

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS.
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS.
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN.
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL.**



“NIVEL DE CORRELACIÓN ENTRE LA ESCALA DE MARSHALL Y USCANGA CON ESCALA DE GLASGOW EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO EN EL CENTRO MEDICO LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2012 A MARZO DEL 2012”.

INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO CENTRO MEDICO LICENCIADO ADOLFO LOPEZ MATEOS.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA.

PRESENTA: M.C. ARMANDO CASTILLO DE LA PORTILLA.

DIRECTOR DE TESIS: M.C.ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA. CARLOS ROMERO MARTINEZ.

ASESOR METODOLOGICO: M.C. ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. RODRIGO SUAREZ OTERO.

REVISORES DE TESIS:

DOCTOR EN CIENCIAS. ALBERTO E. HARDY PEREZ.

M.S.H.O. HECTOR URBANO LOPEZ DIAZ.

M.C. ESP. EN RADIOLOGIA. FRANCISCO JAVIER FIGUEROA SORIA.

M.C. ESP. EN RADIOLOGIA. FELIPE TAPIA ARIZMENDI.

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2013.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme vivir esta extraordinaria experiencia en compañía de gente maravillosa.

A mis padres por estar siempre cuando los necesito.

A Sandra y Ámbar Itzayana, los motores de mi vida, mi razón para existir, gracias por el tiempo robado estos años.

A mi maestro el Dr. Carlos Romero Martínez ya que sin su ayuda, guía y enseñanza mis compañeros y yo estaríamos perdidos.

A todos nuestros médicos adscritos dentro y fuera del hospital por su generosidad y disposición en compartir sus conocimientos.

DEDICATORIA

A todos aquellos personajes que hicieron posible este trabajo, nuestra razón de ser médicos quienes en su sufrimiento nos enseñan día a día e impulsan a ser mejores médicos poniendo en nuestras manos todas sus expectativas, gracias a todos nuestros pacientes, ya que siempre tienen algo nuevo que enseñarnos.

RESUMEN.

OBJETIVO

Valorar el nivel de correlación entre escala de Marshall y Uscanga con escala de Glasgow y los hallazgos tomográficos definidos y clasificados en pacientes con diagnóstico de TCE en centro Médico licenciado Adolfo López Mateos.

SEDE.

Centro Médico “Licenciado Adolfo López Mateos” Instituto de salud del Estado de México.

DISEÑO.

Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

METODO.

Se evaluaron a los pacientes que llegaron al servicio de imagenología con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, provenientes de urgencias, independientemente de su clasificación clínica para realización de TAC de cráneo, fueron clasificados en 3 grupos de acuerdo a su estadificación clínica en 3 grados: leve, moderado y severo (generalmente referida en solicitud de urgencias), posteriormente se evaluaron los hallazgos tomográficos que presentaron y se clasificaron de acuerdo a la escala tomográfica de Marshall para Traumatismo cráneo encefálico. Por último se aplicó la escala de edema cerebral en la tomografía realizada de acuerdo a la metodología propuesta por Uscanga y Colaboradores y se determinó si el grado de edema presentó alguna relación con la severidad clínica del Traumatismo cráneo encefálico y con la escala de severidad tomográfica de Marshall.

RESULTADOS

De los 151 sujetos evaluados con rangos de edad de 18 a 98 años, 35.7% (n=54) pertenecen al sexo femenino y 64.2% (n=97) al masculino, con un promedio de edad de 40.13 años (± 17.740), del total de pacientes 61.6% (n=93) presentó según la escala de coma de Glasgow un grado de traumatismo leve, 29.8% (n=45) moderado y 8.6% (n=13) severo, encontrándose la frecuencia mayor en mujeres para traumatismo leve y severo para hombres. Los hallazgos tomográficos mostraron según la escala de Marshall lesión difusa grado I en 71.5% (n=108) grado II en 15.9% (n=24) grado III en 12.6% (n=19) sin casos para el grado IV. En relación al grado de edema por Uscanga 74.2 % para Leve (n=112) Moderado 16.6% (n=25) Severo 9.3% (n=14). El nivel de correlación entre la escala de Glasgow y Marshall mediante el método Rho de Spearman con (.73) positiva al nivel .01, Glasgow con Uscanga en puntajes (.71) negativa al nivel .01, Glasgow con Uscanga en rangos (.76) positiva al nivel .01. Respecto a Marshall con Uscanga en rangos (.89) positiva al nivel 0.1.

INDICE

1.	Introducción	
2.	Marco teórico	1-11.
3.	Planteamiento del problema y objetivos	12.
3.1	Planteamiento del problema	12.
3.2	Justificación	13.
3.3	Objetivos	14.
3.3.1	Objetivos generales	14.
3.3.2	Objetivos específicos	14.
4.	Material y métodos	15.
4.1	Tipo de estudio	15.
4.2	Universo	15.
4.3	Muestra	15.
4.4	Criterios de inclusión	16.
4.5	Criterios de exclusión	16.
4.6	Operacionalización de las Variables	17 -18.
4.7	Instrumentos de medición	19.
4.8	Descripción del estudio	19 - 20.
4.9	Recursos, Financiamiento y Factibilidad	21.
4.9.1	Recursos Humanos.	21.
4.9.2	Recursos Materiales	21.
4.9.3	Financiamiento	21.
4.9.4	Factibilidad	22.
5	Procesamiento de datos y análisis estadístico	23.
6.	Resultados	24 - 38.
7.	Discusión	39.
8.	Conclusiones	40.
9.	Recomendaciones	41.

10.	Bibliografia	42 - 45
11.	Anexos	46 – 58.

INTRODUCCION

El trauma craneoencefálico es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial, México no es la excepción. En los Estados Unidos es la tercera causa de mortalidad, mientras que en México es la 4a. causa después de enfermedades cardiacas, crónico-degenerativas y el cáncer. El edema cerebral, que es hallazgo frecuente en pacientes con trauma, se evalúa subjetivamente en los estudios de imagen. A nivel hospitalario ocupa gran parte de las solicitudes de estudios de gabinete por urgencias y choque y una evaluación integral ayuda a diagnosticarlo de manera rápida, ganando con esto el beneficio de la instauración del tratamiento ágil y optimo en cada uno de los casos minimizando las secuelas a corto, mediano y largo plazo y complicaciones relacionadas con esta entidad durante su estancia hospitalaria.

2. MARCO TEORICO

ANTECEDENTES DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

La primera referencia de una muerte violenta que se encuentra en la biblia es atribuida a un trauma craneo encefálico (TCE) con un objeto contundente “una quijada de burro”.⁽¹⁾

La primera descripción del traumatismo craneo encefálico en México se realizó en 1561 por Don Pedro Arias de Benavides.⁽²⁾

En 1641 el doctor Nicolás Tulp habló sobre la trepanación electiva para el manejo del hematoma epidural agudo.⁽³⁾

La localización de las regiones funcionales la realiza por primera vez Paul Broca en 1871 y en 1870 Lucas Championery propone por primera vez un abordaje agresivo para el tratamiento de las fracturas craneales, la primera monografía sobre cirugía en cerebro humano la realiza el doctor John Birnhan Roberts en 1881 debido a que tuvo interés el manejo de lesiones cefálicas, fracturas craneales y propuso usar trépanos en la reconstrucción del cráneo.⁽⁹⁾

Las estadísticas internacionales señalan al trauma de cráneo, como responsable de la muerte en el sitio del accidente en más de una tercera parte de ellos y representa la causa más frecuente de muerte en individuos menores de 45 años.⁽¹⁰⁾

La mayoría de estas lesiones ocurren en edades en las cuales la población se encuentra en su etapa de producción laboral o bien, en las primeras décadas de la vida. Así, los accidentes de tránsito son la principal causa de mortalidad y discapacidad en personas menores de 45 años. Esta condición no es un problema exclusivo de nuestro país, lo es también de los países industrializados del mundo.⁽¹¹⁾

Algunos estudios reportan mayor frecuencia de morbilidad y mortalidad en el grupo de edad entre los 14 y 24 años.^(12,13)

Los datos obtenidos del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) americano, señalan que las cifras de malos resultados asociadas a los TCE graves (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), se acercan al 60 % de los casos en los inicios de la década de los noventa. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que los TCE constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual.^(14, 15)

Se puede decir que el TCE es una patología de la sociedad moderna, en México el TCE es la cuarta causa de muerte en general y la primera causa de muerte en la población activa, según cifras del Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) en 1997 hubo 35,876 fallecimientos por accidentes y de estos 26,683 fueron personas en edad productiva de acuerdo al sistema nacional de vigilancia epidemiológica de la SSA, la mortalidad del TCE es del 70% por lo que en 1997 hubo 25,113 muertos relacionados con TCE.⁽¹⁶⁻¹⁹⁾

