



# BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

Facultad de Medicina

**BUAP**

Hospital General de Puebla

“Dr. Eduardo Vázquez Navarro”

**“CORRELACIÓN ENTRE LAS ESCALAS TOMOGRÁFICAS DE MARSHALL Y  
ROTTERDAM CON LA ESCALA DE GLASGOW EN ADULTOS CON TRAUMATISMO  
CRANEO ENCEFÁLICO”**

H. Puebla de Z. NOVIEMBRE 2019

Tesis presentada para obtener el grado de:  
ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

Presenta:

**DRA. LUCÍA PÉREZ RODRÍGUEZ.**

Director de Tesis:

**DR. RAÚL ROMERO ORTEGA.**

Asesor de Tesis:

**MC. ARTURO ÁRCEGA DOMÍNGUEZ.**

No. De Registro 14/ENS/INV/REV/2018.



**BUAP**

**“CORRELACIÓN ENTRE LAS ESCALAS TOMOGRÁFICAS DE MARSHALL Y ROTTERDAM CON LA ESCALA DE GLASGOW EN ADULTOS CON TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO”**



## **AGRADECIMIENTOS:**

A MIS PADRES MARÍA CRUZ VIRGINIA  
RODRÍGUEZ LORANCA Y JOSÉ LUIS PÉREZ  
MORENO, A MI SEGUNDA MADRE J.  
AGUSTINA OLTEHUA APALE POR SU AMOR  
E INVALUABLE APOYO, AL DR. ÁNGEL LUIS  
LEYVA GUTIÉRREZ POR SU EJEMPLO DE  
FORTALEZA Y PERSEVERANCIA, ASÍ COMO  
A LOS NUEVOS AMIGOS CIMENTADOS  
DURANTE LA ESPECIALIDAD.

## ÍNDICE

<b>1. Resumen</b>	<b>Página 5</b>
<b>2. Introducción</b>	<b>Página 7</b>
2.1 Antecedentes generales	<b>Página 7</b>
2.2 Antecedentes Específicos	<b>Página 8</b>
<b>3. Justificación</b>	<b>Página 42</b>
<b>4. Definición del problema</b>	<b>Página 43</b>
<b>5. Objetivos</b>	<b>Página 44</b>
5.1 Objetivo General	<b>Página 44</b>
5.2 Objetivo Específicos	<b>Página 44</b>
<b>6. Material y Métodos</b>	<b>Página 44</b>
6.1 Diseño de Estudio	<b>Página 44</b>
6.2 Técnicas y procedimientos	<b>Página 44</b>
6.3 Muestreo	<b>Página 44</b>
6.4 Criterios	<b>Página 45</b>
6.5 Variables	<b>Página 46</b>
6.6 Estrategia de trabajo	<b>Página 46</b>
<b>7. Resultados</b>	<b>Página 47</b>
<b>8. Discusión</b>	<b>Página 52</b>
<b>9. Conclusiones</b>	<b>Página 54</b>
<b>10. Referencias Bibliográficas</b>	<b>Página 55</b>
<b>11. Anexos</b>	<b>Página 58</b>

## ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRONIMOS

**RX:** rayos X

**Uh:** unidades Hounsfield

**TAC:** tomografía computada

**TCH:** tomografía computada helicoidal

**TCE:** traumatismo craneoencefálico

**ECG:** Escala de Coma de Glasgow

**TCCS:** tomografía computada de cráneo simple

**LCR:** líquido cefalorraquídeo

**SNC:** sistema nervioso central

**ME:** médula espinal

**SG:** sustancia gris

**SB:** sustancia blanca

**PIC:** presión intracraneana

**LAD:** lesión axonal difusa

**UCI:** unidad de cuidados intensivos

**HSA:** hemorragia subaracnoidea

**ASPECTS:** Alberta Stroke Program Early CT Score

**TCDB:** Traumatic Coma Data Bank

**GPC:** guía de práctica clínica

**ACR:** American College of Radiology

**WFNS:** Federación mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas

**EFNS:** Federación Europea de Sociedades Neuroquirúrgicas

**NICE:** Instituto de Excelencia Clínica

**ESA:** espacio subaracnoideo

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1</b>	Sexo de la población estudiada	<b>Página 47</b>
<b>Tabla 2</b>	Estado civil de la población estudiada	<b>Página 47</b>
<b>Tabla 3</b>	Escolaridad de la población estudiada	<b>Página 48</b>
<b>Tabla 4</b>	Clasificación del TCE según la población estudiada	<b>Página 48</b>
<b>Tabla 5</b>	Características tomográficas encontradas en pacientes adultos con TCE de la población estudiada	<b>Página 50</b>
<b>Tabla 6</b>	Relación entre las escalas de Marshall y Rotterdam con la Escala de Coma de Glasgow inicial en pacientes adultos con TCE de la población estudiada	<b>Página 51</b>
<b>Tabla 7</b>	Distribución de la TCCS en base a la Escala de Coma de Glasgow y clasificación tomográfica obtenida de la población estudiada	<b>Página 52</b>

## LISTA DE GRAFICAS

<b>Gráfica 1</b>	Distribución del TCE según la Escala de Coma de Glasgow	<b>Página 48</b>
<b>Gráfica 2</b>	Hallazgos en TCCS de acuerdo a la Escala de Marshall	<b>Página 49</b>
<b>Gráfica 3</b>	Hallazgos en TCCS de acuerdo al Puntaje de Rotterdam	<b>Página 49</b>

## 1. RESUMEN

**Introducción:** En México, el Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es la cuarta causa de muerte. La Tomografía Computada y la Escala de Coma de Glasgow (ECG) son las principales herramientas utilizadas para evaluar la severidad y establecer un pronóstico, sin embargo, la utilización de las escalas de Marshall y Rotterdam para los hallazgos tomográficos han demostrado gran utilidad en la evaluación de los pacientes con esta patología (1).

**Objetivo:** Determinar la correlación entre los resultados de hallazgos tomográficos con las escalas de Marshall y Rotterdam con la ECG en pacientes diagnosticados con TCE en el servicio de Urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.

**Metodología:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal. Se revisaron 122 historias clínicas y tomografías simples de pacientes adultos con TCE, se aplicaron las escalas de Marshall y Rotterdam y las puntuaciones obtenidas se correlacionaron con las puntuaciones de la ECG, se utilizó la prueba de correlación de Pearson.

**Resultados:** En una población de 122 pacientes, el promedio de edad fue de  $40 \pm 15$ , de los cuales, el 56.6% eran hombres y el 43.4 % mujeres. La correlación obtenida entre la ECG y la escala de Marshall fue de .24, entre ECG y la escala de Rotterdam fue de .22, y la correlación entre las escalas de Marshall y Rotterdam fue de .94.

**Conclusión:** Las puntuaciones de la ECG no correlacionan con las escalas de Marshall y de Rotterdam para hallazgos tomográficos. Existe una alta correlación entre los resultados de las escalas de Marshall y de Rotterdam para hallazgos tomográficos en pacientes con TCE. La utilización de estas escalas es de gran utilidad para el diagnóstico en pacientes con TCE, sin embargo, es necesario vincular de manera más objetiva el diagnóstico clínico.



## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 Antecedentes generales

Hipócrates (460-377 a.C), fue un personaje importante como pionero en el tratamiento de lesiones de cráneo ya que en su 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 de este (2).

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) ha sido el más significativo avance de la historia de la imagenología después de que los Rayos “X” (Rx) fueron descubiertos por Röengent en el año 1895. La TAC nos permite visualizar sectorialmente la anatomía del paciente (imágenes en corte transversal); siendo los inventores de ésta el físico norteamericano A.M. Cormark y el ingeniero inglés Goodfrey N. Hounsfield (3).

El día 1 de octubre del año de 1971 se realiza el primer escáner de craneo en un hospital Inglés y desde ese entonces ésta técnica radiológica se ha convertido en un método insustituible e invaluable para el estudio de primera línea y complementario de múltiples patologías (3).

Un tomógrafo computarizado es un aparato radiológico en el cual la placa de radiográfica ha sido sustituida por detectores en diferentes números. El tubo gira alrededor del paciente y los detectores situados en el lado opuesto recogen la radiación que atraviesa al paciente desde diferentes puntos estratégicos; los datos que son recogidos éstos detectores se envían a un ordenador (computadora avanzada) que integra la información, reconstruye y la presenta como una imagen con forma en el monitor de una computadora especializada con sistema binario matemático complejo para éste tipo de trabajo (3).

La obtención de imágenes en el equipo de TC es gracias a un tubo prácticamente al vacío con la física básica de los RX con un lado cátodo negativo y un lado ánodo positivo el cual emite radiación en forma de abanico, está enfrentado con mucha exactitud a una columna de detectores; ambos, tanto el tubo como los detectores se moverán sincrónicamente para ir girando siempre enfrentados y de esta forma se obtendrán los cortes transversales del objeto a escanear, información a partir de la cual se podrán realizar diferentes reconstrucciones. Los cortes transversales obtenidos siempre quedarán archivados en la memoria del ordenador y podrán ser extraídas cuando se necesiten. En resumen, los detectores convierten la señal obtenida de la radiación en una señal electrónica o “señal analógica” que a su vez se convierte en una “señal digital” por medio de una conversión análogo-digital (3).

En cuanto a la reconstrucción de imágenes en los planos sagital y coronal que son los que se pueden obtener además del corte axial base, el sistema binario complejo el cual es necesario para realizar ésta actividad incluye la radiación inicial y información de la radiación recibida por los detectores, que es importante a tener en cuenta ya que nos darán el coeficiente de atenuación de la radiación en cada voxel, asignando a cada uno de los voxeles un valor numérico o un número de TC, que a su vez nos da la medición de diferentes densidades, que son la representación de los grados de atenuación del haz de radiación al atravesar las diferentes estructuras que conforman el cuerpo humano (3).

Se emplean las unidades Hounsfield (uH) para medir las diferentes densidades, llamadas así en memoria al descubridor de TC. Hay que explicar lo siguiente: siendo 0 la densidad del agua; tejido graso posee valores negativos (de - 70 a - 90 uH) y los tejidos blandos valores positivos (+ 30, + 70 uH). En los extremos de la escala se sitúan la densidad ósea de (+ 500 uH) y del aire (1.000 uH) (3).

Referente a las densidades, según la densidad que presente cada tipo de tejido en el monitor se puede representar hasta 256 tonos de gris, sin embargo el ojo humano sólo es capaz de individualizar aproximadamente 20 tonos (3).

Para valorar correctamente en escala de grises las imágenes obtenidas y reconstruidas en el monitor se debe saber lo siguiente: Se denomina "ventana" al conjunto de valores de atenuación que se muestra en la pantalla del monitor y el nivel de densidad medio o "centro de la ventana" se debe situar lo más cerca posible del nivel de densidad del tejido al que se desea hacer evaluación, así mismo la "anchura de ventana" (gama de valores de atenuación o números TC representados) influye sobre el contraste de las imágenes: cuanto más estrecha sea, mayor será el contraste. Todos estos parámetros deben acomodarse para poder observar la imagen correctamente para su valoración (3).

La imagen además de ser almacenada en el ordenador también puede ser impresa en una placa convencional conectada al monitor de visualización (3).

Los primeros tomógrafos necesitaban dos barridos del conjunto fuente- detector para obtener la imagen y era más tardado pero gracias a los importantes avances de la tecnología en el hardware logró un nuevo método de TC, el TAC helicoidal (TCH), que aprovecha el giro continuo de detectores y tubo productor de Rx con el movimiento continuo de la mesa de estudio, entonces el tiempo de escaneo-exploración es más corto y más útil. El conjunto de todos estos movimientos hace que la resultante sea una espiral o hélice (3).

Éstos equipos se llaman TCH multidetector, que a finales de los años 90, incluso fueron mejorados por la TCH multicorte con un tiempo de exploración muy corto y reducido a 0,5 segundos; dicha velocidad expone a los componentes del Gantry a una fuerza centrífuga equivalente a 13 veces la fuerza que debe realizar el transbordador espacial en sus vuelos al espacio exterior (4).

## **2.2 Antecedentes específicos**

El cráneo es un conjunto de huesos que forman la cabeza y la cara, integrados a su vez por múltiples huesos que se articulan entre sí, su objetivo es la de brindar protección al cerebro y a órganos de los sentidos como la vista, el olfato, etc. Para su estudio fácil el cráneo puede dividirse en dos partes: neurocráneo y esqueleto facial o viscerocráneo. El neurocráneo, está conformado por ocho huesos: cuatro impares centrados en la línea media (frontal, etmoides, esfenoides y occipital) y dos pares bilaterales (temporal y parietal). Es importante mencionar que en conjunto el esfenoides y ambos huesos temporales forman parte de la base del cráneo (1).

## Huesos del neurocráneo

El neurocráneo tiene forma ovalada hueco con el eje mayor anteroposterior y con el extremo posterior abultado, en su extremo anterior se une con los huesos de la cara y en su extremo posterior descansa sobre la columna vertebral formando la unión cráneo vertebral, en este extremo posterior se encuentra un gran orificio llamado agujero magno, que sirve de comunicación con el conducto vertebral. El neurocráneo está formado por 8 huesos: 1 frontal, 2 parietales, 2 temporales, 1 occipital, 1 etmoides y 1 esfenoides, para su estudio puede dividirse también en 2 regiones: superior- bóveda craneal e inferior- base del cráneo (1).

Los huesos de la bóveda craneal (figura 1 y 2) (5) son planos y están compuestos por una lámina de hueso esponjoso llamada diploe, tapizada a ambos lados por láminas de hueso compacto, quedando el diploe en medio de éstas dos. En la base del cráneo en donde los huesos se ven más voluminosos el hueso está hueco a diferencia de los de la bóveda que tienen diploe adentro, formando una cavidad aérea con el nombre de senos aéreos y cuando éstas cavidades aéreas son múltiples y pequeñas se denominan celdillas, por ejemplo las mastoideas y las etmoidales (1).

Los huesos se unen por sus bordes mediante articulaciones llamadas sinartrosis, que forman ante el ojo humano líneas irregulares denominadas suturas. Entre algunas suturas pueden aparecer intercalados pequeños huesecillos inconstantes, es decir, no siempre están presentes, denominados huesos "wormianos" (1).

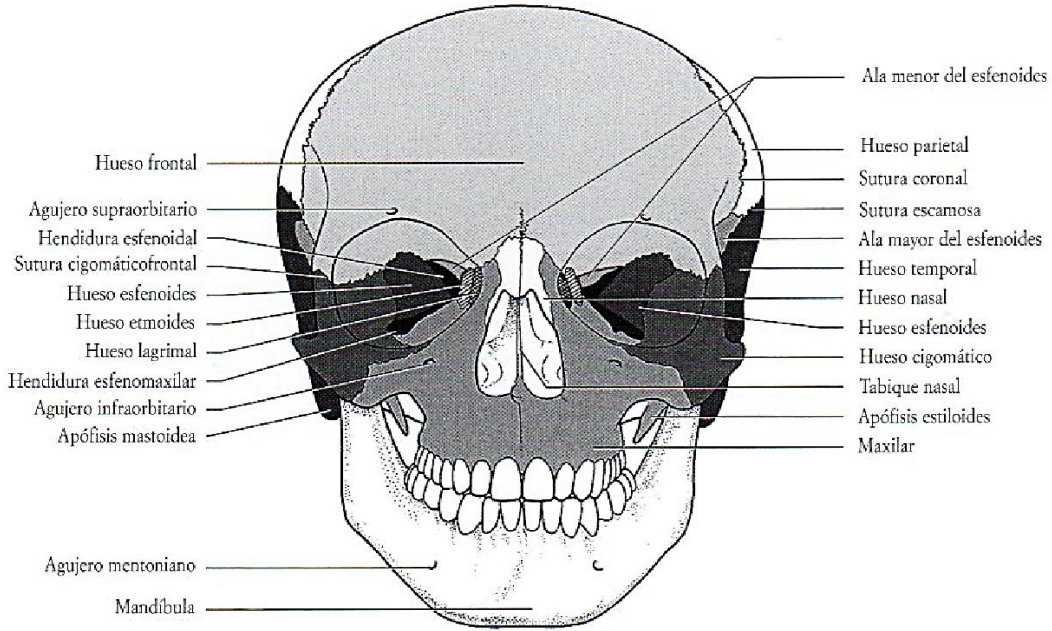
En la bóveda aparecen orificios que son normales, por donde pasan las venas emisarias, que son las que comunican las venas intracraneales con las extracraneales. La cara endocraneal de la bóveda está revestida por la meninge duramadre, la cual posee múltiples venas en su espesor denominados senos de la duramadre, que dejan surcos o huellas en la superficie ósea llamadas fositas aracnoideas o de "Pachhioni" en donde se encuentran las vellosidades que absorben el líquido cefalorraquídeo (LCR) (1).

### Hueso parietal

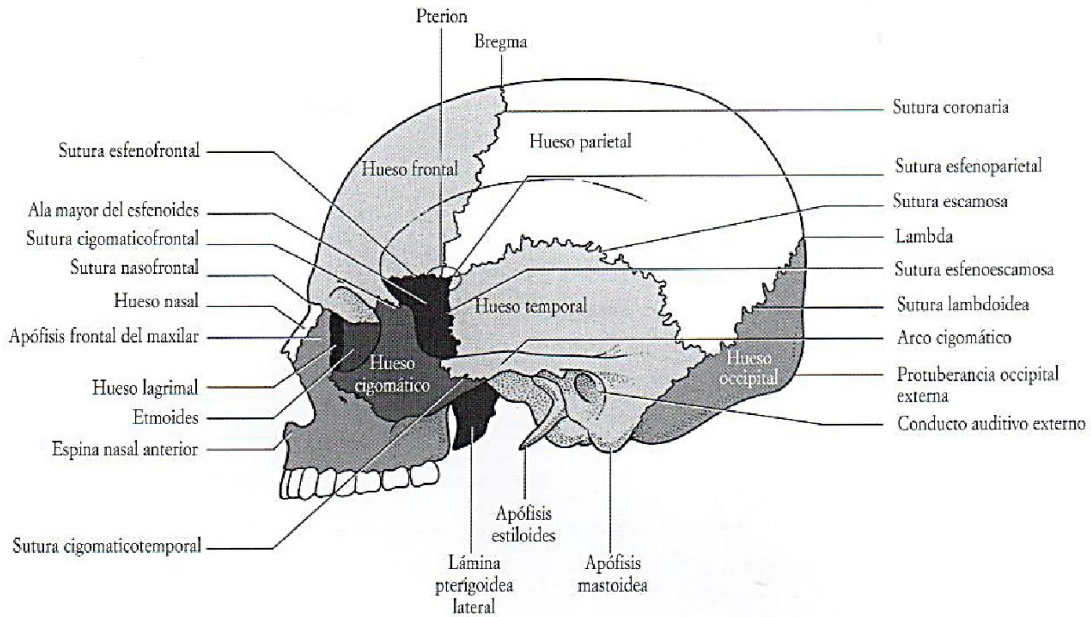
Es un hueso con forma de cuadrilátero y cóncavo en su cara interna y convexo en su cara externa, en su borde anterior se une al hueso frontal formando la sutura coronal, por su borde interno se une con el hueso parietal contralateral formando la sutura sagital por la que se presente el surco del seno sagital superior, por su borde posterior se une al occipital formando la sutura lambdoidea; y por último, en su borde inferior o se une con la porción escamosa del hueso temporal (1).

