



**UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO**  
**DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**COORDINACIÓN DE POSGRADO**



---

---

**TÍTULO**

**Diagnóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo enero a junio 2017**

**Tesis para obtener el diploma de la:**  
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**Presenta:**  
**MANUEL JESÚS TORAYA BOLÓN**

**Directores de tesis:**  
**DR. JUAN MIGUEL CHÁVEZ HERNÁNDEZ**  
**DR. GUILLERMO HUMBERTO LEÓN CHÁVEZ**

**Villahermosa, Tabasco.**

**FEBRERO 2019.**



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



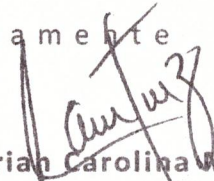
Of. No. 0182/DACS/JAEP  
06 de febrero de 2019

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

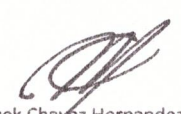
**C. Manuel Jesús Toraya Bolón**  
Especialidad en Medicina de Urgencias  
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores D.C.E. Alejandra Anlehu Tello, EMU. Rafael Blanco de la Vega Pérez, Dr. Rodrigo Landero Figueroa, Dr. Fernando Enrique De Los Santos Hernández y el M. en C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego, impresión de la tesis titulada: **"Diagnóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"**, para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Medicina de Urgencias, donde fungen como Directores de Tesis el Dr. Juan Miguel Chávez Hernández y el Dr. Guillermo Humberto León Chávez .

Atentamente

  
**Dra. Mirian Carolina Martínez López**  
Directora



  
C.c.p.- Dr. Juan Miguek Chávez Herpandez.- Director de Tesis  
C.c.p.- Dr. Guillermo Humberto León Chávez.- Director de Tesis  
C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello .- Sinodal  
C.c.p.- E.M.U. Rafael Blanco De la Vega Pérez.- Director de Tesis  
C.c.p.- Dr. Rodrigo Landero Figueroa .- Sinodal  
C.c.p.- Dr. Fernando Enrique De los santos hernández.- Director de Tesis  
C.c.p.- M. en C. Crystell Guadalupe Guzman Priego- Sinodal  
C.c.p.- Archivo  
DC/MCML/MO/MACA/lkrd\*

Miembro CUMEX desde 2008  
Consortio de  
Universidades  
Mexicanas  
UNA ALIANZA DE CALIDAD POR LA EDUCACIÓN SUPERIOR

Av. Crnel. Gregorio Méndez Magaña, No. 2838-A,  
Col. Tamulté de las Barrancas,  
C.P. 86150, Villahermosa, Centro, Tabasco  
Tel.: (993) 3581500 Ext. 6314, e-mail: posgrado.dacs@ujat.mx

www.dacs.ujat.mx

Facebook icon DIFUSION DACS

Twitter icon DIFUSION DACS OFICIAL

Instagram icon @DACSDIFUSION



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



### ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 09:30 horas del día 30 del mes de enero de 2019 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

**"Diagnóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"**

Presentada por el alumno (a):

Toraya Bolón Manuel Jesús  
Apellido Paterno Materno Nombre (s)

Con Matricula

1	6	1	E	4	0	0	0	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

#### Especialidad en Medicina de Urgencias

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

#### COMITÉ SINODAL

Dr. Juan Miguel Chávez Hernández  
Dr. Guillermo Humberto León Chávez  
Directores de Tesis

D.C.E. Alejandra Anlehu Tello

E.M.U. Rafael Blanco De la Vega Pérez

Dr. Rodrigo Landero Figueroa

Dr. Fernando Enrique De los Santos Hernández

M. en C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego

C.e.p.- Archivo  
DC'MCML/MO'MACA/lkrd\*

Miembro CUMEX desde 2008  
Consortio de  
Universidades  
Mexicanas  
UNA ALIANZA DE CALIDAD POR LA EDUCACIÓN SUPERIOR

Av. Crnel. Gregorio Méndez Magaña, No. 2838-A,  
Col. Tamulté de las Barrancas,  
C.P. 86150, Villahermosa, Centro, Tabasco

Tel.: (993) 3581500 Ext. 6314, e-mail: posgrado.dacs@ujat.mx

www.dacs.ujat.mx

Facebook icon: DIVISION DACS

Twitter icon: DIVISION DACS OFICIAL

Instagram icon: @DACS.DIVISION



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



**División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud**

Dirección



## Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 31 del mes de Enero del año 2019, el que suscribe, Manuel Jesús Toraya Bolón, alumno del programa de la Especialidad en Medicina de Urgencias, con número de matrícula 161E40009 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **"Diagnóstico del paciente con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo Enero a Junio 2017"**, bajo la Dirección del Dr. Juan Miguel Chávez Hernández y el Dr. Guillermo Humberto León Chávez, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: [manueltoraya@hotmail.com](mailto:manueltoraya@hotmail.com), Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Manuel Jesús Toraya Bolón

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE  
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE  
ESTUDIOS DE POSGRADO

Sello

Av. Universidad s/n, Zona de la Cultura, Col. Magisterial, C.P. 86040 Villahermosa, Tabasco  
Tel. (993) 358.15.00 Ext. 6134

## DEDICATORIA

Marisol, no existen palabras que expresen cuánto te amo, jamás dejaré de agradecer tu existencia y por compartirla conmigo. Eres la mujer que me inspira a ser mejor cada día. Este trabajo está inspirado principalmente por ti.

Manuelito y Grettelita, ambos son los motores que me impulsan a seguir día a día, con sonrisas y abrazos compensan cualquier tipo de cansancio que pudiese llegar a sentir. Los amo y los amaré siempre.

Doña Zoila, madre mía, qué sería de mi vida sin ti. Nunca terminaré de pagar todo tu amor y sacrificios. Gracias por estar siempre dispuesta y con brazos abiertos para apoyarme en todo.

Dr. Rafael Blanco de la Vega, sin usted no habría tenido esta oportunidad de superación; gracias por las enseñanzas, de vida y académicas, pero sobre todo por la amistad que me brindó en este tiempo de formación.

Y finalmente, pero más importante, a Dios. Simplemente: Gracias Señor; porque siempre fiel a tu Ser, en el transcurso de todos estos acontecimientos y personas me demuestras cuánto me amas.

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, por el apoyo para la realización de esta especialidad.

A la secretaria de salud por brindar los medios para la materialización de este objetivo profesional.

Al hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez por respaldar y facilitar la realización de la especialidad, así como la formación profesional.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
ÍNDICE GENERAL .....	iv
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS .....	vi
GLOSARIO DE TÉRMINOS .....	vii
ABREVIATURAS .....	viii
RESUMEN .....	ix
1 INTRODUCCIÓN .....	1
2 MARCO TEÓRICO .....	2
2.1 Definiciones .....	2
2.2 Generalidades históricas .....	6
2.3 Epidemiología .....	7
2.4 Cinemática del trauma .....	10
2.5 Anatomía .....	10
2.6 Fisiopatología .....	14
2.7 Clasificación de las lesiones en la cabeza .....	18
2.8 Pautas de tratamiento basado en la evidencia .....	22
2.9 Diagnóstico .....	22
2.10 Manejo .....	29
2.10.1 Manejo de las lesiones cerebrales leves .....	29
2.10.2 Manejo de las lesiones cerebrales moderadas .....	30
2.10.3 Manejo de las lesiones cerebrales severas .....	31
2.11 Evaluación primaria y resucitación .....	31
2.11.1 Vía aérea y respiración .....	32
2.11.2 Circulación .....	32
2.11.3 Examen neurológico .....	33
2.11.4 Analgesia, anestésicos y sedantes .....	34
2.12 Evaluación secundaria .....	35
2.12.1 Terapias médicas para la lesión cerebral .....	36
2.12.2 Medición de la presión intracraneal .....	36
2.12.3 Líquidos intravenosos .....	37
2.12.4 Corrección de la anticoagulación .....	37
2.12.5 Hiperventilación .....	38
2.12.6 Manitol .....	38
2.12.7 Solución salina hipertónica .....	39
2.12.8 Barbitúricos .....	39
2.12.9 Anticonvulsivos .....	40
2.13 Direcciones Futuras .....	41

3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	44
4	JUSTIFICACIÓN .....	46
5	OBJETIVOS .....	48
	5.1 Objetivo General .....	48
	5.2 Objetivos Específicos .....	48
6	MATERIAL Y MÉTODOS .....	49
	6.1 Tipo de estudio .....	49
	6.2 Universo de estudio .....	49
	6.3 Población de estudio .....	49
	6.4 Muestra .....	49
	6.5 Criterios de inclusión .....	49
	6.6 Criterios de exclusión .....	50
	6.7 Identificación de variables .....	50
	6.8 Descripción del manejo de la información .....	51
	6.9 Descripción del instrumento .....	52
	6.10 Consideraciones éticas .....	53
7	RESULTADOS .....	55
8	DISCUSIÓN .....	76
9	CONCLUSIONES .....	80
10	RECOMENDACIONES .....	82
11	BIBLIOGRAFÍA .....	83
12	ANEXOS .....	86
	12.1 Hoja de datos PSPP .....	86



## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TABLA 1. Distribución de casos de TCE leve en relación al TCE general	55
TABLA 2. Distribución por género	56
TABLA 3. Distribución por edad	57
TABLA 4. Tipo y número de lesiones encontradas por caso	59
TABLA 5. Escala de coma de Glasgow al ingreso	61
TABLA 6. Escala de coma de Glasgow al egreso	62
TABLA 7. Relación entre el Glasgow de ingreso y el de egreso	63
TABLA 8. Relación entre el Glasgow de ingreso (13 puntos) y las lesiones encontradas	65
TABLA 9. Relación entre el Glasgow de ingreso (14 puntos) y las lesiones encontradas	67
TABLA 10. Relación entre el Glasgow de ingreso (15 puntos) y las lesiones encontradas.	69
TABLA 11. Presencia de intoxicación etílica	70
TABLA 12. Mecanismo de lesión que originó el trauma	71
TABLA 13. Distribución según la localidad de origen	73
TABLA 14. Distribución según el destino al egreso	75
<b>GRÁFICAS</b>	
GRÁFICA 1. Distribución de casos de TCE leve en relación al TCE general	55
GRÁFICA 2. Distribución por género	56
GRÁFICA 3. Distribución por edad	58
GRÁFICA 4. Tipo y número de lesiones encontradas por caso	60
GRÁFICA 5. Escala de coma de Glasgow al ingreso	61
GRÁFICA 6. Escala de coma de Glasgow al egreso	62
GRÁFICA 7. Relación entre el Glasgow de ingreso y el de egreso	64
GRÁFICA 8. Relación entre el Glasgow de ingreso (13 puntos) y las lesiones encontradas	66
GRÁFICA 9. Relación entre el Glasgow de ingreso (14 puntos) y las lesiones encontradas	68
GRÁFICA 10. Relación entre el Glasgow de ingreso (15 puntos) y las lesiones encontradas.	70
GRÁFICA 11. Presencia de intoxicación etílica	71
GRÁFICA 12. Mecanismo de lesión que originó el trauma	72
GRÁFICA 13. Distribución según la localidad de origen	74
GRÁFICA 14. Distribución según el destino al egreso	75

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

Traumatismo Craneoencefálico	Impacto súbito, que provoca lesiones físicas directas sobre el cráneo y su contenido y se manifestarán en un deterioro de las funciones neurológicas y neuroquímicas de grado variable y que irán acorde con la severidad de la lesión.
Escala de Coma de Glasgow	Diseñada para evaluar el estado de alerta en las personas y está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.
Tomografía Axial Computada	Es la obtención de imágenes de cortes o secciones de algún objeto a través de un equipo de rayos X. Es el estudio de elección en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
Contusión Cerebral Hemorrágica	Es un hematoma en el cerebro que se produce principalmente por el desplazamiento del propio cerebro contra las estructuras duras y prominentes de algunas zonas del cráneo.
Hematoma Subdural	Es una colección de sangre entre las meninges y el cerebro. Suele ser por la rotura de las venas que hay entre la superficie del cerebro y el seno longitudinal superior, que va adherido al cráneo.
Hematoma Epidural	Es la colección de sangre entre el hueso del cráneo y las meninges. Suele producirse por rotura de una arteria, en su mayoría la arteria meníngea media por la fractura del cráneo.
Hemorragia Subaracnoidea	Es la extravasación de sangre en el espacio meníngeo.
Lesión Axonal Difusa	Es el estrés severo que resulta de la aceleración / desaceleración rotacional del cerebro.
Fractura	Es la pérdida de la integridad de un hueso, pueden ocurrir en la bóveda o la base del cráneo. Pueden ser lineales o estrellados, así como abiertas o cerradas.

## ABREVIATURAS

TCE	Traumatismo Craneoencefálico
LCT	Lesión Cerebral Traumática
GPC	Guía de Práctica Clínica
AMSSM	Sociedad Médica Estadounidense de Medicina del Deporte
TAC	Tomografía Axial Computada
IRM	Imagen por Resonancia Magnética
BHE	Barrera Hematoencefálica
ATLS	American Trauma Life Support
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
LCR	Líquido Cefaloraquídeo
DAI	Lesión Axonal Difusa
DE	Departamento de Emergencia
NCAA	Asociación Nacional de Atletas Colegiales
NFCA	Asociación Nacional de Entrenadores de Lanzadores
AAN	Asociación Americana de Neurología
GCS	Escala de Coma de Glasgow
INEGI	Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática
Na	Sodio
K	Potasio
ATP	Trifosfato de Adenosina
PIC	Presión Intracraneal
FSC	Flujo Sanguíneo Cerebral
PAM	Presión Arterial Media
PPC	Presión de Perfusión Cerebral
PaO <sub>2</sub>	Presión Parcial de Oxígeno
PaCO <sub>2</sub>	Presión Parcial de Dióxido de Carbono
Ca	Calcio
TCDB	Traumatic Coma Data Bank
SPC	Síndrome Postconmoción
PET	Tomografía por Emisión de Positrones
18-FDG	18F-Fluorodesoxiglucosa
FDDNP	18F-fluoroetil-metil-amino-2-naftiletildenemalononitrilo
TDI	Tensor de Difusión
fMR	Resonancia Magnética Funcional
FA	Anisotropía Fraccional
FDA	Administración Federal de Drogas
COMT	Catecol-O-Metiltransferasa
FiO <sub>2</sub>	Fracción Inspirada de Oxígeno
PAS	Presión Arterial Sistólica
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
DVE	Drenaje Ventricular Externo
DTC	Doppler Transcraneal
INR	Tasa Internacional Normalizado

## RESUMEN

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico leve, es una entidad patológica en sí misma debido a su alta prevalencia a nivel mundial. Existe una amplia variedad de definiciones, sin embargo, prácticamente todas coinciden en las características clínicas que se presentan posteriormente al evento traumático, ya sea de manera temprana o más tardíamente. Existen indicaciones muy precisas para la realización de tomografía axial computada, siendo éste el estudio de elección por su rapidez y relativa accesibilidad. Es muy importante el conocimiento básico de la anatomía craneal y cerebral así como la fisiopatología a fin de establecer un diagnóstico preciso y manejo adecuados, evitando la lesión secundaria y terciaria y tratar de reintegrar al paciente a su vida lo más íntegramente posible.

**Objetivo:** Analizar el diagnóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo enero a junio 2017.

**Material y método:** Se realizó un estudio de tipo cuantitativo, descriptivo, transversal, retrospectivo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo enero a junio 2017.

**Resultado:** Se encontró que el traumatismo craneoencefálico leve predomina en relación a los tipos moderado y severo, siendo en el género masculino más frecuente que en el femenino; más de la mitad de los casos presentaban intoxicación etílica y la lesión más encontrada fue la contusión hemorrágica cerebral, seguida de una amplia combinación de dos o más lesiones; el mecanismo de lesión más frecuente fueron los accidentes de tránsito seguido de las agresiones y los municipios de origen más frecuentes fueron Centro, Nacajuca, Cárdenas y Comalcalco.

**Conclusiones:** No existe relación directa entre el Glasgow inicial y las lesiones encontradas, debido a la amplia gama de posibles lesiones, siendo que solo un porcentaje menor presentó lesiones aisladas, siendo lo más frecuente la combinación de más de una lesión, resultados que resultan similares a los estudios incluidos en esta investigación.

**Palabras clave:** Traumatismo craneoencefálico leve, Escala de Coma de Glasgow, Tomografía Axial Computada.

## ABSTRACT

**Introduction:** Mild traumatic brain injury is a pathological entity in itself due to its high prevalence worldwide. There is a wide variety of definitions, however, practically all coincide in the clinical characteristics that appear after the traumatic event, either early or later. There are very precise indications for performing computed axial tomography, this being the study of choice for its speed and relative accessibility. The basic knowledge of the cranial and cerebral anatomy as well as the pathophysiology is very important in order to establish an accurate diagnosis and adequate management, avoiding secondary and tertiary injury and trying to reintegrate the patient into his life as completely as possible.

**Objective:** To analyze the diagnosis of patients with mild head trauma related to the tomographic findings seen in the emergency department of Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez Hospital from January to June 2017.

**Material and method:** A quantitative, descriptive, cross-sectional, retrospective study of patients with mild head trauma related to the tomographic findings attended in the emergency department of Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez Hospital from January to June 2017 was carried out.

**Results:** It was found that the mild traumatic brain injury predominates in relation to the moderate and severe types, being in the masculine gender more frequent than in the feminine one; more than half of the cases had alcohol intoxication and the most common lesion was cerebral hemorrhagic contusion, followed by a wide combination of two or more lesions; the most frequent mechanism of injury were traffic accidents followed by assaults and the most frequent municipalities of origin were Centro, Nacajuca, Cárdenas and Comalcalco.

**Conclusions:** There is no direct relationship between the initial Glasgow and the lesions found, due to the wide range of possible injuries, being that only a smaller percentage had isolated lesions, being the most frequent combination of more than one lesion, results that are similar to the studies included in this investigation.

**Keywords:** Mild cranioencephalic trauma, Glasgow Coma Scale, Computed Axial Tomography.



## 1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico leve, es una entidad patológica en sí misma debido a su alta prevalencia a nivel mundial. Cobra especial interés debido a que afecta de manera principal a individuos jóvenes, alrededor de la tercera década de la vida y tiene como principal causa los accidentes de tránsito, ya sea por colisión o por atropellamiento, así como las agresiones, quedando algunos de ellos con secuelas que, aunque pueden considerarse leves, repercuten en su productividad y como consecuencia en su calidad de vida, así como de las personas que de ellos dependieran.

Esta entidad ha sido reconocida desde tiempos ancestrales siendo mencionada por Hipócrates, cobrando gran importancia y avanzando notablemente en el último siglo con el desarrollo de tecnología que ha permitido su mejor comprensión y sentando las bases para un mejor diagnóstico y manejo precisos.

El Hospital Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez, como centro estatal de trauma en el estado de Tabasco, no se ve exento de esta problemática y atiende una gran cantidad de pacientes con esta patología, sin embargo, al momento actual no existe información estadística sobre ella, por lo que es oportuno recabarla y organizarla de manera que se pueda conocer las distintas características del traumatismo craneoencefálico.



---

---

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Definiciones

Existe una gran cantidad de definiciones del Traumatismo Craneoencefálico (TCE), una de ellas menciona que “la lesión cerebral traumática (LCT) se define como una alteración en la función normal del cerebro que puede ser causada por un golpe, sacudida o una lesión penetrante en la cabeza” (Pervez, Kitagawa y Chang, 2018). Esta es solo una de tantas definiciones y prácticamente todas coinciden en las características clínicas que se presentan posteriormente al evento traumático, ya sea de manera temprana o más tardíamente.

La Guía de Práctica Clínica vigente en nuestro país (GPC Detección y manejo inicial de la Lesión Craneal Traumática Aguda en el adulto en el primer nivel de atención) define al TCE como un impacto súbito, que involucra un intercambio brusco de energía mecánica entre el cráneo y una superficie, por lo tanto, provoca lesiones físicas directas sobre el cráneo y su contenido, que a su vez se manifestarán en un deterioro de las funciones neurológicas y neuroquímicas de grado variable y que irán acorde con la severidad de la lesión.

Ahora bien, es importante definir los diferentes tipos de lesiones que se pueden producir tras un TCE, que, si bien en ocasiones se utilizan de manera indistinta, cada uno tiene sus características propias y no deben ser confundidos:

Conmoción o concusión cerebral: La 4ª declaración de la Conferencia Internacional sobre la Conmoción Cerebral en el Deporte (Zurich 2012), define la conmoción cerebral como una lesión cerebral caracterizada por un complejo proceso fisiopatológico que afecta al cerebro, inducido por fuerzas biomecánicas. De manera similar, la Sociedad Médica Estadounidense de Medicina del Deporte (AMSSM), por sus siglas en inglés, define la conmoción cerebral como una alteración transitoria de la función cerebral inducida traumáticamente que implica un complejo proceso fisiopatológico (McCrea, Nelson y Guskiewicks, 2017).

Ramírez Carlos, Neurocirujano, menciona ejemplos de complicaciones del TCE:



---

La conmoción cerebral es el tipo de LCT más común y el más leve. Es una pérdida de conciencia brusca y transitoria tras un traumatismo craneal. Como ejemplo, es lo que ocurre en el boxeo tras un puñetazo que produce un Knock Out. Se entiende que el fenómeno que induce la pérdida de conciencia es eléctrico. El desplazamiento brusco del cerebro en el interior del cráneo es el responsable. La despolarización brusca de las neuronas que mantienen la conciencia induce esta pérdida de conciencia transitoria, sin que existan lesiones en la tomografía axial computada (TAC) o en la imagen por resonancia magnética (IRM) que lo justifiquen. El golpeado se recupera, en ocasiones con dolor de cabeza, pero sin secuelas manifiestas.

La contusión cerebral es un hematoma en el cerebro. Al igual que cuando nos golpeamos en otra parte del cuerpo puede producirse un "moretón", con edema, extravasación de sangre y reacción inflamatoria. En el cerebro se produce principalmente por el desplazamiento del propio cerebro contra las estructuras duras y prominentes de algunas zonas del cráneo. No es raro que un golpe sobre la parte de la frente produzca una contusión en la parte posterior del cerebro; es el denominado contragolpe. Las zonas frontotemporales son las que más fácilmente se contusionan. La producción de edema en mayor o menor intensidad complica el cuadro clínico.