Así mismo es la causa más común de hospitalización por lesiones. Los mecanismos de lesión más frecuentes por grupo son: caídas, y accidentes automovilísticos en niños, accidentes automovilísticos en la población económicamente activa, y caídas en los adultos mayores y hasta el 20% de estos se relaciona a lesión raquimedular.⁽¹⁶⁻¹⁹⁾

Por lo tanto es un gran problema de salud pública en México y requiere de un Mejoramiento Continuo en la atención de los pacientes traumatizados. ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾

Definición

En el ámbito médico se define traumatismo craneoencefálico como una alteración donde existe una absorción de la energía mecánica por lesiones de aceleración y desaceleración rápida del cerebro, que afecta los tejidos en el punto de impacto, en el polo opuesto (contragolpe), difusamente el interior de los lóbulos cerebrales y puede lesionar el Sistema Nervioso Central, vasos sanguíneos y meninges y finalmente producir edema cerebral. ⁽²⁰⁾

La incidencia mayor se ha observado en niños y jóvenes, siendo el rango de edad entre los 15 a 24 años, con mas afección del sexo masculino en una relación 2:1 con el femenino. ⁽²¹⁾

Las causas más frecuentes del Trauma craneal se presentan en vehículo automotor (35%), caídas (33%), por asalto, heridas por proyectil de arma de fuego, algunos deportes y actividades recreativas. ^(21,22)

Fisiopatología y Tipos de lesiones.

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. ^(14,21)

Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones. que son: ^(14, 23)

- ***Lesión primaria***
- ***Lesión secundaria***
 - a) *Lesión focal*
 - b) *Lesión difusa*
- ***Lesión terciaria***
- ***Deterioro retardado***
- ***Lesión primaria.*** Es el daño directo causado por el impacto del trauma ó por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural ó venoso, hematoma intracraneano, epidural ó subdural. ^(23, 24)
- ***Lesión secundaria.*** Se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando edema, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios así mismo hipoxia y/o hipo perfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la presión intra craneana (HIC). ^(23, 24)

Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada (TC) cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas.⁽¹⁴⁾

La repercusión y por tanto importancia del TCE se circunscribe al número de neuronas que mueren por efecto del mismo, aceptando que un grupo de ellas sufre esta consecuencia inmediatamente después del trauma, otro en las primeras 24 horas y un último grupo, quizás el más numeroso, entre el segundo y séptimo día, teniendo en éste una especial importancia la afectación cerebral difusa postraumática.⁽²⁵⁾

a) Lesiones focales incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, sub durales e intra parenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico.⁽¹⁴⁾ La localización más frecuente son los lóbulos frontales y temporales.⁽²⁵⁾

b) Lesiones difusas se incluyen las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el swelling cerebral.⁽²⁶⁾

- **Lesión terciaria.** Es la expresión tardía de los daños progresivos ó no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neuro degeneración y encefalomalacia, entre otros.⁽²⁴⁾

- **Deterioro retardado.** De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas ó signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo conocidas como «habla y deteriora» ó «habla y muere».⁽²⁴⁾

Los 2 mecanismos básicos de lesión traumática del encéfalo son las heridas por lesiones penetrantes y las lesiones no penetrantes.⁽²⁷⁾

La fisiopatología del edema cerebral postraumático es materia de controversia. Tomando en cuenta la rápida instauración del mismo, inicialmente existe un incremento del volumen sanguíneo cerebral y vasodilatación, por lo que probablemente es el mecanismo en la formación del edema.^(21, 26)

El cerebro es dependiente de oxígeno (O₂) y glucosa, emplea cerca de 15-20% de O₂ y aproximadamente requiere 25% del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cerebral en condiciones normales es de 55 mL/100 g/ min. Cuando el flujo disminuye a 30-35 mL/100 g/min se produce acidosis. Si el flujo disminuye a 20 mL/100 g/min se alteran los potenciales evocados del tallo cerebral, pero cuando el flujo es menor a 18 mL/100 g/min se produce isquemia cerebral. La forma más severa de lesión se produce cuando el flujo cerebral es menor a 15 mL/100 g/min, en este momento se presenta daño celular irreversible.^(21, 31-33)

El edema difuso de un hemisferio cerebral se desarrolla en los primeros 20-30 minutos después del trauma. Sin embargo, el edema cerebral grave suele desarrollarse en las 24-48 hrs posteriores al mismo. La densitometría y la tomografía dinámica en estados tempranos del

trauma permiten identificar al edema cerebral difuso como causa del aumento de volumen del hemisferio y ser el responsable de la evolución fatal, en su gran mayoría, de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. ^(21, 27-30)

En 1967 Klatzo describió dos tipos de edema: vaso génico y cito tóxico. Una tercera categoría fue descrita por Fishmann, en 1975, como edema intersticial en la hidrocefalia obstructiva. ⁽³³⁾

Edema vaso génico

Es la forma más común de edema cerebral, se produce por incremento en la permeabilidad de la barrera hemato encefálica. Son causa de este tipo de edema los tumores cerebrales, abscesos, infarto o hemorragia, trauma (contusión) y meningitis purulenta. ^(3,21)

Edema cito tóxico

Está estrechamente relacionado con edema neuronal, glial y de las células endoteliales, con una reducción del espacio extracelular. En anoxia, las células se hinchan por falla de la bomba de sodio. El sodio se acumula dentro de la célula y el agua también se mantiene intracelular para estar en equilibrio.

Las causas más frecuentes son hipoxia e intoxicación hídrica. ⁽³⁾

Edema intersticial

Es el resultado de incremento de agua en la sustancia blanca subcortical, secundario a hidrocefalia obstructiva. Existe una acumulación de líquido peri ventricular, por deficiencia en la absorción normal del LCR (líquido céfalo raquídeo). ⁽²¹⁾

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (escala de Marshall) basada en los hallazgos neuro radiológicos de la TC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. (Anexo 1). ^(21, 34-36)

Valoración inicial de los pacientes con un TCE. La Escala de Coma de Glasgow (ECG)

La exploración neurológica de un paciente que acaba de sufrir un TCE puede verse dificultada por la presencia de una agitación psicomotriz o por el efecto residual de la ingesta de alcohol o de drogas. ⁽¹⁴⁾

Además, si se realiza la exploración antes de efectuar una correcta reanimación, puede sobrevalorarse el estado de gravedad del paciente. En aquellos casos en los que se requiera una sedación, relajación e intubación, esta exploración inicial es decisiva, ya que en el centro de destino determina la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas de carácter invasivo. ⁽¹⁴⁾

De una forma ideal, la exploración neurológica debe practicarse a intervalos regulares y debe incluir siempre el examen de las pupilas y la valoración del nivel de conciencia. En los pacientes conscientes, a la exploración convencional deberá añadirse la valoración de la existencia de una amnesia postraumática. ^(14, 37)

La documentación del estado de conciencia es la evaluación neurológica más importante para caracterizar el estado funcional del cerebro y predecir el curso clínico. ⁽³⁸⁾

La ECG también permite clasificar la gravedad de los TCE. (Anexo 2)

De acuerdo con los criterios del TCDB, se incluye bajo la denominación de TCE leve cuando los valores son de 15- 13 puntos, TCE moderado cuando los valores son de 12-9 puntos y TCE severo si los valores son menores de 8 puntos. ^(6, 14, 21, 33, 38)

La tomografía axial computarizada (TAC) es el estudio de elección para la valoración inicial del TCE. Se debe usar incluso en traumas leves. ⁽⁶⁾

Aunque la cuantificación de 15 puntos en la ECG no excluye lesión demostrable por tomografía (valor predictivo negativo 90.7%), una disminución de la misma está relacionada con alta incidencia de lesiones. ^(21, 28)

Edema cerebral difuso

Es una condición extremadamente grave que ocurre más frecuentemente en niños que en adultos. Tarda 24 a 48 horas para desarrollarse y se debe a aumento del volumen intravascular y del contenido de agua del cerebro. ⁽⁶⁾

Ocurre en 10- 20% de todos los traumas y su mortalidad llega al 50%. En estos casos se observa borramiento de surcos y cisternas y disminución del tamaño de los ventrículos. Generalmente se acompaña de signos de hernia. ^(6, 21)

Papel de la tomografía en el TCE.

Es el estándar de oro de la investigación radiológica de lesiones de cabeza. ⁽⁴⁰⁾

En un paciente comatoso puede revelar: Sin anomalía (30%); Áreas de edema (10%); Contusión hemorrágica (20%); Hematoma sub dural ó extra dural (20%); y Una combinación de los anteriores (20%). ⁽⁵⁰⁾

El hallazgo precoz más frecuente es el borramiento del patrón de surcos superficiales y disminución del espacio sub aracnoideo en las cisternas de la base. En particular, la cisterna supra selar peri mesencefálica. ^(21,22)

Lesiones extra-axiales

a) Hematoma epidural: se encuentra en 1-4% de los casos de TCE. Sólo la mitad de los pacientes tiene el intervalo de recuperación de la conciencia antes del coma que se describe como característico ⁽⁶⁾ y 10 30% pueden ocurrir o aumentar de tamaño 24 a 48 horas después del trauma ⁽⁴²⁾.

