINU20121-trauma-craneoencefalico-(TCE).html)
76. Domínguez R, Hodelín R, Fernández MA. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. MEDICIEGO [Internet]. 2010; Jun [citado 2012 Jul 08]; 16(Supl.1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/cong_ncirg/t-22.html
77. Mosquera Betancourt G, Capote Fradera A. Factores pronóstico del trauma en el adulto mayor. MEDICIEGO [Internet]. 2010 Jun [citado 2012 Jul 08]; 16(Supl.1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/pdf/t21.pdf
78. Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A, Valdeblánquez Atencio J. Manejo hospitalario del trauma craneoencefálico menor en el adulto mayor. AMC.(Internet) 2010 [citado el 22.03.2015];14(1). Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000100015&lng=es&nrm=iso
79. Mosquera Betancourt G. Protocolo para el diagnóstico y tratamiento del trauma craneoenecefálico en el adulto mayor [Tesis]. Camagüey:

- Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey; 2011. (Internet) [citado el 22.03.2015]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/157/1/MosqueraBetancourt_.pdf
80. Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, Valdeblánquez Atencio J; Varela Hernández A. Protocolo de Manejo Hospitalario del Trauma Craneoencefálico en el Adulto Mayor. AMC. (Internet) 2010 (citado 2 marzo 2015); 14(1): (Aprox.6p.). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000100014&nrm=iso
81. Mosquera Betancourt Gretel. Envejecimiento fisiológico y predisposición al trauma craneoencefálico. AMC [revista en la Internet]. 2011 Oct [citado 2015 Mar 12]; 15(5): 917-932. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000500015&lng=es
82. Mosquera Betancourt G, Suárez Monné D, Varela Hernández A, Capote Fradera A. Resultados de la aplicación del protocolo para el tratamiento hospitalario del trauma craneoencefálico en el adulto mayor. MEDICIEGO (Internet) 2010 (citado 20 marzo 2015); 16(1): (Aprox.4p.). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/cong_ncirg/t-19.html
83. Domínguez Peña R, Hodelín Tablada R, Fernández Aparicio M.A. Factores pronósticos de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. MEDISAN (Internet) 2011. [citado 2012 Jul 08]; 15(11):15-25. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n11/san041111.pdf>
84. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. Nat Rev Neurol. (internet) 2013[citado 17 febrero 2014]; 9 (4):231–6. Disponible en: <http://www.nature.com/nrneurol/journal/v9/n4/full/nrneurol.2013.22.html>
85. Quemada J.I, de Francisco M.L, Echeburúa E, Bulbena A. Impacto de las secuelas psiquiátricas y neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos sobre la duración de los tiempos legales. Actas Esp Psiquiatr 2010;38(2):101-107

86. Brand M, Johana L, Pino Pimiento P A. Atención prehospitalaria del trauma craneoencefálico por accidentes motociclisticos en la ciudad de Medellín. (Tesis Doctoral). Colombia: Universidad de Colombia; 2015. (Internet) (citado 3 marzo 2015). Disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1734/2/Incidencia_trauma_facial.pdf
87. Aristizábal Acevedo V.H, Cortés Girón C.P, Graciano Obando J. Indicencia de trauma facial y trauma craneoencefálico (TEC) por mal uso del casco. 2015. (Tesis Doctoral). (Citado (2 marzo 2015). disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1734/2/Incidencia_trauma_facial.pdf
88. Companioni Rosildo J.F, Perez Ferreira M.M, González González O, Méndez Fagúndez R. Trauma craneofacial por arma de fuego. Presentación de casos. Gaceta Médica Espirituana (Internet)n2011(Citado 3 de marzo 2014); 13(2).Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/253/220>
89. Erik Wurmb T, Schlereth S, Kredel M, Muellenbach R.M, Wunder Ch, Brederlau J, et al. Routine Follow-Up Cranial Computed Tomography for Deeply Sedated, Intubated, and Ventilated Multiple Trauma Patients with Suspected Severe Head Injury. BioMed Research International (internet). 2014. (citado 3 marzo 2014). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/361949>
90. Lezcano Ortíz H.J. Factores pronósticos e indicaciones de Tomografía Axial Computarizada en pacientes con traumatismo craneoencefálico menor. Rev.Chil.Neurocirug. 2006; 27: 39-41.
91. Suárez Monnet D, Medrano García R, López Delgado H. "Factores pronóstico del trauma craneoencefálico moderado. Comportamiento en un período de un año." Revista Archivo Médico de Camagüey (internet) 2014 (citado 3 marzo 2014): (Aprox8p.). Disponible en: <http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/viewFile/2844/1165>