En su cara externa se inserta el músculo y fascia temporal y en su cara interna presenta surcos vasculares por donde pasa la arteria meníngea media (1).

**Figura 1. Vista frontal de los huesos del cráneo (5).**



**Figura 2. Vista lateral de los huesos del cráneo (5).**

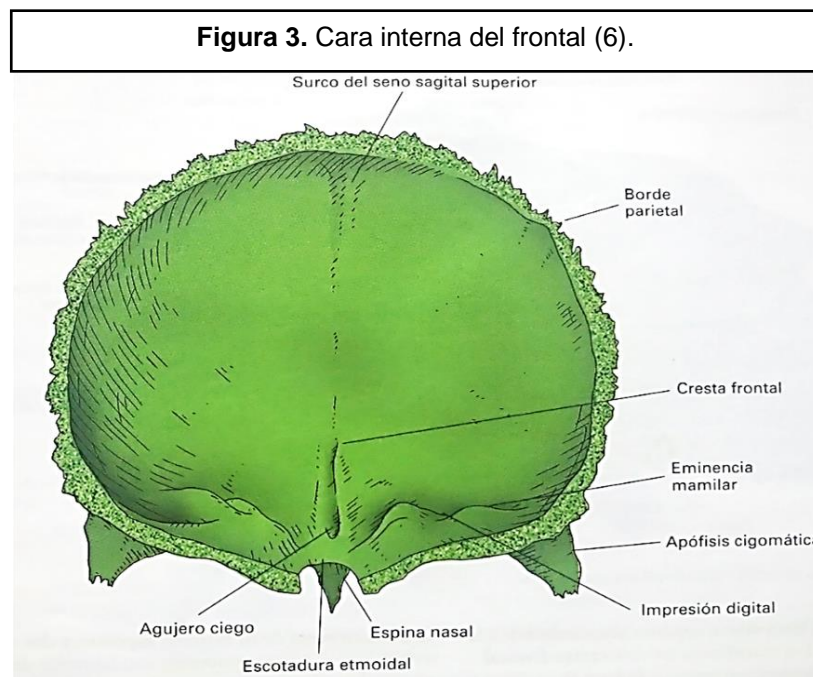


## Hueso frontal

Es un hueso en forma de esfera y es hueco, localizado en el extremo anterior del neurocráneo. Se distingue en él un segmento vertical llamado escama del frontal y un segmento horizontal llamado porción orbitaria. Contiene en su espesor dos senos aéreos llamados senos frontales derecho e izquierdo, situados a los lados del plano sagital en la zona de unión de los segmentos vertical y horizontal (1).

CARA EXTERNA: En el segmento vertical en la parte inferior se encuentra la sutura metópica, la cual comienza en una protuberancia situada sobre la nariz llamada glabella. En el segmento horizontal o porción orbitaria aparece una grande escotadura central llamada escotadura etmoidal en donde se encaja el hueso etmoidal que forma el techo de las fosas nasales (1).

CARA INTERNA: también consta de un segmento vertical y uno horizontal. El segmento vertical o escama es liso y en la línea media es recorrido por el surco del seno sagital superior. El segmento horizontal pertenece a la base del cráneo y está interrumpida en la zona media por la escotadura etmoidal (1).

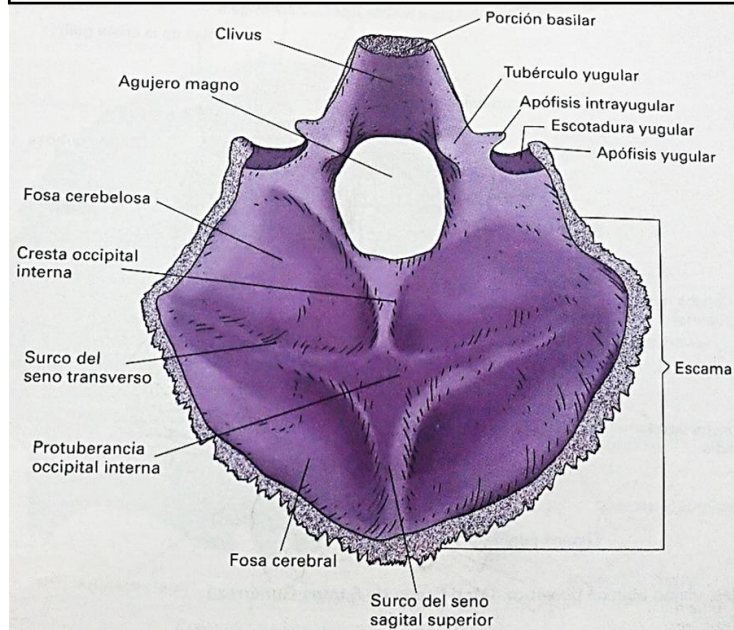


## Hueso etmoides

Es un hueso bastante irregular formado por una lámina ósea vertical llamada lámina perpendicular y una lámina horizontal llamada lámina cribosa (Figura 4), además de dos masas óseas que se proyectan desde los extremos laterales de la lámina cribosa y se dirigen paralelamente a la lámina perpendicular, se llaman laberintos etmoidales, son cavidades aéreas llamadas celdillas etmoidales que están en estrecha comunicación con las fosas nasales. El etmoides está encajado en la escotadura etmoidal frontal (1).



**Figura 5. Cara endocraneal del occipital (6).**



### Hueso esfenoides

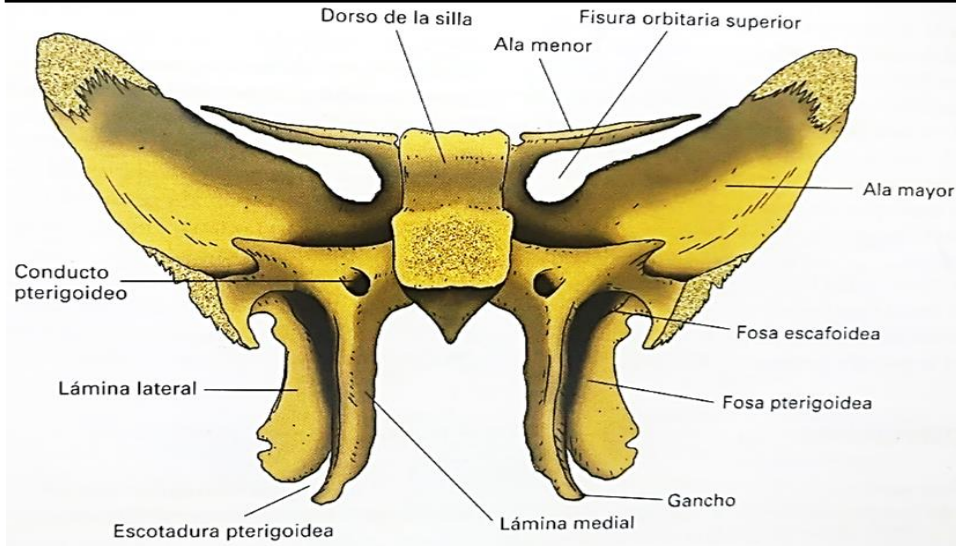
Localizado como cuña entre la cara y el cerebro, se le compara con la forma de un murciélago, en el que se distingue un cuerpo cúbico y central, del que emergen a cada lado dos láminas denominadas alas mayores y alas menores y hacia abajo otras dos láminas a modo tipo “patas” llamadas apófisis pterigoides (figura 6 y 7); forma la porción central de la base del cráneo, por detrás del frontal y etmoides y por delante del occipital, (6).

CUERPO: tiene forma de dado con seis caras y su interior está ocupado por dos senos esfenoidales derecho e izquierdo separados por un fino tabique óseo (6).

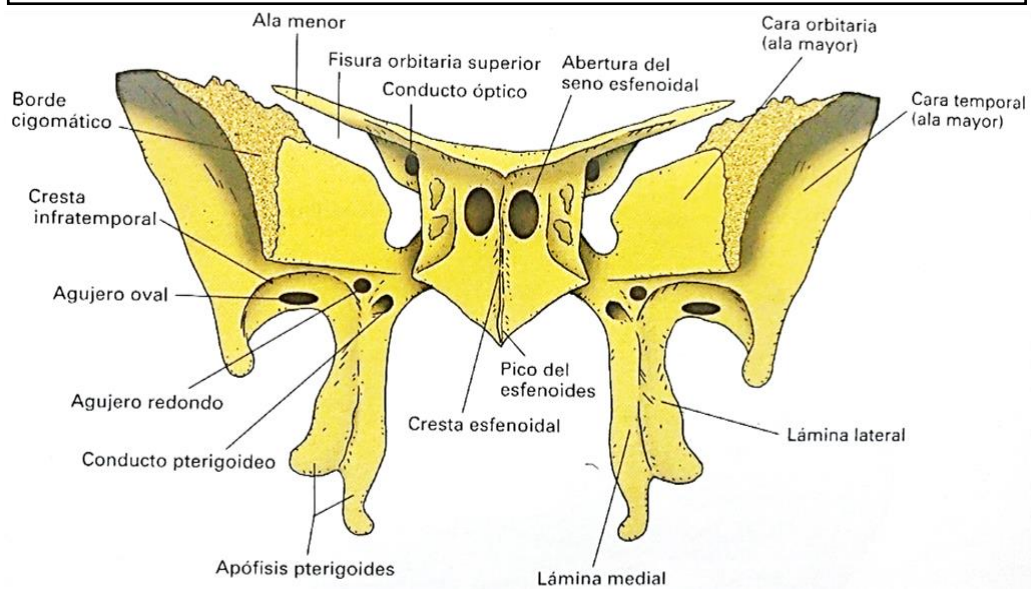
- Cara superior. - forma el suelo, zona central de la base del cráneo y presenta dos regiones. La porción anterior a continuación de la lámina cribosa del etmoides denominada yugo esfenoidal y la porción posterior como una gran depresión llamada fosa hipofisiaria o silla turca que aloja a la glándula hipófisis. La parte posterior de la silla turca es el dorso o lámina cuadrilátera, cuyos ángulos superolaterales muy salientes reciben el nombre de apófisis clinoides posteriores, sitio de referencia anatómica importante para estudios de neuroimagen (6).
- Cara anterior. - forma parte del techo de las fosas nasales. Presenta una cresta vertical en la línea media llamada cresta esfenoidal (6).
- Cara posterior. – se solda a la porción basilar del occipital (6).
- Cara inferior. - contribuye a la formación del techo de las fosas nasales (6).

- Caras laterales. - presentan a ambos lados de la silla turca el surco carotídeo o surco del seno cavernoso por donde pasan las arterias carótidas, muy en estrecha relación con la glándula hipófisis (6).

**Figura 6. Vista posterior del esfenoides (6).**



**Figura 7. Vista anterior del esfenoides (6).**



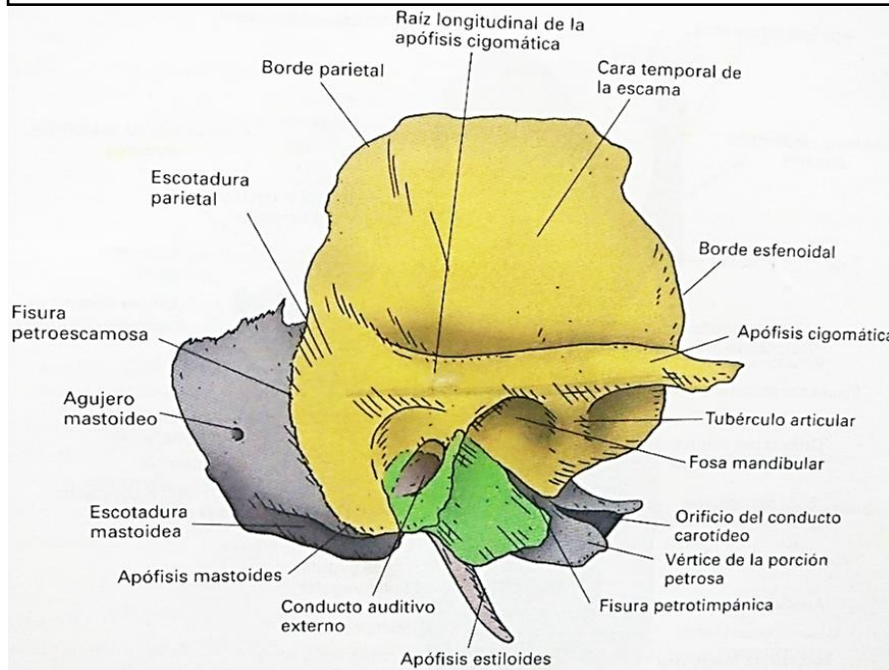
## Hueso temporal

Hueso muy complejo en su anatomía, ya que contiene en su interior el órgano de la audición y sus diferentes componentes del equilibrio. Integrado por la fusión de tres huesos embriológicos: timpánico, escama y porción petrosa (figura 8) (6).

ESCAMA: lámina ósea semicircular dispuesta lateralmente a la bóveda craneal.

- Cara exocraneal. - dividida en dos porciones por la apófisis cigomática, ésta posee una zona horizontal, en la cual se reconocen cuatro estructuras ubicadas de anterior a posterior: superficie subtemporal, tubérculo articular o cóndilo del temporal, tubérculo cigomático anterior y la fosa mandibular o cavidad glenoidea (6).
- Cara endocraneal. - presenta surcos formados por la arteria meníngea media (6).
- Borde libre. – forma la articulación con el ala mayor del esfenoides por la parte de adelante y por detrás con el hueso parietal (6).

**Figura 8.** Vista lateral del temporal (6).



REGIÓN MASTOIDEA: prominencia ósea de inserción muscular dispuesta por detrás y por debajo de la escama (6).

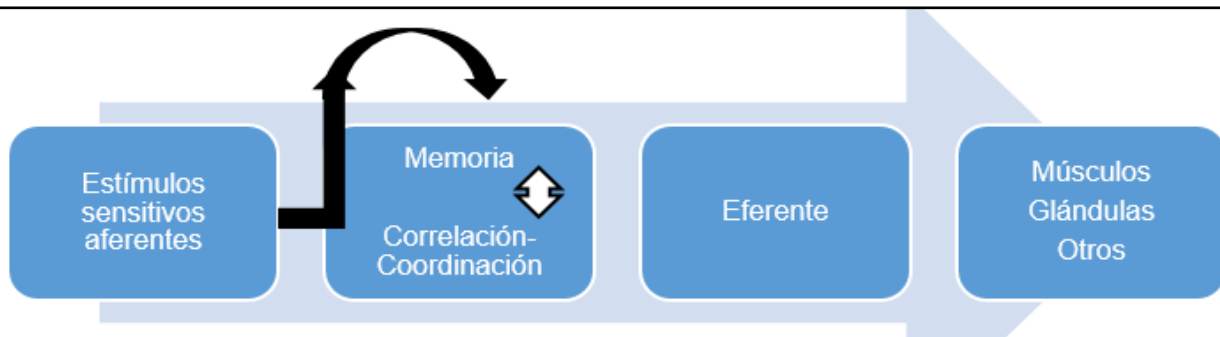
REGIÓN PETROSA O PEÑASCO: tiene forma de pirámide que se proyecta de la pared lateral del cráneo hacia el interior del mismo. El vértice está en estrecho contacto con el ala mayor y el cuerpo del esfenoides y con la porción basilar del occipital. Posee tres caras y tres bordes: las caras anterior y posterior son endocraneales y la inferior es exocraneal (6).

- Cara anterior. - en su superficie pueden reconocerse de posterior a anterior: la eminencia arqueada, el techo del tímpano, el hiato del conducto para el nervio petroso mayor o hiato de Falopio junto con el hiato accesorio para el nervio petroso menor y la impresión trigeminal o fosita del ganglio de Gasser causada por el ganglio trigemina (1).
- Cara posterior. - en el tercio medial se encuentra el orificio auditivo interno y por detrás de él la fosa subarqueada y hendidura ungueal (1).
- Cara inferior. - se observan múltiples irregularidades que se disponen alrededor del orificio de entrada al conducto carotídeo, por detrás del orificio se encuentra la apófisis estiloideas que sirve de inserción para los músculos estiloideos, por detrás de ésta se dispone el agujero estilomastoideo por donde emerge el nervio facial (1).
- Borde superior. - es la cresta de la pirámide, separa las caras anterior y posterior y está recorrida por el surco del seno longitudinal superior (1).
- Borde posterior. - borde articular con el occipital y en su porción medial se labra entre los dos huesos el agujero yugular o agujero rasgado posterior (1).
- Borde anterior. - contribuye a delimitar el agujero rasgado (1).

### Sistema nervioso

El sistema nervioso y el sistema endócrino en conjunto controlan todas las funciones del organismo. El sistema nervioso está compuesto por células especializadas cuya función es recibir estímulos sensitivos y transmitirlos a los órganos efectores (figura 9) (7).

**Figura 9.** Relación de los estímulos sensitivos aferentes con la memoria, centros de correlación y coordinación y la vía eferente común (7).



El sistema nervioso central (SNC), el encéfalo y la Médula espinal (ME) son los centros en donde ocurren la correlación y la integración de la información nerviosa; éstos están cubiertos por membranas llamadas meninges (duramadre, aracnoides y piamadre – en orden de afuera hacia adentro) y suspendidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR); además todos éstos a su vez están protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral (Figura 2) (5).

El SNC está compuesto por células nerviosas las cuales son excitables llamadas neuronas, que están sostenidas por tejido especializado llamado neuroglia (de sostén). Las prolongaciones largas de la neurona se denominan axones y son las que sirven para tener comunicación entre sí (sinapsis). El interior del SNC está organizado en sustancia gris (SG) y sustancia blanca (SB), ésta última por su alto contenido lipídico de las vainas de mielina en los cortes histológicos; observándose de color contrario en la TCCS (7).