El 85-95% de los casos tienen una fractura que lacera la arteria meníngea media o un seno venoso dural. En los restantes puede haber daño de la arteria meníngea media sin fractura o deberse a escurrimiento venoso ⁽⁴³⁾.

Por su localización entre la tabla interna y la duramadre, se observa separación de ésta última, lo que ofrece una forma típica biconvexa o lenticular, casi siempre hiperdensa. ⁽⁶⁾

Las densidades mixtas dentro de la colección pueden indicar sangrado activo. Un hematoma epidural puede cruzar las inserciones de la duramadre, pero no las suturas. 95% son unilaterales y supra tentoriales. El resto puede ser bilateral o de la fosa posterior. ⁽⁴³⁾.

b) Hematoma sub dural: es una de las colecciones más graves y frecuentes. La mayoría de pacientes tienen puntajes bajos en la ECG. La lesión se puede presentar en niños maltratados y en ancianos aún "sin historia de trauma". ⁽⁴²⁻⁴⁵⁾

La colección hemática sub dural ocurre por el estiramiento y ruptura de venas puente que cruzan el espacio sub dural desde la corteza, para drenar en un seno venoso. Estas venas se rompen por los cambios bruscos de velocidad que ocurren en la cabeza. ⁽⁶⁾

Se localizan entre la duramadre y la aracnoides y tienen morfología típica en media luna, pueden cruzar suturas pero no cruzan las inserciones de la duramadre. Los hematomas subdurales agudos clásicamente se describen como homogéneamente híper densos en la TAC. ⁽⁶⁾

c) Hemorragia sub aracnoidea: acompaña a casi todos los traumas moderados y severos. Se detecta como colecciones líquidas hiperdensas en surcos y cisternas (6, 43)

d) Hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular aislada es infrecuente y en estos casos el pronóstico es mejor. Al igual que la hemorragia de plexos coroideos, es rara y se observa en traumas severos asociadas generalmente a otras alteraciones de TCE. ⁽⁶⁾

LESIONES INTRA-AXIALES

Lesión axonal difusa (LAD). Junto a las contusiones corticales es la causa más importante de morbilidad en los pacientes con TCE ⁽⁴⁻²¹⁾. Los pacientes cursan con pérdida de la conciencia y se asocia a trauma severo. Estas lesiones obviamente no se pueden detectar con estudios de imagen, pues ni siquiera se ven macroscópicamente, pero, acompañando a este daño axonal siempre hay disrupción de los vasos penetrantes en unión cortico medular, cuerpo calloso, sustancia gris ganglio basal y aspecto dorsal del tallo cerebral lo cual produce numerosos focos hemorrágicos que pueden ser las únicas evidencias macroscópicas del daño axonal difuso, detectables en los estudios de imagen. ^(6,43)

Contusión cortical. Es la segunda causa en frecuencia de daño neuronal primario por el TCE después de la LAD y se asocia menos frecuentemente a pérdida de la conciencia que la LAD. ⁽⁶⁾ Son focos hemorrágicos superficiales, lineales o punteados que tienen origen en el contacto del parénquima cerebral con bordes o superficies óseas rugosas. Por ello, suelen localizarse en polo temporal y región basal de lóbulos frontales. ⁽⁴³⁾

Lesión de sustancia gris cortical. Se manifiesta como focos hemorrágicos ganglio basales y aunque menos frecuente que las mencionadas arriba es también resultado de fuerzas de aceleración/desaceleración, que causan disrupción de vasos perforantes. ^(43, 44)

Lesión del tallo cerebral. Cuando el tallo cerebral es rechazado violentamente hacia atrás, golpea el borde libre del tentorio resultando en lesión de dicha estructura. Se manifiesta generalmente como una hemorragia rostral del mesencéfalo (hemorragia de Duret). Estos pacientes tienen puntajes bajos en la ECG y pocas probabilidades de recuperación neurológica. ^(6, 43, 44)

Hematoma intra parenquimatoso. Aunque es difícil de distinguir entre contusiones hemorrágicas y hematomas causados en daño axonal difuso, estas lesiones no suelen acompañarse de compromiso de otras áreas ni de edema extenso, por ello entraña mejor pronóstico. ⁽⁶⁾

EFFECTOS SECUNDARIOS AL TRAUMA.

Síndromes de hernia cerebral. Tienen lugar cuando hay desplazamiento mecánico del parénquima encefálico de un compartimiento craneal a otro.

Hernia sub falcina: es la más frecuente. El cíngulo se desplaza por debajo de la hoz cerebral. Los casos severos pueden comprimir la arteria cerebral anterior y causar infarto en el territorio correspondiente. ⁽⁶⁾

Hernia trans tentorial: puede ser descendente o ascendente. En la descendente el uncus, el giro hipocampal e incluso parte del lóbulo temporal protruyen a través de la incisura tentorial.

Puede comprimirse la arteria cerebral posterior contra la incisura tentorial, resultando en infarto del lóbulo occipital o causar neuropatía compresiva.

También puede desplazar el tallo cerebral hasta tal punto, que causa compresión del pedúnculo cerebral del otro lado produciendo un falso signo de localización llamado signo de Kernohan. ⁽⁴³⁾

La hernia ascendente es muy rara y ocurre cuando el vermis y hemisferios cerebelosos pasan por la incisura tentorial. Se produce cuando hay efectos compresivos importantes en la fosa posterior. ⁽⁶⁾

Hernia de la amígdala: las amígdalas se desplazan a través del foramen magno.

Daño hipóxico. Se cree que la isquemia debida a cambios en el flujo sanguíneo cerebral secundarios al trauma es una causa importante de daño parenquimatoso. Se han demostrado profundos cambios en el flujo sanguíneo global y regional en pacientes con Glasgow de ocho ó menos. ⁽²⁶⁾

En el estudio del 2004 de Esquivel Miranda y Steller Muñoz, el análisis clínico tomográfico de pacientes que fallecieron por TCE en Costa Rica, los elementos tomográficos que se valoraron fueron: línea media (central o desplazada), si se encontraba desplazada, se cuantifico el grado de desplazamiento en mm, estado de las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas y sistema ventricular (tercer ventrículo, cuarto ventrículo y ventrículos laterales), presencia o no de lesiones, tipo de lesión y área de la lesión en cm³. ⁽³⁹⁾

La línea media se clasificó en cuatro categorías: pacientes con línea media central, línea media desplazada entre 0-5 mm, línea media entre 6-10 mm y desplazamiento mayor a 10 mm.

Las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas y el sistema ventricular (tercer ventrículo, cuarto ventrículo y ventrículos laterales) se clasificaron en: presentes (permeables o normales) compresionados o ausentes (no visibles en la TAC). ⁽³⁹⁾

Sus resultados mostraron que del total de la población estudiada en esta investigación (50 casos), 40 eran hombres para un 80% y 10 mujeres, para el 20% restante, esto da una relación hombre / mujer 4: 1. ⁽³⁹⁾

Con respecto a la edad estas se encontraban entre los 16 y 86 años. El grupo de edad más afectado fue el de menos de 40 años con un total de 21 casos (42%), seguido por el grupo de mayores de 60 años con 17 (34%). La mayoría de los pacientes ingresaron con TCE severo en 66% de los casos (n=33), 20% con TCE moderado (n=10) y el 14% restante con TCE leve (n=7). ⁽³⁹⁾

En lo concerniente a los hallazgos tomográficos, línea media en el 56% de los casos se encontró desplazada, en el restante 44% la línea media estaba central.

Por su parte, de los 28 casos que presentaron alguna desviación de la línea media, en 6 de ellos el desplazamiento fue entre 0-5 mm, en 8 pacientes entre 6-10 mm y en 9 casos > 10 mm; de estos nueve casos la mayoría eran de TCE severo (n=8). ⁽³⁹⁾

Las lesiones tomográficas como contusiones, hematomas, fracturas, hemorragia subaracnoidea y neumoencéfalo se presentaron en 88%, solamente en 12% no se evidenció lesión. ⁽³⁹⁾

La lesión más frecuentemente encontrada en la TAC fue la contusión cerebral en un 42% de los casos, seguido por el hematoma subdural agudo (HSD) y fracturas craneales con un 28% cada uno.