El edema cerebral: Winkler, Minter, Yue y Manler en 2016 mencionan que se clasifica ampliamente como vasogénico o citotóxico. El edema vasogénico es el resultado de la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) formada por las células endoteliales cerebrovasculares y conduce a un influjo de líquido rico en proteínas desde la sangre circulante hacia el líquido intersticial cerebral. El edema citotóxico, por otro lado, es producto de la falla de los canales y bombas de iones homeostáticos que da como resultado la falla de los gradientes iónicos y un desplazamiento osmótico intracelular que produce hinchazón celular, un proceso más prominente en los astrocitos y las células gliales. El TCE es una lesión compleja y multifacética que conduce a la disfunción y / o alteración de múltiples tipos de células. Aunque inicialmente se pensó que el edema cerebral asociado a TCE





surgía predominantemente de mecanismos vasogénicos, estudios clínicos y preclínicos más recientes han demostrado que el edema citotóxico juega un papel importante. Por ejemplo, los estudios por IRM de pacientes con TCE revelaron una imagen mixta de edema citotóxico y vasogénico por criterios de imagen. Sin embargo, en ausencia de edema vasogénico, un proceso que depende exclusivamente del edema citotóxico sería autolimitado. De manera similar, es probable que las contribuciones de los procesos vasogénicos y citotóxicos hagan contribuciones relativas a través de diferentes fases de evolución del edema luego del trauma cerebral.

El hematoma subdural es una colección de sangre entre las meninges y el cerebro. Suele ser por la rotura de las venas que hay entre la superficie del cerebro y el seno longitudinal superior, que va adherido al cráneo. Puede ocurrir tras el golpe (agudo), pero puede aparecer días, semanas o incluso meses después del traumatismo. Son más frecuentes en ancianos, y en general los que tienen atrofia cerebral. Los síntomas dependen del tamaño, la rapidez de la evolución y de la capacidad del cerebro para soportarlo. Pueden producir dolor de cabeza, confusión, somnolencia, deterioro intelectual y signos focales de hemiparesia progresiva. Puede requerir manejo operatorio.

El hematoma epidural es la colección de sangre entre el hueso del cráneo y las meninges. Suele producirse por rotura de una arteria, en su mayoría la arteria meníngea media (ATLS, 2018) por la fractura del cráneo. Los síntomas suelen aparecer tras unas horas del golpe. El paciente recupera en ocasiones la conciencia después del golpe y luego empieza con cefalea y pérdida progresiva de conciencia con una pupila más grande que la otra (anisocoria). Puede requerir manejo quirúrgico, en cuyo caso se debe realizar rápidamente o el enfermo puede fallecer. De ahí la necesidad de que toda persona con un golpe importante sea vigilada durante al menos 24 horas. Si se realiza la cirugía de manera oportuna, el éxito puede ser completo y curar sin secuelas.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre en el espacio meníngeo. Provoca dolor de cabeza intenso con mayor o menor afectación del nivel



---

---

de conciencia. Si no es grave la recuperación progresiva es la regla. La escala de Fisher es una clasificación creada para predecir el riesgo de vasoespasmio posterior a una HSA. Está basada en la imagen tomográfica y asigna un valor de 1 a 4:

Grado 1: no se detecta sangre en la TAC.

Grado 2: Capas difusas o verticales en la fisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens, menor a 1 mm.

Grado 3: Colección localizada y/o capa vertical mayor a 1 mm de grosor.

Grado 4: Colección intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin ella.

Las fracturas de cráneo pueden ocurrir en la bóveda craneal o la base del cráneo. Pueden ser lineales o estrellados, así como abiertas o cerradas. Las fracturas del cráneo basilar por lo general requieren una TAC con ajustes de ventana ósea para su identificación. Los signos clínicos de una fractura de cráneo basilar incluyen equimosis periorbital (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), filtración de líquido cefalorraquídeo (LCR) de la nariz (rinorraquia) u oído (otorraquia) y disfunción de los pares craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de audición), que puede ocurrir inmediatamente o unos días después de la lesión inicial. La presencia de estos signos debe aumentar el índice de sospecha y ayudar a identificar las fracturas de la base del cráneo. Algunas fracturas atraviesan los canales carotídeos y pueden dañar las arterias carótidas (disección, pseudoaneurisma o trombosis). En tales casos, los médicos deberían considerar realizar una arteriografía cerebral. Las fracturas de cráneo abiertas o compuestas proporcionan comunicación directa entre la laceración del cuero cabelludo y la superficie cerebral cuando se rompe la duramadre. No subestime la importancia de una fractura de cráneo, ya que se necesita una fuerza considerable para fracturar el cráneo. Una fractura de bóveda lineal en pacientes conscientes aumenta la probabilidad de un hematoma intracraneal aproximadamente 400 veces.

La Lesión Axonal Difusa (DAI) por sus siglas en inglés, es el estrés severo que resulta de la aceleración / desaceleración rotacional del cerebro. La materia gris cerebral y la materia blanca tienen diferente densidad y rigidez y, por lo tanto, aceleran y deceleran a diferentes velocidades. Este movimiento diferencial produce



una lesión de estiramiento o cizallamiento centrada en la unión entre la sustancia gris cerebral y la sustancia blanca. Las colisiones de vehículos de motor son las causas más comunes de DAI, la cual tiene una gran predilección por la unión sustancia gris-blanca de los lóbulos frontotemporales, el cuerpo caloso, el tallo cerebral y la cápsula interna. A menudo hay una discordancia significativa entre el aspecto clínico deprimido del paciente con DAI y el de la cabeza sorprendentemente de apariencia normal. La TAC craneal sin contraste realizada en el Departamento de Emergencia (DE) suele ser normal en el contexto de DAI leve a moderada. La TAC puede mostrar algunos focos punteados de hemorragia. Estos focos representan la punta del iceberg, con una lesión cerebral no visualizada adicional que es altamente probable. La TAC en el DE también permite una clasificación y exclusión rápidas de las lesiones concurrentes, como fracturas de cráneo, hernias cerebrales, contusiones y hematomas parenquimatosos. La IRM tiene una sensibilidad mucho más alta que la TAC para DAI, particularmente para la variedad no hemorrágica que es la más común (Altmeyer, Steven y Gutiérrez, 2015).

## 2. 2 Generalidades históricas

Kamins y Giza en 2016 mencionan los siguientes datos históricos respecto al vocablo concusión, también mencionado como conmoción cerebral y que hace referencia directa al TCE leve como lo conocemos actualmente, y mencionan:

En el año 500 a.C., el Corpus Hippocraticum, una antigua colección de textos médicos griegos, es el primero en mencionar la palabra concusión en la que “el paciente puede llegar a perder el habla, la vista, el oído y caer de manera súbita”.

En el año 900 d.C., el científico persa Rhazes, fue el primero en reconocer como entidades distintas a la concusión y un estado anormal psicológico, siendo la primera una lesión estructural del cerebro.

En 1933, la Asociación Nacional de Atletas Colegiales (NCAA) por sus siglas en inglés, reconoce el problema cuando su manual médico declara que "a menudo se



---

---

pasa por alto la gravedad de (la conmoción cerebral) " y que "no debe considerarse a la ligera".

En 1937, la Asociación Nacional de Entrenadores de Lanzadores (NFCA) por sus siglas en inglés, determina que los jugadores que han sufrido una conmoción cerebral deben ser retirados inmediatamente del juego.

En 1952, Augustus Thorndike, el padre de la medicina del deporte moderna, publica un artículo en el New England Journal en el que determina que un jugador que ha sufrido una conmoción cerebral en tres ocasiones debe ser retirado del deporte.

En 1991, como respuesta a la muerte de un jugador de futbol americano en la preparatoria de Colorado, las autoridades deportivas de este estado establecieron la primera guía en el manejo de la Conmoción Cerebral, a la cual le dieron seguimiento Kelly et al., resultando la primera escala de la conmoción cerebral.

En 1994, la NCAA publica las primeras pautas oficiales para determinar el regreso a los juegos.

En 1997, se publica la primera guía para el manejo de la conmoción cerebral por la Asociación Americana de Neurología (AAN) por sus siglas en inglés.

En 2013, se actualiza la guía de la AAN.

En 2014, se lleva a cabo en Chicago la primera Conferencia patrocinada sobre conmoción cerebral por la AAN.

### 2.3 Epidemiología

La TCE leve es una afección neurológica muy frecuente con estimaciones que sugieren una incidencia de 180 por 100.000 personas. Aproximadamente el 15% de estos pacientes, o 27 de 100.000, presentarán síntomas incapacitantes 1 año después del trauma. En otros estudios de población, aproximadamente 200 de 100.000 de estos pacientes con lesión en la cabeza requieren ingreso hospitalario. En cuanto a la enfermedad neurológica, solo la migraña y el herpes zoster tienen una mayor incidencia. Con respecto a la frecuencia hombre/mujer hay un predominio masculino de 2 a 1. La mitad de todos los pacientes tienen entre 15 y



34 años. En los Estados Unidos, las principales causas de TCE son las siguientes: accidentes automovilísticos 45%; caídas 30%; asaltos 5%; accidentes recreativos y ocupacionales cada uno 10%. En los ancianos, las caídas se convierten en un mecanismo de lesión más frecuente. Entre un 20% y un 40% de los pacientes con lesiones leves en la cabeza no buscan atención médica (Borczuk, 1997).

El trauma es la principal causa de muerte en individuos de entre 1 y 45 años, y la LCT es responsable de la mayoría de estas muertes; más de 50,000 muertes por año en los Estados Unidos. El TCE puede estratificarse clínicamente en leve, moderado y severo en función de la puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS) por sus siglas en inglés, con tasas de discapacidad permanente asociadas del 10%, 60% y 100%, respectivamente, y mortalidades totales de 20% a 30%. El impacto económico es de más de \$80 mil millones de dólares solo en los Estados Unidos de acuerdo con los datos más recientes de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (Vella, Crandall y Patel, 2017).

Según Mutch, Talbott y Gean, 2016, las lesiones en la cabeza se encuentran entre los tipos más comunes de trauma encontrados en los DE. Muchos pacientes con lesiones cerebrales severas mueren antes de llegar a un hospital; de hecho, casi el 90% de las muertes relacionadas con traumatismos prehospitalarios involucran lesiones cerebrales. Aproximadamente el 75% de los pacientes con lesiones cerebrales que reciben atención médica pueden clasificarse como lesiones leves, 15% como moderadas y 10% como severas. La información más reciente de los Estados Unidos estima que ocurren 1,700,000 TCE anualmente, incluyendo 275,000 hospitalizaciones y 52,000 muertes. Los sobrevivientes de TCE a menudo se quedan con impedimentos neuropsicológicos que resultan en discapacidades que afectan el trabajo y la actividad social. Cada año, se estima que entre 80,000 y 90,000 personas en los Estados Unidos experimentan una discapacidad a largo plazo por una lesión cerebral. En un país europeo promedio (Dinamarca), aproximadamente 300 individuos por millón de habitantes sufren lesiones de la cabeza de moderadas a graves al año, y más de un tercio de estas personas requieren rehabilitación por lesiones cerebrales. Dadas estas estadísticas, está



---

---

claro que incluso una pequeña reducción en la mortalidad y morbilidad como resultado de una lesión cerebral puede tener un gran impacto en la salud pública.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) en el año 2016 se obtuvieron los siguientes datos respecto a defunciones a nivel nacional y en el estado de Tabasco, como mortalidad general y por género:

En México las muertes por accidentes ocuparon el quinto lugar general con un total de 37,418, de los cuales 16,179 correspondieron a accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones fueron responsables de 24,559 defunciones ocupando el séptimo lugar. Entre ambos rubros son responsables de 61,977 muertes, siendo superados como causa solo por las enfermedades del corazón, la diabetes mellitus y los tumores malignos.

Por su parte, en el estado de Tabasco en el cuarto lugar los accidentes fueron responsables de 915 muertes de las cuales 611 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el séptimo lugar siendo responsables de 420 defunciones. Entre ambas fueron causa de 1,335 muertes y fueron superadas solo por la diabetes mellitus, enfermedades del corazón y los tumores malignos.

En cuanto a la distribución de acuerdo con el género, a nivel nacional en hombres los accidentes ocuparon la cuarta posición con un total de 28,516 muertes de las cuales 12,899 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el sexto lugar con 21,673 muertes.

En mujeres, los accidentes ocuparon la octava posición con un total de 8,852 defunciones de las cuales 3,268 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon la décimo tercera posición con un total de 2,813 muertes.

En el estado de Tabasco de acuerdo con el género, en el caso de los hombres los accidentes fueron la tercera causa de muerte con 752 de los cuales 516 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el sexto lugar con 375 muertes.



En mujeres, los accidentes ocuparon la séptima posición con 163 muertes de las cuales 95 corresponden a accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon la décimo cuarta posición con 45 muertes.

Como podemos apreciar, tanto en las estadísticas nacionales como locales no se especifica de manera exacta al TCE, sin embargo, dentro de los accidentes y las agresiones como causa de defunción están comprendidos los TCE, pero existe un sesgo en la información al no ser reportados de manera específica.

#### 2.4 Cinemática del trauma

Los mecanismos del TCE que explican el daño cerebral son:

1. Impacto con objeto en movimiento, contra la cabeza detenida.
2. Impacto con la cabeza en movimiento, contra objeto detenido.
3. Impacto con movimiento rotacional del cráneo, este último es el responsable de las lesiones más severas y difusas del cerebro.

Las lesiones encefálicas de los pacientes con TCE han sido clasificadas en dos categorías principales:

1. Lesiones primarias (focales o difusas).
2. Lesiones secundarias (focales o difusas).

Los dos mecanismos básicos de lesión traumática del encéfalo son las heridas por lesiones penetrantes y las lesiones no penetrantes.

#### 2.5 Anatomía

Una revisión de la anatomía craneal incluye múltiples estructuras, entre ellas la piel y el tejido conjuntivo, el cráneo, las meninges y LCR, el parénquima, el sistema ventricular y los compartimentos intracraneales, según Guzmán 2008:

**Piel y tejido conjuntivo:** Es la primera zona de contacto y sirve como amortiguador en el TCE, contiene una red de tejido vascularizado que la hace una zona cutánea con capacidad para causar choque hipovolémico. Los pacientes que están sujetos



a largos tiempos de transporte tienen un riesgo particular de estas complicaciones, por lo que es imperativo controlar el sangrado

**Cráneo:** Constituido por una bóveda craneana de hueso diploico con un interior irrigado por venas diploicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la medula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo (contienen estas arterias entre 20% y 25% del gasto cardíaco total).

**Meninges y LCR:** Su papel principal es el protector. Las meninges están constituidas por tres capas que separan el parénquima del cráneo y por ende de la contaminación al exterior ante la posibilidad de que haya exposición a bacterias y suciedad por heridas de piel con fracturas abiertas de cráneo. Las tres capas desde el exterior al interior son: la duramadre adherida al cráneo (entre las cuales se forma un espacio virtual llamado epidural), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural), y la piamadre debajo de la cual hay un espacio real por donde pasan los vasos y el LCR que recubre el parénquima contiene sus nutrientes, sirve como amortiguador que evita que el parénquima choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones lo que sería fatal.

El seno sagital superior de la línea media drena en los senos transversos y sigmoideos bilaterales, que generalmente son más grandes en el lado derecho. La laceración de estos senos venosos puede provocar una hemorragia masiva. Las arterias meníngicas se encuentran entre la duramadre y la superficie interna del cráneo en el espacio epidural. Las fracturas suprayacentes de cráneo pueden lacerar estas arterias y causar un hematoma epidural. El vaso meníngeo lesionado más comúnmente es la arteria meníngea media, que se localiza sobre la fosa temporal. Un hematoma en expansión por lesión arterial en esta ubicación puede provocar un rápido deterioro y la muerte. Los hematomas epidurales también pueden ser el resultado de una lesión en los senos duros y de fracturas de cráneo, que tienden a expandirse lentamente y ejercen menos presión sobre el cerebro subyacente. Sin





embargo, la mayoría de los hematomas epidurales constituyen emergencias potencialmente mortales que deben ser evaluadas por un neurocirujano lo antes posible. Debajo de la duramadre hay una segunda capa meníngea: la delgada y transparente aracnoides. Debido a que la duramadre no está unida a la membrana aracnoidea subyacente, existe un espacio potencial entre estas capas (el espacio subdural), en el cual puede ocurrir la hemorragia. En la lesión cerebral, las venas puente que viajan desde la superficie del cerebro a los senos venosos dentro de la duramadre pueden desgarrarse, lo que lleva a la formación de un hematoma subdural. La tercera capa, la piamadre, está firmemente unida a la superficie del cerebro. El LCR llena el espacio entre la aracnoides y la piamadre (el espacio subaracnoideo), amortiguando el cerebro y la médula espinal. La hemorragia en este espacio lleno de líquido (hemorragia subaracnoidea) frecuentemente acompaña la contusión cerebral y las lesiones en los principales vasos sanguíneos en la base del cerebro.

Parénquima: Está compuesto por estructuras vitales tales como el cerebro, cerebelo, tallo cerebral y los pares (nervios) craneales, que corresponde más o menos a 2% del peso corporal. El cerebro pesa entre 1,300 a 1,500 g; 40% de su peso está compuesto por sustancia gris ( $\pm 600$  g), y corresponde 70% a células gliales y 30% a neuronas (aproximadamente 15 mil millones de neuronas). El cerebro está compuesto por los hemisferios derecho e izquierdo, que están separados por la hoz del cerebro. El hemisferio izquierdo contiene los centros de idiomas en prácticamente todas las personas diestras y en más del 85% de las personas zurdas. El lóbulo frontal controla la función ejecutiva, las emociones, la función motora y, en el lado dominante, la expresión del habla (áreas de habla motora). El lóbulo parietal dirige la función sensorial y la orientación espacial, el lóbulo temporal regula ciertas funciones de la memoria, y el lóbulo occipital es responsable de la visión. El tronco encefálico está compuesto por el mesencéfalo, la protuberancia y la médula. El mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia contienen el sistema de activación reticular, que es responsable del estado de alerta. Los centros cardiorrespiratorios vitales residen en la médula, que se extiende



---

---

hacia abajo para conectarse con la médula espinal. Incluso pequeñas lesiones en el tallo cerebral pueden asociarse con déficits neurológicos severos. El cerebelo, responsable principalmente de la coordinación y el equilibrio, se proyecta hacia atrás en la fosa posterior y se conecta con la médula espinal, el tallo cerebral y los hemisferios cerebrales.

Sistema ventricular: Pérez Neri y Aguirre Espinosa en 2015, mencionan que El LCR es uno de los tres principales elementos que contiene el cráneo y contribuye con 10% del volumen intracraneal. Su volumen varía de 50 a 70 ml en lactantes, hasta 75 a 270 ml en el adulto dividido entre el sistema ventricular (25%), canal espinal (20 a 50%) y espacio subaracnoideo (25 a 55%). Respecto a sus funciones, el LCR ejerce efecto protector tanto al cerebro como a la médula espinal, ya que mantiene a la masa encefálica en suspensión para disminuir su peso de 1,400 en el aire a 50 g cuando está suspendida. Además, realiza funciones de nutrición y transporte de sustancias del metabolismo cerebral. El LCR envuelve al tejido nervioso, se mantiene en movimiento alrededor de él. La circulación de este fluido se lleva a cabo a través de cisternas y su absorción a nivel de senos venosos. En 1875, los suecos Ernst Key y Magnus Retzius mostraron que el LCR se forma en los plexos coroideos, circula a través del sistema ventricular y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas. La presencia de sangre en el LCR puede afectar su reabsorción, lo que da como resultado un aumento de la presión intracraneal. El edema y las lesiones en masa pueden causar borramiento o desplazamiento de los ventrículos normalmente simétricos, que pueden identificarse fácilmente en la TAC de cráneo. La tasa de formación del LCR es de 0.35 a 0.40 ml/min, que equivale a 20 ml/h o 500 a 650 ml/día. Esta velocidad permite reponer el volumen total de LCR 4 veces al día, su recambio total ocurre en 5 a 7 hrs. La circulación del LCR comienza en los ventrículos laterales, continúa hacia el tercer ventrículo por los agujeros de Monro (agujeros interventriculares) y luego transcurre por el acueducto cerebral (acueducto de Silvio o mesencefálico) hasta el cuarto ventrículo. Desde allí fluye, a través de un conjunto de orificios, uno central (agujero de Magendie) y dos laterales (agujeros de Luschka), que ingresan en la cisterna magna, un gran



---

---

depósito de líquido ubicado por detrás del bulbo raquídeo y por debajo del cerebelo y hacia abajo al conducto endocraneal de la médula espinal a través del óxex.

Compartimentos intracraneales: La tienda del cerebelo divide la cavidad intracraneal en los compartimentos supratentoriales e infratentoriales. El mesencéfalo pasa a través de una abertura llamada hiato tentorial o muesca. El nervio motor ocular común (par craneal III) se extiende a lo largo del borde del tentorio y puede comprimirse contra él durante la herniación del lóbulo temporal. Las fibras parasimpáticas que constriñen a las pupilas se encuentran en la superficie del tercer par craneal; la compresión de estas fibras superficiales durante la hernia causa dilatación pupilar debido a una actividad simpática no opuesta o del mismo lado de la lesión. La parte del cerebro que generalmente se hernia a través de la muesca tentorial es la parte medial del lóbulo temporal, conocida como uncus. La hernia no local también causa compresión del tracto corticoespinal (piramidal) en el mesencéfalo. El tracto motor cruza al lado opuesto en el foramen magnum, por lo que la compresión a nivel del mesencéfalo produce debilidad del lado opuesto del cuerpo (hemiparesia contralateral). La dilatación pupilar ipsilateral asociada con la hemiparesia contralateral es el signo clásico de la herniación no local. En raras ocasiones, la lesión de masa empuja el lado opuesto del mesencéfalo contra el borde tentorial, lo que resulta en una hemiparesia y una pupila dilatada en el mismo lado que el hematoma.