### **Médula espinal**

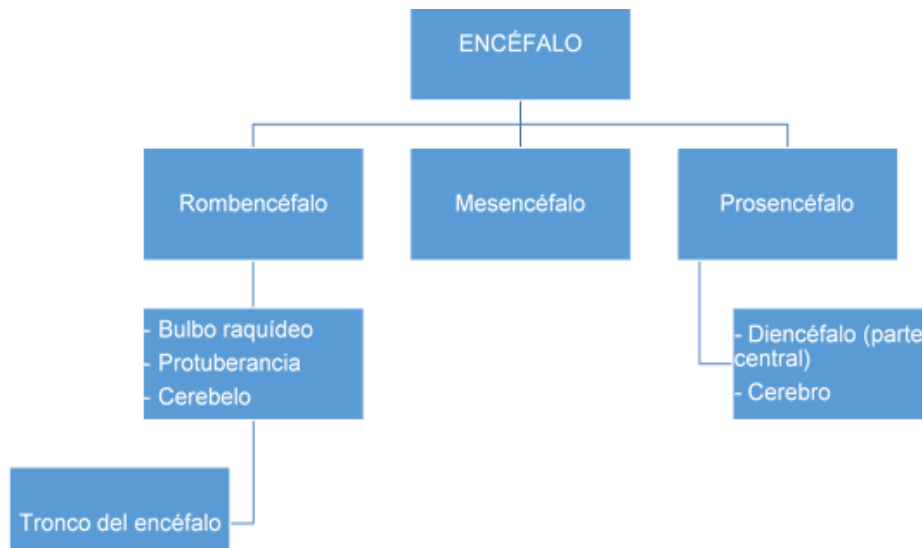
Situada dentro del conducto vertebral, a su vez es circunscrita por las tres meninges ya antes mencionadas. El LCR que la baña se encuentra en el espacio subaracnoideo (ESA) que le brinda protección adicional. La ME es una estructura cilíndrica que comienza en el foramen magno del occipital, se continua con el bulbo raquídeo y termina en la región lumbar en donde adquiere forma de huso en el cono medular aproximadamente a nivel de L1, desde el cual se proyectan unas fibras de la piamadre que se llama filum terminal, que se inserta en la parte posterior del cóccix (7).

A lo largo de toda la ME hay 31 pares de nervios espinales unidos por las raíces anteriores o motoras y las raíces posteriores o sensitivas. Cada raíz nerviosa posee un ganglio de la raíz posterior, cuyas células dan origen a fibras nerviosas periféricas y centrales (7).

### **Encéfalo**

Se encuentra en la cavidad craneal y se continúa con la ME a través del foramen magno, rodeado por las tres meninges que se continúan con las mismas de la ME (figura 10) (7). El LCR que rodea al encéfalo también se encuentra en el ESA. El encéfalo se divide en tres partes principales (en orden ascendente desde la ME) son: rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo; éstos a su vez se subdividen y contienen estructuras mencionadas en la figura 10 (7).

**Figura 10.** División esquemática del encéfalo (7).



### **Rombencéfalo**

- A) **BULBO RAQUÍDEO:** tiene forma de cono y es un conector entre la protuberancia por arriba y la ME por abajo. Contiene muchas agrupaciones de neuronas llamadas núcleos y sirve como conducto para las fibras nerviosas ascendentes y descendentes (7).
- B) **PROTUBERANCIA:** se ubica en la cara anterior del cerebelo, por debajo del mesencéfalo y por arriba del bulbo raquídeo. Su voluminosidad se debe al gran número de fibras transversas que conectan los dos hemisferios cerebelosos. También contiene muchos núcleos y fibras nerviosas ascendentes y descendentes (7).
- C) **CEREBELO:** se encuentra localizado y protegido por la fosa craneal posterior, por detrás de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Dividido en dos hemisferios llamados pedúnculos ubicados lateralmente y conectados en el centro por el vermis. Estos pedúnculos están compuestos por grandes haces de fibras nerviosas que conectan el cerebelo con el resto del sistema nervioso (figura 11) (5).

El tronco del encéfalo rodea a una cavidad rodeada de líquido llamada cuarto ventrículo, el cual se comunica por arriba con el tercer ventrículo por medio del acueducto cerebral y se continúa por debajo con el conducto central de la ME (5).

### **Mesencéfalo**

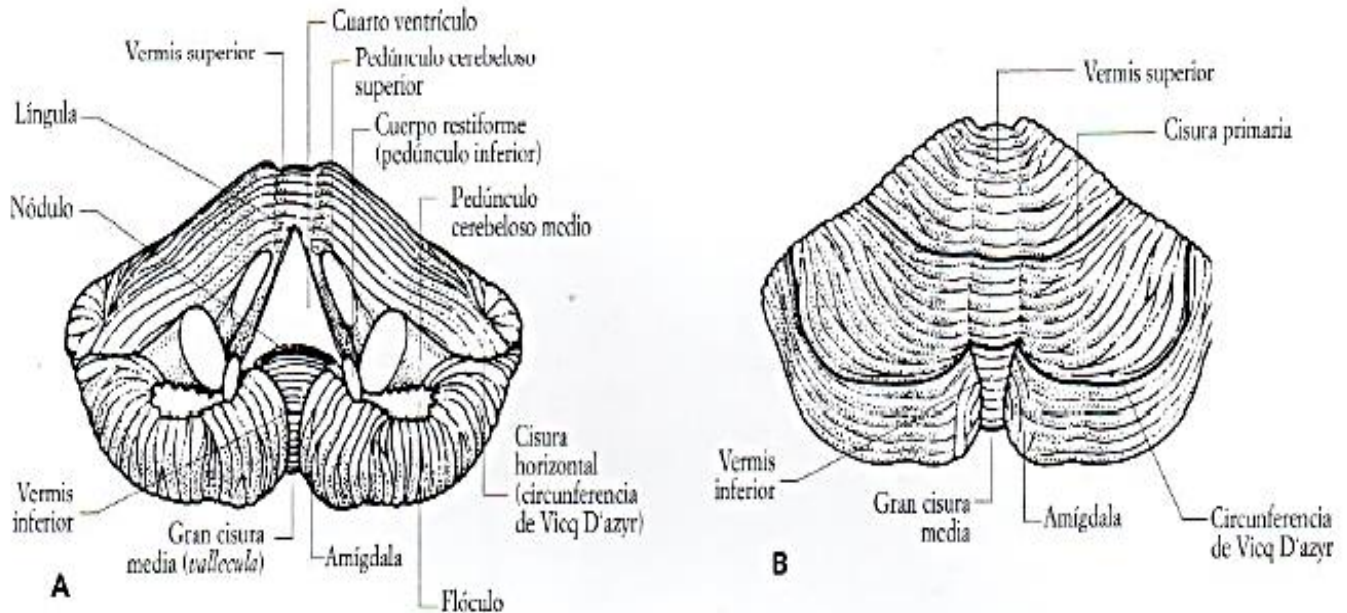
Parte más angosta del encéfalo que conecta el prosencéfalo con el rombencéfalo. A su vez, la cavidad estrecha del mesencéfalo se llama acueducto cerebral, que conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo; contiene muchos núcleos y haces de fibras nerviosas ascendentes y descendentes. En su

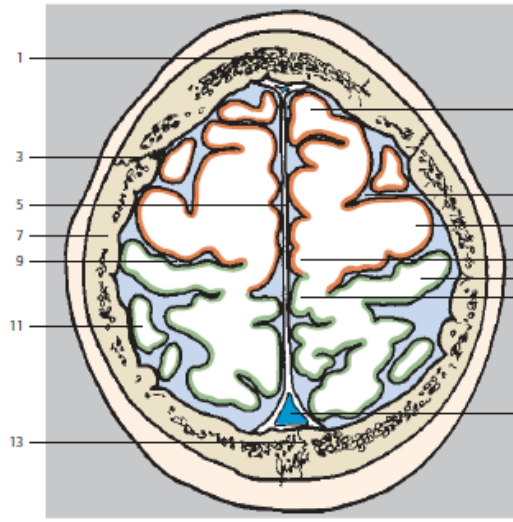
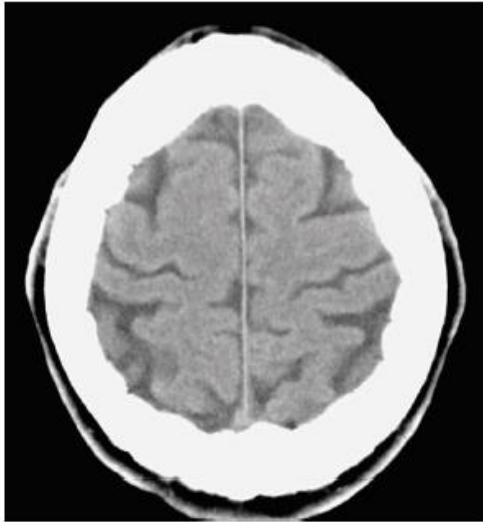
Proción anterior presenta dos pedúnculos cerebrales separados por el espacio llamado interpeduncular formando una cisterna con el mismo nombre. Estos pedúnculos conducen fibras desde la cápsula interna hasta la protuberancia o puente. La superficie posterior del mesencéfalo presenta cuatro prominencias redondeadas que son los tubérculos cuadrigéminos anteriores y posteriores (7).

### Prosencéfalo

- A. DIENCÉFALO: en la profundidad del encéfalo y consiste en un tálamo dorsal y un hipotálamo ventral. El tálamo es una masa importante de sustancia gris de forma ovalada que se ubica a ambos lados del tercer ventrículo. El hipotálamo forma la porción inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo (7).
- B. CEREBRO: es la porción más voluminosa del encéfalo, compuesto por dos hemisferios conectados por una masa de sustancia blanca llamada cuerpo caloso, la cual es de suma importancia para la actividad neuronal; cada hemisferio cerebral se extiende desde el hueso frontal hasta el hueso occipital. Los hemisferios están separados por una hendidura profunda llamada fisura longitudinal, hacia la cual se proyecta la hoz del cerebro (7).

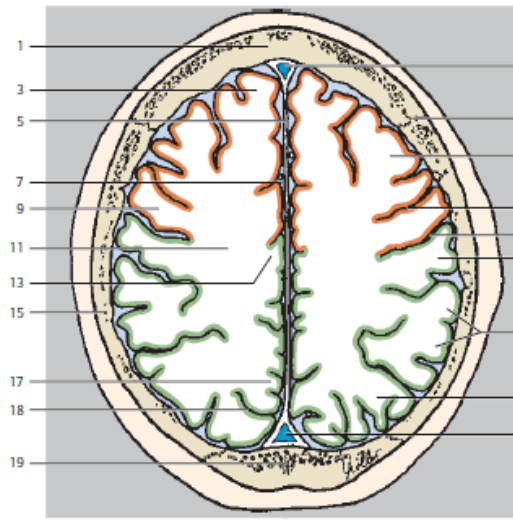
**Figura 11.** Plano anterior (A) y posterior (B) del cerebelo (5).





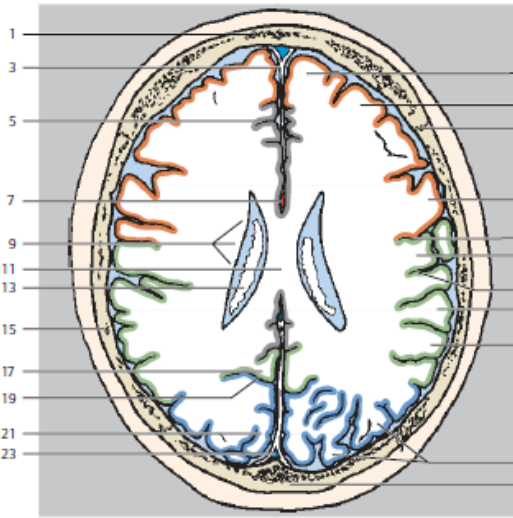
- 1 Frontal bone
- 2 Superior frontal gyrus
- 3 Coronal suture
- 4 Precentral sulcus
- 5 Falc cerebri
- 6 Precentral gyrus
- 7 Parietal bone
- 8 Paracentral lobule
- 9 Central sulcus
- 10 Postcentral gyrus
- 11 Superior parietal lobule
- 12 Precuneus
- 13 Sagittal suture
- 14 Superior sagittal sinus

■ Frontal lobe  
■ Parietal lobe



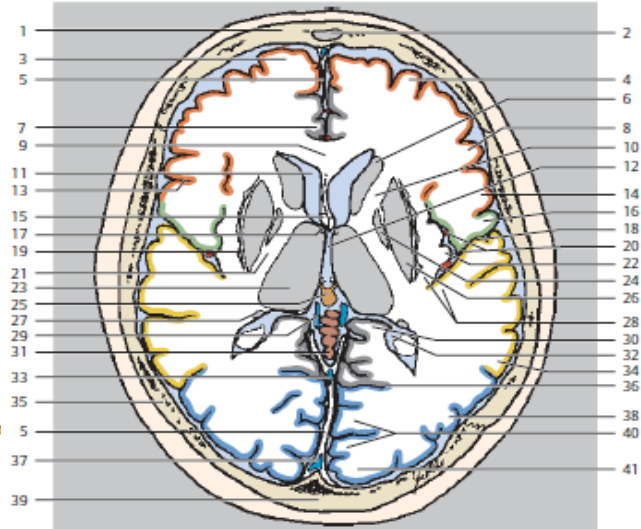
- 1 Frontal bone
- 2 Superior sagittal sinus
- 3 Superior frontal gyrus
- 4 Coronal suture
- 5 Falc cerebri
- 6 Middle frontal gyrus
- 7 Longitudinal cerebral fissure
- 8 Precentral sulcus
- 9 Precentral gyrus
- 10 Central sulcus
- 11 Cerebral white matter (semioval center)
- 12 Postcentral gyrus
- 13 Paracentral lobule
- 14 Supramarginal gyrus
- 15 Parietal bone
- 16 Inferior parietal lobule
- 17 Precuneus
- 18 Parieto-occipital sulcus
- 19 Occipital bone

■ Frontal lobe  
■ Parietal lobe



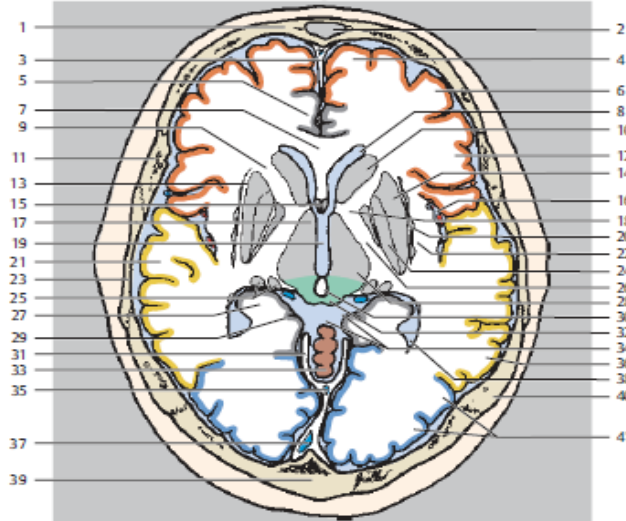
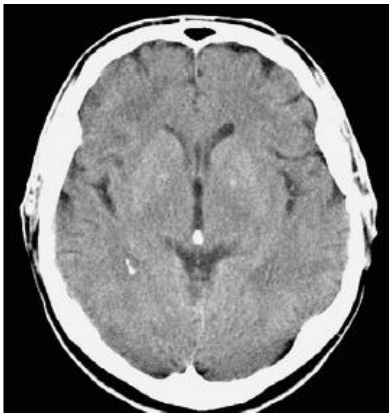
- 1 Frontal bone
- 2 Superior frontal gyrus
- 3 Falc cerebri
- 4 Middle frontal gyrus
- 5 Cingulate sulcus
- 6 Coronal suture
- 7 Pericallosal artery
- 8 Precentral gyrus
- 9 Corona radiata
- 10 Central sulcus
- 11 Corpus callosum
- 12 Postcentral gyrus
- 13 Lateral ventricle (choroid plexus)
- 14 Postcentral sulcus
- 15 Parietal bone
- 16 Supramarginal gyrus
- 17 Precuneus
- 18 Angular gyrus
- 19 Parieto-occipital sulcus
- 20 Occipital gyri
- 21 Cuneus
- 22 Occipital bone
- 23 Superior sagittal sinus

■ Frontal lobe  
■ Parietal lobe  
■ Occipital lobe



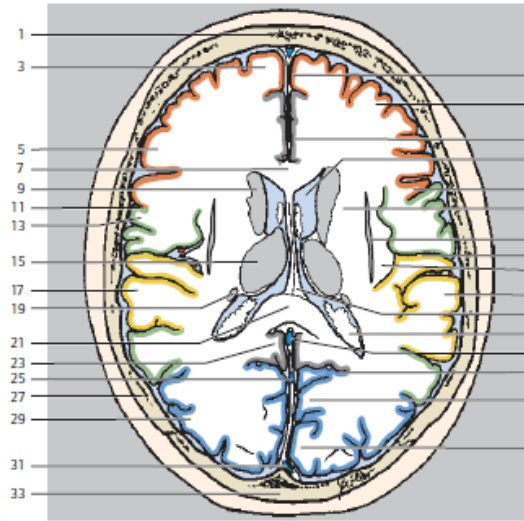
- |  |  |
|--|--|
| 1 Frontal bone   | 21 Internal capsule (posterior limb)               |
| 2 Frontal sinus  | 22 Insula  |
| 3 Superior frontal gyrus   | 23 Thalamus  |
| 4 Middle frontal gyrus   | 24 Globus pallidus (pallidum)                      |
| 5 Falx cerebri   | 25 Pineal gland                                    |
| 6 Caudate nucleus (head)   | 26 Putamen   |
| 7 Cingulate gyrus  | 27 Caudate nucleus (tail)                          |
| 8 Inferior frontal gyrus   | 28 Transverse temporal gyrus                       |
| 9 Corpus callosum (genu)   | 29 Internal cerebral vein                          |
| 10 Internal capsule (anterior limb)  | 30 Hippocampus                                     |
| 11 Lateral ventricle (anterior horn)   | 31 Vermis of cerebellum                            |
| 12 Third ventricle   | 32 Lateral ventricle (trigone with choroid plexus) |
| 13 Central sulcus  | 33 Straight sinus                                  |
| 14 Precentral gyrus  | 34 Middle temporal gyrus                           |
| 15 Fornix  | 35 Parietal bone                                   |
| 16 Postcentral gyrus   | 36 Parieto-occipital sulcus                        |
| 17 Interventricular foramen (foramen of Monro)                                 | 37 Superior sagittal sinus                         |
| 18 Lateral sulcus  | 38 Occipital gyri                                  |
| 19 Claustrum   | 39 Occipital bone                                  |
| 20 Insular arteries in the cistern of lateral cerebral fossa (insular cistern) | 40 Striate cortex                                  |
|  | 41 Occipital pole                                  |

- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Parietal lobe
- Occipital lobe
- Cerebellum



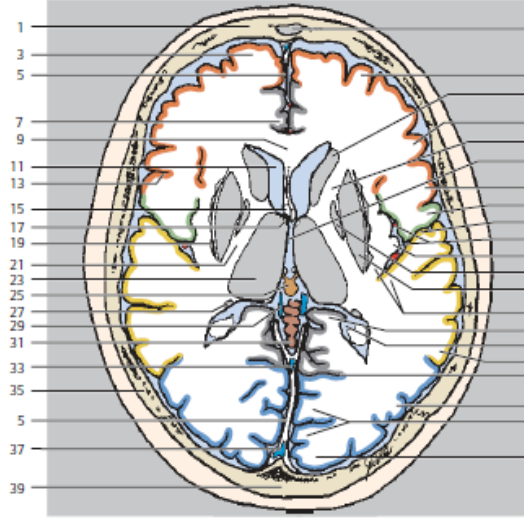
- |  |                                       |
|--|---------------------------------------|
| 1 Frontal bone   | 21 Superior temporal gyrus            |
| 2 Frontal sinus  | 22 Extreme capsule                    |
| 3 Falx cerebri   | 23 Temporal bone                      |
| 4 Superior frontal gyrus                               | 24 Globus pallidus (pallidum)         |
| 5 Cingulate gyrus                                      | 25 Geniculate body                    |
| 6 Middle frontal gyrus                                 | 26 Internal capsule (posterior limb)  |
| 7 Corpus callosum (genu)                               | 27 Hippocampus                        |
| 8 Lateral ventricle (anterior horn)                    | 28 Thalamus                           |
| 9 Internal capsule (anterior limb)                     | 29 Parahippocampal gyrus              |
| 10 Caudate nucleus (head)                              | 30 Pineal gland (calcified)           |
| 11 Parietal bone                                       | 31 Tentorium cerebelli                |
| 12 Inferior frontal gyrus                              | 32 Quadrigeminal plate (colliculus)   |
| 13 External capsule                                    | 33 Vermis of cerebellum               |
| 14 Putamen   | 34 Quadrigeminal and ambient cisterns |
| 15 Septum verum (precommissural septum)                | 35 Straight sinus                     |
| 16 Cistern of lateral cerebral fossa (insular cistern) | 36 Middle temporal gyrus              |
| 17 Hypothalamus  | 37 Superior sagittal sinus            |
| 18 Internal capsule (genu)                             | 38 Lateral ventricle (trigone)        |
| 19 Third ventricle                                     | 39 Occipital bone                     |
| 20 Claustrum   | 40 Parietal bone                      |
|  | 41 Occipital gyri                     |

- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Occipital lobe
- Cerebellum
- Mesencephalon



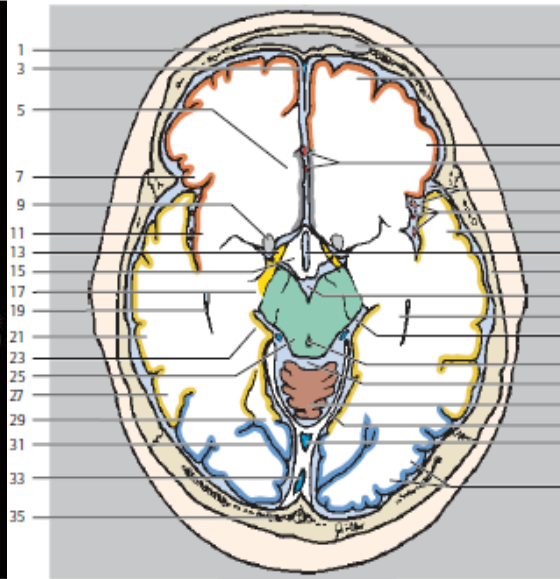
- 1 Frontal bone
- 2 Falc cerebri
- 3 Superior frontal gyrus
- 4 Middle frontal gyrus
- 5 Inferior frontal gyrus
- 6 Cingulate gyrus
- 7 Corpus callosum (trunk)
- 8 Lateral ventricle (anterior horn)
- 9 Caudate nucleus (head)
- 10 Precentral gyrus
- 11 Central sulcus
- 12 Corona radiata
- 13 Postcentral gyrus
- 14 Claustrum
- 15 Thalamus
- 16 Lateral sulcus
- 17 Temporal operculum
- 18 Insula
- 19 Caudate nucleus (tail)
- 20 Superior temporal gyrus
- 21 Corpus callosum (splenium)
- 22 Fornix
- 23 Cingulum
- 24 Lateral ventricle (collateral trigone, choroid plexus)
- 25 Straight sinus
- 26 Great cerebral vein (vein of Galen)
- 27 Parietal bone
- 28 Parieto-occipital sulcus
- 29 Occipital gyri
- 30 Cuneus
- 31 Superior sagittal sinus
- 32 Striate cortex
- 33 Occipital bone

- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Parietal lobe
- Occipital lobe



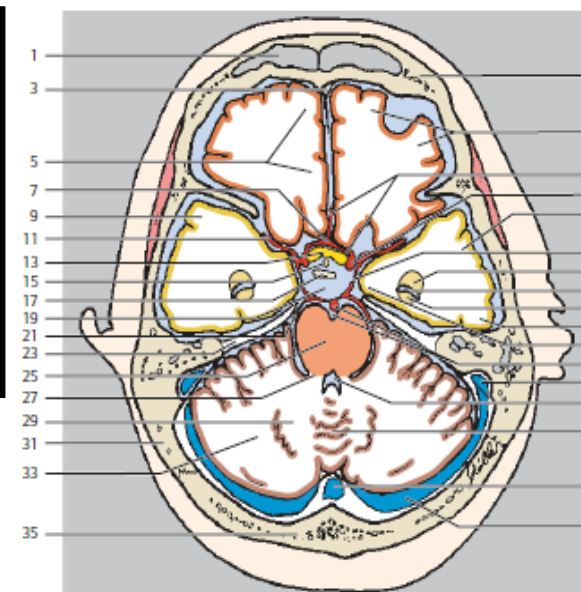
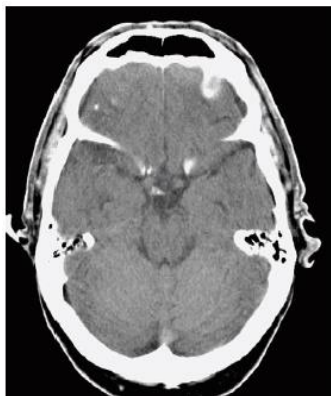
- 1 Frontal bone
- 2 Frontal sinus
- 3 Superior frontal gyrus
- 4 Middle frontal gyrus
- 5 Falc cerebri
- 6 Caudate nucleus (head)
- 7 Cingulate gyrus
- 8 Inferior frontal gyrus
- 9 Corpus callosum (genu)
- 10 Internal capsule (anterior limb)
- 11 Lateral ventricle (anterior horn)
- 12 Third ventricle
- 13 Central sulcus
- 14 Precentral gyrus
- 15 Fornix
- 16 Postcentral gyrus
- 17 Interventricular foramen (foramen of Monro)
- 18 Lateral sulcus
- 19 Claustrum
- 20 Insular arteries in the cistern of lateral cerebral fossa (insular cistern)
- 21 Internal capsule (posterior limb)
- 22 Insula
- 23 Thalamus
- 24 Globus pallidus (pallidum)
- 25 Pineal gland
- 26 Putamen
- 27 Caudate nucleus (tail)
- 28 Transverse temporal gyrus
- 29 Internal cerebral vein
- 30 Hippocampus
- 31 Vermis of cerebellum
- 32 Lateral ventricle (trigone with choroid plexus)
- 33 Straight sinus
- 34 Middle temporal gyrus
- 35 Parietal bone
- 36 Parieto-occipital sulcus
- 37 Superior sagittal sinus
- 38 Occipital gyri
- 39 Occipital bone
- 40 Striate cortex
- 41 Occipital pole

- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Parietal lobe
- Occipital lobe
- Cerebellum

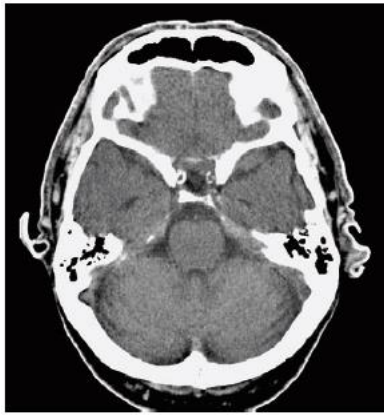


- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Occipital lobe
- Cerebellum
- Mesencephalon

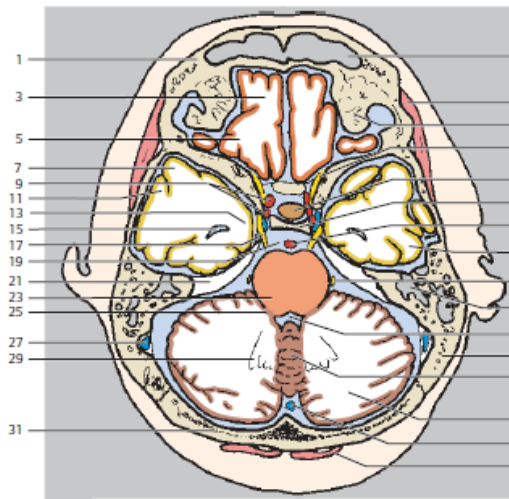
- |                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| 1 Frontal bone                       | 20 Interpeduncular cistern                 |
| 2 Frontal sinus                      | 21 Middle temporal gyrus                   |
| 3 Falx cerebri                       | 22 Hippocampus                             |
| 4 Superior frontal gyrus             | 23 Parahippocampal gyrus                   |
| 5 Cingulate gyrus                    | 24 Ambient cistern                         |
| 6 Middle frontal gyrus               | 25 Mesencephalon (quadrigeminal plate)     |
| 7 Inferior frontal gyrus             | 26 Aqueduct                                |
| 8 Anterior cerebral artery           | 27 Inferior temporal gyrus                 |
| 9 Striatum (inferior portion)        | 28 Quadrigeminal cistern                   |
| 10 Lateral sulcus (insular cistern)  | 29 Lateral occipitotemporal gyrus          |
| 11 Insula                            | 30 Vermis of cerebellum (superior portion) |
| 12 Insular arteries                  | 31 Parieto-occipital sulcus                |
| 13 Optic tract                       | 32 Tentorium cerebelli                     |
| 14 Superior temporal gyrus           | 33 Superior sagittal sinus                 |
| 15 Hypothalamus                      | 34 Straight sinus                          |
| 16 Third ventricle                   | 35 Occipital bone                          |
| 17 Cerebral peduncle                 | 36 Occipital gyri                          |
| 18 Parietal bone                     |  |
| 19 Lateral ventricle (temporal horn) |  |



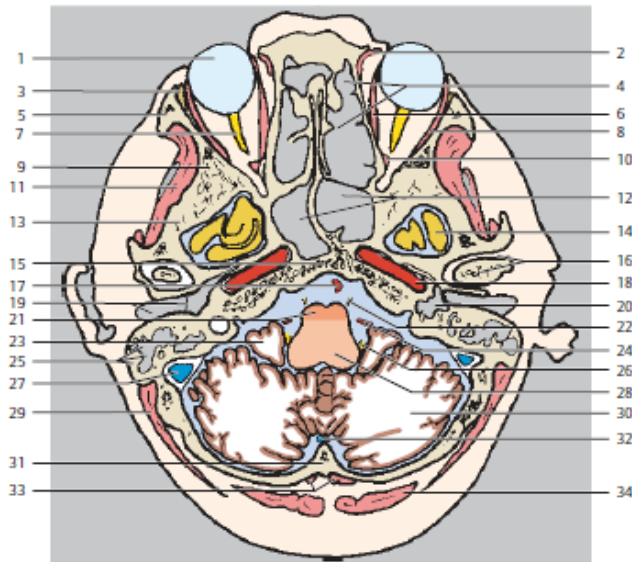
- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1 Frontal sinus                      | 18 Hippocampus                          |
| 2 Frontal bone                       | 19 Pentagon of basal cisterns           |
| 3 Falx cerebri                       | 20 Inferior temporal gyrus              |
| 4 Orbital gyri                       | 21 Posterior cerebral artery            |
| 5 Straight gyrus                     | 22 Parahippocampal gyrus                |
| 6 Anterior cerebral artery           | 23 Tentorium cerebelli                  |
| 7 Anterior communicating artery      | 24 Basilar artery and basal sulcus      |
| 8 Internal carotid artery            | 25 Pons                                 |
| 9 Superior temporal gyrus            | 26 Sigmoid sinus                        |
| 10 Middle temporal gyrus             | 27 Cerebellar peduncle (middle)         |
| 11 Middle cerebral artery            | 28 Fourth ventricle                     |
| 12 Posterior communicating artery    | 29 Dentate nucleus                      |
| 13 Optic chiasm                      | 30 Vermis of cerebellum (superior part) |
| 14 Amygdaloid body                   | 31 Temporal bone                        |
| 15 Pituitary stalk                   | 32 Confluence of the sinuses            |
| 16 Lateral ventricle (temporal horn) | 33 Cerebellar hemisphere                |
| 17 Dorsum sellae                     | 34 Transverse sinus                     |
|                                      | 35 Occipital bone                       |
- Frontal lobe
  - Temporal lobe
  - Cerebellum
  - Pons



- |                                      |                                |
|--------------------------------------|--------------------------------|
| 1 Frontal bone                       | 17 Trigeminal nerve (V)        |
| 2 Frontal sinus                      | 18 Trochlear nerve             |
| 3 Straight gyrus                     | 19 Pontine cistern             |
| 4 Temporal muscle                    | 20 Mastoid antrum              |
| 5 Orbital gyri                       | 21 Tentorium cerebelli         |
| 6 Roof of orbit                      | 22 Fourth ventricle            |
| 7 Superior temporal gyrus            | 23 Pons                        |
| 8 Optic nerve                        | 24 Temporal bone               |
| 9 Internal carotid artery            | 25 Cerebellar peduncle         |
| 10 Pituitary gland                   | 26 Vermis of cerebellum        |
| 11 Middle temporal gyrus             | 27 Sigmoid sinus               |
| 12 Dorsum sellae                     | 28 Cerebellar hemisphere       |
| 13 Parahippocampal gyrus             | 29 Dentate nucleus             |
| 14 Basilar artery                    | 30 Occipital sinus             |
| 15 Lateral ventricle (temporal horn) | 31 Occipital bone              |
| 16 Inferior temporal gyrus           | 32 Semispinalis capitis muscle |



- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Cerebellum
- Pons



- |   |   |
|---|---|
| 1 Eyeball                                       | 19 External auditory meatus and eardrum (tympanic membrane) |
| 2 Superior oblique muscle                       | 20 Tympanic cavity  |
| 3 Lacrimal gland                                | 21 Pons   |
| 4 Ethmoidal cells                               | 22 Abducent nerve (VI)                                      |
| 5 Zygomatic bone                                | 23 Flocculus  |
| 6 Medial rectus muscle                          | 24 Anterior inferior cerebellar artery                      |
| 7 Optic nerve                                   | 25 Mastoid process and mastoid cells                        |
| 8 Lateral rectus muscle of eyeball              | 26 Glossopharyngeal (IX) and vagus (X) nerves               |
| 9 Sphenoidal bone                               | 27 Sigmoid sinus  |
| 10 Superior rectus muscle                       | 28 Medulla oblongata (myelencephalon)                       |
| 11 Temporal muscle                              | 29 Splenius capitis muscle                                  |
| 12 Sphenoidal sinus                             | 30 Cerebellar hemisphere                                    |
| 13 Temporal bone                                | 31 Occipital bone   |
| 14 Temporal lobe (base)                         | 32 Occipital sinus  |
| 15 Clivus                                       | 33 Rectus capitis posterior minor muscle                    |
| 16 Temporomandibular joint and head of mandible | 34 Semispinalis capitis muscle                              |
| 17 Basilar artery                               |   |
| 18 Internal carotid artery                      |   |



- Frontal lobe
- Temporal lobe
- Cerebellum
- Pons

## **Panorama epidemiológico de TCE**

Por año, el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) en Estados Unidos estima que 1.7 millones de personas sufren un TCE, siendo 52,000 los que mueren, 275000 se hospitalizan, 1365000 se atienden en urgencias y son dados de alta a su casa por no necesitar más servicios hospitalarios. El 80% son de tipo leve y 20% entre moderada y grave. En Europa se estima que el TCE tiene una incidencia de 235 por cada 100 000 habitantes con una tasa de mortalidad de 11% con 775500 cada año. En Iberoamérica la incidencia de TCE es de 200 a 400 por cada 100000 habitantes anualmente (9).

En México, el Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es la cuarta causa de muerte después de las enfermedades cardio metabólicas y el cáncer, siendo el edema cerebral el hallazgo más frecuentemente encontrado en éste tipo de patología, sin embargo, se evalúa subjetivamente en los estudios de imagen (10). El TCE constituye una de las causas de muerte en el hombre sobre todo de sexo masculino de edad media con una vida activa social y laboral, ocasiona un elevado costo a la sociedad produciendo un impacto emocional sobre el mismo paciente y sus familiares (11).

### **Traumatismo Cráneo Encefálico**

El término TCE se refiere a todas las alteraciones que se producen en el cráneo y en el encéfalo de manera general como consecuencia de un impacto directo o indirecto en la cabeza, inmediatamente o después, incluso sin manifestaciones clínicas, una pérdida de conciencia y otras alteraciones neurológicas transitorias o definitivas. Dependiendo de la zona afectada así serán las manifestaciones clínicas. Entre los factores de riesgo para el TCE se encuentran: edad temprana, sexo masculino, actividad laboral y socialmente activo (11).

El TCE suele clasificarse clínicamente con la "Escala de Coma de Glasgow" (Anexo 1), valorando tres tipos de respuesta (respuesta motora, respuesta verbal y respuesta de apertura ocular) (2).

- Menor o igual a 8 → TCE severo o grave.
- De 9 a 13 → TCE moderado.
- Igual o mayor de 14 → TCE leve.

El TCE leve es la situación clínica que se encuentra con mayor frecuencia, esta lesión es insignificante cuando se juzga en términos de vida o muerte y daño encefálico; por el contrario, el TCE grave representa una de las causas más frecuentes de mortalidad e invalidez en la población joven de nuestra sociedad y requiere de un tratamiento médico y a veces quirúrgico de inmediato (2).