La ubicación más frecuente de las contusiones fue a nivel de los lóbulos frontales, de estas lesiones frontales, 5 eran bifrontales, el otro sitio más común fue a nivel de los lóbulos temporales. ⁽³⁹⁾

La presencia de lesiones tomográficas afectó significativamente el estado de las cisternas basales y cisternas perimesencefálicas. En el caso de las cisternas basales, en 70% de los pacientes se encontraron ausentes o compresionadas y en todos ellos existió alguna lesión. Con las cisternas perimesencefálicas ocurrió algo muy similar, ya que en un 66% de los casos hubo compresión o ausencia de las mismas y en todos ellos se evidenció lesión intracraneal.

El sistema ventricular también se afectó por la presencia de lesiones. El tercer ventrículo no se visualizó en 46% de las tomografías, en todos estos casos existió alguna lesión y en 8 casos el ventrículo se encontró compresionado, encontrándose lesión en 7 de ellos. De los 22 pacientes que tenían ausente o compresionado el cuarto ventrículo, sólo uno de ellos no evidenció lesión en la TAC. Todos los pacientes que mostraron compresión de los ventrículos laterales tenían alguna lesión.

Otro estudio documentado en el 2005 por Uscanga Carmona y colaboradores, titulado Hallazgos por Tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con evolución clínica y cálculo del edema cerebral. Proponen una correlación entre el grado de edema valorado mediante una escala diseñada por ellos y la severidad del TCE por la ECG. (Anexo 3)

Dicha escala contempla los datos tomográficos más importantes y sugestivos de edema cerebral. Analizando los siguiente, visibilidad de los surcos en el vértex, visibilidad de la línea inter hemisférica, visibilidad de la cisterna de Silvio, visibilidad de las cisternas ambiens,

visibilidad de la cisterna prepontina, visibilidad de la cisterna interpeduncular, identificación de la diferenciación entre sustancias blanca y gris, densidad de la sustancia blanca en la capsula interna, densidad de la sustancia blanca en los centros semiovais, dimensiones de las astas frontales de los ventrículos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado y dimensión del tercer ventrículo a nivel de los ganglios basales otorgando una puntuación total de 22 puntos con los siguientes resultados:

De los 35 pacientes del grupo de estudio, la edad promedio fue de 25 años. Diez correspondieron al sexo femenino (29 %) y 25 del sexo masculino (71%). Relación hombre: mujer 2:1.

En el TCE leve la agrupación mayor fue entre los 17-22 puntos. El TCE moderado de 13-16 puntos y el TCE severo menos de 12 puntos por TC.

De los 35 pacientes del grupo de estudio se identificaron hallazgos en 26 pacientes (74.2%), de los cuales el porcentaje mayor fue para la presencia de hematoma parenquimatoso (28%), seguido por un porcentaje similar entre las fracturas y hematomas subdurales (22%), hematoma subgaleal (14%), hemorragia subaracnoidea (11%) y el hematoma epidural sólo se presentó en 3%.

Con base en múltiples observaciones de pacientes TCE se ha observado que el desplazamiento de la línea media, así como compresión de cisternas y cisternas, corresponden a los hallazgos más comunes. Por esta razón la escala de Uscanga contempla la visualización de los surcos en el vértex en 3 cortes, asignando un puntaje de 3 del lado izquierdo y 3 del derecho, la visibilidad de la línea inter hemisférica con 1 punto, visibilidad de la cisterna Silviana con 1 punto a cada lado, visibilidad de las cisternas ambiens con 1 punto a cada lado, visibilidad de la cisterna prepontina con 1 punto, la cisterna interpeduncular con 2 puntos, debido al edema existe disminución de la densidad, por lo tanto la adecuada diferenciación de las sustancias 1 punto, la densidad de la sustancia blanca en la capsula interna a cada lado 1 punto, la densidad de la sustancia blanca en los centros semiovais a ambos lados 1 punto, y debido al edema generalizado el desplazamiento o compresión del sistema ventricular se evalúa con dimensiones de las astas frontales de ventrículos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado a cada lado con 1 punto y la dimensión del tercer ventrículo a nivel de los ganglios basales con 1 punto para un total de 22 como normal.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El traumatismo craneoencefálico es una lesión en extremo común en el ámbito mundial, representando un importante porcentaje de los accidentes de todo tipo: Laborales, deportivos, los que ocurren en el hogar y los automovilísticos.

El “Centro Médico Licenciado Adolfo López Mateos” es un Hospital de referencia para este tipo de pacientes por contar con un equipo de Tomografía y con el servicio de neurocirugía para su diagnóstico y tratamiento.

Es por esta razón que diariamente recibimos un número considerable de pacientes con estas características en nuestra unidad, e inclusive podríamos decir que más del 50% de los estudios de tomografía que se realizan por urgencias pertenecen a este tipo de pacientes.

La realización de una tomografía antes de las 72 hrs en paciente con Traumatismo cráneo encefálico puede ayudar al diagnóstico oportuno de lesiones potencialmente fatales o que condicionan algún grado de discapacidad.

La escala de Marshall es un instrumento que nos ayuda a categorizar los hallazgos en pacientes con Traumatismo cráneo encefálico puesto que nos orienta directamente respecto al grado de lesión que presentan los pacientes e indirectamente respecto al edema que condiciona, inclusive puede servir para determinar el tipo de tratamiento.

La escala propuesta por Uscanga nos permite evaluar el edema cerebral y cuantificarlo con base en la medición de varios parámetros, los cuales no implican tener que someter al paciente a un segundo escaneo de cráneo, puesto que los hallazgos tomográficos en la escala de Marshall y el edema cerebral pueden ser cuantificados en la misma tomografía y servir como complemento.

La relación que existe entre las características clínicas del paciente y los resultados de los estudios de tomografía podrían predecirnos la evolución del paciente, así como generar un pronóstico por ello surge la siguiente interrogante:

¿Cuál es el nivel de correlación entre escala de Marshall y Uscanga con escala de Glasgow .en pacientes con diagnóstico de TCE en centro Médico licenciado Adolfo López Mateos?.

3.2. JUSTIFICACION

La interpretación de la tomografía no incluye la clasificación de Marshall de manera habitual en nuestro servicio y en muchas ocasiones ni siquiera se solicita la interpretación de la misma, por la gravedad y premura de tratamiento inmediato en estos pacientes.

Actualmente no se ha descrito una manera objetiva y puntual de cuantificar el edema cerebral, así que consideramos el método propuesto por Uscanga y cols. Para determinar el grado de edema cerebral que condiciona deterioro neurológico en estos pacientes y puede ofrecer un pronóstico clínico de su estado, además de ser reproducible y estandarizable.

Por otro lado consideramos que la asignación de una escala ya conocida por todos los radiólogos, como lo es la escala de Marshall para los pacientes con TCE, aunado a un puntaje objetivo del edema cerebral con base a los hallazgos tomográficos observados les ayudaría a los médicos de urgencias a optimizar el manejo de estos pacientes y su tratamiento por el servicio de neurocirugía, quizás disminuyendo a largo plazo las secuelas que pudieran presentarse por un retraso en su diagnóstico y manejo.

3.3. OBJETIVOS

3.3.1. Objetivo General

Estimar el nivel de correlación entre escala de Marshall y Uscanga con escala de Glasgow .en pacientes con diagnostico de TCE en centro Medico licenciado Adolfo López Mateos.

3.3.2. Objetivos específicos.

Estimar el nivel de correlación que muestran los hallazgos tomográficos definidos y clasificados con la escala de Marshall y Uscanga con la severidad del TCE.

Estimar el grupo de edad más expuesto a esta entidad.

Estimar el género más afectado por esta entidad.

Estimar que grado de severidad es más común, por género y edad.

Estimar la correlación ms fuerte entre las escalas utilizadas.

4. MATERIAL Y METODOS.

4.1. Tipo de estudio: Se realizó un estudio observacional, prospectivo, Transversal y descriptivo.

4.2. Universo del estudio: fue constituido por estudios de pacientes del área de urgencias y choque, de ambos sexos, que sean mayores 18 años de edad, diagnosticados con traumatismo cráneo encefálico y que previamente hayan sido clasificados por el médico adscrito del servicio, según la escala de como de Glasgow.

4.3. La muestra se obtuvo de los expedientes tomográficos de pacientes con diagnóstico de TCE y que contaban con valoración de severidad por escala de Glasgow.

Los datos obtenidos fueron capturados en el programa SPSS versión 17.0, previa codificación de las variables facilitando su cruce, cálculo de frecuencias, porcentajes, creación de tablas y gráficos para su descripción y discusión, permitiendo dar respuesta al planteamiento del problema y medir el cumplimiento de los objetivos.

Lugar donde se desarrolló el estudio: se realizó en el Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos” del ISEM, Toluca, en coordinación con los Departamentos de Radiología e Imagen y Urgencias, choque, durante el periodo de enero del 2012 a marzo del 2012.