## 2.6 Fisiopatología

El trauma mecánico ejercido en el cerebro durante un evento de conmoción ocurre a través de las fuerzas de aceleración y desaceleración en las estructuras neuronales. Estas fuerzas desencadenan una compleja cascada de eventos neuroquímicos y neurometabólicos. Una disrupción mecánica de las membranas celulares y el estiramiento axonal causa un flujo de salida no regulado a través de canales iónicos previamente regulados. Esta rápida despolarización resulta en la liberación indiscriminada de numerosos neurotransmisores; principalmente



---

---

aminoácidos excitadores como el glutamato. Este proceso potencia el flujo iónico existente en una región neuronal más amplia. Simultáneamente, la bomba Na / K dependiente de ATP está activa para restablecer el equilibrio iónico. Sin embargo, esto da como resultado reservas de energía agotadas. Estas cascadas moleculares por sí solas pueden ser la causa de los síntomas posconmocionales y pueden dar como resultado una hipofunción cerebral posterior o, en raras ocasiones, un daño permanente. A menudo, estos efectos son autolimitados y transitorios, aunque en caso de lesiones repetitivas esto podría resultar en déficits neurológicos más prolongados (Barkhoudarian, Hovda y Giza, 2016).

Los conceptos fisiopatológicos que se relacionan con el traumatismo craneoencefálico incluyen la presión intracraneal, la Doctrina Monro-Kellie y el flujo sanguíneo cerebral (Dixon, 2017).

Presión Intracraneal (PIC): La elevación de la PIC puede reducir la perfusión cerebral y causar o exacerbar la isquemia. La PIC normal para pacientes en estado de reposo es de aproximadamente 10 mm Hg. Las presiones superiores a 22 mmHg, particularmente si son sostenidas y refractarias al tratamiento, se asocian con resultados deficientes.

Doctrina de Monro Kellie: Según esta doctrina existen 3 componentes intracraneanos, el parénquima encefálico, la sangre y el LCR. Cada uno de ellos contribuyen respectivamente al volumen intracraneano con 1400, 140 y 140 cc, es decir, 80, 10 y 10%. Establece que la PIC depende de las variaciones del volumen entre estos 3 elementos, y que el aumento de volumen de cualquiera de ellos, o la adición de uno nuevo (por ejemplo, un hematoma), generará cambios en los demás en sentido opuesto con el fin de mantener un valor de PIC normal. Si uno de ellos aumenta, para mantener la presión intracraneana constante, los otros dos deben disminuir, por ejemplo, ante la presencia de un glioma cerebral, se reduce la producción de LCR y disminuye la cantidad de sangre en el sector venoso.

Se trata de un concepto simple pero vital que explica la dinámica de la PIC. La doctrina establece que el volumen total de los contenidos intracraneales debe permanecer constante, porque el cráneo es un contenedor rígido incapaz de



---

---

expandirse. Cuando se excede el volumen intracraneal normal, aumenta la PIC. La sangre venosa y el LCR se pueden comprimir fuera del recipiente, proporcionando un grado de amortiguación de presión. Por lo tanto, muy temprano después de la lesión, una masa como un coágulo de sangre puede agrandarse mientras que la PIC permanece normal. Sin embargo, una vez que se ha alcanzado el límite de desplazamiento del LCR y la sangre intravascular, la PIC aumenta rápidamente.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC): Un TCE que es lo suficientemente grave como para causar un coma puede reducir marcadamente el FSC durante las primeras horas después de la lesión. El FSC por lo general aumenta durante los próximos 2 a 3 días, pero para los pacientes que permanecen en estado de coma, permanece debajo de lo normal durante días o semanas después de la lesión. Cada vez hay más evidencia de que los niveles bajos de FSC no satisfacen las demandas metabólicas del cerebro de manera temprana después de la lesión. La isquemia cerebral regional, incluso global, es común después de un TCE grave. La vasculatura cerebral precapilar típicamente puede contraerse o dilatarse de forma refleja en respuesta a los cambios en la presión arterial media (PAM). Para fines clínicos, la presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la PAM menos la PIC. En condiciones normales una PAM de 50 a 150 mm Hg se "autorregula" para mantener un FSC constante (autoregulación de presión). Un paciente con TCE grave puede alterar la autorregulación de la presión hasta el punto de que el cerebro no puede compensar adecuadamente los cambios en la PPC. En esta situación, si la PAM es demasiado baja, se produce isquemia e infarto. Si la PAM es demasiado alta, se produce edema cerebral marcado con elevación de la PIC. Los vasos sanguíneos cerebrales también se contraen o dilatan en respuesta a los cambios en la presión parcial de oxígeno ( $PaO_2$ ) y la presión parcial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ) en la sangre (regulación química). Por lo tanto, puede producirse una lesión secundaria por hipotensión, hipoxia, hipercapnia e hipocapnia iatrogénica.

Por lo tanto, se debe hacer todo lo posible para mejorar la PPC y el FSC reduciendo la PIC elevada, manteniendo el volumen intravascular normal y la PAM, y restaurando la oxigenación y la ventilación normales. Los hematomas y otras



---

---

lesiones que aumentan el volumen intracraneal deben evacuarse temprano. Mantener una PPC normal puede ayudar a mejorar el FSC; sin embargo, PPC no equivale ni asegura un FSC adecuado. Una vez que los mecanismos compensatorios se agotan y la PIC aumenta exponencialmente, la perfusión cerebral se ve comprometida.

McGinn y Poylishock en 2016 mencionan que “múltiples estudios clínicos experimentales y más limitados han confirmado que, aunque intactas, muchas arteriolas y arterias exhiben vasoreactividad alterada a desafíos fisiológicos normales que involucran procesos endoteliales y dependientes del músculo liso. Tales respuestas vasculares anormales a las vías endoteliales normales y la respuesta del músculo liso se han descrito en las fases agudas posterior a la lesión y en las fases más crónicas. Las implicaciones biológicas de tal reactividad vascular alterada no son bien comprendidas aún. Sin embargo, se postula que estas respuestas dañadas podrían contribuir a una morbilidad continua, en caso de que el cerebro lesionado sufra un ataque secundario postraumático con hipotensión, hipoxia u otros factores de respuesta vascular”.

Así mismo, “se ha descrito un aumento rápido y transitorio de glutamato extracelular en cuestión de minutos después de una lesión en el cerebro, cuya magnitud y duración se correlacionan con la gravedad de la lesión. Este aumento agudo de los niveles de glutamato extracelular en el cerebro lesionado ha sido atribuido a la liberación excesiva de glutamato desde los terminales nerviosos presinápticos de las neuronas despolarizadas, la fuga de glutamato de las células neuronales y gliales (principalmente astrocíticas) que presentan membranas dañadas, o la extravasación de glutamato a través de una barrera hematoencefálica interrumpida. También contribuyen a elevar los niveles de glutamato dentro de la hendidura sináptica las alteraciones en los mecanismos de recaptación de glutamato astrocítico, ya sea causada por el deterioro funcional de los astrocitos (resultado de lesión mecánica o depleción de energía) o por la regulación negativa y / o actividad disminuida de transportadores de glutamato astrocíticos. Todo este aumento de glutamato desencadena la estimulación excesiva y no regulada de los receptores



de glutamato (particularmente los receptores de N-metil-D-aspartato), lo que conduce a la desregulación iónica en forma de acumulaciones masivas en células extracelulares y la afluencia de Na y Ca a través de canales iónicos del receptor de glutamato. Además, la liberación de Ca desde reservas intracelulares (es decir, retículo endoplásmico) junto con la activación de los canales de calcio volátiles resulta en la acumulación adicional de Ca intracelular libre. Las concentraciones incrementadas de Ca intracelular que resultan de la señalización excesiva de glutamato también inducen daño celular a través de una variedad de mecanismos adicionales, que incluyen (1) la activación de proteasas dependientes de calcio destructivas (es decir, calpaínas y caspasas), (2) la generación de oxígeno reactivo dañino y especies de nitrógeno, y (3) deterioro mitocondrial (causado por sobrecarga de Ca) y la formación de poros de transición de permeabilidad mitocondrial, lo que lleva a eventos apoptóticos”.

## 2.7 Clasificación de las lesiones en la cabeza

Las lesiones en la cabeza se clasifican de varias maneras. A efectos prácticos, la gravedad de la lesión y la morfología se utilizan como clasificaciones principales. La Escala de Coma de Glasgow (GCS) es la clasificación más aceptada universalmente para determinar el grado de lesión en los casos de traumatismo craneoencefálico. Valora tres parámetros y cada uno de ellos asigna distintos puntos de acuerdo con la respuesta obtenida. Se expone a continuación:

### Respuesta Ocular

1. Apertura espontánea
2. Apertura al estímulo verbal
3. Apertura al estímulo doloroso
4. Sin respuesta



### Respuesta Verbal

1. Habla fluido, coherente
2. Habla confuso
3. Habla palabras inapropiadas
4. Emite sonidos incomprensibles
5. Sin respuesta

### Respuesta Motora

1. Obedece órdenes
2. Localiza el dolor
3. Retira al dolor
4. Respuesta anormal en flexión
5. Respuesta anormal en extensión
6. Sin respuesta

El GCS se utiliza como una medida clínica objetiva de la gravedad de la lesión cerebral. El máximo puntaje posible es de 15 puntos y el mínimo de 3. Una puntuación GCS de 8 o menos se ha convertido en la definición generalmente aceptada de lesión cerebral severa. Los pacientes con una lesión cerebral que tienen una puntuación GCS de 9 a 12 se clasifican como lesión moderada, y los individuos con una puntuación GCS de 13 a 15 se designan como lesión leve. Al evaluar la puntuación GCS, cuando hay asimetría derecha / izquierda o superior / inferior, asegúrese de usar la mejor respuesta motora para calcular el puntaje, porque es el predictor más confiable del resultado. Sin embargo, las respuestas reales en ambos lados del cuerpo, la cara, el brazo y la pierna aún deben registrarse. El estudio ideal para los casos de traumatismo craneoencefálico es la tomografía, para lo cual "en 1991, Marshall et al. propusieron una clasificación de TAC para agrupar a pacientes con trauma cráneo-encefálico de acuerdo a múltiples características, basadas en la experiencia del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Inicialmente la clasificación se pensó con propósitos descriptivos, sin embargo





desde que fue difundida se le ha utilizado como predictor de resultados clínicos” (Chang y Lara, 2011).

Clasifica seis grados con base en los hallazgos de la tomografía:

- I. No hay lesión intracraneal visible en la TAC.
- II. Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 – 5 mm y/o: lesión de densidades altas o mixtas < 25 cc, puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños.
- III. Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0 – 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc.
- IV. Desviación de la línea media > 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc.
- V. Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada.
- VI. Lesión de densidad alta o mixta >25 cc, que no haya sido evacuada quirúrgicamente.

Existen indicaciones precisas para la realización de un estudio tomográfico en el caso de traumatismo craneoencefálico leve, entre ellas tenemos:

Criterios de Nueva Orleans: La TAC es necesaria para los pacientes con lesiones menores en la cabeza con cualquiera de los siguientes hallazgos. Los criterios se aplican solo a los pacientes que también tienen una puntuación de Glasgow de 15.

1. Dolor de cabeza
2. Vómitos
3. Mayores de 60 años.
4. Intoxicación por drogas o alcohol.
5. Amnesia anterógrada persistente (déficits en la memoria a corto plazo)
6. Traumatismo visible por encima de la clavícula.
7. Convulsiones



---

---

Guía canadiense para tomografía de cráneo: La TAC solo se requiere para pacientes con lesiones menores en la cabeza con cualquiera de los siguientes hallazgos:

Pacientes con lesiones leves en la cabeza que presentan una puntuación del GCS de 13 a 15 después de una pérdida de conciencia, amnesia o confusión\*.

- Alto riesgo de intervención neuroquirúrgica:
  1. Puntaje del GCS inferior a 15 a las 2 horas después de la lesión
  2. Sospecha de fractura de cráneo abierta o deprimida
  3. Cualquier signo de fractura de cráneo basal †
  4. Dos o más episodios de vómitos.
  5. 65 años o más
- Riesgo medio para la detección de lesiones cerebrales por TAC
  6. Amnesia antes del impacto de 30 minutos o más.
  7. Mecanismo peligroso ‡

\* La regla no es aplicable si el paciente no experimentó un trauma, tiene una puntuación del GCS inferior a 13, es menor de 16 años, toma warfarina o tiene un trastorno hemorrágico, o tiene una fractura de cráneo abierta evidente.

† Los signos de fractura de cráneo basal incluyen hemotímpano, ojos de mapache, líquido cefalorraquídeo, otorrea o rinorrea, signo de Battle.

‡ Un mecanismo peligroso es un peatón golpeado por un vehículo motorizado, un ocupante expulsado de un vehículo motorizado o una caída desde una elevación de 3 o más pies o 5 escalones.

Existe una entidad clínica que es oportuno mencionar, el Síndrome Post Conmoción (SPC). Se presume que las manifestaciones clínicas de un TCE leve y SPC dependen del área del cerebro involucrada y del alcance de la lesión. Los síntomas comúnmente observados incluyen dolor de cabeza, fatiga y mareos. Aunque se han propuesto criterios de diagnóstico para diagnosticar SPC, no existe un complejo de síntomas específico que tenga un valor predictivo positivo aceptable y, en consecuencia, el diagnóstico de SPC sigue siendo difícil de alcanzar.



## 2.8 Pautas de tratamiento basadas en la evidencia

Según las guías basadas en evidencia están disponibles para el tratamiento de TCE en la cuarta edición de las directrices del Brain Trauma Foundation para el tratamiento de la LCT grave que se publicó electrónicamente en septiembre de 2016, con sinopsis impresa publicada en el Journal of Neurosurgery en enero de 2017, las nuevas directrices son diferentes en muchos aspectos de las viejas pautas. Los nuevos niveles de evidencia están etiquetados desde la más alta calidad hasta la más baja: niveles I, IIA, IIB y III.

Las primeras directrices que abordan TCE, directrices para el tratamiento de LCT graves, fueron publicadas por la Brain Trauma Foundation en 1995, revisadas en 2000 y actualizadas más recientemente en 2016. Desde entonces, se han publicado revisiones adicionales basadas en la evidencia sobre el manejo prehospitalario de TCE, TCE severo en bebés, niños y adolescentes, indicadores pronósticos tempranos en TCE severo y lesiones en la cabeza relacionadas con el combate. Incluso los pacientes con TCE aparentemente devastador en el momento de la presentación pueden progresar a una recuperación neurológica significativa. El manejo vigoroso y una mejor comprensión de la fisiopatología de la lesión grave en la cabeza, especialmente el papel de la hipotensión, la hipoxia y la perfusión cerebral, han afectado significativamente los resultados del paciente.

## 2.9 Diagnóstico

La neuroimagen avanzada en el TCE leve incluye técnicas de imagen estructural y anatómicas, como imágenes de tensor de difusión, técnicas de imagen funcional como la resonancia magnética funcional, la imagen de perfusión ponderada, la espectroscopía de resonancia magnética y la tomografía de emisión de positrones. McCullough y Jarvik en 2011 mencionan respecto a los estudios de imagen que se han utilizado radiografías simples de cráneo en la evaluación de la lesión craneal



---

para identificar las fracturas como un marcador de lesión intracraneal. La ventaja de las radiografías es que son baratas y están disponibles de forma ubicua. Su gran desventaja es su falta de sensibilidad, y desde el advenimiento de la TAC, las radiografías de cráneo han sido esencialmente abandonadas.

La utilidad de la radiografía simple de cráneo en pacientes que presentan conmoción cerebral es extremadamente limitada. Las radiografías pueden identificar fracturas de cráneo, pero no lesiones cerebrales subyacentes. Los pacientes pueden tener una fractura sin lesión intracraneal subyacente o pueden tener una lesión intracraneal grave sin fractura. Algunos estudios han mostrado que la sensibilidad de las radiografías de cráneo para la detección de hemorragia intracraneal en la lesión menor de la cabeza es del 38%, utilizando la TAC de cráneo como patrón de referencia.

En pacientes con TCE, la TAC puede ayudar a detectar hemorragia intracraneal, efecto de masa, desplazamiento de la línea media, distorsión ventricular, fracturas de cráneo, fragmentos de hueso desplazados, cuerpos extraños y aire intracraneal. La TAC ofrece varias ventajas: las instalaciones equipadas con escáneres están ampliamente disponibles, generalmente ofrecen horas de operación prácticas y el escaneo es extremadamente rápido, típicamente se requieren solo unos pocos segundos para obtener una TAC craneal. Los tiempos de exploración más rápidos minimizan el riesgo de degradación de la imagen por artefactos de movimiento, lo que podría ser una preocupación importante, por ejemplo, en el paciente desorientado o en un niño pequeño. Los tiempos de escaneo en los escáneres de TAC de corte superior pueden reducir la dosis de radiación, lo que es muy ventajoso, especialmente en la población pediátrica. Los conjuntos de datos de la TAC se pueden procesar para producir imágenes formateadas bidimensionales (2D) o tridimensionales (3D), las cuales pueden ser en el plano coronal o sagital, además del plano axial y se han convertido en un estándar en muchos DE.

La angiotomografía tiene un papel en el diagnóstico y tratamiento de la lesión vascular traumática, como pseudoaneurisma, disección o hemorragia no controlada. Las lesiones vasculares suelen ocurrir con traumatismos penetrantes,



fracturas de la base del cráneo o traumatismos del cuello. En estos casos, la angiotomografía se realiza mejor con un escáner multidetector y un bolo rápido de inyección de contraste utilizando el seguimiento del vaso. Aunque la angiografía convencional sigue siendo el estándar de oro para detectar disecciones arteriales, las disecciones carotídeas o vertebrales pueden detectarse mediante angiotomografía del arco aórtico y cuello. Los predictores independientes de lesión arterial en trauma cerrado incluyen subluxación o dislocación de la faceta cervical, líneas de fractura que se aproximan a una arteria y mecanismos de lesión de alto impacto. (Mechtler, Shastri y Crutchfield, 2014).

Useche y Bermudez en 2012 mencionan que no se requiere TAC si no se cuenta con los siguientes elementos: cefalea, vómito, edad igual o menor de 60 años, intoxicación por drogas o alcohol, déficits en la memoria a corto plazo, evidencia física de trauma por encima de las clavículas y convulsiones.

La tomografía por emisión de positrones (PET) es un método de imágenes que requiere la inyección de un radiofármaco seguido de un escaneo realizado en un intervalo establecido. Existe una amplia variedad de radiofármacos PET disponibles para estudios cerebrales, algunos de los cuales incluyen los utilizados para obtener imágenes de la perfusión cerebral; metabolismo de glucosa, proteína y oxígeno; depósito de amiloide; y sistemas de neurotransmisores, aunque a un costo mayor. Gran parte de la investigación que evalúa el TCE leve con PET se ha centrado en la identificación de anomalías metabólicas usando 18F-Fluorodesoxiglucosa (18-FDG). Se han observado alteraciones globales y focales en el metabolismo de la glucosa después del TCE leve. Algunos estudios pequeños en el contexto del TCE leve han mostrado una correlación entre los hallazgos de las imágenes 18-FDG y las pruebas cognitivas; sin embargo, los datos deben considerarse preliminares y la literatura aún no es concluyente. Un compuesto desarrollado recientemente, 18F-fluoroetil-metil-amino-2-naftiletilidenemalonitrilo (FDDNP), tiene afinidad por los depósitos patológicos de beta-amiloide y proteína tau, que se encuentran en varias enfermedades neurodegenerativas. Este compuesto puede servir potencialmente como un marcador para la encefalopatía traumática crónica, que se cree que es una



---

---

taupatía progresiva, que se encuentra en individuos que han tenido lesiones cerebrales repetitivas. Las investigaciones preliminares han demostrado ser prometedoras para este radiofármaco, mientras que la investigación está actualmente en curso (Honice, Nyberg, Jones y Nagae, 2016).

Tanto la TAC y la IRM convencionales, aunque son útiles para revelar hemorragias y fracturas, no mostrarán los déficits funcionales observados en la exploración con PET, para los cuales puede no haber correlaciones estructurales. Además, aunque TAC para el TCE en el servicio de urgencias pueden ser negativas, este hallazgo no descarta futuros déficits funcionales, especialmente en casos de TCE leve. De manera similar, el escaneo con PET es más sensible para la lesión neural traumática que la IRM convencional.

A inicios de 1990 se empezó a utilizar la técnica de difusión en el diagnóstico de los eventos isquémicos agudos cerebrales. En los años siguientes se ha mejorado sustancialmente la calidad de las imágenes adquiridas y se han planteado nuevas aplicaciones diagnósticas. Actualmente se utiliza para el diagnóstico de infecciones piogénicas cerebrales, tumores cerebrales, trauma cerebral, así como para la distinción entre edema vasogénico y edema citotóxico. Asimismo, el advenimiento de la secuencia del tensor de difusión (TDI) y la tractografía, han permitido la evaluación de la conectividad de la sustancia blanca del cerebro. El TDI es una técnica realizada mediante resonancia magnética, que permite evaluar la integridad de las fibras nerviosas en la sustancia blanca. Sus inicios se remontan a la secuencia de difusión, la cual era ampliamente utilizada para la evaluación de los eventos isquémicos. En esa secuencia se reflejaba el movimiento del agua en el interior de las células nerviosas por medio de una evaluación en un solo plano. Con el advenimiento del TDI, la evaluación del movimiento del agua es multiplanar, lo que se refleja en un vector, el cual indica la dirección principal del movimiento del agua. Con esta técnica se determinan también diversos parámetros como la anisotropía y la difusividad, los cuales se ven alterados en enfermedades o lesiones que comprometen principalmente la sustancia blanca. Asimismo, con el uso de software especializado es posible delimitar el trayecto de los tractos nerviosos como



el corticoespinal, el cuerpo calloso, las fibras trasversas del puente, las radiaciones ópticas, entre otros (Cabrera 2010).