### **Fisiopatología de la lesión cerebral**

Existen diversas manifestaciones fisiopatológicas en los pacientes con TCE, las cuales incrementan con el tiempo. Se pueden destacar dos tipos básicos de alteraciones, el daño primario y el daño secundario.

El daño primario ocurre de inmediato tras el impacto y determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles. Como reacción al traumatismo, puede inducir lesiones tisulares que se manifiestan después de un tiempo prolongado de tras el accidente (12).

El daño secundario refleja pérdida de la autorregulación cerebrovascular, alteraciones de la barrera hematoencefálica, edema intra y extracelular, e isquemia (12).

En conjunto del daño primario y secundario pueden determinar cambios patológicos sistémicos en respuesta al daño, como distrés respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Tales trastornos, junto con otros inherentes al politraumatismo o a una terapéutica inadecuada, amplifican la magnitud del daño secundario (12).

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP (13).

Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO<sub>2</sub> rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes (13).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min). Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg (13).

Los siguientes son factores que disminuyen la presión de perfusión cerebral (14):

- Hipotensión arterial
- Hemorragia activa
- Estado de choque
- Contusiones hemorrágicas
- Hematoma intracraneal
- Edema cerebral moderado a severo
- Hidrocefalia aguda.

#### **I) Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales**

La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales (14):

- Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente.
- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%.

- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular).

En caso de existir alguna variación de alguno de éstos 3 componentes, por ejemplo un aumento, los demás se acomodarían en tamaño proporcional hasta cierto límite tipo homeostasis, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos (14).

## **II) Elevación de la Presión Intracraneal (PIC)**

La PIC normal varía de 4 a 14 mmHg. Los niveles sostenidos por arriba de 20 mmHg pueden lesionar el cerebro. La adición de un cuarto elemento a la doctrina de Monroe-Kelly, como un tumor o absceso, también eleva la PIC (9).

La elevación de la PIC puede dañar el cerebro de varias formas, por ejemplo: Las masas ocupantes de espacio producen desviación de la línea media y herniación del contenido encefálico. Las anomalías temporales empujan el gancho en sentido medial y comprimen el mesencéfalo, éste tipo de hernia es la llamada hernia del gancho. La arteria cerebral posterior pasa entre el gancho y el mesencéfalo y puede ocluirse ocasionando un infarto occipital. Las masas en sentido más altos en el hemisferio pueden presionar la circunvolución del cuerpo calloso bajo la hoz del cerebro y se llama hernia subfalcina. Las ramas de la arteria cerebral anterior discurren por la superficie medial de la circunvolución del cuerpo calloso y puede ocluirse, ocasionando infartos frontales mediales y parietales. El aumento difuso de la presión en los hemisferios cerebrales puede producir hernia central o transtentorial. La mayor presión en la fosa posterior provoca hernia central ascendente o herniación descendente de la amígdala a través del agujero magno (9).

Las herniaciones del gancho, la transtentorial y de la amígdala pueden inducir daño directo al tallo encefálico, lo cual es de mal pronóstico (9).

Los pacientes con aumento de la PIC presentan habitualmente la triada de Cushing: hipertensión, bradicardia y respiración irregular los cuales son manifestaciones tardías; además de cefalea, náusea, vómito y declive progresivo del estado mental (9).

## **Tipos de lesiones identificados en TCE**

**Lesión primaria.** No es reversible y es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración- desaceleración (13).

A nivel intracelular lo que ocasiona el trauma es lo siguiente: microporación de membranas, desajuste de canales iónicos y cambios conformacionales de las proteínas, en los niveles más altos de daño, los vasos sanguíneos pueden ser desgarrados ocasionando microhemorragias; el daño isquémico cerebral se presenta en el daño primario y puede ser extenso o más comúnmente perilesional (13).

Incluye el desgarramiento de los trayectos de la materia blanca, contusión focal, hematomas (intra y extracerebral), edema difuso, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, etc., (1,13).

**Lesión focal.** La lesión focal única o múltiple ocurre con frecuencia en las regiones frontales y temporales, lugar en donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral (12).

**Lesión difusa.** Se refiere a la lesión axonal difusa (LAD) y a algunos casos de tumefacción cerebral “swelling” ya sea uni o bilateral. El efecto destructor del trauma es más destructor en sustancia blanca subcortical y mucho menor a nivel del tronco. Localizaciones más frecuentes: centros semiovais de la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales, en el cuerpo calloso, en los cuadrantes dorsolaterales del mesencéfalo, en los pedúnculos cerebelosos, e incluso en el bulbo (12).

**Lesión secundaria.** Se desarrolla como consecuencia del daño primario, corresponde a los efectos tardíos (13). Son las lesiones vasculares, que pueden determinar la presencia de hematomas intracraneales, responsables de la elevación de la PIC. El aumento patológico de la PIC es la causa local vinculada con un incremento del índice de morbimortalidad en el TCE. Es un proceso potencialmente reversible (12).

Involucra cambios funcionales, estructurales, celulares y moleculares que provocan daño neuronal; así, la isquemia provoca disminución en la entrada de oxígeno y nutrientes, la salida de metabolitos potencialmente tóxicos y da lugar a cambios bioquímicos en el área cerebral afectada. Hay una depleción de la glucosa y del glucógeno, falla de la Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup> ATPasa y de otras bombas, que disminuyen el umbral de excitación, aumentan la frecuencia de potenciales de acción, e incrementa la liberación de neurotransmisores excitadores como glutamato, entrada masiva de Ca<sup>2+</sup>, activación de proteasas, lipasas, sintasa de óxido nítrico y endonucleasas, entre otras enzimas y finalmente necrosis o apoptosis. Es decir, hay una alteración importante metabólica a nivel celular (1).

Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana (13).

**Lesión terciaria.** Es 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 encefalomalasia, entre otros (13).

**Deterioro retardado.** De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y asintomáticos y sin signos clínicos de lesión cerebral, 15% pueden presentar después en un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo. Por esta razón es que todo individuo con TCE sin importar el grado de severidad, incluso si es leve se debe observar durante 24 horas como mínimo, o hasta que esté resuelto su síndrome de base, así como también todo paciente que tenga criterios para realizarse una

TC de cráneo y se le realice en las primeras 6 horas, se debe repetir el estudio si presenta síntomas o signos neurológicos antes de darlo de alta o si persiste la sospecha de daño cerebral (13).

### **Lesiones específicas**

Existen múltiples clasificaciones de las lesiones por TCE, con fines prácticos se hará mención de las siguientes: (2).

**Fracturas abiertas.** Es cualquier fractura que se relaciona con el exterior. Tiene el riesgo sobreañadido de la contaminación bacteriana de los tejidos profundos (15).

**Fracturas lineales.** Imágenes lineales de baja atenuación con bordes bien definidos, sin esclerosis. El diagnóstico radiológico diferencial es con suturas y huellas vasculares (15).

**Fracturas deprimidas.** Se observan como alineación incorrecta de los fragmentos óseos. Su examen cuidadoso es importante en el caso de proyectiles para determinar la existencia de fragmentos múltiples o conminutos y su disposición en el agujero de entrada o salida (3).

**Contusión cerebral.** Constituye la segunda forma de lesión más frecuente del parénquima cerebral detrás de la LAD. Contusión significa que se mantiene la integridad de la duramadre (15).

Microscópicamente hay un daño localizado en el parénquima y en la corteza superficial, que se acompaña a menudo de hemorragias subdurales. A diferencia de la LAD, la contusión se presenta como una lesión muy localizada, focalizada, que en los casos leves tan solo se lesionan las crestas de las circunvoluciones corticales, con conservación del tejido, lo que permite una buena recuperación, en los casos graves se extienden hacia la profundidad y sobrepasando la sustancia blanca subcortical sin nunca perder la tendencia a estar localizadas; en el grado máximo de severidad existen múltiples focos hemorrágicos coalescentes con hematoma intraparenquimatoso (15).

**Laceración cerebral.** Laceración implica una herida con disrupción de la duramadre y el parénquima cerebral, las cuales se acompañan de heridas visibles de la cabeza y fracturas de cráneo (2).

**Lesión axonal difusa.** Es la forma más frecuente de lesión parenquimatosa en un 50%. Se relaciona con la aplicación de fuerzas de aceleración, sobretodo de rotación sobre la cabeza libre sin apoyo. Su localización más frecuente es en la SB en la unión córtico-subcortical en un 65% de predominio frontal y temporal, en las grandes vías del cuerpo calloso y mesencéfalo. El cuadro clínico es característico con coma prolongado, posturas de descerebración o descorticación, con alteración de funciones del sistema nervioso autónomo como fiebre, hipertensión y sudoración, es decir, mala evolución clínica del paciente, deterioro. El daño ocasionado es microscópico (microhemorragias) que no se observan en la TCCS, difuso y no susceptible de tratamiento quirúrgico; el paciente se maneja en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (16).

Las lesiones solo se podrán visualizar en la TCCS si son focos hemorrágicos de gran tamaño (éstas casi siempre se presentan en 25% sobre el cuerpo caloso). A veces puede haber datos indirectos: atenuación del contraste entre SB y SG, engrosamiento de la corteza y colapso del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos. Su hallazgo se correlaciona con una evolución mortal en el 40% de los casos (15).

Existen distintos grados según la localización (17):

- **Grado I:** afecta sólo a la interfase SG- SB.
- **Grado II:** Grado I con lesión del cuerpo caloso.
- **Grado III:** Grado II con lesión en la cara dorso lateral de la parte superior del tronco del encéfalo.

Existe atrofia progresiva en su evolución (17).

La LAD deja como secuelas la disminución de la capacidad de aprender nuevas actividades y falta de atención, lentitud en la velocidad de procesar la información y de las funciones ejecutivas, si es que se recuperan. La alteración de las funciones frontales es una constante y se explica por el hecho de que requieren la integridad de todos los circuitos córtico-corticales y córtico-subcorticales, circuitos que está muy frecuentemente afectados y son característicos de la LAD (16).

**Hemorragia Subaracnoidea (HSA).** Se define como la presencia de sangre en el ESA y en las cisternas de la base, es más frecuente en mujeres de 50 años. La presencia de una HSA sugiere la posibilidad de un TCE, siendo la causa más frecuente de ésta la rotura de un aneurisma cerebral hasta en un 80%, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior en un 36%, seguida de cerebral media en un 26%, la comunicante posterior en 18% y menos frecuente en la carótida interna en 10% (3).

Su incidencia es de 9 casos por 100.000 habitantes por año y supone un 5% de todos los Eventos vasculares cerebrales. La hipertensión arterial y el tabaquismo son los principales factores de riesgo para el desarrollo de ésta patología. El estudio diagnóstico de elección es la TCCS, así como para estadificar su severidad (16).

El cuadro clínico consiste en síndrome de irritación meníngea con cefalea intensa o moderada y fotofobia. Se clasifican según su etiología en traumáticas o espontáneas (18).

La TC tiene máxima sensibilidad diagnóstica en las primeras 12 a 24 horas del sangrado y va perdiendo valor con el transcurso de los días, alcanzando valores del 50% en la primera semana, reduciendo al 30% a las 2 semanas, y casi del 0% a las 3 semanas, por lo que es importante realizarla de manera pertinentemente temprana. (18).

**Las escalas de Hunt-Hess** permiten cuantificar la gravedad del estado clínico; la escala de Fisher modificada (radiológica) otorga un valor cualitativo a la presencia de sangre a nivel intraventricular bilateral y a nivel cisternal como indicativos de mayor riesgo de vasoespasmo (18).

### **Escala de Fisher modificada:**

- **Grado I:** no existe sangre en cisternas.
- **Grado II:** existe sangre difusa fina < 1mm de espesor en cisternas.
- **Grado III:** existe coágulo grueso cisternal >1mm de espesor.
- **Grado IV:** existe hematoma intraparenquimatoso o hemorragia intraventricular, con o sin sangrado difuso (19).

Las hemorragias intraventriculares pueden ser causadas por una obstrucción aguda del sistema ventricular por los mismos coágulos de sangre localizados en pasos comprometidos como el acueducto de Silvio que obstruye el flujo del LCR (19).

**Lesión isquémica.** Debido a una lesión vascular de origen traumático se pueden producir lesiones secundarias por isquemia, dependiendo también de otros factores (20):

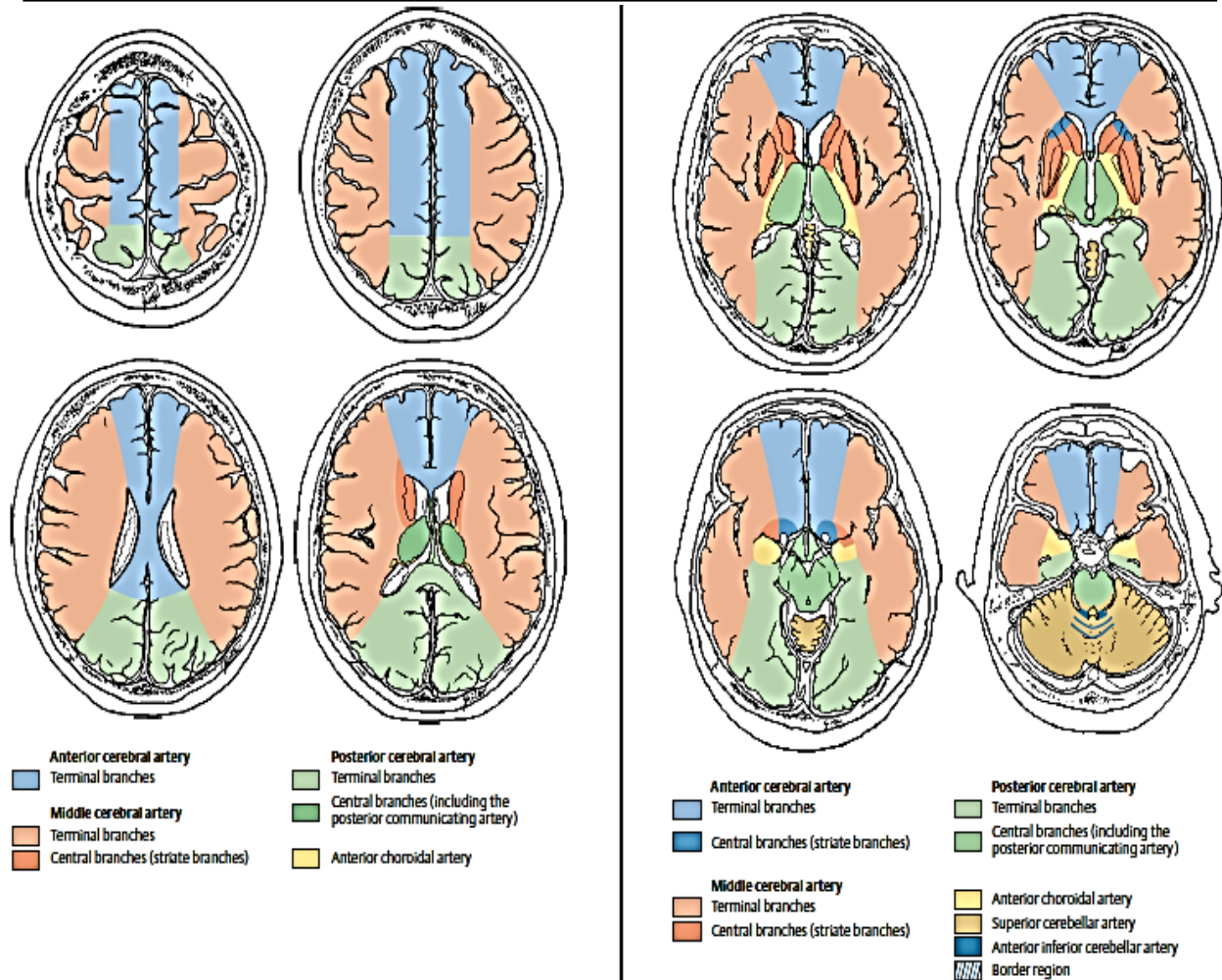
- Locales: estado de la circulación colateral, edema, hipertensión local.
- Generales: baja presión de perfusión de oxígeno y trastornos hemáticos, pulmonares, ventilatorios, etc (20).

El área de penumbra: Es el área alrededor de la zona de infarto en donde puede persistir un flujo sanguíneo residual que intenta mantener la viabilidad celular y evitar su muerte, solo durante un tiempo; es decir, es una zona transitoriamente viable y se puede recuperar si la hipoperfusión y las alteraciones que ésta produce se corrigen y por tanto es el objetivo de las medidas terapéuticas dirigidas a reducir la lesión y las secuelas (20).

La TCCS es la técnica de imagen de elección en el diagnóstico radiológico inicial del evento vascular cerebral y ayuda a descartar otras causas. La combinación con TC perfusión y angio TC permite determinar la localización de la oclusión arterial y la existencia de tejido cerebral viable (21).

La TCCS pone de manifiesto los signos más habituales y tempranos de los infartos arteriales como: hipodensidad cortical precoz (que es una isquemia irreversible) y la pérdida de la diferenciación entre SG y SB (que se asocia a mayor tiempo de evolución) son indicadores de mal pronóstico, signo del vaso hiperdenso (por trombo arterial), hipodensidad de ganglios de la base (siendo el más frecuente el núcleo lenticular) y del parénquima cerebral (por hipoperfusión y edema citotóxico), signo del ribete insular (por pérdida de diferenciación entre la cápsula externa y la corteza insular), borramiento de los surcos de la convexidad y moderado efecto de masa local (por edema citotóxico), siempre concordante con el territorio de distribución del vaso sanguíneo; por lo que es importante conocer los territorios vasculares en una vista axial de cortes tomográficos (16).

Figura 12. Territorios vasculares vista axial (8).



A mayor volumen de tejido infartado la evolución es peor, habiendo mayor riesgo de que se transforme en hemorragia (16).

La hemorragia intracraneal contraindica el tratamiento fibrinolítico de manera absoluta ya que causaría más hemorragia (16).

Cuando se trata de un ictus en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) se utiliza la escala **ASPECTS** (Alberta Stroke Program Early CT Score) para cuantificar la extensión del territorio infartado en agudo con tiempo menor a <4.5 hrs. Según la puntuación obtenida en la escala, se realiza o no tratamiento fibrinolítico (21).

Una TCCS sin signos de lesión isquémica aguda recibirá una puntuación de 10 y por cada área que presente signos de isquemia aguda se restará 1 punto, de manera que:

- **Si ASPECTS >7** se podrá realizar fibrinólisis → menor probabilidad de que desarrolle sangrado.
- **Si ASPECTS = 0 <7** (más de 1/3 parte del territorio afectado) → no se realiza fibrinólisis por la elevada probabilidad de que se desarrolle un sangrado (21).