92. Vitorino J, Bossi A, Saade N, Esteves J. Análisis epidemiológico de 189 casos de hematoma epidural tratados quirúrgicamente. Rev. Chile. Neurocirugía.(internet) 2012. (citado 12 marzo 2014) ; 38: 25-28 Disponible en: http://www.neurocirugia.cl/new/images/revistas/rev_38/vol38_2012.pdf
93. Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A, Bethartes Sotomayor Y, Suárez Monné D. Craneotomía limitada para el tratamiento de los hematomas traumáticos agudos en el adulto mayor. AMC. [Internet] 2011 [citado 15.03.2012]; 15(5). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v15n5/amc080511.pdf>
94. Abad Merchán J.G, Álvarez Barros M.B, Angamarca Núñez Z.A. Prevalencia de hematomas epidurales y subdurales con sus características generales y asociadas en pacientes con traumatismo craneo encefálico, en el departamento de imagenología, del Hospital Vicente Corral Moscoso-Ecuador Cuenca, enero – diciembre 2013. Tesis. Ecuador: Hospital Vicente Corral Moscoso. (Internet) (Citado 30 enero 2015). Disponible en: dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/2217
95. Rosi Junior J, Gadelha Figueiredo E, Pedro Rocha E, Ferreira Andrade A, Rasslan S, Jacobsen Teixeira M. Whole-body computerized tomography and concomitant spine and head injuries. A study of 355 cases. Neurosurg Rev (2012) 35:437–45.
96. Figueroa Verdecia E.A, Figueroa Verdecia D.V, Álvarez Santos J, Amado Donéstevez A. Resultados quirúrgicos en el tratamiento del hematoma subdural crónico en Villa Clara. Acta Médica del Centro (Internet) 2010 (Citado 3 de Marzo 2014); 4(2):14-20. Disponible en : http://www.actamedica.sld.cu/r2_10/hematoma.html
97. Solano Romero J.P. Craniectomía descompresiva en trauma craneoencefálico: experiencia en el hospital Occidente de Kennedy. Colombia. Universidad Nacional, 2011. (Tesis). Colombia: Universidad Nacional; 2011 (Internet) (Citado 27 febrero 2015). Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/7159/>

ANEXOS

Anexo 1. Escala de Glasgow para el Coma (EGC).

Ojos	Abre espontáneamente	4
	Abre a orden	3
	Abre al dolor	2
	No abre	1
Mejor Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Flexión por retirada	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2
	No responde	1
Mejor Respuesta Verbal	Orientado, conversa	5
	Desorientado, conversa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos Incomprensibles	2
	No responde	1
TOTAL		3-15

Anexo 2. Clasificación tomográfica de Marshall.

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 25 cm ³ . Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente (hematoma epidural, subdural, contusión).
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente.

Anexo 3. Planilla de vaciamiento de datos.

Nombre y Apellidos: _____ HC: _____

1. Sexo: M _____ F _____ 2. Edad: _____

3. Evaluación Inicial según EGC:

De 15 - 13 pts _____

De 12 - 9 pts _____

De 8 o menos puntos _____

4. Causa del TCE:

Accidente del tránsito _____

Caída _____

Agresión _____

Otras _____

5. Hallazgos por TAC.

Fractura lineal. _____

Fractura deprimida _____

Hematoma epidural. _____

Hematoma subdural. _____

Hematoma intraparenquimatoso. _____

Hemorragia subaracnoidea traumática. _____

Hemorragia intraventricular. _____

Contusión. _____

Edema. _____

Normal. _____

6. Informe por TAC según Marshall.

Normal _____

Desplazamiento de línea media menos de 5 mm _____

Cisternas comprimidas o ausentes _____

Desplazamiento de línea media más de 5 mm _____

Lesión Focal evacuada quirúrgicamente _____

Lesión focal no evacuada quirúrgicamente _____

Anexo 4. Modelo de consentimiento informado.

Yo: __Paciente:

: __ familiar del paciente:

Estoy dispuesto a participar en la investigación, " Valor de la tomografía axial computarizada en los traumatismos craneoencefálicos. Hospital V.I.Lenin. Enero-Diciembre 2014", después que se me ha explicado la importancia que tiene la misma y la utilidad que tendrán los resultados.

Se me garantiza que los datos que voy a aportar se mantendrán en el anonimato y que tengo la posibilidad de retirarme de la investigación si lo considero oportuno.

Para constancia firmo el presente por mi libre voluntad en presencia del investigador principal.

Firma: _____ Fecha: _____.