En la fase subaguda, varios estudios recientes han incorporado imágenes de Resonancia Magnética Funcional (fMR) basadas en tareas para delinear la conectividad funcional y los cambios de activación posteriores al TCE leve. En el marco de tiempo que marca las etapas iniciales de esta fase, dentro de los 21 a 32 días posteriores a la lesión, se han observado alteraciones importantes en las propiedades funcionales.

Se ha propuesto que existe aumento de la eficiencia local entre las neuronas locales y disminución de la eficiencia global de las conexiones distantes. Un análisis secundario realizado por estos investigadores utilizando TDI encontró que estas diferencias cerebrales completas estaban relacionadas con DAI. Los investigadores sugirieron un mecanismo de daño estructural que precede a esta interrupción de la conectividad. La identificación de los mecanismos potenciales que subyacen a la disfunción a nivel de red todavía merece un examen más detenido. La investigación emergente también denota la desregulación de la frecuencia cardíaca como un proceso contributivo para la fisiopatología de la conmoción cerebral. La PPC inadecuada que resulta en una falla para igualar las demandas metabólicas del cerebro ha demostrado que afecta los resultados del TCE leve a través de un proceso de lesión cerebral secundaria (Rosenthal, Gray, Fatima, Sair y Whitlow, 2018).

La principal medida cuantitativa derivada del TDI es la anisotropía fraccional (FA), una medida de la difusión anisotrópica. Una FA más alta se asocia con homogeneidad en la orientación de la fibra, aumento de la densidad de fibra o diámetro axonal y aumento de la proporción de espacio intracelular o extracelular. La FA puede ocurrir debido a una variedad de cambios histopatológicos, que incluyen daño a la mielina, daño a las membranas de los axones, reducción del número de axones, disminución de la coherencia axonal y aumento del edema (Borja, Chung y Lui, 2018).



A pesar de los avances en la tecnología de IRM en los últimos años, la TAC sigue siendo la modalidad de elección para la evaluación de TCE agudo. La IRM está reservada para pacientes con TCE agudo cuando los hallazgos neurológicos son incompatibles con los hallazgos de la TAC. En las fases subagudas y crónicas después de una LCT, la IRM tiene utilidad en la evaluación del paciente. Las técnicas avanzadas de IRM, como TDI, pueden ser útiles para mejorar la evaluación de neuroimagen en TCE y mejorar nuestra comprensión de las manifestaciones fisiopatológicas del trauma cerebral. El TDI puede detectar anomalías en la materia blanca que están por debajo de la resolución de la TAC y de la IRM convencionales. Además, los hallazgos del TDI son instructivos para el pronóstico en pacientes con TCE, prediciendo no solo la duración del coma sino también los déficits motores y cognitivos a largo plazo. Estudios adicionales que correlacionen los hallazgos del TDI con el pronóstico de los pacientes con TCE aclararán mejor el papel de esta técnica como una herramienta de pronóstico en el trauma cerebral (Gasparetto, Lopes y Domingues, 2011).

Los biomarcadores desempeñan un papel importante en la detección y el control de muchos procesos de enfermedad, tal vez el más notablemente el infarto de miocardio. Se han identificado proteínas y moléculas que se liberan después de una lesión cerebral, cruzan la barrera hematoencefálica y alcanzan la circulación periférica donde se pueden cuantificar en ensayos de laboratorio. Se han estudiado varias proteínas neuronales y astrocíticas específicas del cerebro por su capacidad para predecir anomalías traumáticas identificadas en la TAC craneal después de un TCE leve. El biomarcador mejor estudiado hasta la fecha es S100B. El S100B aumenta y desciende rápidamente después de un TCE leve con una semivida sérica aproximada de 97 minutos; la medición debe realizarse dentro de las 4 horas posteriores a la lesión. Con un valor de corte de 0,10 mg/l, la sensibilidad se aproxima al 100%. Los estudios han informado sensibilidades de 90% a 100%, pero bajas especificidades de 4% a 65%, en la predicción de lesiones traumáticas agudas en la cabeza. A partir de 2010, la Administración Federal de Drogas (FDA) no ha aprobado ningún biomarcador; sin embargo, una guía de práctica desarrollada por





el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades y el Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencia identifica un posible papel futuro a la consideración de usar S100B como una pantalla para decidir qué pacientes son candidatos para la neuroimagen (Jagoda, 2010).

Actualmente hay una serie de genes que se asocian con los resultados de TCE que pueden ser bastante variables e impredecibles. La variabilidad en la presentación después de una LCT de personas con una gravedad de la lesión similar e intelecto previo a la lesión y antecedentes educativos sugiere que factores distintos de la gravedad de la lesión también tienen un impacto importante en el resultado TCE. Uno de esos factores puede ser el genotipo de un individuo. La genética influye en la respuesta y recuperación de TCE. Una serie de respuestas genéticas son desencadenadas por una lesión cerebral traumática tanto en las etapas aguda y subaguda después de la lesión. La apolipoproteína E ha sido históricamente el gen más comúnmente estudiado, y se ha encontrado que influye en el resultado de la rehabilitación, la recuperación del coma y el riesgo de convulsiones postraumáticas, así como en las funciones cognitivas y conductuales después de la lesión. Otros genes han sido investigados en menor medida, como catecol-o-metiltransferasa (COMT) y DRD2, que pueden influir en el grado de disfunción ejecutiva al alterar la función del sistema dopaminérgico. Los genes de interleucinas tienen un papel en la inflamación neuronal post TCE, y los polimorfismos del gen p53 pueden modular la apoptosis post TCE. El gen de la enzima convertidora de angiotensina puede afectar el resultado del TCE a través de mecanismos de flujo sanguíneo cerebral y autorregulación, y el gen alfa-1A del canal de calcio dependiente de voltaje puede ejercer influencia a través del canal de calcio y su efecto sobre el edema cerebral tardío (Gardner, Shih, Adamov y Zafonte, 2017).

## 2.10 Manejo

El manejo se puede describir para cada uno de los tipos: leve, moderada y severa.



### 2.10.1 Manejo de lesiones cerebrales leves

La lesión cerebral traumática leve se define por una puntuación GCS entre 13 y 15. A menudo estos pacientes han sufrido una conmoción cerebral, que es una pérdida transitoria de la función neurológica después de una lesión en la cabeza. Un paciente con lesión cerebral leve que está consciente y hablando puede relacionar una historia de desorientación, amnesia o pérdida transitoria de la conciencia. La historia de una breve pérdida de conciencia puede ser difícil de confirmar, y el cuadro clínico a menudo se confunde con el alcohol u otros tóxicos. Nunca atribuya alteraciones en el estado mental a factores confusos hasta que la lesión cerebral pueda ser definitivamente excluida. La mayoría de los pacientes con lesión cerebral leve realizan recuperaciones sin incidentes. Aproximadamente el 3% se deteriora inesperadamente, lo que puede ocasionar una disfunción neurológica grave a menos que la disminución del estado mental se detecte temprano.

La evaluación secundaria es particularmente importante en los pacientes con TCE leve. Se debe tener en cuenta el mecanismo de la lesión y prestar especial atención a cualquier pérdida de conciencia, incluida la cantidad de tiempo que el paciente no respondió, cualquier actividad convulsiva y el nivel posterior de alerta. Determine la duración de la amnesia para los eventos tanto antes (retrógrado) como después (anterógrado) del incidente traumático. El examen en serie y la documentación de la puntuación GCS es importante en todos los pacientes. La TAC es el método preferido de obtención de imágenes, aunque la obtención de dichas imágenes no debe retrasar la transferencia del paciente que así lo requiere.

Se debe obtener una TAC en todos los pacientes con sospecha de lesión cerebral que tengan clínicamente una fractura abierta de cráneo, cualquier signo de fractura de cráneo basilar y más de dos episodios de vómito. También obtenga una tomografía computarizada en pacientes mayores de 65 años. La TAC también se debe considerar si el paciente tuvo pérdida de conciencia por más de 5 minutos, amnesia retrógrada por más de 30 minutos, un mecanismo peligroso de lesión, dolores de cabeza severos, convulsiones, déficit de memoria a corto plazo,



---

---

intoxicación por alcohol o drogas, coagulopatía o un déficit neurológico focal atribuible al cerebro.

Cuando estos parámetros se aplican a pacientes con una puntuación de GCS de 13, aproximadamente el 25% tendrá un hallazgo en la TAC que indique un trauma, y el 1.3% requerirá una intervención neuroquirúrgica. Para los pacientes con una puntuación de GCS de 15, 10% tendrán hallazgos en la TAC indicativos de trauma, y 0.5% requerirán intervención neuroquirúrgica.

Si se observan anomalías en la TAC, o si el paciente permanece sintomático o continúa teniendo anomalías neurológicas, ingrese al paciente al hospital y consulte a un neurocirujano (o transféralo a un centro de trauma).

Si los pacientes están asintomáticos, completamente despiertos y alerta, y no tienen anomalías neurológicas, se los puede observar durante varias horas, volver a examinarlos y, si todavía es normal, darles de alta de manera segura. Idealmente, el paciente es dado de alta al cuidado de un acompañante que pueda observar al paciente continuamente durante las siguientes 24 horas. Se debe proporcionar una hoja de instrucciones que indique tanto al paciente como al acompañante que continúen observando de cerca y que regresen al servicio de urgencias si el paciente presenta dolores de cabeza o experimenta una disminución en el estado mental o déficits neurológicos focales. En todos los casos, se debe proporcionar instrucciones de alta por escrito y revíselas cuidadosamente con el paciente y / o el acompañante. Si el paciente no está alerta o no está lo suficientemente orientado como para entender claramente las instrucciones escritas y verbales, reconsidere su alta antes de otorgarla.

#### 2.10.2 Manejo de lesiones cerebrales moderadas

La lesión cerebral traumática moderada se define por una puntuación GCS entre 9 y 12. Aproximadamente el 15% de los pacientes con lesión cerebral que se ven en el servicio de urgencias tienen una lesión moderada. Estos pacientes aún pueden seguir órdenes simples, pero generalmente están confusos o somnolientos y



---

pueden tener déficits neurológicos focales como la hemiparesia. Entre el 10% y el 20% de estos pacientes se deterioran y caen en coma. Por esta razón, los exámenes neurológicos seriados son fundamentales dentro del manejo de estos pacientes.

Al ingresar al servicio de urgencias, se debe hacer un breve historial y asegurar la estabilidad cardiopulmonar antes de la evaluación neurológica, obtener una TAC y contactar a un neurocirujano o un centro de trauma si es necesario transferirlo. Todos los pacientes con lesión cerebral traumática moderada requieren admisión para la observación en una unidad capaz de observación cercana de enfermería y una frecuente reevaluación neurológica durante al menos las primeras 12 a 24 horas. Se recomienda una TAC de seguimiento dentro de las 24 horas si el estudio inicial es anormal o si el estado neurológico del paciente se deteriora.

### 2.10.3 Manejo de lesiones cerebrales severas

La lesión cerebral traumática severa se define por una puntuación GCS entre 3 y 8. Aproximadamente el 10% de los pacientes con lesión cerebral que son tratados en el servicio de urgencias tienen una lesión grave. Dichos pacientes no pueden seguir órdenes simples, incluso después de la estabilización cardiopulmonar. Aunque el TCE severo incluye un amplio espectro de lesiones cerebrales, identifica a los pacientes con mayor riesgo de sufrir morbilidad y mortalidad significativas. Un enfoque de "esperar y ver" en tales pacientes puede ser desastroso, y un diagnóstico y tratamiento rápidos son extremadamente importantes. No se debe demorar la transferencia del paciente para obtener una TAC.

### 2.11 Evaluación primaria y resucitación

La lesión cerebral a menudo se ve negativamente afectada por lesiones secundarias. La tasa de mortalidad de los pacientes con lesión cerebral severa que tienen hipotensión al ingreso es más del doble que la de los pacientes que no tienen



---

---

hipotensión. La presencia de hipoxia además de la hipotensión se asocia con un aumento en el riesgo relativo de mortalidad del 75%. Es imperativo lograr rápidamente la estabilización cardiopulmonar en pacientes con lesión cerebral grave.

#### 2.11.1 Vía aérea y respiración

El paro respiratorio transitorio y la hipoxia son comunes con una lesión cerebral grave y pueden causar una lesión cerebral secundaria. Realizar la intubación endotraqueal temprana en pacientes en coma es imperativo.

Se debe ventilar al paciente con oxígeno al 100% hasta que se obtengan mediciones de gases sanguíneos y luego haga los ajustes apropiados a la fracción de oxígeno inspirado (FIO<sub>2</sub>). La oximetría de pulso es un complemento útil, y las saturaciones de oxígeno >98% son deseable así como establecer los parámetros de ventilación para mantener una presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) de aproximadamente 35 mm Hg. Se recomienda reservar la hiperventilación de manera aguda en pacientes con daño cerebral severo a aquellos con deterioro neurológico agudo o signos de hernia. No se recomienda la hiperventilación prolongada con PaCO<sub>2</sub> <25 mm Hg.

#### 2.11.2 Circulación

Por lo general, la hipotensión no se debe a la lesión cerebral en sí, excepto en las etapas terminales en que se produce una falla medular o existe una lesión concomitante de la médula espinal. La hemorragia intracraneal no puede causar shock hemorrágico. Si el paciente está hipotenso se debe restablecer la euvolemia lo antes posible usando hemoderivados o fluidos isotónicos, según sea necesario. Hay que recordar siempre que el examen neurológico de pacientes con hipotensión no es confiable. Los pacientes hipotensos que no responden a ninguna forma de estimulación pueden recuperarse y mejorar sustancialmente poco después de



restablecer la presión arterial normal. Es crucial buscar y tratar inmediatamente la fuente primaria de la hipotensión.

Mantener la presión arterial sistólica (PAS) a  $\geq 100$  mm Hg para pacientes de 50 a 69 años o a  $\geq 110$  mm Hg o más para pacientes de 15 a 49 años o mayores de 70 años; esto puede disminuir la mortalidad y mejorar los resultados.

### 2.11.3 Examen neurológico

Tan pronto como se haya tratado el estado cardiopulmonar del paciente, se debe realizar un examen neurológico rápido y enfocado. Esto consiste principalmente en determinar la puntuación GCS del paciente, la respuesta de la luz pupilar y el déficit neurológico focal.

Es importante reconocer los problemas de confusión en la evaluación de TCE, incluida la presencia de drogas, alcohol, otros estupefacientes y otras lesiones. No pasar por alto una lesión cerebral grave porque el paciente también está intoxicado. El estado postictal después de una convulsión traumática típicamente empeorará la capacidad de respuesta del paciente durante minutos u horas. En un paciente comatoso, se pueden obtener respuestas motoras pellizcando el músculo trapecio o el lecho ungueal o la presión del reborde supraorbitario. Cuando un paciente muestra respuestas variables a la estimulación, la mejor respuesta motora que se obtiene es un indicador pronóstico más preciso que la peor respuesta. Las pruebas para los movimientos del ojo de muñeca (oculocefálico), la prueba calórica con agua helada (oculovestibular) y las pruebas de respuestas corneales se difieren a un neurocirujano. Nunca hay que realizar pruebas de ojos de muñeca hasta que se haya descartado una lesión en la columna cervical.

Es importante obtener el puntaje GCS y realizar un examen pupilar antes de sedar o paralizar al paciente, porque el conocimiento del estado clínico del paciente es importante para determinar el tratamiento posterior. No se debe usar agentes paralizantes y sedantes de acción prolongada durante la evaluación primaria. Se debe evitar la sedación, excepto cuando el estado agitado de un paciente pueda



---

---

presentar un riesgo, para lo cual se recomienda usar los agentes de acción más corta disponibles cuando la parálisis farmacológica o la sedación breve es necesaria para la intubación endotraqueal segura o la obtención de estudios de diagnóstico confiables. Cuando un paciente requiere intubación debido al compromiso de la vía aérea, se debe realizar y documentar un examen neurológico breve antes de administrar cualquier sedante o paralizante.

#### 2.11.4 Analgesia, anestésicos y sedantes

Generalmente se acepta que minimizar la sedación para los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) conduce a mejores resultados, específicamente al reducir la duración de la hospitalización, disminuir el tiempo en el ventilador, disminuir la incidencia de delirio y facilitar la movilización. Sin embargo, los pacientes con TCE severo han sido tradicionalmente sometidos a fuerte sedación al principio de su manejo por una variedad de razones. El fundamento de la sedación y la analgesia tempranas en esta población ha sido disminuir el dolor y la ansiedad y mejorar la sincronía del ventilador. Además, los procesos específicamente dirigidos a pacientes con lesión cerebral aguda incluyen la disminución del consumo de oxígeno y la demanda metabólica en un momento de angustia celular aguda, la mitigación de lesiones secundarias y la prevención de un aumento de la PIC.

La mayoría de los sedantes disminuyen el estrés metabólico en el tejido cerebral gravemente lesionado. Lo logran disminuyendo la tasa metabólica cerebral de oxígeno de una manera dependiente de la dosis y minimizando así la falta de correspondencia entre la entrega del sustrato y las demandas de energía. Debido a que el metabolismo cerebral generalmente está acoplado al FSC, éste disminuirá cuando los pacientes reciben sedación y se observa más consistentemente con las infusiones de propofol, pero también pueden ocurrir con las benzodiazepinas y algunos analgésicos. El efecto neto de la disminución del metabolismo y del FSC es una disminución en la PIC. Es importante destacar que el fentanilo y el



---

remifentanilo se han asociado con caídas agudas de la PAM, que provocan una vasodilatación refleja que produce una elevación de la PIC. Además, si la autorregulación cerebral está alterada, la hipotensión aguda debida a la administración de analgésicos puede conducir a una mayor isquemia cerebral y a una lesión secundaria. Los opiáceos sintéticos como el fentanilo todavía se usan para la analgesia en esta población; sin embargo, se debe tener cuidado de mantener una PAM adecuada durante toda la administración (El Fadl y O'Phelan, 2017).

Los anestésicos, la sedación y los analgésicos deben usarse con precaución en pacientes con lesión cerebral sospechada o confirmada. El uso excesivo de estos agentes puede causar un retraso en el reconocimiento de la progresión de una lesión cerebral grave, deteriorar la respiración o dar como resultado un tratamiento innecesario (por ejemplo, intubación endotraqueal). En su lugar, use agentes de acción rápida y fácilmente reversibles con la dosis más baja que se necesita para lograr un alivio del dolor y una sedación leve. Se pueden administrar dosis bajas de narcóticos intravenosos para analgesia y revertir con naloxona si es necesario. Las benzodiazepinas intravenosas de acción corta, como el midazolam, pueden usarse para sedación y revertirse con flumazenil.

## 2.12 Evaluación secundaria

Se deben realizar exámenes en serie (tenga en cuenta la puntuación de GCS, signos de focalización y reacción pupilar) para detectar el deterioro neurológico lo antes posible. Un signo temprano bien conocido de herniación del lóbulo temporal es la dilatación de la pupila y la pérdida de la respuesta pupilar a la luz. El trauma directo en el ojo también puede causar una respuesta pupilar anormal y puede dificultar la evaluación del paciente. Sin embargo, en el contexto de un trauma cerebral, la lesión cerebral debe considerarse primero. Se realiza un examen neurológico completo durante la evaluación secundaria.





### 2.12.1 Terapias médicas para lesión cerebral

El objetivo principal de los protocolos de cuidados intensivos es prevenir el daño secundario a un cerebro ya lesionado. El principio básico del tratamiento de TCE es que, si el tejido neural lesionado recibe las condiciones óptimas para recuperarse, puede recuperar el funcionamiento normal. Las terapias médicas para la lesión cerebral incluyen la medición de la PIC, líquidos intravenosos, corrección de la anticoagulación, hiperventilación temporal, manitol, solución salina hipertónica, barbitúricos y anticonvulsivos.

### 2.12.2 Medición de la presión intracraneal

Si el paciente tiene un GCS de 8 o menos, cualquier anomalía aguda en la TAC, o una presión sistólica de menos de 90 mm Hg, se debe colocar un dispositivo de monitoreo de la PIC. El drenaje ventricular externo (DVE) proporciona los datos más precisos y confiables de su medición, y también proporciona un medio para su control mediante la eliminación del LCR. Otras opciones de monitoreo, que no tienen esta ventaja de tratamiento, pero son menos invasivas, incluyen el perno subdural y el catéter de fibra óptica. Típicamente, un DVE es la mejor opción para la monitorización de la PIC en pacientes con TCE grave, pero presenta un mayor riesgo de hemorragia durante la colocación. Aunque no existen datos de clase I para el uso de la monitorización de la PIC en la LCT grave, se ha convertido en el tratamiento estándar, y un metaanálisis demostró mejores resultados en pacientes con monitorización de la PIC en comparación con aquellos sin monitorización. El monitoreo invasivo de la PIC proporciona los datos más confiables sobre la PIC, aunque a costa de una pequeña craneotomía. Algunas tecnologías emergentes no invasivas para la estimación de la PIC incluyen la ecografía Doppler transcraneal (DTC) y la medición por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico. Desafortunadamente, el DTC requiere operadores capacitados y no se puede realizar en hasta un 10% de los pacientes debido a la falta de ventanas acústicas.



Además, aunque las modificaciones de las ondas de DTC que ocurren durante la hipertensión intracraneal se correlacionan bien con la PPC, no pueden diferenciar entre los efectos que sufre la PPC debido a la PIC y los producidos por un aumento de la resistencia cerebrovascular. El nervio óptico y su vaina se pueden visualizar por medio de la ecografía, y varios estudios han reportado una buena correlación entre dicha técnica y la PIC. Sin embargo, esta modalidad está comprometida por trastornos intraorbitales tales como neoplasias, enfermedades inflamatorias, sarcoidosis, pseudotumor cerebral, enfermedad de Graves y compresión extrínseca del nervio óptico. Continúa como una técnica prometedora pero aún sin estudios que avales su utilización (DeCuypere y Klimo Jr., 2012).