4.4. CRITERIOS DE INCLUSION.

Todos los estudios de pacientes de ambos sexos referidos de urgencias con diagnostico de traumatismo craneo encefálico.

Pacientes mayores de 18 años.

4.5. CRITERIOS DE EXCLUSION.

Controles tomográficos

Antecedente quirúrgico en cirugía de cráneo.

Estudios de pacientes que por su estado clínico no permitieron realizar un estudio adecuado (mala calidad o mala técnica).

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Tomografía computada de mala calidad la cual no sea valorable.

4.6. DEFINICION OPERACIONAL DE LA VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION.
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo, dato obtenido en años que se encuentra en el expediente clínico según grupo etario.	Años cumplidos a la fecha de realización del estudio.	años	Cuantitativa continua
Genero	Condición biológica que distingue a un hombre de una mujer	Características físicas que distinguen a un hombre de una mujer.	Masculino o femenino	Cualitativa dicotómica Nominal
Lesión primaria:		Lesiones intracraneales diagnosticadas mediante TC	Hematoma epidural Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea Edema cerebral Hemorragia intra parenquimatosa Hemorragia intra ventricular Fracturas variables	Cualitativa nominal.
Escala de coma de Glasgow	Conjunto de características clínicas que indican la severidad del TCE	Clasificación de la severidad del TCE , referido en la solicitud de tomografía, basado en escala de Glasgow (anexo 2)	Escala de severidad : Leve. Moderado. Severo.	Cualitativa ordinal
Escala de Uscanga	Conjunto de alteraciones tomográficas que sugieren la presencia de	Sistema de puntuación propuesta por Uscanga (anexo 3)	0 – 22 Leve 22-17 Moderado: 16-12 Severo menor a	Cualitativa ordinal

	edema		12	
Escala de Marshall	Conjunto de signos tomográficos en pacientes con TCE	Sistema de clasificación para los pacientes con TCE Marshall (anexo 1)	Lesión difusa I Lesión difusa tipo II. Lesión difusa tipo III. Lesión difusa tipo IV.	Cualitativa ordinal.

4.7. Instrumentos de medición:

Tomógrafo helicoidal 16 cortes marca Phillips brilliance.

Escala de coma de Glasgow.

Escala de severidad tomográfica de Marshall

Escala de cuantificación del edema cerebral por TC de Uscanga y cols.

4.8. Descripción general de estudio.

Metodología:

Previa autorización del protocolo de estudio, se evaluaron en forma retrospectiva a los pacientes que acudieron durante el mes de Enero y Febrero por TCE provenientes del área de choque y urgencias del hospital, mediante la solicitud de estudio tomográfico, la cual previamente debía de mencionar la severidad del traumatismo mediante la evaluación de coma de Glasgow en leve, moderado y severo.

Posteriormente se analizaron los estudios de cada paciente enviado con las características previamente descritas buscando intencionadamente lo siguiente:

- Edad
- Sexo,
- Severidad del traumatismo mediante la escala de Glasgow (este dato fue evaluado en urgencias y anexado a la solicitud de estudio).
- Estimación de la severidad por tomografía mediante la escala de Marshall (valorado por el investigador) en base a lo siguiente:
- Presencia de lesiones focales o difusas, hiper densidades focales o difusas, medición de las mismas, en caso de ser positivas, cálculo del volumen y determinación de volumen menor a 25 cc. y mayor a 25 cc, desplazamiento de la línea media evaluándose en 2 grandes grupos, con desplazamiento entre 1 y 5mm, con desplazamiento mayor a 5 mm. , visibilidad o no de las cisternas, presencia de fragmentos óseos o cuerpos extraños.
- Se evaluaron los siguientes criterios:
 - visibilidad de surcos del vértex en tres cortes tomográficos.
 - Visibilidad de la línea interhemisférica.
 - Visibilidad de cisternas de Silvio derecha e izquierda.
 - Visibilidad de las cisternas ambiens derecha e izquierda.
 - Visibilidad de la cisterna prepontina.
 - Visibilidad de la cisterna interpeduncular.

- Diferenciación de la sustancia blanca y gris.
- Densidad de la sustancia blanca en la capsula interna, derecha e izquierda.
- Densidad de la sustancia blanca en ambos centros semi ovals.
- Dimensiones de las astas frontales de los ventriculos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado.
- Dimensión del tercer ventriculo a nivel de los ganglios basales, todo esto de acuerdo a la escala de edema por tomografía de la Dra. Uscanga (anexo 3).
- Los datos fueron capturados en cedulas especiales para su procesamiento posterior Anexo 4.

4.10. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD:

4.10.1. Recursos humanos:

Médico residente de 3^{er} año de la Especialidad en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Médicos especialistas en Radiología e Imagen, certificados por el Consejo Mexicano de Radiología e Imagen.

4.10.2. Recursos materiales:

Tomógrafo helicoidal 16 cortes marca Phillips Brilliance.

Estación de trabajo marca Phillips Brilliance.

1000 hojas blancas tamaño carta.

1 computadora portátil para vaciado de datos

20 CD grabables

1 Computadora de escritorio para interpretación del estudio.

1 Impresora láser.

1 Mesa de exploración estándar.

1 escritorio.

1 Silla secretarial.

1 Banco de altura.

1 caja de lápices de grafito estándar.

1 caja de bolígrafos de tinta negra.

1 engrapadora

2 cajas de grapas.

2 gomas de borrar.

Internet y artículos de investigación.

4.10.3. Financiamiento:

Todos los gastos económicos para este protocolo correrán a cargo del médico residente y apoyo del servicio de Imagenología del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" con el equipo.

4.10.4. FACTIBILIDAD

El estudio fue posible de realizar, debido a que se cuenta con los recursos materiales, humanos y tecnológicos suficientes para llevar a cabo la investigación. Así mismo, se cuenta con la colaboración del Departamento de imagenología, y la autorización de los Jefe de División y Departamento del área de Imagen. Además se tiene una alta incidencia de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”

5. PROCESAMIENTO DE DATOS Y ANALISIS ESTADISTICO

Después de la obtención de los datos valorados se sometieron a validación por un medico radiólogo del hospital.

Posterior a esto se procedió a realizar el análisis estadístico de los elementos valorados.

Procesamiento de datos y aspectos estadísticos mediante Rho de Spearman

Los datos se obtuvieron en cédulas específicas para cada rubro.

Tamaño de muestra:

Muestreo por conveniencia no probabilístico.

Consideraciones éticas.

No aplicables a este estudio puesto que se trata de un estudio retrospectivo y no se atenta contra los derechos de los pacientes.

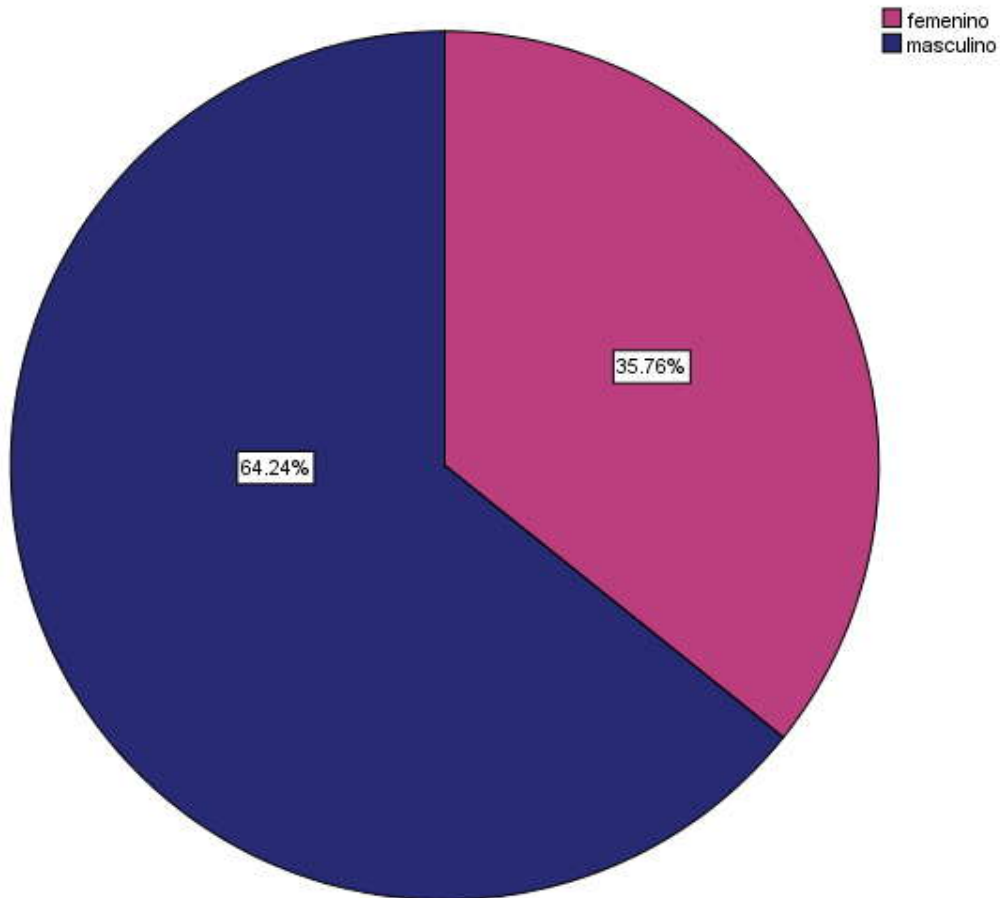
6. RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de frecuencia y porcentajes por género.