**Hematoma epidural:** Es la colección sanguínea que ocurre entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, que únicamente se ve cuando existe patología, es decir, lo normal es que no se vea éste espacio. El origen de la hemorragia frecuentemente se localiza en la arteria meníngea media y ó ramas, en un seno de la duramadre o en un vaso del diploe (16).

Su frecuencia es entre el 0.2 y 12% de la totalidad de los TCE, edad frecuente en la segunda y tercera década de la vida. Por razones anatómicas son raros en niños y ancianos. Suelen asociarse a una fractura craneal muy altamente en un 82% de los casos (más frecuente en la región temporal, en el espacio desplegable de Gerald Marshall) (21).

El hematoma conforme va creciendo adopta forma de huso y se comporta como una masa, que comprime, empuja y deforma el parénquima cerebral próximo; entre más agudo sea se verá más hiperdenso y puede hacerse crónico viéndose más hipodenso, incluso calcificar, también se puede observar densidad aire asociado a la fractura si ésta existiera; si el hematoma sigue creciendo ejerce su efecto poco a poco sobre todo el encéfalo que queda encerrado en una caja y se va abriendo camino traspasando las aperturas durales y va formando hernias encefálicas, de las cuales ya se habló, cuando la presión y deformación llegan a ser importantes se impide la perfusión del tejido cerebral y como consecuencia una isquemia con necrosis tisular como desenlace. El hematoma puede evolucionar favorablemente formando un hematoma epicraneal con la salida de sangre hacia planos superficiales a través de la discontinuidad ósea en caso de fractura, o bien, se puede generar una fístula arteriovenosa (16).

El cuadro clínico típico evolucionan primero lúcidos, después somnolientos y van perdiendo el nivel de consciencia, con hemiparesia, hemiplejía, midriasis, coma, hipertensión, bradicardia y muerte, todo puede desarrollarse en menos de una hora. Se diagnostica con la TCCS y el tratamiento es quirúrgico inmediato de urgencia (21).

Las principales localizaciones por orden de frecuencia son: temporoparietales (75%), fosa posterior (12%), frontal (8%) y occipital (5%), puede ser bilateral aunque esto es muy raro. No traspasa las líneas de sutura y se puede desplazar a la profundidad de los senos venosos (21).

**Hematoma subdural:** Se produce por la interposición de sangre entre las meninges duramadre y la aracnoides como consecuencia del desgarro de los senos venosos (en las venas puente) y las venas corticales. En los ancianos puede no haber historia de traumatismo (22).

Tiene forma semilunar y a diferencia del hematoma epidural, éste sí cruza las suturas craneales y no los senos venosos, sin embargo. Aparecen en la zona del impacto y en la zona opuesta (mecanismo de golpe-contragolpe). El hematoma tiende a crecer en grosor y se comporta como una masa igual que el epidural, que deforma y comprime el parénquima cerebral próximo igual que el hematoma epidural (22). Las localizaciones típicas son: la convexidad, región frontoparietal, interhemisférica o tentorial (16 y 22).

Cronicidad de la hemorragia que aplica para cualquier tipo de hemorragia (16):

- *Fase aguda:* antes de la segunda semana.
- *Fase subaguda.* Entre la segunda y tercera semana. Con frecuencia se puede observar una imagen en "hematocrito" de dos fases líquidas dentro de la colección, con diferentes niveles de atenuación. La superior es hipodensa por el suero y la fase inferior es hiperdensa por elementos celulares.
- *Fase crónica.* Al final de la tercera a cuarta semana. Contenido seroso. Existe expansión osmótica, con persistencia de pequeñas hemorragias en los vasos neoformados (16).

**Hematoma intraparenquimatoso:** Se produce por la rotura primaria o secundaria de un vaso en el interior del encéfalo. Si se localizan en los ganglios basales, se podrían considerar como la forma más avanzada de las contusiones. Se asocian tanto a contusión como a LAD. Se pueden formar en cualquier lugar del parénquima cerebral. Clínicamente se caracteriza por la ausencia o brevedad del periodo de lucidez y la progresión de los síntomas (16).

Imagenológicamente se ven como lesiones de bordes mal definidos con un patrón mixto de atenuación), de localización casi siempre corticales y pocas veces en ganglios basales (21).

**Edema cerebral:** Existen tres tipos de edema cerebral, según su mecanismo de lesión (23):

**1. Vasogénico:** Por lesión directa a la barrera hematoencefálica provocando un aumento en la permeabilidad vascular por falla en la autorregulación vasomotora cerebral que en condiciones normales son herméticas, lo que permite la extravasación de agua y proteínas hacia el intersticio del parénquima cerebral y por lo tanto aumento del volumen extravascular. Lo originan las siguientes patologías: trauma, tumores, procesos inflamatorios infecciosos, enfermedad oclusiva arterial y venosa (23).

**2. Citotóxico:** Se debe a lesión directa de la membrana celular. Se agotan los depósitos de energía celular y las bombas iónicas se detienen originando acumulación de líquido intracelular. Lo originan las siguientes condiciones: hipoxia, anoxia, intoxicación hídrica, síndrome de Reye (23).

**3. Intersticial:** Sobreproducción o problema de drenaje de LCR, en que existe movimiento de líquido ventricular a través del epéndimo dentro de la SB periventricular secundaria a efectos de presión (23).

También, por su extensión puede ser *focal o difuso* (23).

Radiológicamente el edema produce efecto de masa borrando los surcos y las cisternas de la base, además de que condiciona una pérdida de la interfase entre la SB- SG, así como hipodensidad del parénquima cerebral de manera difusa, a diferencia de la tumefacción o “swelling” en donde no existe hipodensidad difusa como en el edema pero si los otros hallazgos ya mencionados (22 y 24).

Este aumento de la PIC puede producir herniación como ya se mencionó, por lo que es importante conocer dos signos relacionados:

El *signo del cerebelo blanco* es cuando el cerebelo se observa hiperdenso en comparación con el cerebro supratentorial, esto debido a que la hipoxia- isquemia respetan parcialmente al cerebelo, compatible con mal pronóstico (22).

El *signo de la falsa hemorragia subaracnoidea* se observa cuando se está produciendo edema cerebral y herniación transtentorial en donde el encéfalo se ve hipodenso respecto a la duramadre y la sangre circulante normalmente se observa hiperdensa (22).

### **Escala de Marshall**

En el año de 1990 se habló sobre la importancia de los hallazgos tomográficos en los pacientes que sufren TCE, específicamente la desviación de la línea media, permeabilidad de las cisternas y el efecto de masa. En 1991 el Dr. Lawrence F. Marshall y colaboradores crearon una nueva clasificación tomando en cuenta la existencia de tres factores de riesgo para hipertensión intracraneal (22):

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

Dicha clasificación fue mejorada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB), que solo estudió a pacientes con TCE'S severos; inicialmente solo clasificaban las por TCCS como lesiones difusas, con mejor pronóstico y lesiones con presencia de masa con peor pronóstico (22).

Este estudio se realizó debido a que existen pacientes que sin presentar signos clínicos alarmantes en la exploración inicial, presentan una evolución tórpida; según los autores esto se debe a la falta de reconocimiento de los hallazgos tomográficos tempranos y a no darles la importancia que merecen, por ello propusieron una nueva clasificación de las lesiones neuro traumáticas basándose en los hallazgos de la TCCS inicial (23).

Con el tiempo se han hecho modificaciones estableciendo 7 categorías: Lesión difusa tipo I, II, III, IV, masa evacuada, masa no evacuada y muerte cerebral). Se consideran los siguientes hallazgos encontrados en la primera tomografía posterior al trauma como: estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación en milímetros de la línea media y la presencia o ausencia de una o más masas que requieren manejo quirúrgico (23).

Final y actualmente se clasificaron las lesiones tomográficas en 6 tipos, las primeras 4 conocidas como lesiones difusas y las 2 últimas como lesiones ocupantes de espacio (22).

Dicha escala se encuentra validada y es aplicada a nivel mundial para manejo, predicción de mortalidad y desarrollo posterior de hipertensión intracraneana (Anexo 2) (22).

Se clasifican en las siguientes lesiones (22):

- **Difusa I:** Patología intracraneal (IC) no visible en la TCCS.
- **Difusa II:** Cisternas presentes, existe desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o lesión hiperdensa o mixta <25 cc que pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños, incluso HSA. Puede existir una gran variabilidad en las lesiones detectadas como: pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones hemorrágicas petequiales formando parte de una LAD (22).

La línea media se traza desde la apófisis crista galli hasta la protuberancia occipital interna y pasa por el septum pellucidum. La medición del volumen de las lesiones se las realiza multiplicando el diámetro más ancho (A) por el diámetro más largo (B) por el número de cortes tomográficos en que aparece la lesión (C) dividido entre 2 de la siguiente manera:  $(A \times B \times C)/2$  (23).

- **Difusa III:** Cisternas comprimidas o ausentes, desviación de la línea media entre 0-5mm y/o lesión hiperdensa o mixta <25 cc.
- **Difusa IV:** Desviación de la línea media mayor de 5 mm y/o lesiones hiperdensas o mixtas <25 mm.
- **Masa evacuada:** Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada.
- **Masa no evacuada:** Lesión hiperdensa o mixta >25 cc que no haya sido evacuada quirúrgicamente.

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 (23).

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. En la estimación del pronóstico del paciente se deben valorar otros factores, como el tipo de lesión, la edad y la ECG (23).

### **Escala de Rotterdam**

La escala de Rotterdam es una escala que se basa en hallazgos tomográficos específicos (Anexo 3), que dan una puntuación a cada uno de ellos, pronosticando con la suma del total de éstas más 1 punto adicional, el porcentaje de mortalidad a 6 meses (24):

- **Resultado 1:** 0%
- **Resultado 2:** 7%
- **Resultado 3:** 16%
- **Resultado 4:** 26%
- **Resultado 5:** 53%
- **Resultado 6:** 61%

En el año 2011 Varela et al., (24) referente a la escala de Rotterdam publicaron un estudio de TCE en donde con la aplicación del método de regresión logística, se demostró que el factor de mayor importancia fue la elevación por encima de 2 del puntaje de Rotterdam en la TCCS inicial, reforzando el estudio que realizó Maas et al., (25) en el 2005 en donde se demostró que la evaluación adicional de un sistema además de la escala Marshall, que examine la existencia de HSA o intraventricular, la diferenciación de las hemorragias extradurales del resto de las lesiones intracraneales traumáticas con efecto de masa, así como el estado de las cisternas aracnoideas de la base craneal y la luxación de la línea media, ofrecía un pronóstico más certero en cuanto a mortalidad en relación a la escala de Marshall a los seis meses de evolución, es decir, recomiendan evaluar los hallazgos tomográficos de TCE por TCCS con las 2 escalas (26).

A pesar de que dicho puntaje (de Rotterdam) no está aun totalmente validado, revisiones recientes sobre el tema apoyan la utilidad de la misma, sobre todo con fines pronósticos (23,26).

### **Escalas de Marshall y Rotterdam y su relación con ECG**

Existe evidencia sobre la aplicación de las escalas tomográficas de Marshall y Rotterdam y su asociación con la ECG (26).

Diversos estudios en pacientes adultos con TCE en departamentos de emergencia demostraron que existe un peor estado clínico, evidenciable con un menor puntaje de la ECG, cuando esta puntuación es inferior y una clasificación de Marshall mayor. Por lo que se concluye como una buena escala que puede ser usada ampliamente para predecir el pronóstico de los pacientes con TCE. Tanto la escala tomográfica de Marshall y la ECG pueden ser utilizados con valor pronóstico para predecir el grado de recuperación clínica del paciente (25,27).

Desde el punto de vista económico y el tiempo consumido la ECG es más práctica, por lo que, sigue siendo la herramienta principal para la evaluación inicial de los pacientes con TCE moderado y severo de la mayoría de los departamentos de emergencia (25,27).

La escala de Marshall tiene un fuerte poder predictivo, pero se puede obtener una mayor discriminación si los parámetros individuales de TC se incluyen en un modelo de pronóstico como en el puntaje de Rotterdam además. (12,27–29).

### **Abordaje del TCE**

Es imperativo regirse bajo un protocolo de atención al paciente traumatizado que incluya la interconsulta con el neurocirujano y traslado adecuado y temprano a un centro especializado, con lo cual se reduce la morbilidad y mortalidad en forma muy importante. Se debe seguir un orden para el abordaje y diagnóstico de todo paciente con TCE, de la siguiente manera. (10):

- 1) Evaluación clínica
- 2) Historia clínica
- 3) Anamnesis
- 4) Signos vitales
- 5) Valoración neurológica
- 6) Determinación del nivel de consciencia (mediante ECG)
- 7) Evaluación pupilar
- 8) Trastornos motores (10)

Según la Guía de práctica clínica (GPC) del manejo inicial del traumatismo craneoencefálico en el adulto, en el primer nivel de atención, existen criterios de clasificación del TCE “de alto riesgo” y “signos de alarma” (9).

#### I. Factores de alto riesgo para lesiones o complicaciones graves (9):

- Edad >65 años.
- Coagulopatía: historia de hemorragia, alteraciones de la coagulación, tratamiento actual con anticoagulantes.
- Mecanismo del traumatismo peligroso, con alguno de los siguientes:
  - Caída de más de 1 metro o 5 escalones de altura.
  - Carga axial sobre la cabeza.
  - Atropellamiento por vehículo con motor en movimiento.
  - Atropellamiento por vehículo con motor con el paciente circulando en bicicleta.
  - Colisión entre vehículos, a > de 100 km por hora.
  - Accidente automovilístico que incluya vuelco.

- Salir despedido de un vehículo de motor en movimiento. (9)

## II. Signos de alarma en la evaluación pre hospitalaria o a la llegada a urgencias (9):

- Amnesia anterógrada > 30 minutos.
- Pérdida del alerta o amnesia con un traumatismo peligroso.
- Cefalea persistente generalizada.
- Náuseas y vómito en 2 o más episodios.
- Irritabilidad o alteraciones del comportamiento
- Cambios en el tamaño de las pupilas.
- Déficit neurológico focal.
- Sospecha de herida craneal penetrante.
- Intoxicación.
- Evidencia clínica o radiológica de fractura del cráneo.
- Fracturas múltiples de huesos largos.
- Crisis convulsivas después del trauma.
- Disminución de dos o más puntos en el resultado de la ECG de adulto o pediátrica, según el caso, en mediciones sucesivas.
- Puntuación de 13 de 15 o menor en la ECG, en cualquier momento después del trauma.
- Puntuación de 14 de 15 o menor en la ECG, a las dos horas o más después del trauma.
- Hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg).
- Saturación arterial de oxígeno de 80% o menor (9).

La TCCS debe realizarse obligadamente en todo paciente con TCE que requiere referencia, determinado por la presencia de al menos:

- A. un factor de riesgo, o
- B. un signo de alarma (9).

Según la GPC del manejo de TCE en adultos, los criterios de alta hospitalaria en el periodo agudo del TCE no complicado son los siguientes:

- ✓ Ausencia de signos de alarma después de un periodo de observación de al menos 24 horas después del trauma.
- ✓ TCCS normal.
- ✓ Familiar a quien se haya informado, que pueda acompañar al paciente y vigilar el apego a la indicación de reposo y observación en el domicilio (9).

La TC constituye una herramienta fundamental debido a que:

- Proporciona información anatómica del parénquima cerebral.
- Permite la ubicación exacta de las lesiones, su número, tipo y volumen.
- Permite una estimación del pronóstico del paciente.
- Conjuntamente con la evaluación clínica del paciente incide en la conducta terapéutica a seguir: observación, neuromonitorización intensiva o tratamiento quirúrgico (16).

Existen múltiples guías basadas en la evidencia que valoran la necesidad de obtener imágenes de tomografía, como en un paciente con TCE leve, para el cual entre las guías disponibles incluyen a las guías de los Países Bajos, Escandinavia, la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS), la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS), el Institute for Clinical Excellence (NICE) del Reino Unido, la Red de Guías Interuniversitarias escocesa (Scottish Intercollegiate Guidelines etwork:SIGN). Muchas de estas guías tienen las mismas bases de decisión imagenológica que las recomendaciones para la TCCS de Canada y los Criterios de New Orleans (25).

La comparación directa entre los criterios de New Orleans y los de Canadá demostró que, ambos criterios tienen una sensibilidad elevada para las lesiones cerebrales clínicamente importantes, las reglas canadienses son más específicas y han reducido el número total de escaneos (Cuadro 1). Sin embargo, se recomienda que cada establecimiento sanitario establezca que criterios utilizar para decidir si realizar o no imagen tomográfica y sobretodo, que estén disponibles fácilmente (25).

El uso de algunas guías se ha visto limitado debido a que sus criterios no están bien definidos y que han surgido de estudios basados en la evidencia, como la aparición repentina de dolor de cefalea. Una alternativa a la utilización de las guías clínicas mencionadas anteriormente es la de aplicar los Criterios de

<b>Cuadro 1. Comparación de la Canadian CT Head Rule y la <u>New Orleans Criterios</u> para la necesidad de una TCC en un TCE leve.</b>	
<b>CANADA</b>	<b>NEW ORLEANS</b>
Edad mayor o igual a 65 años	Dolor de cabeza
ECG <15 a las 2 <u>hrs</u> de traumatismo	Vómitos
Signos de fractura de base de cráneo ( <u>hemotímpano</u> , ojos de mapache, LCR, otorrea, <u>rinorrea</u> , signo de <u>Battle</u> )	Edad >60 años
Sospecha de fractura de base de cráneo abierta o deprimida	Intoxicación por drogas o alcohol
Mecanismo peligroso de la lesión (trauma de un transeúnte o ciclista por un rodado a motor, ocupante eyectado de un vehículo de motor, caída de altura > 1m o de 5 escalones)	Amnesia anterógrada persistente
Más de 1 episodio de vómitos	Signos visibles de trauma por encima de la clavícula
Amnesia de >30 min antes del accidente	convulsiones
<i>LA TC ESTA INDICADA ANTE CUALQUIERA DE LOS CRITERIOS PRESENTES</i>	
<u>Garibi J.</u> et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del TE en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV 2007.	

Idoneidad del American College of Radiology (ACR), que considera la idoneidad de una serie de exámenes de imágenes sobre la base de la presentación clínica y la sospecha diagnóstica (25).

Referente a los criterios ACR, la calificación de los exámenes puede ser ambigua: muchos procedimientos se clasifican como "puede ser apropiado", y varios tipos de exámenes se pueden clasificar según el caso, en un escenario en particular, pero sin una dirección clara para la orden preferida; muchos médicos de urgencias no conocen la existencia de estos criterios. Un estudio de 2009 de los médicos solicitantes reveló que únicamente el 2,4% utilizó los criterios ACR para identificar la técnica de imagen más adecuada como parte del proceso de indicación, por lo que no están bien establecidos (25).