#### 2.12.3 Líquidos intravenosos

Para resucitar al paciente y mantener la normovolemia, los miembros del DE deben administrar líquidos intravenosos, sangre y productos sanguíneos según sea necesario. La hipovolemia en pacientes con TCE es dañina. También se debe tener cuidado de no sobrecargar al paciente con líquidos y evitar el uso de líquidos hipotónicos. Además, el uso de líquidos que contienen glucosa puede causar hiperglucemia, que puede dañar el cerebro lesionado. Por lo tanto, se recomienda la solución de Ringer lactato o la solución salina 0.9% para la reanimación. Se deben controlar cuidadosamente los niveles séricos de sodio en pacientes con lesiones en la cabeza ya que la hiponatremia se asocia con edema cerebral y debe prevenirse.

#### 2.12.4 Corrección de anticoagulación

Es importante tener cuidado al evaluar y tratar a pacientes con TCE que están recibiendo anticoagulación o terapia antiplaquetaria. Después de obtener la tasa internacional normalizada (INR), los médicos deben obtener una TAC de estos pacientes cuando sea oportuno. En general, se requiere una normalización rápida de la anticoagulación.



### 2.12.5 Hiperventilación

En la mayoría de los pacientes, se prefiere la normocapnia, la cual está establecida entre 35 a 45 mmHg. La hiperventilación actúa al reducir la PaCO<sub>2</sub> y causar vasoconstricción cerebral. La hiperventilación agresiva y prolongada puede provocar isquemia cerebral en el cerebro ya lesionado al causar vasoconstricción cerebral grave y, por lo tanto, alteración de la perfusión cerebral. Este riesgo es particularmente alto si se permite que la PaCO<sub>2</sub> caiga por debajo de 30 mmHg. La hipercapnia (PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) promoverá la vasodilatación y aumentará la presión intracraneal, por lo que debe evitarse.

No se recomienda la hiperventilación profiláctica (pCO<sub>2</sub> < 25 mm Hg). Se debe usar la hiperventilación solo con moderación y por un tiempo lo más limitado posible. Breves períodos de hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> de 25 a 30 mm Hg) pueden ser necesarios para controlar el deterioro neurológico agudo mientras se inician otros tratamientos. La hiperventilación reducirá la PIC en un paciente en deterioro con hematoma intracraneal en expansión hasta que los médicos puedan realizar una craneotomía de emergencia.

### 2.12.6 Manitol

El manitol se usa para reducir la PIC elevada. La preparación más común es una solución al 20% (20 g de manitol por 100 ml de solución). No se debe administrar manitol a pacientes con hipotensión, porque el manitol no disminuye la PIC en pacientes con hipovolemia y es un potente diurético osmótico. Este efecto puede exacerbar aún más la hipotensión y la isquemia cerebral. El deterioro neurológico agudo, como cuando un paciente bajo observación desarrolla una pupila dilatada, tiene hemiparesia o pierde la conciencia, es una indicación fuerte para la administración de manitol en un paciente euvolémico. En este caso, se debe administrar al paciente un bolo de manitol (1 g/kg) rápidamente (más de 5 minutos)



---

y llevarlo inmediatamente a la TAC, o directamente al quirófano, si ya se ha identificado una lesión quirúrgica causante. Si los servicios quirúrgicos no están disponibles, es importante trasladar al paciente para una atención definitiva. Use 0.25-1 g/kg para controlar la PIC elevada; se debe evitar la hipotensión arterial (PAS <90 mmHg). Se debe monitorizar la PIC, a menos que haya evidencia de hernia, y mantener una osmolaridad sérica <320 mOsm, mantener la euvolemia y usar un bolo en lugar de un goteo continuo.

#### 2.12.7 Solución salina hipertónica

La solución salina hipertónica también se usa para reducir la PIC elevada, en concentraciones del 3% al 23,4%; este puede ser el agente preferible para pacientes con hipotensión, ya que no actúa como un diurético. Sin embargo, no hay diferencia entre el manitol y la solución salina hipertónica en la disminución de la PIC, y tampoco disminuye adecuadamente la PIC en pacientes hipovolémicos.

#### 2.12.8 Barbitúricos

Los barbitúricos son efectivos para reducir la refracción de la PIC a otras medidas, aunque no deben usarse en presencia de hipotensión o hipovolemia. Además, los barbitúricos a menudo causan hipotensión, por lo que no están indicados en la fase de resucitación aguda. La larga vida media de la mayoría de los barbitúricos prolonga el tiempo para determinar la muerte cerebral, lo cual es una consideración en pacientes con una lesión devastadora y posiblemente no curable.

Se recomienda la administración de barbitúricos de dosis elevadas para controlar la PIC elevada refractaria al tratamiento médico y quirúrgico estándar máximo. La estabilidad hemodinámica es esencial antes y durante el tratamiento con barbitúricos.



### 2.12.9 Anticonvulsivos

Las convulsiones en el cerebro con lesión aguda pueden aumentar la PIC y alterar el suministro de oxígeno al cerebro. En un intento de prevenir la lesión cerebral secundaria, muchos investigadores han estudiado el beneficio de la profilaxis para las convulsiones postraumáticas. En general, el tratamiento con fenitoína demostró ser eficaz para disminuir la tasa de ataques postraumáticos en los primeros 7 días de la lesión, pero no tuvo un papel significativo en la prevención de las convulsiones postraumáticas después de la primera semana de la lesión. En estudios aleatorizados la diferencia en el beneficio del tratamiento con fenitoína en comparación con el placebo estratificado por la gravedad de la LCT no está clara. Como lo discutieron Temkin et al, el tratamiento con fenitoína tiene algunas desventajas; incluyendo varios efectos secundarios y la necesidad de monitorear los niveles séricos de medicamentos. En la última década, se han realizado estudios que comparan la efectividad de la fenitoína con levetiracetam en la prevención de la profilaxis temprana de ataques postraumáticos en un esfuerzo por proporcionar una terapia farmacológica alternativa. Zafar et al realizaron un metaanálisis para comparar las eficacias de la fenitoína y el levetiracetam en la profilaxis de ataques postraumáticos. Ocho estudios que compararon los dos medicamentos se incluyeron en el metanálisis: 2 ensayos controlados aleatorios y 6 estudios observacionales. El metanálisis no mostró diferencias significativas en las probabilidades de ataques cuando se comparó el tratamiento con fenitoína y levetiracetam. Desde la publicación del estudio Zafar, un gran estudio prospectivo multicéntrico que comparó la eficacia del tratamiento con fenitoína con el de levetiracetam fue completado por Inaba et al. Este estudio, que incluyó 813 pacientes, no encontró diferencias significativas en las tasas de convulsiones postraumáticas tempranas entre los pacientes tratados con fenitoína en comparación con los pacientes tratados con levetiracetam. Las directrices actuales de Brain Trauma Foundation recomiendan tratamiento con anticonvulsivos dentro de los 7 días de la lesión. Debido a que esta recomendación se basa en la



---

evidencia de nivel II descrita anteriormente, se necesitan estudios más grandes que comparen la eficacia de la fenitoína con la del levetiracetam para delinear estas recomendaciones. Además, la importancia de la gravedad de la lesión cerebral traumática y el uso de anticonvulsivos sigue sin estar clara, un aspecto importante a considerar, ya que las desventajas a largo plazo relacionadas con la profilaxis de las convulsiones son poco conocidas (Stein, Feather, Napolitano, 2016).

### 2.13 Direcciones futuras

En los últimos 5 años, los mandatos del Congreso de los Estados Unidos y los fondos del Departamento de Defensa, han otorgado mayores recursos para financiar la investigación de TCE como nunca antes. Con una gran necesidad de más datos en todo el campo, las únicas limitaciones de investigación se relacionan con la motivación, la mano de obra y los recursos. Se están realizando muchos esfuerzos nuevos e importantes que ofrecen esperanza para el futuro. De hecho, el financiamiento anual para la investigación de TCE es ahora de aproximadamente \$70 millones.

Los avances en computación y enfoques analíticos están haciendo que el análisis de grandes conjuntos de datos sea cada vez más común. Dichos grandes conjuntos de datos se están construyendo en la demencia / enfermedad de Alzheimer, la medicina militar (el estudio de cohorte Millenium) y muchas otras áreas de la medicina. Se cree que son particularmente útiles en el campo de neurotrauma, porque tienen el potencial de superar desafíos importantes como la heterogeneidad del paciente. Las bases de datos CRASH e IMPACT fueron quizás los primeros ejemplos de "big data" en el campo de TCE y, de hecho, ambos han hecho contribuciones extremadamente importantes. Por lo tanto, existe la esperanza de que dichos estudios adicionales puedan arrojar hallazgos de similar importancia (Hawryluk, Bullock, 2016).



## Antecedentes

Stewart et al, en 2012, en un estudio realizado en Reino Unido, informaron sobre 36 pacientes con TCE leve y un GCS de 15 en el servicio de urgencias, a la semana 1 el 42% de los pacientes tenían déficits cognitivos leves o moderados en las pruebas neuropsicológicas.

En otro estudio, Levitt et al, 85 pacientes con TCE leve fueron seguidos a las 4 semanas; dolor de cabeza o trastornos del sueño se informaron en dos tercios de los pacientes. Una tercera parte no había regresado al trabajo, y otro 10% había regresado, pero funcionaba a una menor productividad. Alves et al estudiaron a 587 pacientes con LCT leve no complicada que habían sido inicialmente hospitalizados. Al momento del alta hospitalaria, el 67% se quejó de al menos un síntoma que se pensaba que estaba relacionado con la LCT, y el 17% tenía un complejo de síntomas múltiples. En un estudio clásico, Rimel et al obtuvieron un seguimiento de 3 meses en pacientes con LCT leve que habían sido hospitalizados para observación. Informaron que el 79% se quejó de dolores de cabeza persistentes y el 59% de disfunción de la memoria; 33% de los pacientes no habían regresado al trabajo (Jagoda y Riggio, 2000).

Teasdale y colegas examinaron 8051 pacientes, 3491 niños (2-14 años) y 4560 adultos, que se presentaron en los servicios de urgencias escoceses entre 1974 y 1984 con una lesión en la cabeza y un GCS de 15. De los pacientes con hemorragia intracraneal diagnosticada clínicamente requiriendo intervención neuroquirúrgica, solo 18 (53%) de 34 niños y 86 (71%) de 121 adultos tuvieron fracturas de cráneo diagnosticadas por radiografías. Además, se detectaron fracturas de cráneo en 61 (41%) de 147 de adultos y 48 (73%) de 66 de niños que no requirieron intervención. Por lo tanto, las radiografías de cráneo pueden ser falsamente tranquilizadoras si son normales o pueden llevar a una intervención innecesaria si son anormales.

En una serie de 13 pacientes con TCE moderado, Shin et al encontraron que la IRM fue negativa en el 50% de los casos, mientras que las exploraciones con PET fueron positivas para la lesión cerebral en el 100% de los casos. Abu-Judeh et al



examinaron 228 pacientes con LCT de leve a moderada en una revisión retrospectiva. Tanto la TAC como la IRM a las 2 semanas posteriores a la lesión fueron negativas, mientras que la TEP reveló una lesión del lóbulo frontal en el 24% de los casos y una lesión del lóbulo temporal en el 13% de los casos (Raji y Henderson, 2018).

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.





### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico leve es una entidad patológica en sí misma por su alta prevalencia, puesto que aproximadamente el 75% de los pacientes con lesiones cerebrales que reciben atención médica pueden clasificarse como lesiones leves, 15% como moderadas y 10% como severas. La información más reciente de Estados Unidos estima que ocurren 1,700,000 traumatismos craneoencefálicos anualmente, incluyendo 275,000 hospitalizaciones y 52,000 muertes. Los sobrevivientes de TCE a menudo se quedan con impedimentos neuropsicológicos que resultan en discapacidades que afectan el trabajo y la actividad social. Cada año, se estima que entre 80,000 y 90,000 personas en los Estados Unidos experimentan una discapacidad a largo plazo por una lesión cerebral. En un país europeo promedio (Dinamarca), aproximadamente 300 individuos por millón de habitantes sufren lesiones de la cabeza de moderadas a graves al año, y más de un tercio de estas personas requieren rehabilitación por lesiones cerebrales. Dadas estas estadísticas, está claro que incluso una pequeña reducción en la mortalidad y morbilidad como resultado de una lesión cerebral puede tener un gran impacto en la salud pública (Mutch y Talbott, 2016).

A nivel nacional ocupa el quinto lugar entre las causas de mortalidad más frecuentes y en el estado de Tabasco ocupa el cuarto lugar, esto según los datos proporcionados por el INEGI en el 2016.

Sin embargo, tanto en las estadísticas nacionales como locales no se especifica de manera exacta al traumatismo craneoencefálico siendo incluidos dentro de los accidentes y las agresiones como causa de defunción por lo que existe un sesgo en la información al no ser reportados de manera específica.

El traumatismo craneoencefálico en general es un problema muy frecuente como motivo de atención en el servicio de urgencias del Hospital Rovirosa, y al igual que las estadísticas nacionales e internacionales, el de tipo leve es el más frecuente



dentro de estos, sin que exista al momento información precisa que nos exprese los porcentajes de atención en los distintos tipos de TCE.

La importancia de conocer los hallazgos tomográficos en los pacientes que sufren estas lesiones radica en que éstos nos marcan la pauta acerca del pronóstico y manejo del paciente y así decidir si requiere manejo intrahospitalario o ambulatorio. De acuerdo con toda la información mencionada anteriormente se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Los diagnósticos tomográficos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve atendidos en el servicio de urgencias son útiles para obtener un pronóstico y establecer un manejo adecuado?

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



#### 4. JUSTIFICACIÓN

En México las muertes por accidentes ocuparon el quinto lugar general con un total de 37,418, de los cuales 16,179 correspondieron a accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones fueron responsables de 24,559 defunciones ocupando el séptimo lugar. Entre ambos rubros son responsables de 61,977 muertes, siendo superados como causa solo por las enfermedades del corazón, la diabetes mellitus y los tumores malignos.

Por su parte, en el estado de Tabasco en el cuarto lugar los accidentes fueron responsables de 915 muertes de las cuales 611 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el séptimo lugar siendo responsables de 420 defunciones. Entre ambas fueron causa de 1,335 muertes y fueron superadas solo por la diabetes mellitus, enfermedades del corazón y los tumores malignos.

En cuanto a la distribución de acuerdo con el sexo, a nivel nacional en hombres los accidentes ocuparon la cuarta posición con un total de 28,516 muertes de las cuales 12,899 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el sexto lugar con 21,673 muertes.

En mujeres, los accidentes ocuparon la octava posición con un total de 8,852 defunciones de las cuales 3,268 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon la décimo tercera posición con un total de 2,813 muertes.

En el estado de Tabasco de acuerdo con el sexo, en el caso de los hombres los accidentes fueron la tercera causa de muerte con 752 de los cuales 516 fueron por accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon el sexto lugar con 375 muertes.

En mujeres, los accidentes ocuparon la séptima posición con 163 muertes de las cuales 95 corresponden a accidentes de tráfico y vehículo de motor; las agresiones ocuparon la décimo cuarta posición con 45 muertes.



Siendo el hospital Rovirosa un centro de atención de trauma a nivel regional, los traumatismos craneoencefálicos ocupan un alto porcentaje de atención en el servicio de urgencias por lo que las estadísticas son prácticamente las mismas presentadas a nivel nacional y estatal.

De acuerdo a lo mencionado es que surge la necesidad de analizar el diagnóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo enero a junio 2017.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



---

---

## 5. OBJETIVOS

### 5.1 Objetivo general.

Analizar el diagnóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve relacionado con los hallazgos tomográficos atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez en el periodo enero a junio 2017.

### 5.2 Objetivos específicos.

Identificar a los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve.

Valorar las lesiones más frecuentes y sus posibles complicaciones.

Determinar la relación entre el diagnóstico clínico y los hallazgos tomográficos.

### PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los diagnósticos según los hallazgos tomográficos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve atendidos en el servicio de urgencias?



---

---

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Tipo de estudio.

El estudio es cuantitativo debido a que se analizarán y cuantificarán los diagnósticos obtenidos por tomografía en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve.

El estudio es de tipo descriptivo porque identifica y describe las características de los diagnósticos tomográficos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve mediante la observación y la medición de variables.

Es transversal: porque se medirán las variables una sola vez en el periodo que dure el estudio.

Es retrospectivo: porque se analizarán los expedientes clínicos en el periodo de enero a junio de 2017.

### 6.2 Universo de estudio.

Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez.

### 6.3 Población de estudio.

Servicio de Urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez.

### 6.4 Muestra.

Se revisaron 200 expedientes de los cuales 30 que cumplían con los requisitos para esta investigación. La muestra fue a conveniencia de acuerdo con la patología que se está investigando.

### 6.5 Criterios de inclusión.

- Que el expediente clínico corresponda a la fecha en el periodo de estudio.
- Que tenga diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.
- Que cuente con estudio tomográfico y/o interpretación.
- Que cuente con fecha y destino de egreso.



### 6.6 Criterios de Exclusión.

- Que no cuente con tomografía y/o interpretación.
- Que esté fuera del periodo de tiempo del estudio.
- Expedientes clínicos incompletos.

### 6.7 Identificación de variables.

<b>Tipo de variable</b>	<b>Definición (De acuerdo con el marco teórico)</b>	<b>Clasificación (Nominal u ordinal)</b>	<b>Operacionalización</b>
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento (Campos, 2018).	Ordinal	Años vividos
Género	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido este desde un punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamente biológico (Campos, 2018).	Nominal	Masculino Femenino
Ingreso Hospitalario	serie de actividades técnico administrativo que se llevan a cabo en los centros de salud para ingresar al paciente y cuyo objetivo es el de brindarle atención, dependiendo de sus necesidades o dificultades a través de recursos adecuados y específicos (NOM-040 En materia de información en salud. 2004).	Ordinal	Día Mes Año
Egreso Hospitalario	Evento de salida del paciente del servicio de hospitalización que implica la desocupación de una cama censable. Incluye altas por curación, mejoría, traslado a otra unidad hospitalaria, defunción, alta voluntaria o fuga. Excluye movimientos intraservicio (NOM-040 En	Ordinal	Día Mes Año



	materia de información en salud. 2012).		
Estancia Intrahospitalaria	Número de días transcurridos desde el ingreso del paciente al servicio de hospitalización hasta su egreso; se obtiene restando a la fecha de egreso la de ingreso. Cuando el paciente ingresa y egresa en la misma fecha y ocupa una cama censable, se cuenta como un día estancia (NOM-040 En materia de información en salud. 2012).	Ordinal	Días
Escala de Coma de Glasgow  (VARIABLE DEPENDIENTE)	Diseñada para evaluar el estado de alerta en las personas y está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora (ANA, Asociación Americana de Neurología, 2017)	Nominal	Leve (13-15) Moderado (9-12) Severo (8 o menos)
Localidad	Una localidad es una división territorial o administrativa genérica para cualquier núcleo de población, con identidad propia. Puede ser tanto un núcleo de pequeño tamaño y pocos habitantes (aldea, pueblo) como un núcleo de gran tamaño y muy poblado (ciudad) (Campos, 2018).	Nominal	Balancán Cárdenas Centla Centro Comalcalco Cunduacán Emiliano Zapata Huimanguillo Jalapa Jalpa de Méndez Jonuta Macuspana Nacajuca Paraíso Tacotalpa Teapa Tenosique Foráneos





Hallazgo Tomográfico (VARIABLE DEPENDIENTE)	Tipo de lesión encontrada por tomografía simple de cráneo en el paciente con traumatismo craneoencefálico (Ramírez Carlos, Neurocirujano, 2016)	Nominal	Conmoción Contusión Hemorrágica Hematoma Epidural Hematoma Subdural Hemorragia Subaracnoidea Edema Cerebral Fractura Lesión Axonal Difusa Sin evidencia de lesiones
--	---	---------	--

#### 6.8 Descripción del manejo de la información.

Se solicita en el departamento de enseñanza la autorización para recabar información de los expedientes que interesan a esta investigación. Posteriormente se acude al área de planeación y calidad de dónde se proporciona vía correo electrónico la base de datos de todos los expedientes clínicos correspondientes a la patología y el periodo de interés. Se acude finalmente al área de archivo clínico para revisión de cada uno de los expedientes y discriminar entre los que serán útiles y los que no lo serán para el proceso de investigación.