		Sexo	
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	femenino	54	35.8
	masculino	97	64.2
	Total	151	100.0

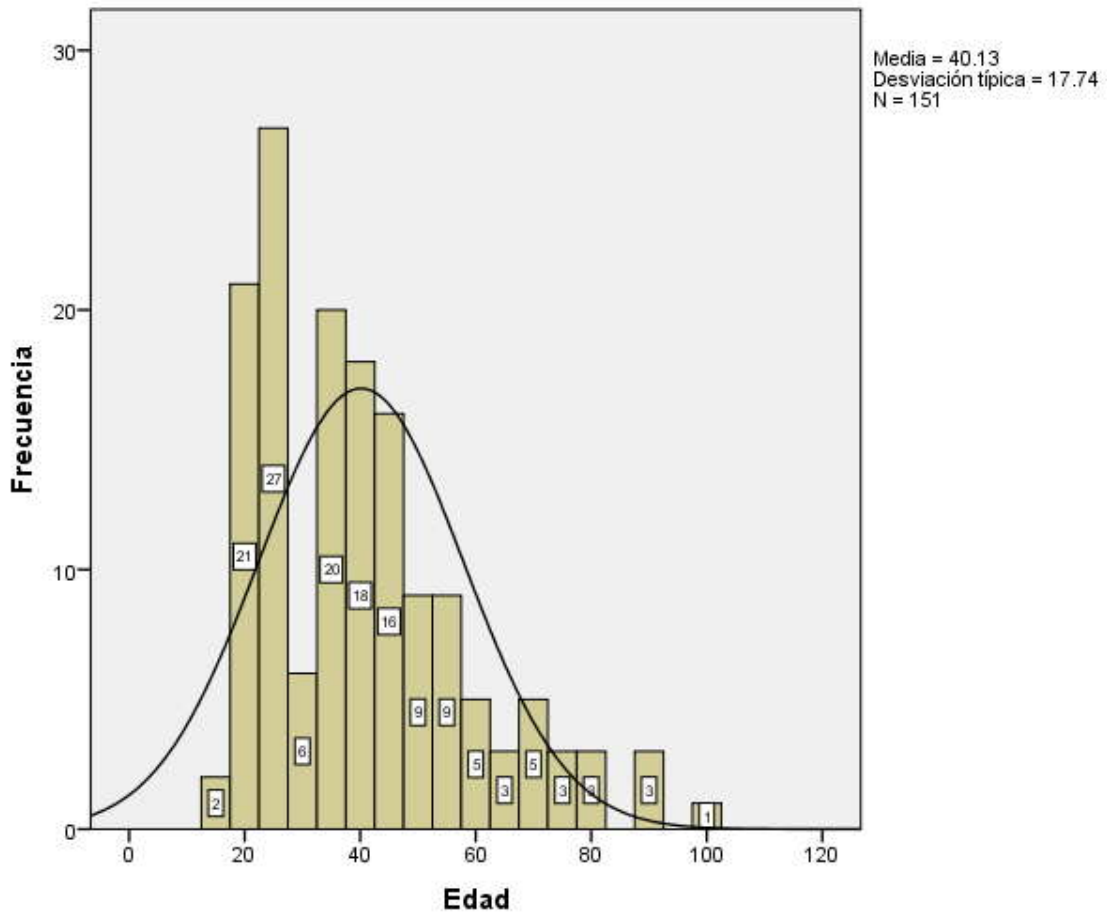
Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

Se realizó la presente investigación en un total de 151 sujetos, de los cuales el 35.76% (n=54) son del sexo femenino y el 64.24% (n=97) del masculino (ver gráfica 1).



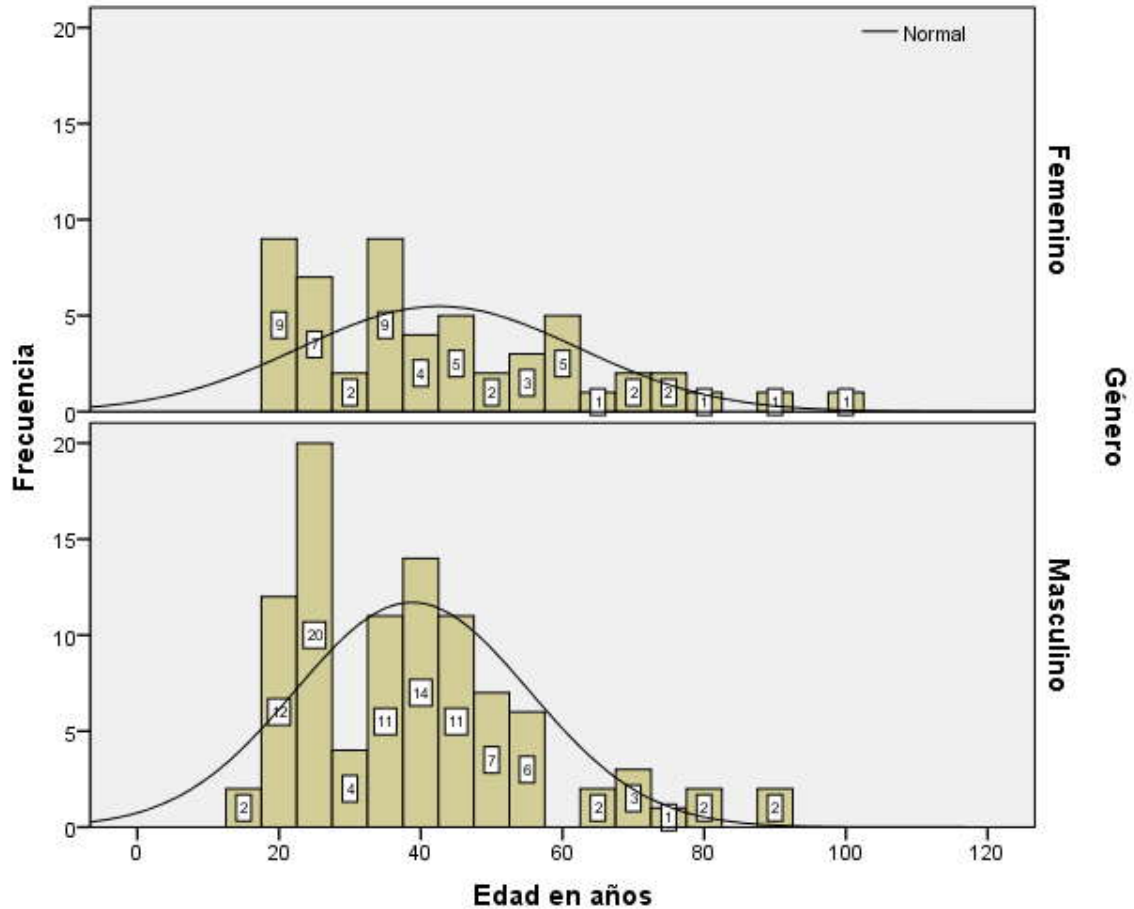
Gráfica 1. Distribución porcentual acorde a género.

Se incluyeron pacientes desde los 18 y hasta los 98 años de edad, con un promedio de 40.13 (± 17.740) años, con una varianza 314.702, la gráfica 2, muestra la distribución normal de la población en estudio en referencia a la variable edad, además se realizó el calculo IQR/S ($[40-25]/17.740$), el cual resultó 1.35, y confirma la distribución normal.



Gráfica 2. Distribución del grupo de estudio por edad.