El descubrimiento y la evolución tecnológica de la TC en los últimos 20 años han proporcionado una muy importante herramienta para el diagnóstico temprano de patologías urgentes. Sin embargo, debido a las importantes barreras para la aplicación de las guías basadas en la evidencia y los criterios de imágenes, se sigue haciendo un uso inadecuado de la radiología. Como resultado, algunos pacientes son expuestos a la radiación y riesgos que ésta conlleva, además de que, sí en dicho estudio se encuentra algún hallazgo, este requiere de un estudio de imagen adicional. Además el uso imagenológico ha aumentado el costo en el aspecto de la salud (25).

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La lesión traumática del cerebro se comporta de manera dinámica, siendo así de gran utilidad el realizar estudios tomográficos seriados para llevar a cabo intervenciones terapéuticas oportunas.

Dada la alta prevalencia de TCE y la urgencia que implica la atención de un paciente clasificado como moderado o grave, actualmente en el Hospital General de Puebla, no se realiza una interpretación breve de las TCCS, por lo que se requiere estandarizar la manera en que el médico radiólogo del servicio de imagenología realice una interpretación breve que apoye al médico de urgencias para priorizar la atención médica. Se requiere informar el pronóstico del paciente por escalas tomográficas como la de Marshall y la de Rotterdam, concluyendo si el grado de TCE que les otorgaron en el servicio de urgencias tiene relación con la severidad tomográfica y de esta manera concientizar al médico de urgencias sobre el escrutinio necesario que debe realizar al ingreso del paciente para la indicación de TCCS.

En este sentido, la TCCS es imprescindible para la decisión del tratamiento médico o quirúrgico del TCE, sin embargo, dado el uso de radiación y los efectos secundarios de la misma, hace que sea necesario que los estudios de imagen se realicen con clara indicación, por lo tanto, se requiere demostrar a través de una valoración objetiva la relación que existe entre éstas tres escalas, clínico tomográficas.

Lo anterior, ahorraría recursos materiales y humanos, menor radiación a los pacientes expuestos, así como tiempo en la atención de otros pacientes que se encuentren en el servicio de urgencias y agilizaría el protocolo a seguir en caso de requerir tratamiento quirúrgico.

#### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El descubrimiento y la evolución tecnológica de la TC en los últimos 20 años han proporcionado una muy importante herramienta para el diagnóstico temprano de patologías urgentes. Sin embargo, debido a las importantes barreras para la aplicación de las guías basadas en la evidencia y los criterios de imágenes, se sigue haciendo un uso inadecuado de la radiología. Como resultado, algunos pacientes son expuestos a la radiación y riesgos que ésta conlleva, además de que, sí en dicho estudio se encuentra algún hallazgo, este requiere de un estudio de imagen adicional. Además el uso imagenológico ha aumentado el costo en el aspecto de la salud (25).

En el servicio de urgencias del Hospital General de Puebla, a los pacientes que ingresan por TCE como protocolo de rutina se les realiza la técnica de imagen de TCCS, sin importar si se encuentra indicada según la ECG y las GPC. No existe conocimiento sobre la escala de Marshall, la cual es de importancia para estimar el riesgo de hipertensión intracraneana, o bien, detectar alteraciones tomográficas que no concuerdan con las características clínicas, así como del puntaje de Rotterdam que estima según los hallazgos tomográficos la supervivencia a 6 meses.

Por lo anterior, resulta importante demostrar la correlación en éste hospital, entre las escalas tomográficas de Marshall y Rotterdam con la ECG y de esta forma dar elementos a los médicos de urgencias para mejorar la toma de decisiones clínicas en las personas con TCE, evitando la exposición a dosis de radiación innecesarias. En este sentido se planteó la siguiente pregunta de investigación:

**¿Cuál es la relación entre el resultado de la aplicación de las escalas de Marshall y Rotterdam con la ECG en pacientes hospitalizados por TCE en el servicio de Urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”?**

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 Objetivo General**

Determinar la relación entre el resultado de la aplicación de las escalas de Marshall y Rotterdam con la ECG en pacientes hospitalizados por TCE en el servicio de Urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.

### **5.1 Objetivos específicos**

- Identificar las variables sociodemográficas y clínicas en los pacientes adultos con TCE.
- Determinar si existe una relación entre los resultados de la aplicación de las escalas de Marshall y Rotterdam con la ECG inicial en pacientes adultos con TCE.
- Identificar los hallazgos tomográficos encontrados en TCCS en pacientes adultos con diagnóstico de TCE de acuerdo con la escala de Marshall.

## **6. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **6.1 Diseño del estudio**

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

### **6.2 Técnicas y procedimientos**

Se revisaron retrospectivamente los expedientes clínicos y las tomografías de los pacientes adultos con diagnóstico de TCE atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de enero a noviembre del 2017 a quienes se les aplicó la Escala de Coma de Glasgow a su ingreso y posterior se solicitó TCCS; se analizaron los resultados de imagen realizados y se aplicaron las escalas de Marshall y Rotterdam, se correlacionaron los resultados con la Escala de Coma de Glasgow del paciente al momento de su ingreso.

### **6.3. Muestreo**

#### **Descripción de la población en estudio**

Pacientes con TCE que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de enero a noviembre del 2017.

#### **Tamaño de la muestra**

Se obtuvo una muestra no probabilística, conveniente de 122 expedientes.

## 6.4 Criterios

### Criterios de selección

- Personas mayores de 18 años
- Pacientes de ambos sexos a los que se les realizó TCCS de pacientes referidos del servicio de urgencias con diagnóstico de TCE.

### Criterios de eliminación

- Pacientes clínicamente inestables a los que no se les pudo realizar la TCCS.
- TC de mala calidad por artefacto de movimiento u otro no valorable.

### Criterios de exclusión

- TCE sin clasificación Glasgow.
- TCCS de control por TCE.
- Pacientes con cirugía de cráneo reciente.

## 6.5 Variables

Variable	Tipo	Definición operacional	Operacionalización
<b>Variables dependientes</b>			
<b>ESCALA DE COMA DE GLASGOW</b>	Cualitativa nominal	Indica la severidad clínica del TCE	0= Leve (mayor o igual a 13) 1= Moderado (8-12) 2= Severo (menor a 7)
<b>ESCALA DE MASHALL</b>	Cualitativa nominal	Describe hallazgos tomográficos craneales en TCE	0= Difusa tipo I 1= Difusa tipo II 2= Difusa tipo III 3= Difusa tipo IV 4= Masa evacuada 5= Masa no evacuada
<b>ESCALA DE ROTTERDAM</b>	Cualitativa continua	Indica porcentaje de mortalidad a 6 meses en base a hallazgos tomográficos	Puntuación 1, 2, 3, 4, 5, 6.
<b>Variables independientes</b>			
<b>Edad</b>	Cuantitativa discreta	Representa el tiempo transcurrido entre la fecha exacta de nacimiento del individuo y la fecha exacta de ingreso al estudio	Años
<b>Sexo</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Denota las características sexuales de cada individuo, como masculino o femenino	0= Masculino 1= Femenino

## 6.6. Estrategia de trabajo

1. Se obtuvo la información de los respaldos tomográficos de pacientes con diagnóstico de TCE que fueron enviados al servicio de imagenología con previa valoración de severidad por ECG.
2. Se realizó un análisis exploratorio de datos mediante los expedientes clínicos para la obtención de medidas y gráficos, lo anterior con la finalidad de lograr una evaluación general de los datos, identificación de datos atípicos, extremos, perdidos; lo que significa que fue un estudio de riesgo mínimo, el cual fue aceptado por el departamento de Radiología e Imagen del hospital "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", referente al aspecto ético.
3. Posteriormente, se generó un análisis de la información, con la finalidad de obtener la distribución de frecuencias, medidas descriptivas y construcción de gráficos.

4. Se realizó una correlación lineal de Pearson para evaluar la relación entre la escala de Glasgow y el Sistema de Clasificación de Marshall, así como con el puntaje de Rotterdam para estimar el valor promedio del puntaje de la ECG por cada una de las categorías de Marshall y Rotterdam.

## 7. RESULTADOS:

El estudio incluyó 122 pacientes con diagnóstico de Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) de primera vez, a los que se les realizó Tomografía Computada de Cráneo en fase Simple (TCCS) que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de enero a noviembre del 2017.

### Características sociodemográficas de la población de estudio

De los 122 pacientes que se incluyeron en la muestra, la media de la edad fue de  $35 \pm 18.56$ ; de los cuales, el 56.5% eran hombres y el resto mujeres (43.4%) (Tabla 1). El estado civil de la mayoría era casado(a) (43.5%) (Tabla 2). Respecto a la escolaridad el 47.5% cuenta con estudios de secundaria que fue la mayoría (Tabla 3).

**TABLA 1**  
**Sexo de la población estudiada**

	N	%
<b>F</b>	53	43.4
<b>M</b>	69	56.5
<b>Total</b>	122	100.0

**TABLA 2**  
**Estado civil de la población estudiada**

	N	%
<b>CASADOS</b>	53	43.4
<b>SOLTEROS</b>	31	25.4
<b>UNION LIBRE</b>	34	27.9
<b>VIUDOS</b>	4	3.3
<b>Total</b>	122	100.0

**TABLA 3**

**Escolaridad de la población estudiada**

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>CARRERA TECNICA</b>	10	8.2
<b>PREPARATORIA</b>	26	21.3
<b>PRIMARIA</b>	28	23.0
<b>SECUNDARIA</b>	58	47.5
<b>Total</b>	122	100.0

**Datos clínicos de los pacientes adultos con TCE**

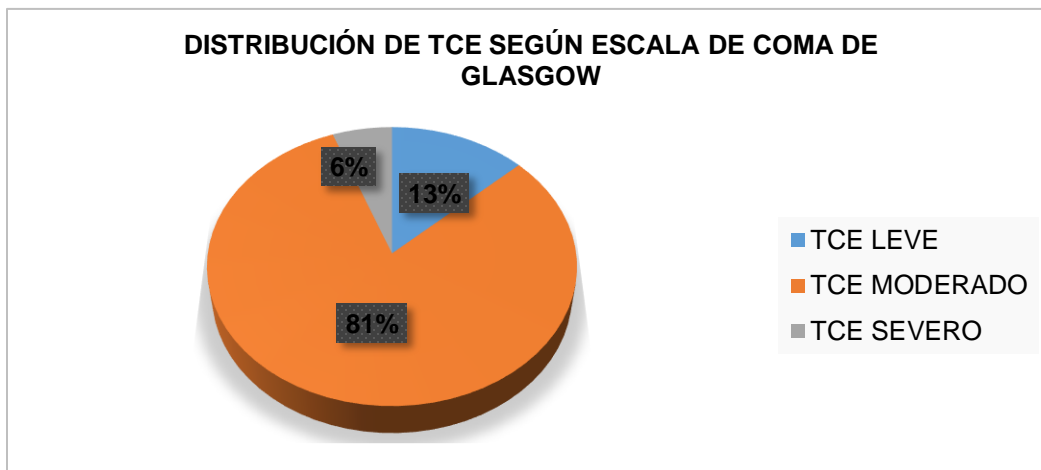
Respecto a la clasificación del TCE por la Escala de Coma de Glasgow, el 81.1% se encuentra en categoría moderada que fue la mayoría, el 13.1% en leve y el 5.7% en categoría severa. (Tabla 4 y Gráfica 1).

**TABLA 4**

**Clasificación del TCE según la Escala de Coma de Glasgow de la población estudiada**

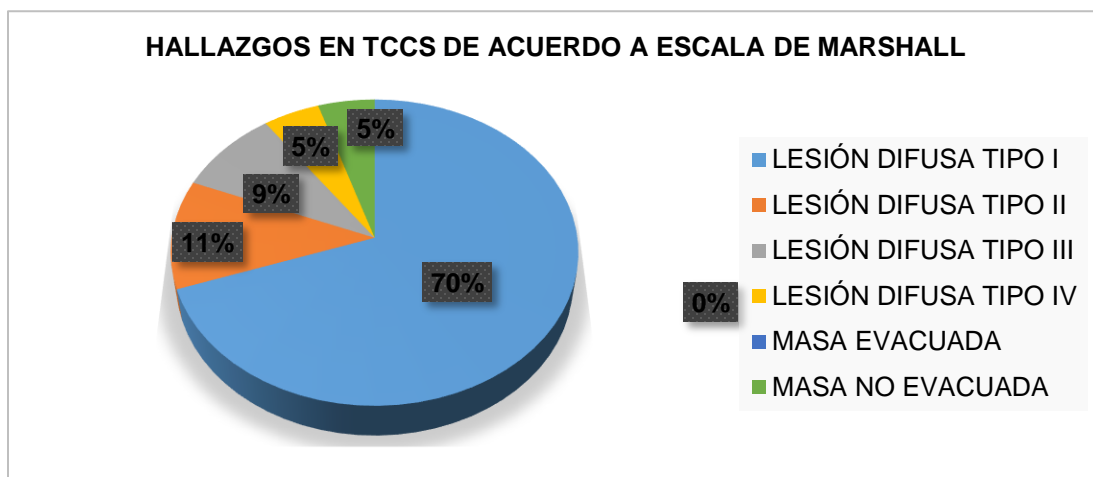
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>LEVE</b>	16	13.1
<b>MODERADO</b>	99	81.1
<b>SEVERO</b>	7	5.7
<b>Total</b>	122	100.0

**GRÁFICA 1**



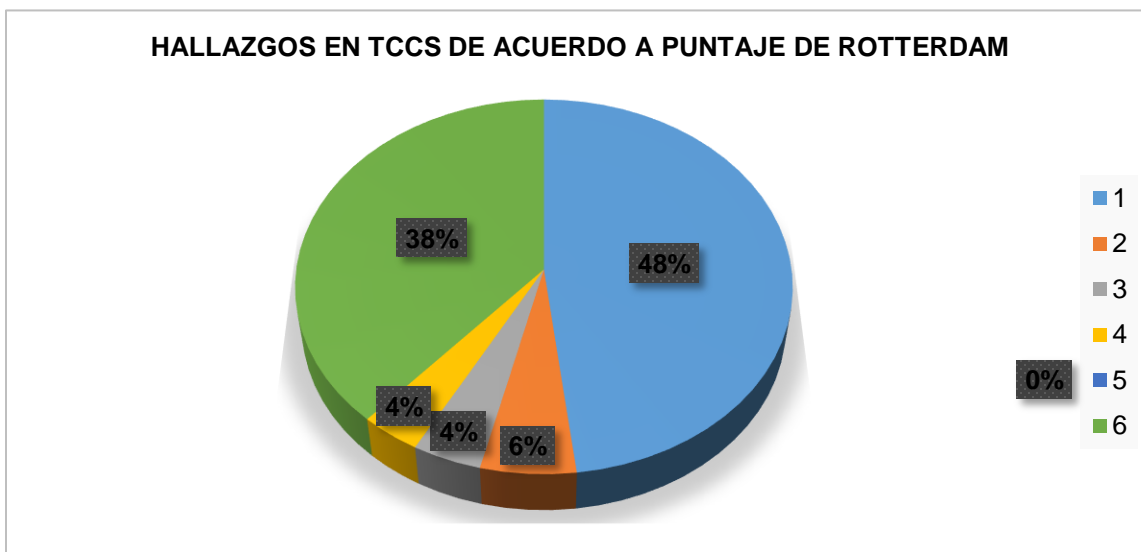
Los hallazgos tomográficos encontrados en la TCCS de acuerdo con la escala de Marshall clasificaron a los pacientes en lesión difusa tipo I al 69.67%; lesión difusa tipo II al 11.48%; al 9.02% como lesión difusa tipo III; al 4.92% como lesión difusa tipo IV; ningún paciente en masa evacuada y al 4.92% en masa no evacuada. (Gráfica 2).

**GRÁFICA 2**



La tasa de mortalidad según la escala de Rotterdam clasificó los hallazgos tomográficos de los pacientes con puntuación de 1 al 76.23%, es decir, la mortalidad en seis meses de evolución es del 0%; al 9.02% de los sujetos con resultado 2 que incrementa al 7% la mortalidad a los seis meses; el 6.56% de los pacientes con resultado 3 que equivale al 16% la mortalidad a los seis meses; al 5.74% en puntuación 4 que representa una posibilidad de mortalidad del 26% y al 2.46% de la muestra con resultado 6, es decir, con un 61% de posibilidad de muerte a los 6 meses. (Gráfica 3).

**GRÁFICA 3**



### **Características tomográficas encontradas en pacientes adultos con TCE.**

El 61.48% de los pacientes presentaron resultados normales en su TCCS según la ECG, mientras que en el resto de las personas con TCE se observaron diferentes características tomográficas. (Tabla 5).

**TABLA 5**

**Características tomográficas encontradas en pacientes adultos con TCE de la población estudiada**

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>ESTUDIO NORMAL</b>	76	62.3
<b>HIDROCEFALIA DEL ADULTO MAYOR</b>	3	2.5
<b>CISTERNAS COMPR,LES HIPERD &lt;25CC HSA FISHER IV</b>	2	1.6
<b>LES MIXTA &gt;25CC HSA FISHER IV,EVC HEMORRAGICO</b>	2	1.6
<b>LESIONES VARIADAS QUE REPRESENTAN HALLAZGOS ÚNICOS, EQUIVALENTES CADA UNA AL .8% DE LOS HALLAZGOS*</b>	39	32
<b>Total</b>	122	100.0

\*Atrofia cortical, calcificaciones derales, cambios post quirúrgicos, hemorragia intracraneal con re sangrado >25 cc, infartos antiguos den ganglios basales, hematoma intraparenquimatoso, cisternas comprimidas, línea media desviada > 5 mm, lesión hiperdensa < 25 cc, obliteración de surcos, edema bilateral, evento vascular cerebral isquémico así como hemorrágico, neurocisticercosis en fase cálcica, fractura de cráneo, hematoma epidural, HSA Fisher II, craneofaringioma, neumoencéfalo, edema de hemicara izquierda, etc.

### **Relación entre las escalas Marshall y Rotterdam con la Escala de Coma de Glasgow inicial en pacientes adultos con TCE.**

Las puntuaciones de la Escala de Coma de Glasgow no correlacionaron con las escalas de Marshall y de Rotterdam en los hallazgos tomográficos, sin embargo existe una alta correlación entre los resultados de las escalas de Marshall y de Rotterdam para hallazgos tomográficos en pacientes con TCE (correlación de Pearson de .94). (Tabla 6).