6.9 Descripción del instrumento.

UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS					
Edad:		Género:		Ebriedad:	
		M	F	SI	NO
Fecha de Ingreso:		Fecha de Egreso:		Días de estancia Intrahospitalaria:	
Puntaje de Escala de Glasgow					
ECG Ingreso:		Leve		ECG Egreso:	
		Moderado			
		Severo			
Lugar de procedencia:		Destino del pacientes al egreso:		Leve	
				Moderado	
				Severo	
				Domicilio	
				Contrarreferencia	
Mecanismo de lesión:				Voluntario	
				Defunción	
				Otro	
				Caída	
				Accidente en motocicleta	
				Colisión vehicular	
				Agresión	
				Desconocido	
Hallazgos Tomográficos					
Conmoción			Hemorragia Subaracnoidea		
Contusión Hemorrágica			Edema cerebral		
Hematoma epidural			Fractura		
Hematoma subdural			Lesión Axonal difusa		
Sin evidencia de lesiones					



#### 6.10 Consideraciones éticas.

De acuerdo con la resolución No. 008430 de 1993 del ministerio de la protección social y la declaración de Helsinki de 1964, esta investigación se lleva a cabo teniendo en cuenta que no existen riesgos para la población ya que no se realizarán pruebas de tipo invasivo que pongan en riesgo la vida, salud o integridad de estas. Todos los datos obtenidos en este estudio son para uso exclusivo y con fines de tesis de titulación, los nombres, expedientes y datos personales de los pacientes incluidos en este estudio no podrán ser revelados en ninguna circunstancia.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## 7. RESULTADOS

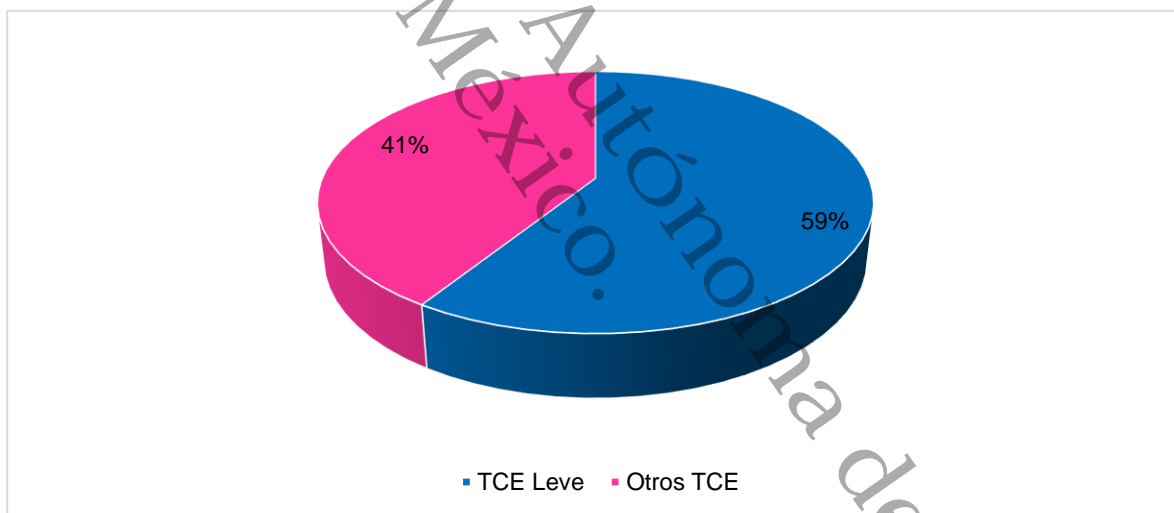
Se identificaron de acuerdo con el total de casos de traumatismos craneoencefálicos que se presentaron en el periodo enero a junio 2017 en el hospital Rovirosa fue de 220, de los cuales 131 son TCE leve que corresponde con el 59.5%.

TABLA 1. Distribución de casos de TCE leve en relación al TCE general.

TIPO DE TCE	NÚMERO	PORCENTAJE
TCE MODERADO Y SEVERO	220	100%
TCE LEVE	131	59.5%

Fuente: Análisis de la distribución del TCE leve relacionado con todos los casos de TCE atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

GRÁFICA 1. Total de casos de TCE leve en relación con TCE general.



Fuente: Análisis de la distribución del TCE leve relacionado con todos los casos de TCE atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

La población con la que se realizó el estudio es de 131 pacientes.

De los cuales el género fue: Hombres 109 (83.2%) Mujeres 22 (16.7%).

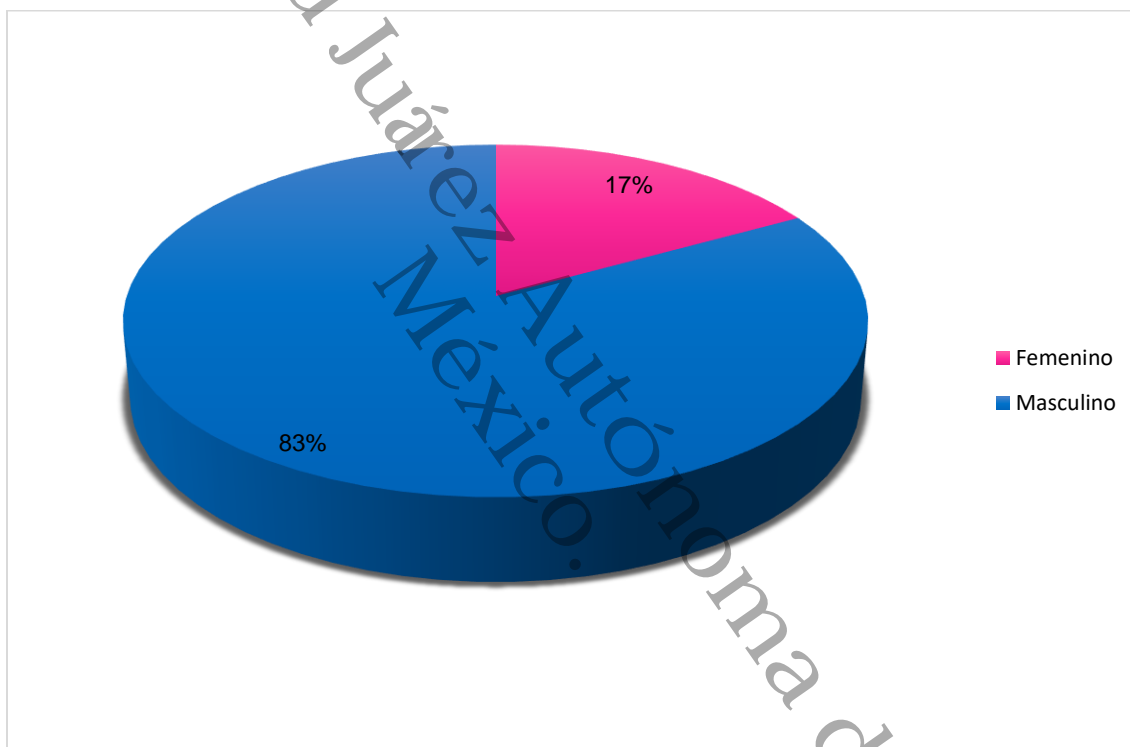


TABLA 2. Distribución por género.

GÉNERO	NÚMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	109	83%
FEMENINO	22	17%

Fuente: Análisis de la distribución por género de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

GRÁFICA 2. Distribución por género.



Fuente: Análisis de la distribución por género de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

El rango de edad de los pacientes fueron de 15 a 82 años, se analizó por rango de edad de 15 a 20 años 11 pacientes lo que corresponde a 8%, de 21 a 30 años 38 pacientes (29%), de 31 a 40 años 37 pacientes (28%), de 41 a 50 años 16 pacientes (12%), de 51 a 60 años 6 pacientes (6%), de 61 a 70 años 14 pacientes (10%), de 70 a 80 años 8 pacientes (6%), más de 80 años 1 paciente (1%).



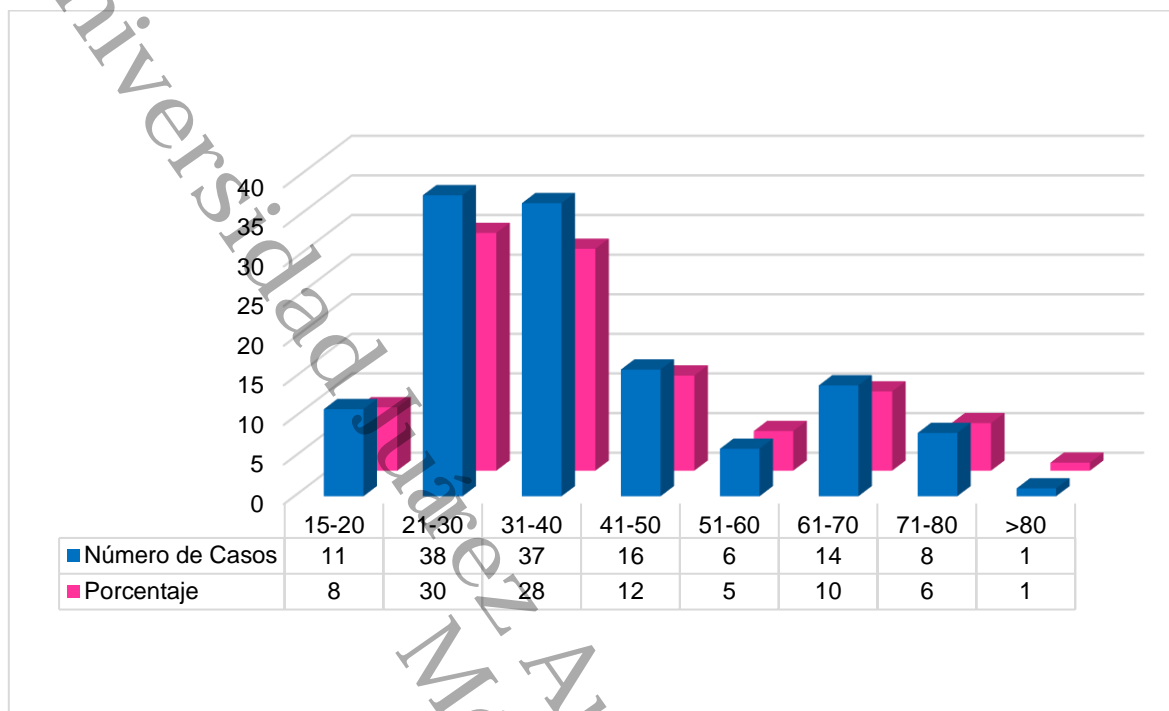
TABLA 3. Distribución por edad.

GRUPO DE EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
15-20	11	8%
21-30	38	29%
31-40	37	28%
41-50	16	12%
51-60	6	5%
61-70	14	11%
71-80	8	6%
>80	1	1%

Fuente: Análisis de la distribución por edad de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 3. Distribución por edad.



Fuente: Análisis de la distribución por edad de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez periodo enero – junio 2017.

En orden de frecuencia la contusión hemorrágica y la combinación de fractura con alguna otra lesión fueron las más frecuentes con 20 casos cada una correspondiendo al 15.2%; 19 pacientes no tuvieron evidencia de lesiones (14.5%); 16 pacientes tuvieron contusión hemorrágica, fractura y alguna otra lesión (12.2%); la combinación de contusión hemorrágica, hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea con 10 casos (7.6%) al igual que la combinación de contusión hemorrágica, hematoma epidural y fractura con 10 casos (7.6%); el hematoma subdural con 8 casos (6.1%); la combinación contusión hemorrágica, edema cerebral y fractura con 7 casos (5.3%); contusión hemorrágica con hemorragia subaracnoidea 5 casos (3.8%) al igual que la fractura aislada con 5 casos (3.8%); 3 casos fueron contusión hemorrágica combinado con fractura (2.2%); el hematoma epidural con 2 casos (1.5%); y otra combinación de lesiones se presentó en 6 ocasiones (4.5%).



TABLA 4. Tipo y número de lesiones encontradas por caso.

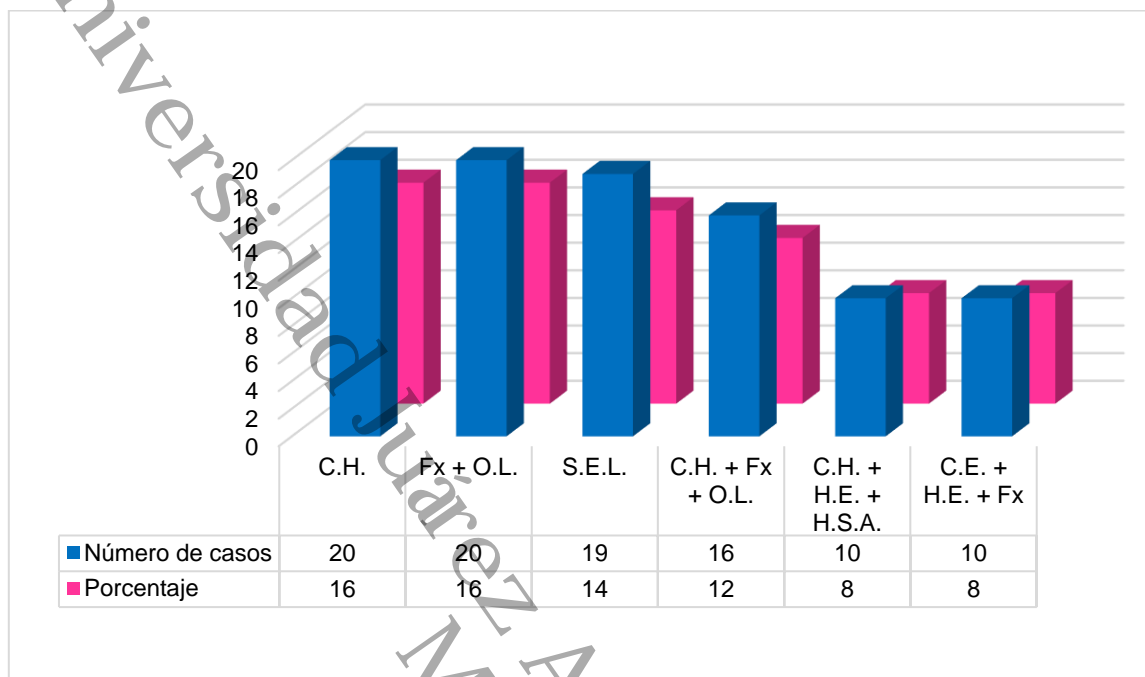
TIPO DE LESIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
CONTUSIÓN HEMORRÁGICA	20	16%
FRACTURA Y OTRA LESIÓN	20	16%
SIN EVIDENCIA DE LESIONES	19	14%
CONTUSIÓN HEMORRÁGICA + FRACTURA + OTRA LESIÓN	16	12%
CONTUSIÓN HEMORRÁGICA + HEMATOMA EPIDURAL + HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	10	8%
CONTUSIÓN HEMORRÁGICA + HEMATOMA EPIDURAL + FRACTURA	10	8%

Fuente: Análisis de la distribución por número de lesiones encontradas de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.





GRÁFICA 4. Tipo y número de lesiones encontradas por caso.



Fuente: Análisis de la distribución por número de lesiones encontradas de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

C.H. Contusión hemorrágica  
Fx. Fractura  
O.L. Otra lesión  
S.E.L. Sin evidencia de lesiones  
H.E. Hematoma epidural  
H.S.A. Hemorragia subaracnoidea

De acuerdo con la escala de Glasgow de ingreso se encontró que 62 pacientes se presentaron con 13 puntos que correspondió a 47%; 34 pacientes con 14 puntos (26%) y 35 pacientes con 15 puntos (27%).

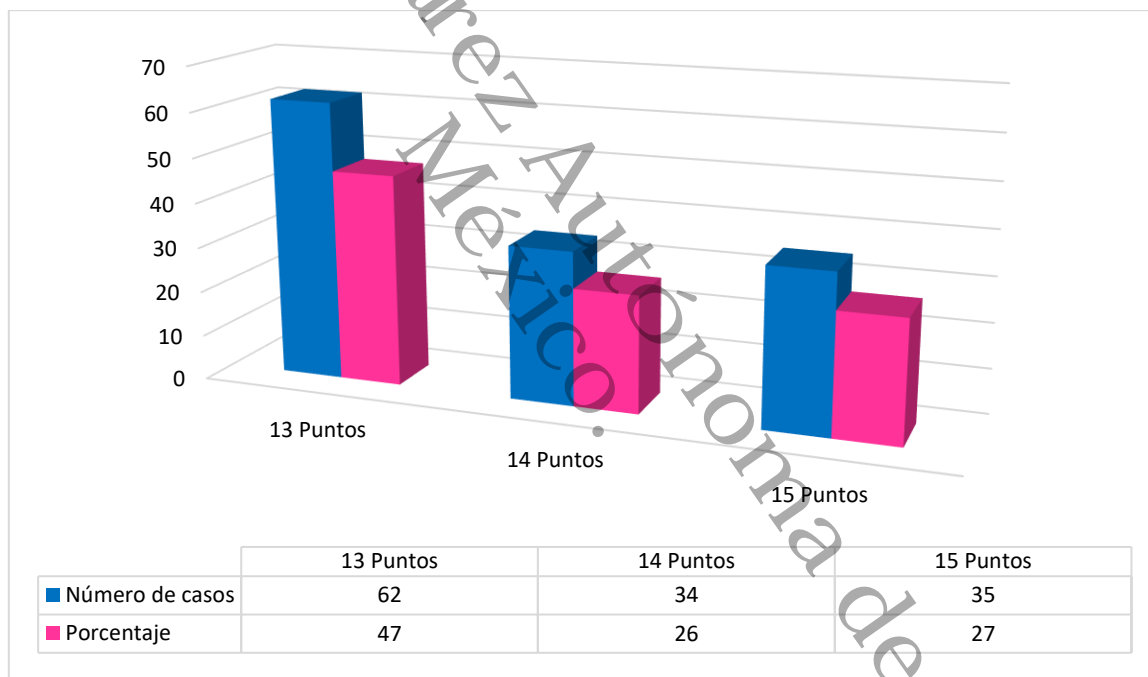


TABLA 5. Escala de coma de Glasgow al ingreso.

GLASGOW INICIAL	NÚMERO	PORCENTAJE
13	62	47%
14	34	26%
15	35	27%

Fuente: Análisis de la distribución de acuerdo al Glasgow obtenido al ingreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

GRÁFICA 5. Escala de coma de Glasgow al ingreso.



Fuente: Análisis de la distribución de acuerdo al Glasgow obtenido al ingreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

Respecto al puntaje de Glasgow al egreso del paciente se encontró que 110 pacientes egresaron con 15 puntos que correspondió al 84%, 2 pacientes con 14 puntos (2%); 16 pacientes con 13 puntos (11%) y 3 pacientes con 3 puntos (3%).

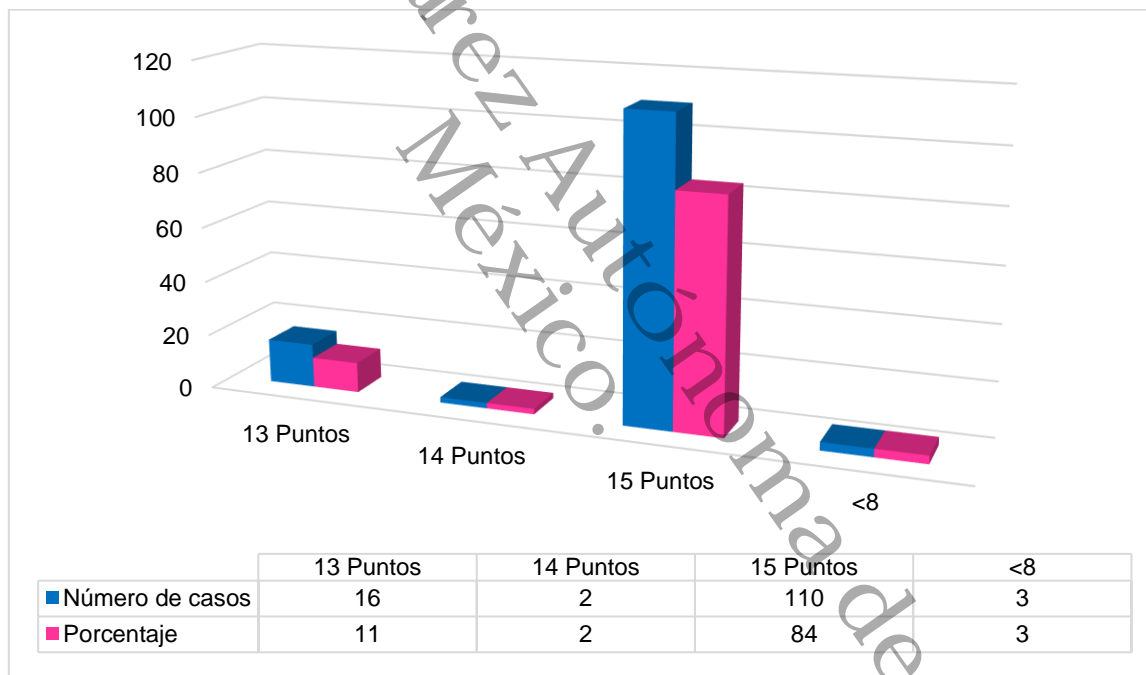


TABLA 6. Escala de coma de Glasgow al egreso.

GLASGOW FINAL	NÚMERO	PORCENTAJE
3	3	3%
13	16	11%
14	2	2%
15	110	84%

Fuente: Análisis de la distribución de acuerdo al Glasgow obtenido al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

GRÁFICA 6. Escala de coma de Glasgow al egreso.



Fuente: Análisis de la distribución de acuerdo al Glasgow obtenido al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

Respecto a la relación del Glasgow de ingreso con el Glasgow de egreso, de los 62 pacientes (100%) con 13 puntos iniciales se encontró que 16 pacientes egresaron con 13 puntos que correspondió al 26%; 2 pacientes egresaron con 14 puntos (3%) y 41 pacientes egresaron con 15 puntos (66%); 3 pacientes egresaron con 3 puntos (5%). De los 34 pacientes (100%) con 14 puntos iniciales se encontró que los 34



(100%) egresaron con esos 14 puntos. De los 35 pacientes (100%) con 15 puntos iniciales se encontró que los 35 (100%) egresaron con esos 15 puntos.

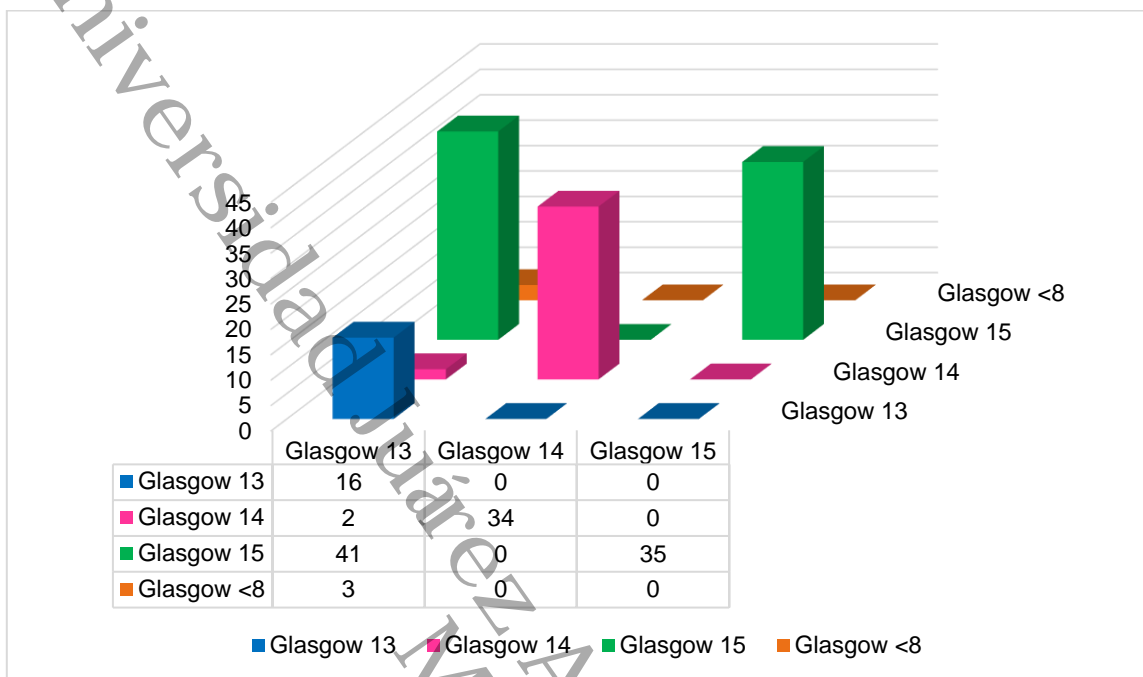
TABLA 7. Relación entre el Glasgow de ingreso y el de egreso.