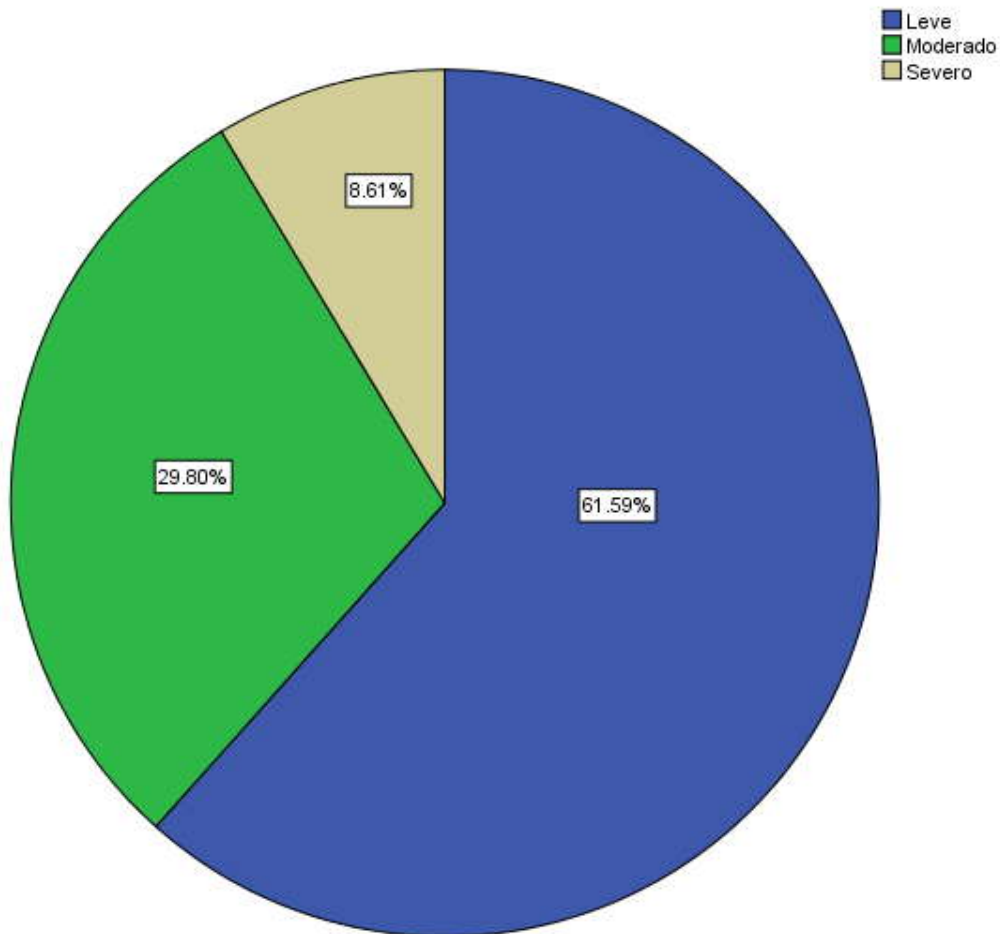
Además, se realizó el análisis descriptivo de la variable edad, acorde al género de los pacientes. Para aquellos del sexo femenino el promedio de edad fue de 42.57 (± 19.645) años, con una mínima de 18 y máxima de 98 años, y con una varianza de 273.44., para los pacientes del sexo masculino el promedio fue de 38.77 (± 16.53) años, con una mínima de 15 y máxima de 88 años y varianza 273.448.



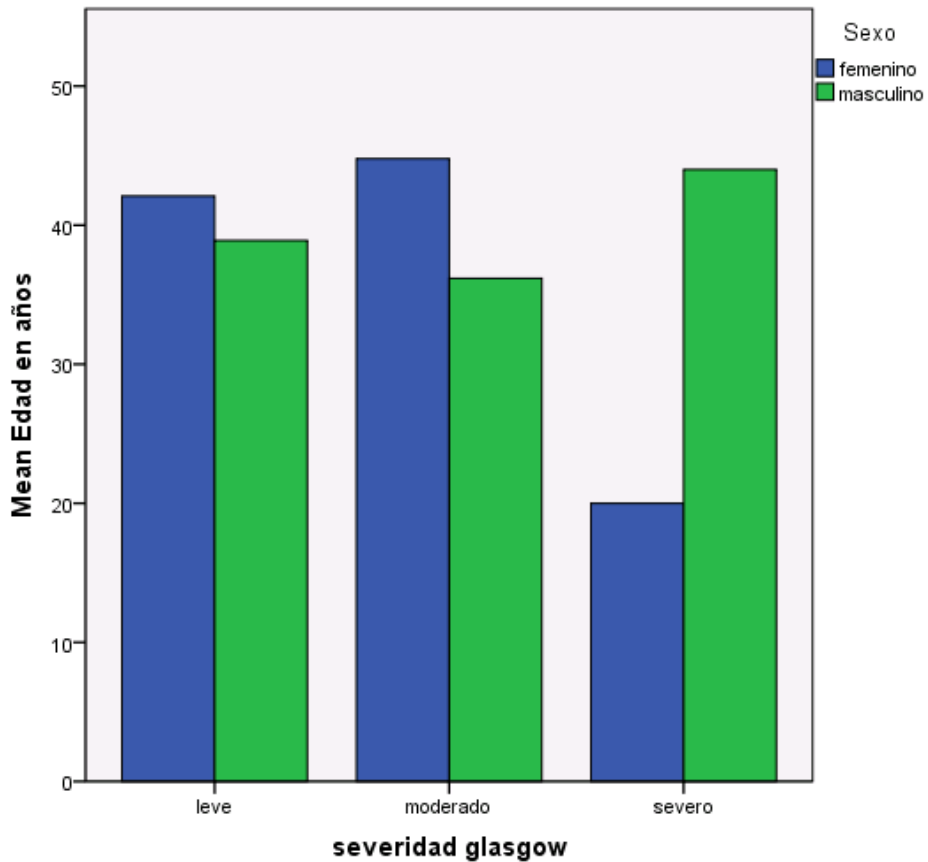
Gráfica 3. Distribución del grupo de estudio por edad y género.

Se realizó la evaluación de las escalas Coma de Glasgow, Uscanga y Marshall, de los cuales se determinó la gravedad de la lesión presentada por cada uno de los pacientes, categorizándose acorde al grado de la lesión.

Acorde a la valoración con la Escala de coma de Glasgow, se encontró que el 61.60% (n=93) pacientes presentaron un grado de lesión o severidad de leve, el 29.8% (n=45), en moderado y finalmente el 8.60% (n=13) en presente lesión severo.



Gráfica 4. Distribución porcentual acorde al grado de lesión por Escala de Coma de Glasgow.

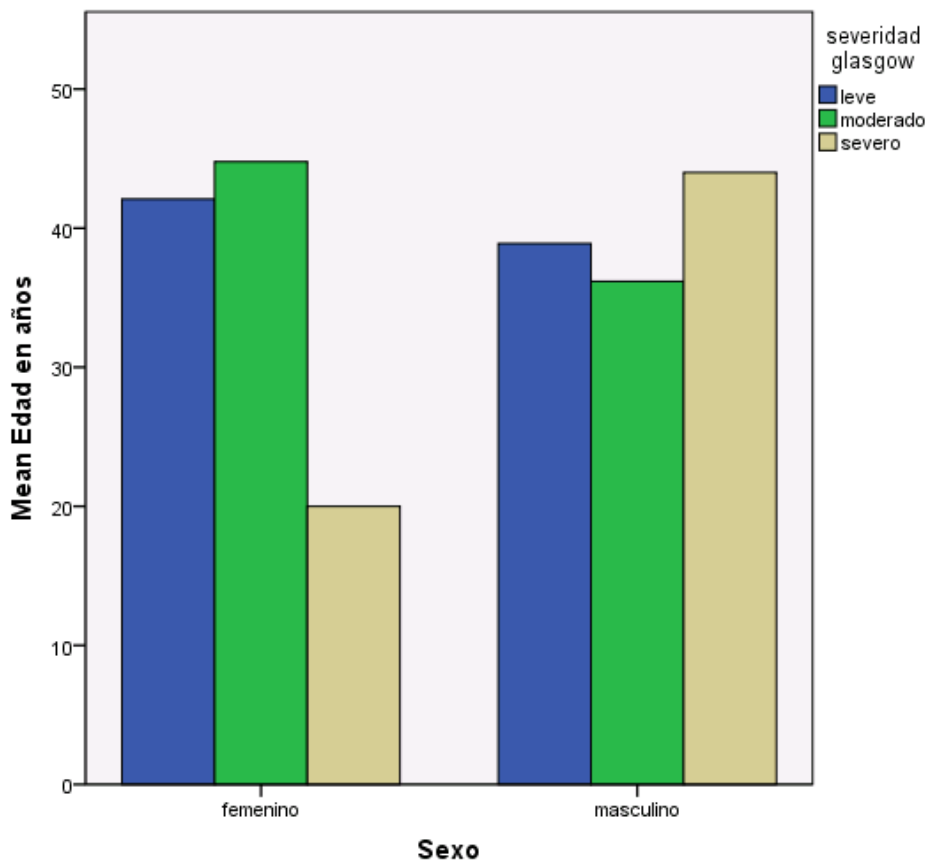


Grafica 5. Distribución por edad, genero y severidad por escala de Glasgow

La gráfica anterior muestra la distribución por género, edad y severidad mediante la escala de Glasgow, encontrándose que la mayor distribución por genero fue para la severidad moderada en las mujeres y el severo en caso de los hombres, así mismo puede identificarse una franca disparidad en cuanto a la severidad entre genero predominando en el moderado el género femenino y en el severo el masculino, guardando casi la misma proporción en la severidad leve.