**TABLA 6**

**Relación entre las escalas Marshall y Rotterdam con la Escala de Coma de Glasgow inicial en pacientes adultos con TCE de la población estudiada.**

	<b>Marshall</b>	<b>Rotterdam</b>
<b>CORRELACIÓN DE PEARSON PARA TCE</b>	.24	.22
<b>CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE MARSHALL Y ROTTERDAM</b>	.94	

En la escala de Marshall, los resultados clasificados como leve según la Escala de Coma de Glasgow fueron en el 93.75% para la lesión difusa tipo I y 6.25% para la lesión difusa tipo III. Para los resultados de la Escala de Coma de Glasgow en nivel moderado se encontró mayor proporción en la lesión difusa tipo I (68.69%); en 12.12% en lesión difusa tipo II; 9.09% en lesión difusa tipo III; en 5.05% tanto para la lesión difusa tipo IV y para la masa no evacuada. Mientras que, en el nivel severo de la Escala de Coma de Glasgow se encontró que el 28.57% presentaron una lesión difusa tipo I y tipo II y el 14.29% se encontró en la lesión difusa tipo III, IV y en masa no evacuada.

Por otro lado, la relación entre el resultado de la aplicación de la escala de Rotterdam con la Escala de Coma de Glasgow mostró que la mortalidad a los seis meses de evolución es del 0% en el 93.75% de los pacientes de la muestra y el 6.25% de los pacientes se clasificaron en una probabilidad del 16% de mortalidad a los seis meses.

La mayor proporción de los pacientes clasificados en nivel moderado según Escala de Coma de Glasgow (74.75%) se encontraron con un resultado en la escala de Rotterdam del 0%; 11.11% de las personas presentaron una clasificación Rotterdam de incremento de mortalidad del 7% a los seis meses; el 6.06% presentaron un riesgo de mortalidad a los seis meses de 16% y 26% para ambos casos y el 2.02% se clasificó en el riesgo de incremento del 61% de mortalidad a los seis meses.

Por último, en la clasificación de nivel severo de Escala de Coma de Glasgow se encuentran en mayor proporción con un pronóstico de mortalidad de 0% a los seis meses al 57.14% de los pacientes y el 14.29% presentan un riesgo de mortalidad a los seis meses de 16%, 26 y 61%, respectivamente. (Tabla 7).

**TABLA 7**

**Distribución de la TCCS en base a la Escala de Coma de Glasgow y clasificación tomográfica obtenida de la población estudiada.**

	Escala de Coma de Glasgow (del 100%= 122)		
	<i>Leve</i>	<i>Moderado</i>	<i>Severo</i>
<b>Escala de Marshall</b>			
<i>Difusa tipo I</i>	93.75%	68.69%	28.57%
<i>Difusa tipo II</i>		12.12%	28.57%
<i>Difusa tipo III</i>	6.25%	9.09%	14.29%
<i>Difusa tipo IV</i>	0%	5.05%	14.29%
<i>Masa evacuada</i>	----	----	----
<i>Masa no evacuada</i>	0%	5.05%	14.29%
<b>Escala de Rotterdam</b>			
0%	93.75%	74.75%	57.14%
7%	0%	11.11%	0%
16%	6.25%	6.06%	14.29%
26%	0%	6.06%	14.29%
53%	----	----	----
61%	0%	2.02%	14.29%

**8. DISCUSIÓN:**

En la muestra estudiada predominaron los hombres respecto a las mujeres, lo que puede suponer que el TCE tiene mayor prevalencia en los hombres y el promedio de la edad en la que se presenta el TCE en este estudio fue de 35 años, justo como es demostrado por Ehimwenma Ogbeide en su estudio realizado en Nigeria y Rosales en Guatemala. (32 y 33).

De los 16 pacientes clasificados como TCE leve por ECG, 15 resultaron con una TCCS normal, lo cual concuerda con la literatura, la cual menciona que existe una relación directa entre el tipo de lesión inicial medida con éstas escalas tomográficas y la evolución del paciente, de modo que, cuando aumenta el grado de la lesión, también lo hace la proporción de malas evoluciones neurológicas, lo cual conlleva a un tratamiento quirúrgico y con mayor tendencia a la mortalidad. (34).

De los 99 pacientes clasificados como TCE moderado por ECG, 68 resultaron con una TCCS normal, lo que significa que más de la mitad de los pacientes clasificados clínicamente con TCE moderado no presentaron hallazgos tomográficos que concuerden con la clasificación de Marshall y de igual manera

para la escala de Rotterdam, en la que 74 pacientes resultaron con Rotterdam 1. Éstos datos llaman la atención, pues al ser un hospital de urgencias- emergencias, la mayoría de los TCE'S deberían mostrar mayor daño tomográficamente.

De los 7 pacientes clasificados como TCE severo por ECG, solamente 2 resultaron con la escala de Marshall mayor de VI, lo que significa que más de la mitad de los pacientes clasificados clínicamente con TCE severo no presentaron hallazgos tomográficos significativos para considerarlos un TCE severo imagenológicamente e igual para la escala de Rotterdam en la que solo 1 resultó con Rotterdam 6; sin embargo hay que mencionar que Calvi, en el estudio titulado "El pronóstico precoz después del traumatismo craneo encefálico severo con lesiones mínimas o ausentes en la tomografía axial computarizada", manifiesta que los pacientes con Daño Axonal Difuso, son difíciles de evaluar mediante TCCS (35), lo que nos lleva a suponer que pueden persistir pacientes que evolucionan mal clínicamente a pesar de no encontrar hallazgos tomográficos, debido a que éste tipo de daño se evalúa mediante Resonancia Magnética, lo cual explica la falta de relación clínico radiológica.

Los hallazgos muestran que conforme incrementa el nivel de la lesión según la escala de Marshall, incrementa también el puntaje de Rotterdam. Es decir, que los seis tipos de lesiones de Marshall muestran relación con la escala de Rotterdam pronosticando una mortalidad a seis meses hasta del 61% para la lesión ocupante de espacio (masa no evacuada o Marshall VI) y de 0% de pronóstico de mortalidad para la lesión difusa tipo I o Marshall I. Esto está sustentado por Dulanto en el estudio "Clasificación de Marshall en la evaluación temprana de traumatismo encéfalo craneano" en el 2016 en Perú, quién además en su estudio con 224 pacientes obtiene una buena correlación de Pearson de 0.81 entre la escala de Marshall y la obliteración de las cisternas perimesencefálicas, el cual es el factor preponderante para el desarrollo de la hipertensión intracraneal; reforzando dicha aseveración se encuentra Mata-Mbemba, Brams y otros autores demostrando que la ausencia de las cisterna basales es un factor predictivo para la muerte temprana. (36).

Las fortalezas de éste trabajo de tesis es que la muestra es significativa y que puede tener una continuación, por ejemplo, observar la manera en que ha ayudado a mejorar y agilizar el protocolo de estudio de pacientes con TCE la utilización de las escalas de Marshall y Rotterdam, así como también observar a los pacientes que no presentan correlación clínico radiológica y que sí presentan un tipo de lesión cerebral por Resonancia Magnética.

Una de las desventajas de dicho estudio presentado es el escaso número de observadores (en éste caso 2) y que se desconoce quien realizó la valoración de la Escala de Coma de Glasgow inicial en el servicio de urgencias.

## 9. CONCLUSIONES:

Según la bibliografía citada en éste trabajo de tesis la relación que existe entre la Escala de Coma de Glasgow, Marshall y Rotterdam es alta, es decir, en un TCE leve debería corresponder a una escala de Marshall tipo I o II y a un puntaje de Rotterdam 1 o 2, un TCE moderado a una escala de Marshall tipo III o IV y a un puntaje de Rotterdam 3 o 4 y un TCE severo a una escala de Marshall tipo V (masa evacuada) o VI (masa no evacuada) y a un puntaje de Rotterdam 5 o 6.

Lo que se observa en el presente trabajo es la alta correlación entre la escala de Marshall y de Rotterdam, no siendo así con la Escala de Coma de Glasgow; lo que significa que no se están clasificando de una manera acertada a los pacientes clínicamente, o que sí se están clasificando bien pero paradójicamente la clínica no concuerda con los hallazgos tomográficos, ya que pueden ser lesiones que necesitan ser evaluadas por Resonancia Magnética.

El estado neurológico adecuadamente interpretado en el paciente con TCE a través de la Escala de Coma de Glasgow, Marshall y Rotterdam es un excelente indicador del pronóstico a corto plazo.

Las recomendaciones que se proponen son:

- Clasificar y hacer uso adecuado de la Escala de Coma de Glasgow, realizar la exploración física detallada, para que imagenológicamente el médico radiólogo vaya en busca de los hallazgos tomográficos esperados según la categoría clínica, así como para utilizar correctamente los recursos que ofrece el hospital.
- Universalizar una guía clínica en éste hospital para todos los servicios que existen en el nosocomio en cuanto a las indicaciones de la TCCS en casos de TCE leve.
- En el servicio de Imagenología realizar formatos con la escala de Marshall y puntaje de Rotterdam a ser llenados y firmados por los médicos radiólogos de guardia con cada paciente explorado tomográficamente, para que así, inmediatamente sin la necesidad de un reporte realizado en prosa, el médico del servicio de urgencias conozca el pronóstico de su paciente en base a los hallazgos tomográficos encontrados y pueda realizar interconsulta a otros servicios del hospital si así está indicado o pueda ser dado de alta después del periodo de observación reglamentario.
- En caso de existir deterioro neurológico del paciente o en caso de obtener un bajo puntaje con la Escala de Coma de Glasgow sin correlación tomográfica con la escala de Marshall y Rotterdam y persiste la sospecha clínica diagnóstica de una mayor injuria cerebral probablemente no valorable por TCCS, solicitar Resonancia Magnética de cráneo al servicio de radiología del hospital.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Estrada F, et al. Revista de la Facultad de Medicina de la Unam. [Online].; 2012 [cited 2019 Jan 8] . Available from: HYPERLINK "[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422012000400004=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000400004=es)."
2. Cruz B. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. 2007;10(2):46–57.
3. Pedrosa RC. Diagnóstico por imagen. In: Compendio de radiología clínica. 1994. p. 15–20.
4. Hofer M. Manual Práctico de TC : introducción a la TC [Internet]. Editorial Médica Panamericana; 2001 [cited 2019 Jan 8]. Available from: <https://www.casadellibro.com/libro-manual-practico-de-tc-introduccion-a-la-tc/9788479035952/765505>
5. Ryan S, McNicholas M, Eustace S, Abades Vázquez JL. Anatomía para el diagnóstico radiológico [Internet]. Marbán; 2005 [cited 2019 Jan 8]. Available from: <http://biblio.upmx.mx/library/index.php?lang=en&title=213000&query=@title=Special:GSMSearchPage@process=@subheadings=ANATOMIA @mode=&recnum=35>
6. García P. JA, Hurlé JM, García-Porrero Alonso J. Anatomía humana [Internet]. McGraw-Hill/Interamericana de España; 2005 [cited 2019 Jan 8]. Available from: <https://www.casadellibro.com/libro-anatomia-humana/9788448605223/1009097>
7. Snell RS. Neuroanatomía clínica [Internet]. 1ra ed. Editorial Médica Panamericana; 2007 [cited 2019 Jan 8]. 592 p. Available from: <https://latam.casadellibro.com/libro-neuroanatomia-clinica-6-ed/9789500600897/1130777>
8. Möller TB, Reif E. Atlas de bolsillo de cortes anatómicos : tomografía computerizada y resonancia magnética [Internet]. Médica Panamericana; 2007 [cited 2019 Jan 8]. Available from: <https://www.medicapanamericana.com/Libros/Libro/4090/Atlas-de-bolsillo-de-Cortes-Anatomicos.html>
9. Araiza M. ME, Brunicardi FC, Schwartz SI. Schwartz Principios de cirugía [Internet]. McGraw-Hill Interamericana; 2006 [cited 2019 Jan 8]. 1613 p. Available from: <https://latam.casadellibro.com/libro-schwartz-principios-de-cirugia-8-ed/9789701053737/1080002>
10. Estrada R. J, Morales Gómez E, Tabla Ramón B, Solís Luna H, Navarro Argüelles, A. Martínez Vargas M. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. 2012;55(4).
11. Rodríguez M. Valor de la tomografía axial computarizada para el diagnóstico precoz del traumatismo craneoencefálico. MEDISAN. 2010;14(6):768.

12. Calvo A, Bárcena-Orbe, C.A. Rodríguez-Arias B, Rivero-Martín JM, Cañizal-García C, Mestre-Moreiro JC, Casado-Gómez, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Serv Neurocir.* 2006;17:495–518.
13. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med.* 2008;39(3):78–84.
14. Cabrera A. Traumatismo Craneoencefalico Severo. 2009. 94-101 p.
15. Pedrosa C. Diagnóstico por imagen. In: *Neurología.* p. 279–338.
16. Junqué C. Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos cráneo-encefálicos. *Dep Psiquiatr Psicobiol Clínica.* 2008;2(1):54–64.
17. González Y. Hematoma epidural subagudo. *Rev Cuba Cir.* 2011;50(1).
18. Formento A. Diagnóstico de las hemorragias subaracnoideas espontáneas de escasa cuantía o de larga evolución. *Rev Cuba Med Intensiva y Emergencias.* 2007;6(4).
19. Vivancos J. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. *Sistemática diagnóstica y tratamiento.* 2014;29(6).
20. Ustrell X. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):753–69.
21. Perez C. La TC avanzada en el diagnóstico del ictus. 2014;102.
22. Castillo A. Nivel de correlación entre la escala de Marshall y Uscanga con escala de Glasgow en pacientes con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico en el centro Médico Lic. Adolfo López Mateos, en el periodo comprendido de enero del 2012 a marzo del 2012. Universidad Autónoma del Estado de México. 2013.
23. Kim JJ, Gean AD. Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2011 Jan 8 [cited 2018 Sep 2];8(1):39–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21274684>
24. Varela A. Evolución tomográfica de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos. *Rev Cuba Neurol Neurocir.* 2013;3(1):44–50.
25. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* [Internet]. 2005 Dec [cited 2018 Sep 2];57(6):1173-82; discussion 1173-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16331165>
26. Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of

Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. *J Neurotrauma* [Internet]. 2008 Jul [cited 2018 Sep 2];25(7):719–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18627252>

27. Chang V., Lara M. Clinical-tomographic relation (GCS-Marshall) with the stadium of the Glasgow outcome scale for moderate to severe Traumatic brain injury (TBI) patients. “Luis Vernaza” Hospital. Julyseptember 2010. *Rev Med FCM-UCSG*. 2011;17(1):45–51.
28. Munakomi S. A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal. *Chinese J Traumatol = Zhonghua chuang shang za zhi* [Internet]. 2016 [cited 2018 Sep 2];19(1):25–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27033268>
29. Katsnelson M, Mackenzie L, Frangos S, Oddo M, Levine JM, Pukenas B, et al. Are initial radiographic and clinical scales associated with subsequent intracranial pressure and brain oxygen levels after severe traumatic brain injury? *Neurosurgery* [Internet]. 2012 May [cited 2018 Sep 2];70(5):1095–105; discussion 1105. Available from: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-lookup/doi/10.1227/NEU.0b013e318240c1ed>
30. Garibi J. Guía de práctica clínica sobre el manejo del TE en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV. 2007.
31. Villacreses MC, Reyna JL. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneo encefálico moderado-severo. Hospital “Luis Vernaza”. Julio-septiembre 2010. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2019 Jan 8];17(1):45–51. Available from: <http://editorial.ucsg.edu.ec/ojs-medicina/index.php/ucsg-medicina/article/view/89>.
32. Ogbeide E, Isara A. Cranial computed tomography utilization in head trauma in a Southern Nigerian tertiary hospital. *Sahel Medical jornal*. 2015; 18(1).
33. Rosales E. Validación de la escala de Marshall, pacientes con trauma craneo encefálico. [Tesis maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013.
34. Dulanto J. Clasificación de Marshall en la evaluación temprana de Traumatismo Encéfalo Craneano. [Tesis para optar al título de especialista en Radiología] Lima: Hospital de Emergencia José Casimiro Ulloa 2014.
35. Calvi MR, Beretta L, Dell Acqua A, Anzalone N, Licini G, Gemma M. Early Prognosis After Severe Traumatic Brain Injury with Minor or Absent Computed Tomography Scan Lesions. *The Journal of Trauma*. 2011; 70(2).
36. Mata D., Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Takase K, et al. Early CT Findings to Predict



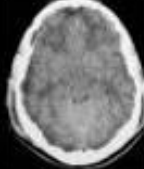
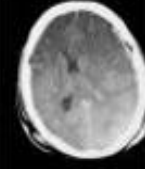
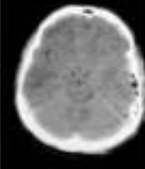
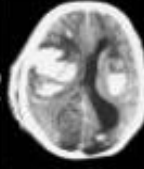
Early Death in Patients with Traumatic Brain Injury: 2014. Marshall and Rotterdam CT Scoring Systems Compared en the Major Academic Tertiary Care Hospital in Northeastern Japan. Academic Radiology. 2014; 21(5).

## 11. ANEXOS

### Anexo 1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW (9).

Escala de Coma de Glasgow					
Respuesta motora		Respuesta verbal		Respuesta de abertura ocular	
Obedece ordenes	6	Orientado	5	Abre espontáneamente	4
Localiza dolor	5	Confundido	4	Abre al hablarle	3
Retiro de dolor	4	Palabras inapropiadas	3	Abre al dolor	2
Postura de flexión	3	Articulación ininteligible	2	No abre los ojos	1
Postura de extensión	2	Sin articulación	1		
Sin movimiento	1				

### Anexo 2. ESCALA DE MARSHALL (31).

Escala de Marshall						
TIPO DE LESIÓN	L. difusa tipo I	L. difusa tipo II	L. difusa tipo III	L. difusa tipo IV	Masa evacuada	M. no evacuada
<b>Características radiológicas</b>	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
<b>TC ejemplo de cada tipo de lesión</b>						
<b>Incidencia de hipertensión intracraneal</b>	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %

**Anexo 3. ESCALA DE ROTTERDAM (24).**

<b>Puntaje de Rotterdam de acuerdo con los signos tomográficos para el paciente con TCE</b>		
<b>Cisternas de la base</b>	Normales	0
	Comprimidas	1
	Ausentes	2
<b>Línea media</b>	Ausente o desplazada <5 mm	0
	Desplazada >5 mm	1
<b>Hematoma epidural (para casos con lesiones de masa intracraneales mayores a 25 cc)</b>	Presente	0
	Ausente	1
<b>Hemorragia subaracnoidea</b>	Ausente	0
	Presente	1
	<b>PUNTAJE</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	1	0%
	2	7%
	3	16%
	4	26%
	5	53%
	6	61%