<i>Glasgow Inicial</i>	<i>Glasgow Final</i>			
	Severo	13	14	15
13	3,00	16,00	2,00	41,00
	4,84%	25,81%	3,23%	66,13%
	100,00%	100,00%	100,00%	37,27%
	2,29%	12,21%	1,53%	31,30%
14	,00	,00	,00	34,00
	,00%	,00%	,00%	100,00%
	,00%	,00%	,00%	30,91%
	,00%	,00%	,00%	25,95%
15	,00	,00	,00	35,00
	,00%	,00%	,00%	100,00%
	,00%	,00%	,00%	31,82%
	,00%	,00%	,00%	26,72%
<b>Total</b>	3,00	16,00	2,00	110,00
	2,29%	12,21%	1,53%	83,97%
	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	2,29%	12,21%	1,53%	83,97%

Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y el obtenido al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 7. Relación entre el Glasgow de ingreso y el de egreso.



Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y el obtenido al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

En cuanto a la relación entre el puntaje de Glasgow inicial y las lesiones encontradas los resultados fueron los siguientes:

De los 62 pacientes (100%) con Glasgow inicial de 13 puntos, 19 pacientes (31%) tuvieron contusiones hemorrágicas; 10 pacientes (16%) tuvieron contusiones hemorrágicas, hematoma epidural y fracturas; 8 pacientes (13%) tuvieron hematoma subdural; 5 pacientes (8%) tuvieron contusión hemorrágica y hemorragia subaracnoidea; 1 paciente (1.5%) tuvo edema cerebral y otro más (1.5%) hematoma epidural; 18 pacientes (29%) no tuvieron evidencia de lesiones.



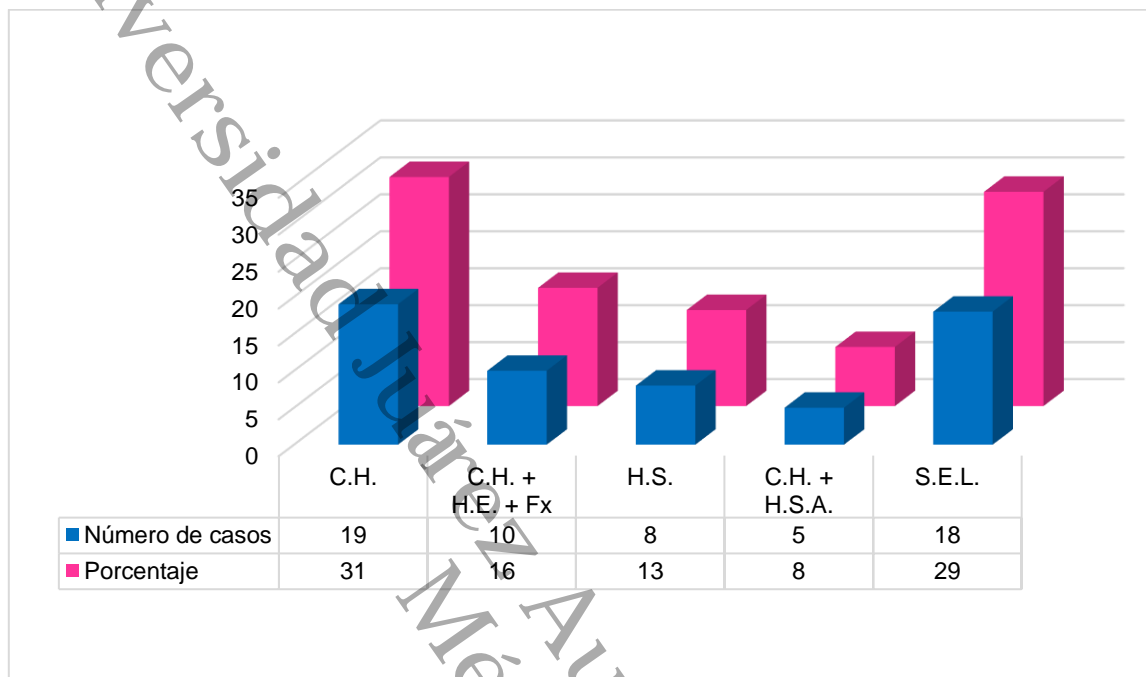
TABLA 8. Relación entre el Glasgow de ingreso (13 puntos) y las lesiones encontradas.

TIPO DE LESIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Contusiones Hemorrágicas	19	31%
Contusiones Hemorrágicas, Hematoma epidural, fracturas	10	16%
Hematoma Subdural	8	13%
Contusión Hemorrágica y Hemorragia Subaracnoidea	5	8%
Edema Cerebral	1	1.5%
Hematoma Epidural	1	1.5%
Sin evidencia de lesiones	18	29%
TOTAL	62	100

Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 8. Relación entre el Glasgow de ingreso (13 puntos) y las lesiones encontradas.



Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso (13 puntos) y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

C.H. Contusión hemorrágica  
Fx. Fractura  
H.S. Hematoma Subdural  
S.E.L. Sin evidencia de lesiones  
H.E. Hematoma epidural  
H.S.A. Hemorragia subaracnoidea

De los 34 pacientes (100%) con Glasgow inicial de 14 puntos, 10 pacientes (29%) tuvieron contusiones hemorrágicas, hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea; 7 pacientes (21%) tuvieron contusiones hemorrágicas, edema cerebral y fracturas; 7 pacientes (21%) tuvieron contusiones hemorrágicas, fracturas y alguna otra lesión; 3 pacientes (8%) tuvieron contusión hemorrágica y fracturas; 7 pacientes (21%) tuvieron cada uno otra combinación de lesiones.



TABLA 9. Relación entre el Glasgow de ingreso (14 puntos) y las lesiones encontradas.

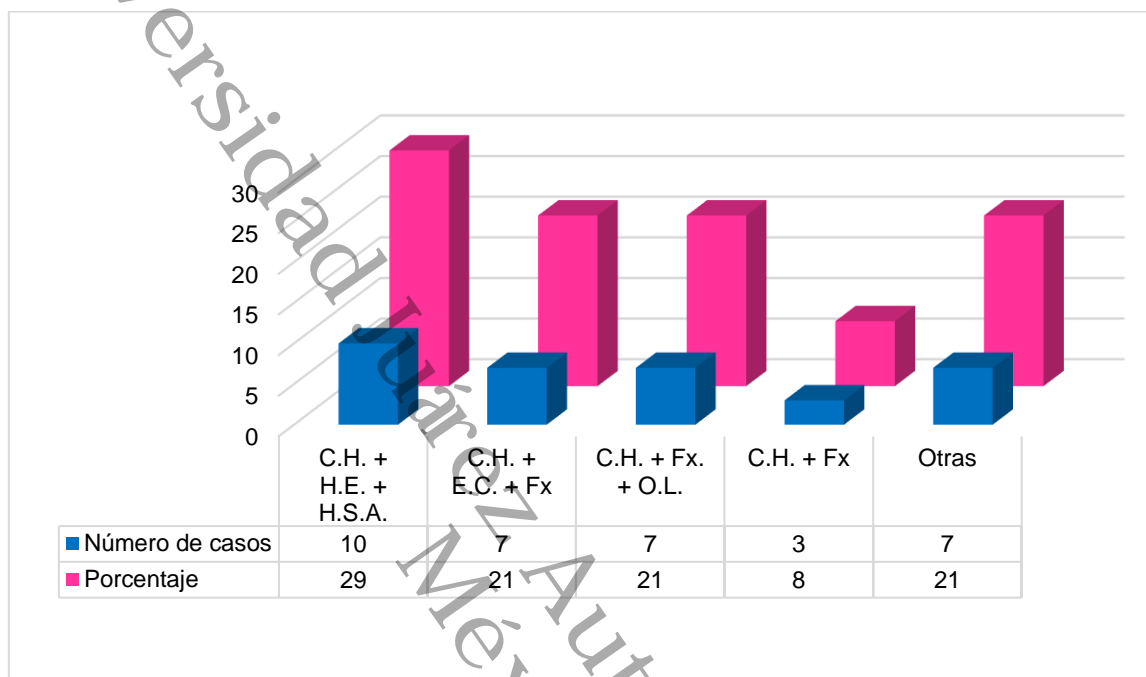
TIPO DE LESIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Contusiones hemorrágicas, hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea	10	29%
Contusiones hemorrágicas, edema cerebral y fracturas	7	21%
Contusiones hemorrágicas, fracturas y alguna otra lesión	7	21%
Contusiones hemorrágicas y fracturas	3	8%
Alguna otra combinación de lesiones	7	21%
TOTAL	34	100

Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez período enero – junio 2017.





GRÁFICA 9. Relación entre el Glasgow de ingreso (14 puntos) y las lesiones encontradas.



Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

- C.H. Contusión hemorrágica
- H.E. Hematoma epidural
- H.S.A. Hemorragia subaracnoidea
- E.C. Edema cerebral
- Fx. Fractura
- O.L. Otra lesión
- S.E.L. Sin evidencia de lesiones

De los 35 pacientes (100%) con Glasgow inicial de 15 puntos, 20 pacientes (57%) tuvieron fracturas y alguna otra lesión; 9 pacientes (26%) tuvieron contusiones hemorrágicas, fracturas y alguna otra lesión; 5 pacientes (14%) tuvieron fracturas; 1 paciente (3%) resultó sin evidencia de lesiones.



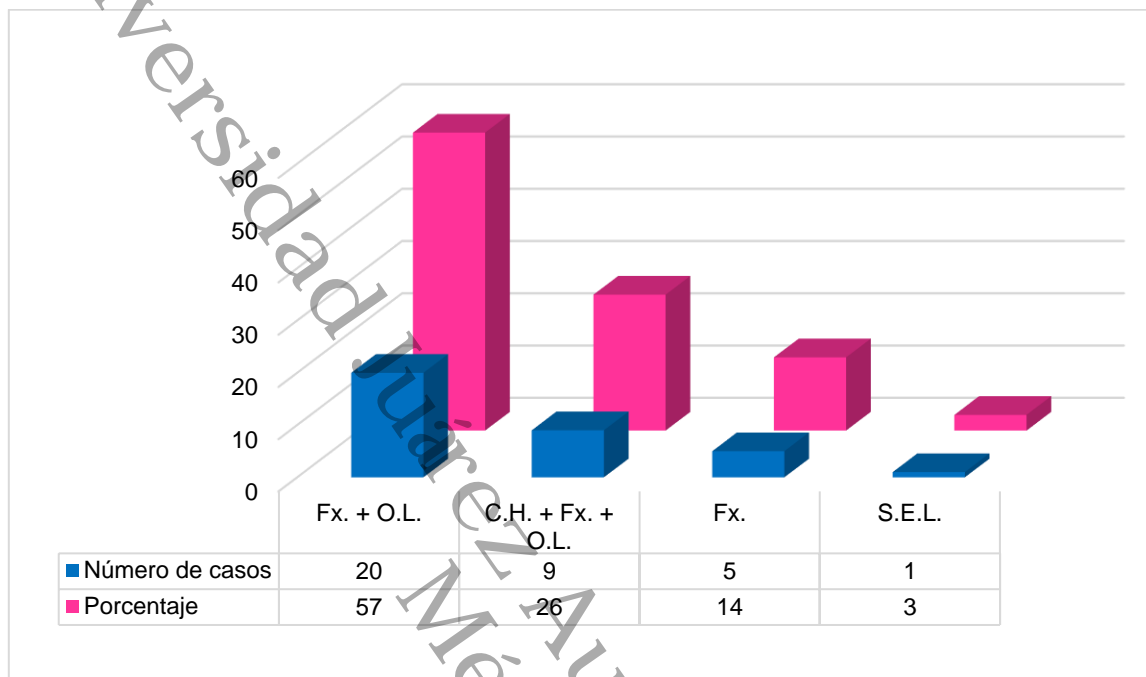
TABLA 10. Relación entre el Glasgow de ingreso (15 puntos) y las lesiones encontradas.

TIPO DE LESIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Fracturas y alguna otra lesión	20	57%
Contusiones hemorrágicas, fracturas y alguna otra lesión	9	26%
Fracturas	5	14%
Sin evidencia de lesiones	1	3%
TOTAL	35	100

Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 10. Relación entre el Glasgow de ingreso (15 puntos) y las lesiones encontradas.



Fuente: Análisis de la relación entre el Glasgow obtenido al ingreso y las lesiones encontradas en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

C.H. Contusión hemorrágica  
Fx. Fractura  
O.L. Otra lesión  
S.E.L. Sin evidencia de lesiones

Del total de los pacientes dentro del estudio se reportó que estaban en estado de ebriedad el 57 de ellos que correspondió al 44% y 74 de ellos no lo estaban (56%).

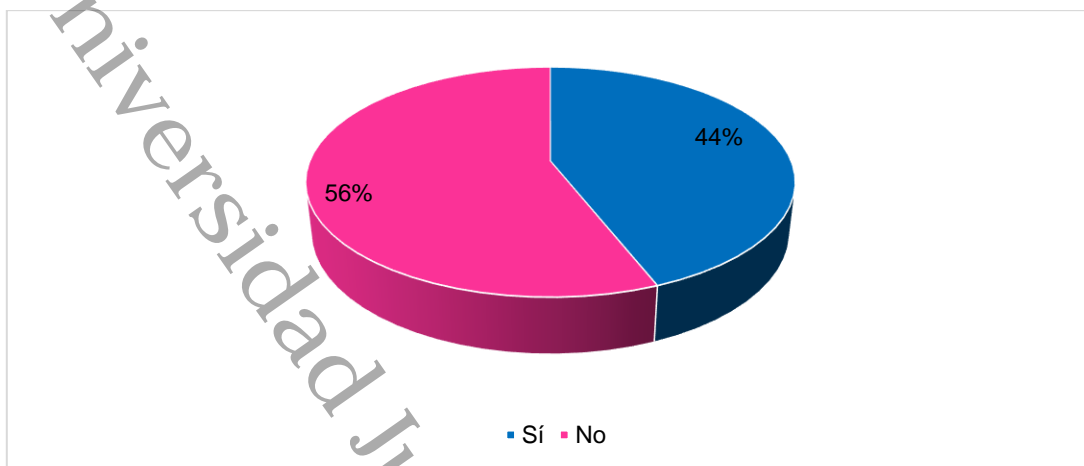
TABLA 11. Presencia de intoxicación etílica.

INTOXICACIÓN ETÍLICA	NÚMERO	PORCENTAJE
SÍ	57	44%
NO	74	56%

Fuente: Presencia de intoxicación etílica en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 11. Presencia de intoxicación etílica.



Fuente: Presencia de intoxicación etílica en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

Los resultados en cuanto al mecanismo de lesión dentro de los pacientes estudiados se reportaron de la siguiente manera: 40 fueron por accidentes de motocicleta que correspondió al 31%; 33 por agresiones (25%); 27 fueron por caída (21%); 20 por colisión vehicular (15%) y 11 fue un mecanismo desconocido (8%).

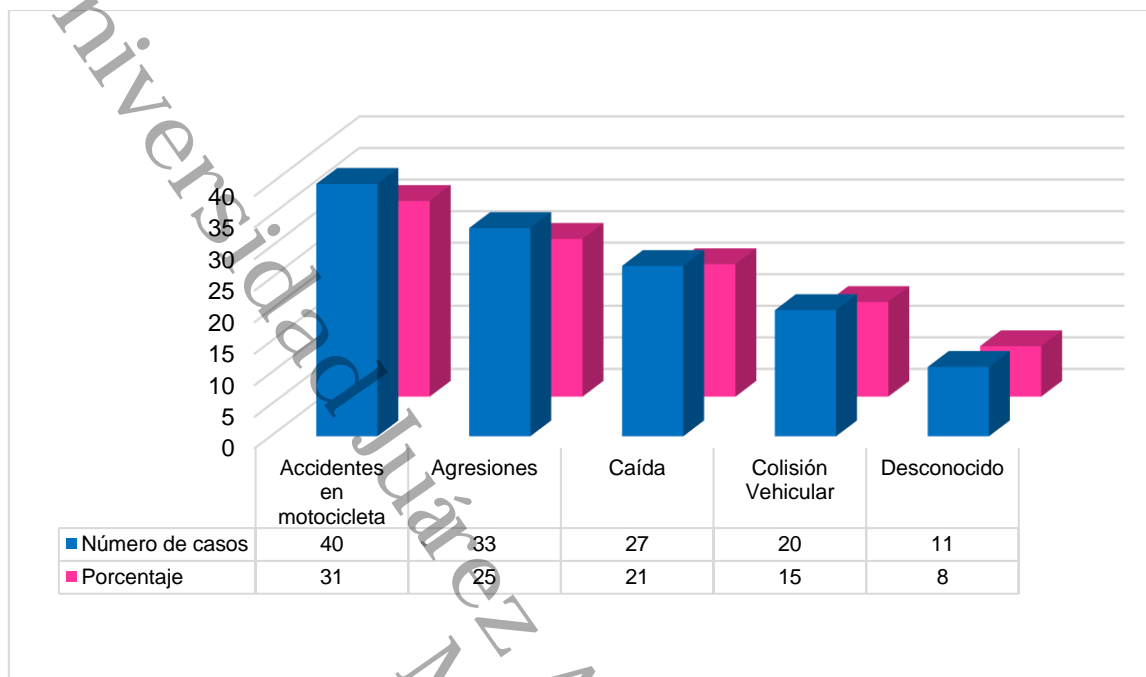
TABLA 12. Mecanismo de lesión que originó el trauma.

MECANISMO DE LESIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Accidente en motocicleta	40	31%
Agresión	33	25%
Caída	27	21%
Colisión vehicular	20	15%
Se desconoce	11	8%
TOTAL	131	100%

Fuente: Mecanismo de lesión que originó el trauma en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 12. Mecanismo de lesión que originó el trauma.



Fuente: Mecanismo de lesión que originó el trauma en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

Según la localidad de origen de los pacientes estudiados resultaron 32 (24%) del Centro; 15 (11%) de Nacajuca; 11 (8.5%) de Cárdenas; 10 (7.5%) de Comalcalco; con 6 pacientes cada uno (5%) resultaron Centla, Cunduacán, Emiliano Zapata, Huimanguillo, Jalpa de Méndez y Foráneos; 5 pacientes cada uno (4%) los municipios de Tenosique y Balancán; 4 (3%) de Tacotalpa; 3 pacientes cada uno (2%) Jalapa, Paraíso y Teapa; 2 pacientes cada uno (1%) Jonuta y Macuspana.



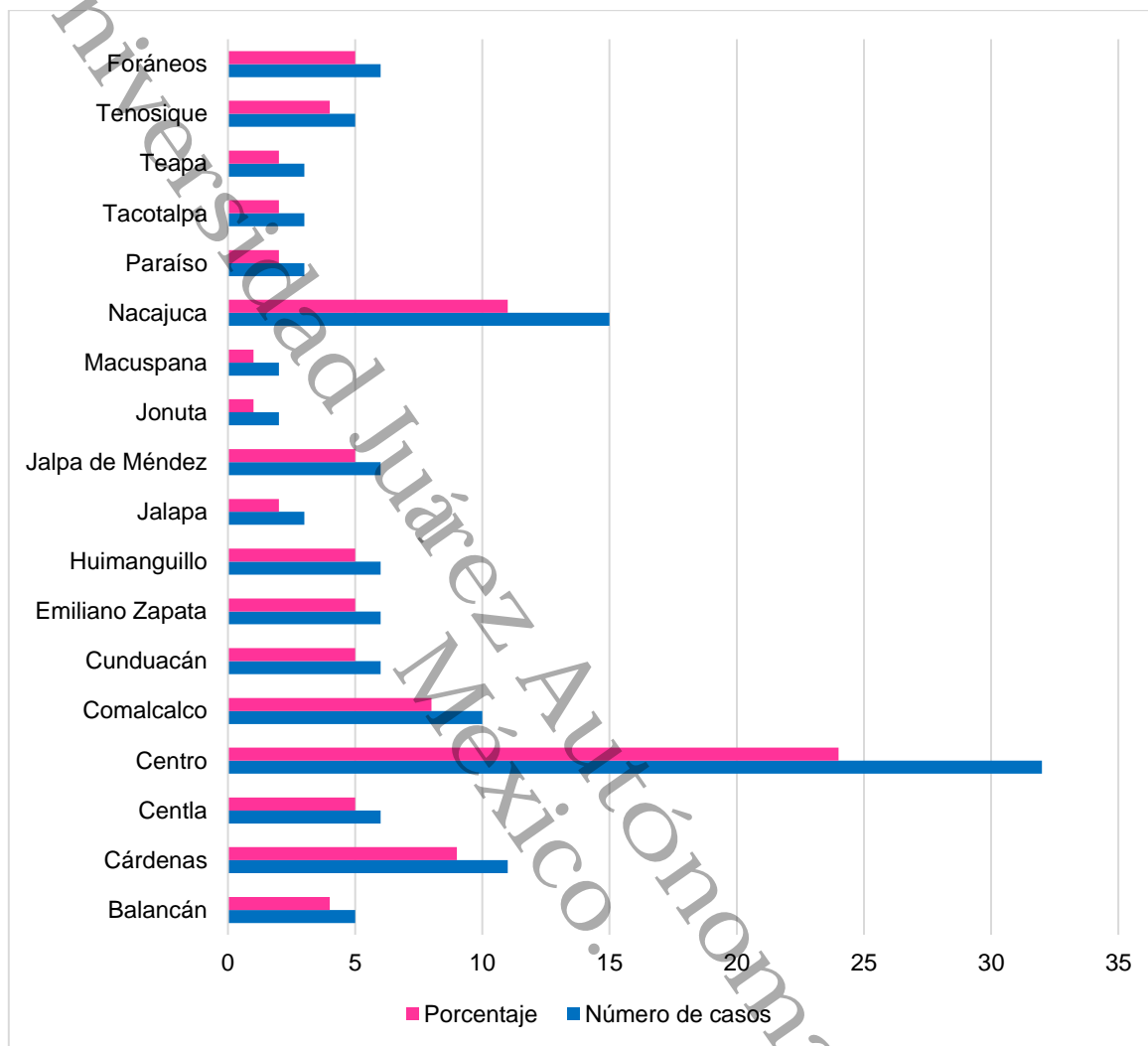
TABLA 13. Distribución según la localidad de origen.

<i>Etiqueta de Valor</i>	<i>Valor</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Balancán	1	5	3,82
Cardenas	2	11	8,40
Centla	3	6	4,58
Centro	4	32	24,43
Comalcalco	5	10	7,63
Cunduacán	6	6	4,58
Emiliano	7	6	4,58
Zapata			
Huimanguillo	8	6	4,58
Jalapa	9	3	2,29
Jalpa de Méndez	10	6	4,58
Jonuta	11	2	1,53
Macuspana	12	2	1,53
Nacajuca	13	15	11,45
Paraíso	14	3	2,29
Tacotalpa	15	4	3,05
Teapa	16	3	2,29
Tenosique	17	5	3,82
Foráneo	18	6	4,58
<i>Total</i>		131	100,0

Fuente: Distribución según la localidad de origen en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez periodo enero – junio 2017.



GRÁFICA 13. Distribución según la localidad de origen.



Fuente: Distribución según la localidad de origen en los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez periodo enero – junio 2017.

Los resultados con respecto al destino de los pacientes al momento del egreso fueron: 83 contrarreferidos a su unidad de origen que correspondió al 63%; 32 a su domicilio (24%); 12 de manera voluntaria (9%); 3 por defunción (3%) y 1 paciente otro destino de egreso (1%).

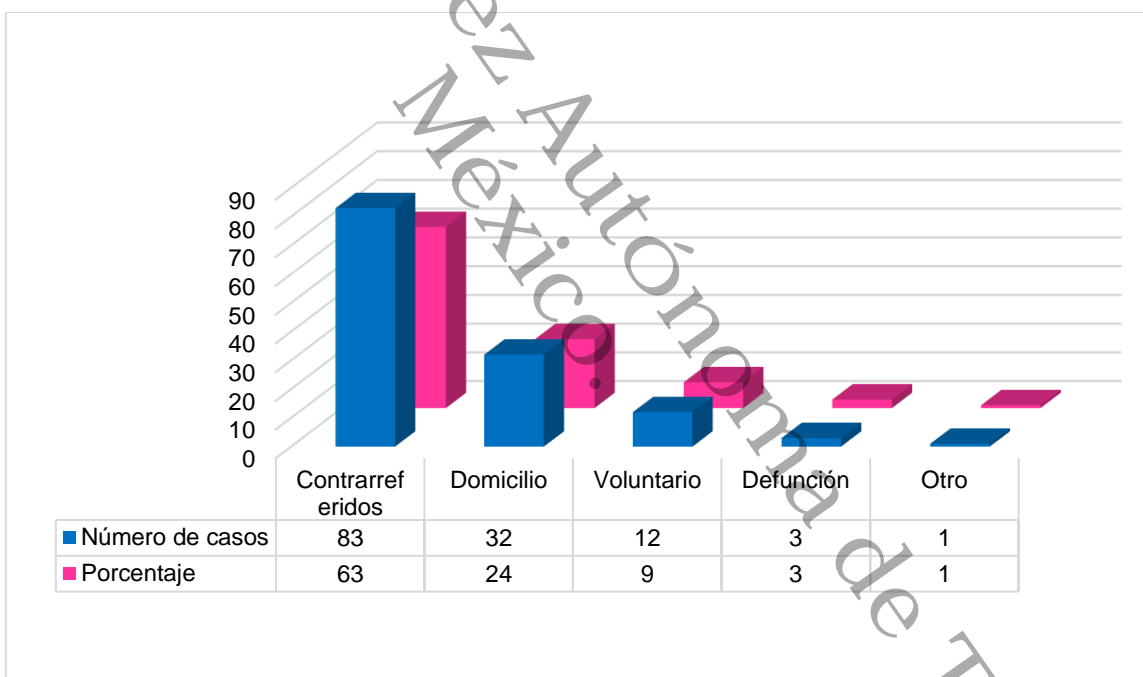


TABLA 14. Distribución según el destino al egreso.

<i>Etiqueta de Valor</i>	<i>Valor</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje Válido</i>	<i>Porcentaje Acumulado</i>
Domicilio	1	32	24,43	24,43	24,43
Contrarreferido	2	83	63,36	63,36	87,79
Voluntario	3	12	9,16	9,16	96,95
Defunción	5	3	2,29	2,29	99,24
Otro	6	1	,76	,76	100,00
<i>Total</i>		<i>131</i>	<i>100,0</i>	<i>100,0</i>	

Fuente: Distribución según el destino al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez periodo enero – junio 2017.

GRÁFICA 14. Distribución según el destino al egreso.



Fuente: Distribución según el destino al egreso de los pacientes con TCE leve atendidos en urgencias del hospital Dr. Gustavo Adolfo Roviroso Pérez periodo enero – junio 2017.





---

---

## 8. DISCUSIÓN

Varela, Pardo, Medrano y Rivero en 2005, en el servicio de neurocirugía y traumatología del Hospital Universitario “Manuel A. Domenech”, en Camagüey, Cuba, realizaron un trabajo titulado “Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve”, con el objetivo de presentar las anomalías encontradas en este estudio de imagen en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve. Sus resultados fueron los siguientes. La mayoría de los pacientes con TCEL que conforman la serie presentaron anomalías en la TC de cráneo (76%). Dentro del grupo de pacientes con TAC anormal, la mayoría presentaron un Glasgow inicial de 13 puntos, aunque llama la atención que, en un número importante de éstos, el Glasgow inicial fue de 15 puntos (36%), y están ubicados el menor número de pacientes en el rango de 14 puntos. Estos datos muestran que no se encontró relación directa entre la puntuación del Glasgow inicial y la posibilidad de lesiones estructurales del cráneo y el encéfalo ocasionado por el trauma y demostradas por la TAC.

En el Hospital Rovirosa, en el servicio de urgencias, en un estudio similar para determinar los hallazgos tomográficos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, se encontró que un 85% presentaba al menos una alteración en dicho estudio, de los pacientes con Glasgow inicial de 13 puntos el 70% tuvo alteraciones, los que tuvieron Glasgow inicial de 14 puntos el 79% presentó alteraciones y aquellos con Glasgow inicial de 15 puntos el 97% presentó alteraciones, por lo que al igual que el estudio realizado en Cuba se concluye que no existe relación directa entre el Glasgow inicial y las lesiones esperadas en la TAC.

Uscanga, Castillo, y Arroyo en 2005 en el Servicio de Urgencias del Hospital Central Militar, en la Ciudad de México, realizaron un estudio titulado “Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral”, teniendo como resultados que la



---

---

edad promedio fue de 25 años; 29% correspondieron al género femenino y 71% al género masculino, con una relación hombre: mujer 2:1. (Uscanga, Castillo, y Arroyo, 2005).

En nuestro estudio en el Hospital Rovirosa se encontró respecto a la edad más frecuente de presentación el grupo comprendido entre los 21 y 30 años, similar al estudio citado; en cuanto a la distribución por género el masculino fue de 83% y el femenino de 17% con una relación hombre: mujer 5:1, mayor al estudio de citado.

Toledo, González, Valdéz y Labrada, en 2012 en el Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, Granma, Cuba, en 2012, realizaron un estudio titulado "Caracterización Imagenológica por Tomografía Axial Computarizada del trauma craneoencefálico". Dentro de sus resultados destaca la que los pacientes comprendidos dentro del grupo de edades entre los 20 y 30 años de edad fueron los más afectados para un 35%. En la distribución general del grupo objeto de nuestro estudio de acuerdo al género, se constató que 88% pacientes son masculinos y 12% del femeninos para una relación hombre: mujer 7:1.

Como ya se mencionó en nuestro estudio en el Hospital Rovirosa se encontró que la edad más frecuente fue el grupo comprendido entre los 21 y 30 años; y en cuanto a la distribución por género, el masculino fue de 83% y el femenino de 17% con una relación hombre: mujer 5:1; es decir que los resultados fueron muy similares al estudio de Granma, Cuba.

Lo que respecta a las lesiones tomográficas en orden de frecuencia se obtuvo como resultado que las más frecuentes fueron las contusiones cerebrales con un 23%, los hematomas subdurales con un 15%, los hematomas parenquimatosos con el 13%, el hematoma epidural con el 10% y la hemorragia subaracnoidea con el 3%.

En nuestro estudio en el Hospital Rovirosa los resultados fueron que la contusión hemorrágica ocupa el primer lugar junto con la presencia de alguna fractura cada una con el 15%, seguida en orden de frecuencia seguido por hematoma epidural 8%, hematoma subdural 6% y hemorragia subaracnoidea 4%.



Chang, y Lara, en 2012, en un estudio realizado en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador, de los pacientes que tuvieron traumatismo craneoencefálico el 13% pertenecieron al género femenino y 87% al género masculino; muy similar a nuestro estudio en el Hospital Rovirosa en el cual el género masculino corresponde al 83% y el femenino al 17%.

Esquivel y Steller, en 2004, en el Hospital México en San José, Costa Rica, realizaron un estudio titulado “Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico en el Hospital México”, obteniendo los siguientes resultados: respecto al género el 80% fueron masculinos y el 20% restante fueron femeninos dando una relación hombre: mujer de 4:1. Respecto a la edad, los grupos más afectados fueron los menores de 40 años con un 42%. En la lesión más frecuentemente encontrada en la TAC fue la contusión cerebral en un 42%, seguido por el hematoma subdural agudo (HSD) y fracturas craneales con un 28% cada uno.

En el estudio realizado en el Hospital Rovirosa, encontramos que la relación hombre: mujer fue de 5:1 y el grupo etario más afectado fue el comprendido de los 21 a 30 años, ambos resultados similares al estudio en el Hospital México en San José, Costa Rica. Respecto a las lesiones tomográficas más frecuentes, al igual que en dicho estudio, en el Hospital Rovirosa la lesión más frecuentemente encontrada fue la contusión cerebral seguida de las fracturas.

Vera Vásquez en 2013, en el Hospital Regional Docente de Trujillo, La Libertad, Perú, realizó un trabajo de investigación titulado “Hallazgos tomográficos en adultos con traumatismo craneoencefálico según la clasificación de Marshall”, resultando con respecto a la distribución por género que el correspondiente a masculinos obtuvo el 60% y femeninos el 40% con una relación 3:2; resultando distinto en comparación con nuestros resultados en el Hospital Rovirosa (relación 5:1).



---

---

Stiell et al, en 2005 publicaron un estudio titulado “Comparación de la guía canadiense para la tomografía de cráneo y los criterios de Nueva Orleans en pacientes con traumatismo craneoencefálico leve”, obteniendo como resultado que el 70% correspondió al género masculino y el 30% al femenino con una relación 2.5:1; por debajo de nuestro estudio en el Hospital Rovirosa (relación 5:1). Respecto a la escala de coma de Glasgow al momento del ingreso el 76% correspondió a 15 puntos, 20% a 14 puntos y 4% a 13 puntos; respecto a este último punto el estudio realizado en el Hospital Rovirosa resultó con un porcentaje de 27% en caso de Glasgow inicial de 15 puntos, 26% para 14 puntos y 47% para 13 puntos, siendo igualmente diferentes los resultados. Respecto al tipo de lesión encontrado, Stiell et al encontraron que la contusión cerebral ocupó el primer lugar seguido de la hemorragia subaracnoidea; mientras en el estudio en el Hospital Rovirosa se encontró el primer lugar con la contusión hemorrágica y el segundo con dos lesiones en igual número de casos, las fracturas y el hematoma epidural, coincidiendo ambos estudios en el primero de los hallazgos tomográficos.



---

---

## 9. CONCLUSIONES

Después de analizar varios estudios de investigación similares al realizado en el Hospital Rovirosa y que aquí se presenta, teniendo como base los objetivos específicos planteados, se obtuvieron las siguientes conclusiones:

Del total de pacientes con traumatismo craneoencefálico analizados en esta investigación, se presentó en un 52% el de tipo leve, siendo los resultados similares con estudios nacionales e internacionales, al igual que la distribución por género siendo la mayor parte masculinos (83%), guardando relación directa con el consumo de alcohol y los accidentes, ya sean de tránsito o agresiones, sin ser parte de los objetivos resultó un hallazgo dentro de la investigación; guardando una relación hombre: mujer de 5:1 (17% femeninos), muy similar a los estudios analizados.

Dentro de las lesiones más frecuentemente encontradas, en orden decreciente, la contusión cerebral hemorrágica ocupa el primer lugar, coincidiendo con todos los estudios analizados en esta investigación; a partir del segundo lugar no existe coincidencia entre los estudios analizados y esta investigación.

En esta investigación no existe una relación directa entre las características clínicas iniciales (GCS) y los hallazgos tomográficos, siendo que tanto en los pacientes con 13 y 14 puntos al ingreso la contusión hemorrágica fue el hallazgo más frecuentemente encontrado, mientras que en aquellos con puntaje inicial de 15 el hallazgo más frecuente fue la presencia de alguna fractura. Sin embargo, debido a la amplia gama de posibles lesiones solo un porcentaje menor presentó lesiones aisladas, siendo lo más frecuente la combinación de más de una lesión (contusión, hemorrágica, hematoma epidural y fracturas; contusión hemorrágica, hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea; fractura con alguna otra lesión; entre las más importantes); resultados que resultan similares a los estudios incluidos en esta investigación.



Se concluye, por lo tanto, que se cumplieron los objetivos específicos, mencionando los casos de traumatismo craneoencefálico leve, así como las lesiones más frecuentemente encontradas en todas sus variedades en relación a la escala de coma de Glasgow inicial; sin embargo, respecto al último objetivo específico, no es posible determinar una relación entre el estado clínico al ingreso y la lesión tomográfica encontrada.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



---

---

## 10. RECOMENDACIONES

Es posible citar de manera puntual y precisa las lesiones encontradas en orden de frecuencia en los casos de traumatismo craneoencefálico, así como la frecuencia de éste en sus tres variedades (leve, moderado y severo), y la distribución por género; sin embargo, establecer una relación entre el diagnóstico clínico de ingreso y el diagnóstico tomográfico es difícil de realizar, debido tal vez al número tan variado de posibilidades diagnósticas además de que la gran mayoría de los pacientes que presentaron lesiones no tienen una sola lesión aislada, más bien presentan la combinación de dos o más lesiones, lo que amplía aún más el abanico diagnóstico y por lo tanto el poder predecir o prever una posible lesión.

Algunas recomendaciones para cumplir de manera precisa con los objetivos en investigaciones futuras son:

- Ser más explícitos en las notas médicas respecto al mecanismo de lesión, especificando de manera detallada el sitio anatómico del trauma; en caso de accidente de tránsito la vialidad donde ocurrió, número de personas implicadas, tipo de vehículo, etc.
- Especificar el tiempo transcurrido entre el trauma y la realización de la tomografía.
- Detallar de manera minuciosa características clínicas al ingreso (no solo el Glasgow): amnesia, mareos, vómitos, pérdida del despertar, cefalea, etc.



---

---

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Advanced Trauma Life Support, (2018). Tenth edition.
2. Altmeyer, Steven y Gutiérrez, (2015). Use of Magnetic Resonance in the Evaluation of Cranial Trauma.
3. Barkhoudarian, Hovda y Giza, (2016). The Molecular Pathophysiology of Concussive Brain Injury.
4. Bodanapally, Sours, Zhuo y Shanmuganathan, (2015). Imaging of Traumatic Brain Injury.
5. Borja, Chung y Lui, (2018). Diffusion MR Imaging in Mild Traumatic Brain Injury.
6. Borczuk, (1997). Mild Head Trauma.
7. Cabrera, (2010). Resonancia magnética: bases físicas y aplicaciones clínicas del tensor de difusión y la tractografía.
8. Chang, y Lara, (2012). Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneo encefálico.
9. DeCuypere y Klimo Jr., (2012). Spectrum of Traumatic Brain Injury from Mild to Severe.
10. Dixon, (2017), Pathophysiology of Traumatic Brain Injury.
11. El Fadl y O'Phelan, (2017). Management of Traumatic Brain Injury: An Update.
12. Esquivel y Steller, (2004). Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico en el Hospital México.
13. Gardner, Shih, Adamov y Zafonte, (2017). Researchs Frontiers in Traumatic Brain Injury.
14. Gasparetto, Lopes y Domingues, (2011). Diffusion Imaging in Traumatic Brain Injury.
15. Guía de Práctica Clínica, (2013). Detección y Manejo Inicial de la Lesión Craneal Traumática Aguda en el Adulto en el Primer Nivel de Atención.





16. Guzmán Francisco, (2008). Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico.
17. Hawryluk y Bullock, (2016). Past, Present and Future of Traumatic Brain Injury Research.
18. Honce, Nyberg, Jones y Nagae, (2016). Neuroimaging of Concussion.
19. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, (2016).
20. Jagoda y Riggio, (2000). Mild Traumatic Brain Injury and the Postconcussive Syndrome.
21. Jagoda, (2010). Mild Traumatic Brain Injury: Key Decision in Acute Management.
22. Kamins y Giza, (2016). Concussion Mild Traumatic Brain Injury.
23. McCrea, Nelson y Guskiewicks, (2017). Diagnosis and Management of Acute Concussion.
24. (McCullough y Jarvik, (2011). Diagnosis of Concussion: The Role of Imaging Now and in the Future.
25. McGinn y Povlishock, (2016). Pathophysiology of Traumatic Brain Injury.
26. Mechtler, Shastri y Crutchfield, (2014). Advanced Neuroimaging of Mild Traumatic Brain Injury.
27. Mutch, Talbott y Gean, (2016). Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury.
28. Ortega et al, (2018). Traumatismo Craneoencefálico Leve.
29. Pandor, Harnan, Goodacre, Pickering, Fitzgerald y Rees, (2012). Diagnostic Accuracy of Clinical Characteristics for Identifying CT Abnormality after Minor Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis.
30. Pérez Neri y Aguirre Espinosa, (2015). Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica.
31. Pervez, Kitagawa y Chang, (2018). Definition of Traumatic Brain Injury, Neurosurgery, Trauma Orthopedics, Neuroimaging, Psychology and Psychiatry in Mild Traumatic Brain Injury.



32. Raji y Henderson, (2018). PET and Single Photon Emission Computed Tomography in Brain Concussion.
33. Rosenthal, Gray, Fatima, Sair y Whitlow, (2018). Functional MR Imaging: Blood Oxygen Level Dependent and Resting State Techniques in Mild Traumatic Brain Injury.
34. Stein, Feather y Napolitano, (2016). Traumatic Brain Injury Advances.
35. Stiell et al, (2005). Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in Patients With Minor Head Injury.
36. Stippler et al, (2015). Utility of routine follow-up head CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature.
37. Toledo, González, Valdéz y Labrada, (2012). Caracterización Imagenológica por Tomografía Axial Computarizada del trauma craneoencefálico.
38. Uscanga, Castillo y Arrollo, (2005). Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral.
39. Useche y Bermudez, (2012). Conventional Computed Tomography and Magnetic Resonance in Brain Concussion.
40. Varela, Pardo, Medrano y Rivero, (2005). Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve.
41. Vella, Crandall y Patell, (2017). Acute Management of Traumatic Brain Injury.
42. Vera Vásquez, (2013), Hallazgos tomográficos en adultos con traumatismo craneoencefálico según la clasificación de Marshall.
43. Winkler, Minter, Yue y Manler, (2016). Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury. doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.008



## 12. ANEXOS

### 12.1 Hoja de Datos PSPP

Variabl	Nombre	Tipo	Ancho	Decimale	Etiqueta	Etiquetas de Valor	Valores perdidos	Columna	Alineación	Medida	Rol
1	Edad	Numérico ...	2	0	Edad de los pacientes	Ninguno	15 - 99	8	Derecha	Nominal	Entrada
2	Género	Numérico ...	8	0	Género de los pacientes	{1, Masculino}...	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
3	Ingreso	Fecha ...	8		Fecha de ingreso	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
4	Egreso	Fecha ...	8		Fecha de egreso	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
5	EIH	Numérico ...	2	0	Días de estancia	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
6	GCS_In	Numérico ...	2	0	Glasgow Inicial	{1, Leve}...	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
7	GCS_Fi	Numérico ...	2	0	Glasgow Final	{1, Leve}...	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
8	Ebriedad	Numérico ...	2	0	Estado de Ebriedad	{1, Si}...	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Entrada
9	Localidad	Numérico ...	12	0	Localidad de Origen	{1, Balancán}...	Ninguno	12	Derecha	Nominal	Entrada
10	Destino	Numérico ...	16	0	Destino al egreso	{1, Domicilio}...	Ninguno	16	Derecha	Nominal	Entrada
11	Mecanismo	Numérico ...	10	0	Mecanismo de lesión	{1, Caída}...	Ninguno	10	Derecha	Nominal	Entrada
12	TAC	Cadena ...	10		Diagnóstico Tomográfico	{1, Contusión Hemorrág ...	Ninguno	8	Derecha	Nominal	Objetivo