El gráfico 6 muestra la comparación entre los diferentes grados de severidad y el género encontrándose que la severidad del TCE leve y moderado por ECG en mujeres predomina con una media por arriba de los 40 años, mientras que para el TCE severo con una media ligeramente por debajo de los 20 años.

En el caso de los Varones la media se encuentra por debajo de los 40 años para los grados leve y moderado y por encima de los 40 años para el severo, contrastando totalmente con los resultados en del género femenino para la misma severidad.



Gráfica 6. Distribución por edad, género y severidad por escala de Glasgow comparativa.

Tabla 2. Frecuencia y porcentaje de la severidad Tomográfica mediante Marshall.

Escala Marshall				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	lesión difusa grado I	108	71.5	71.5
	lesión difusa grado II	24	15.9	87.4
	lesión difusa grado III	19	12.6	100.0
	Total	151	100.0	100.0

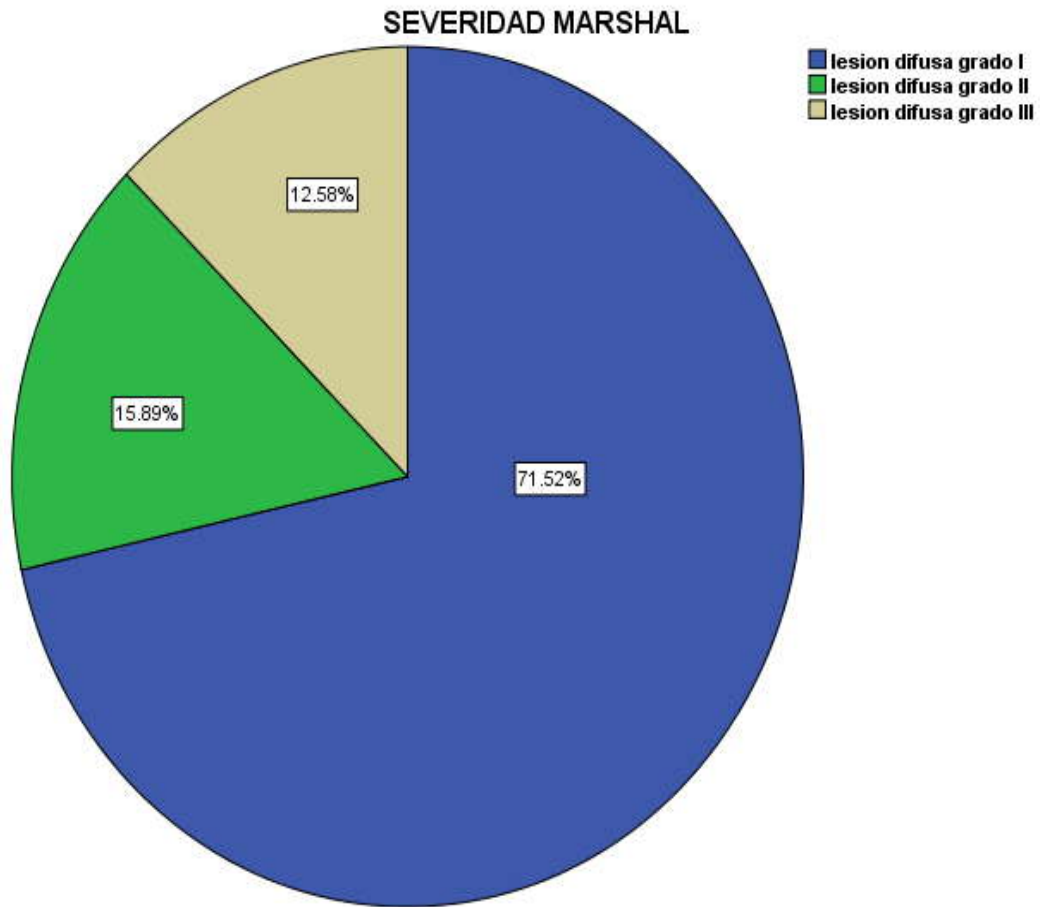
Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

La Tabla 2 muestra la frecuencia y porcentaje de la severidad tomográfica mediante la escala de Marshall, encontrándose lo siguiente:

La lesión difusa (LD) grado I fue la más frecuente con 108 sujetos, lo que representa el 71.5 %.

La lesión difusa grado II presentó una frecuencia de 24 sujetos, lo que representa un porcentaje de 15.9% y la lesión difusa grado III tuvo una frecuencia de 19 sujetos con un porcentaje de 12.6 del total de la muestra.

Ningún paciente presentó lesión difusa grado IV en este estudio.



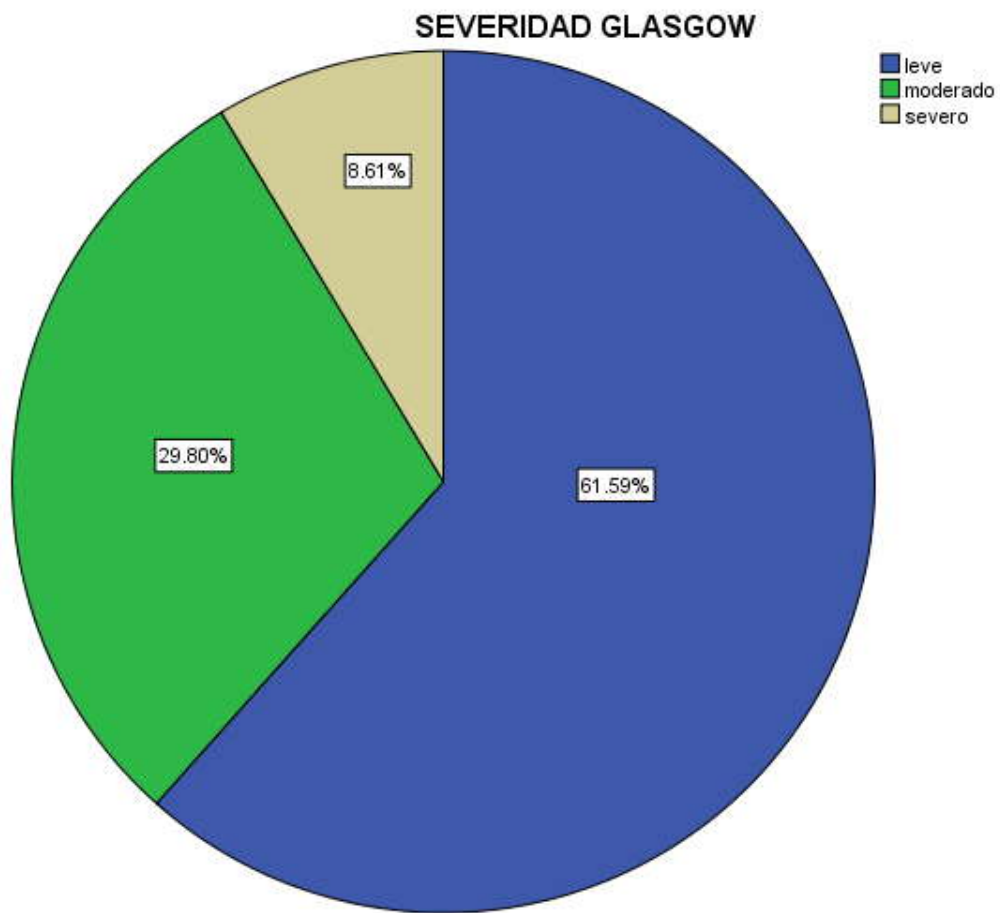
Grafica 7. Distribución porcentual según severidad por escala de Marshall.

Tabla 3 . Frecuencia y porcentaje de la severidad del TCE mediante ECG.

Severidad Glasgow				
(Anexo 2)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	leve	93	61.6	61.6
	moderado	45	29.8	91.4
	severo	13	8.6	100.0
	Total	151	100.0	100.0

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

La Tabla 3 muestra la frecuencia y porcentaje de la severidad clínica mediante la escala de Glasgow. El TCE leve arroja una frecuencia de 93 individuos y un porcentaje de 61.6%, el moderado una frecuencia de 45 individuos lo que representa el 29.8 % y el severo una frecuencia de 13 individuos con un porcentaje de 8.6 del total de sujetos estudiados. (grafica 8).



Grafica 8. Distribución porcentual de la severidad del TCE mediante la ECG.

Tabla 4. Frecuencia y porcentajes mediante escala de Uscanga.

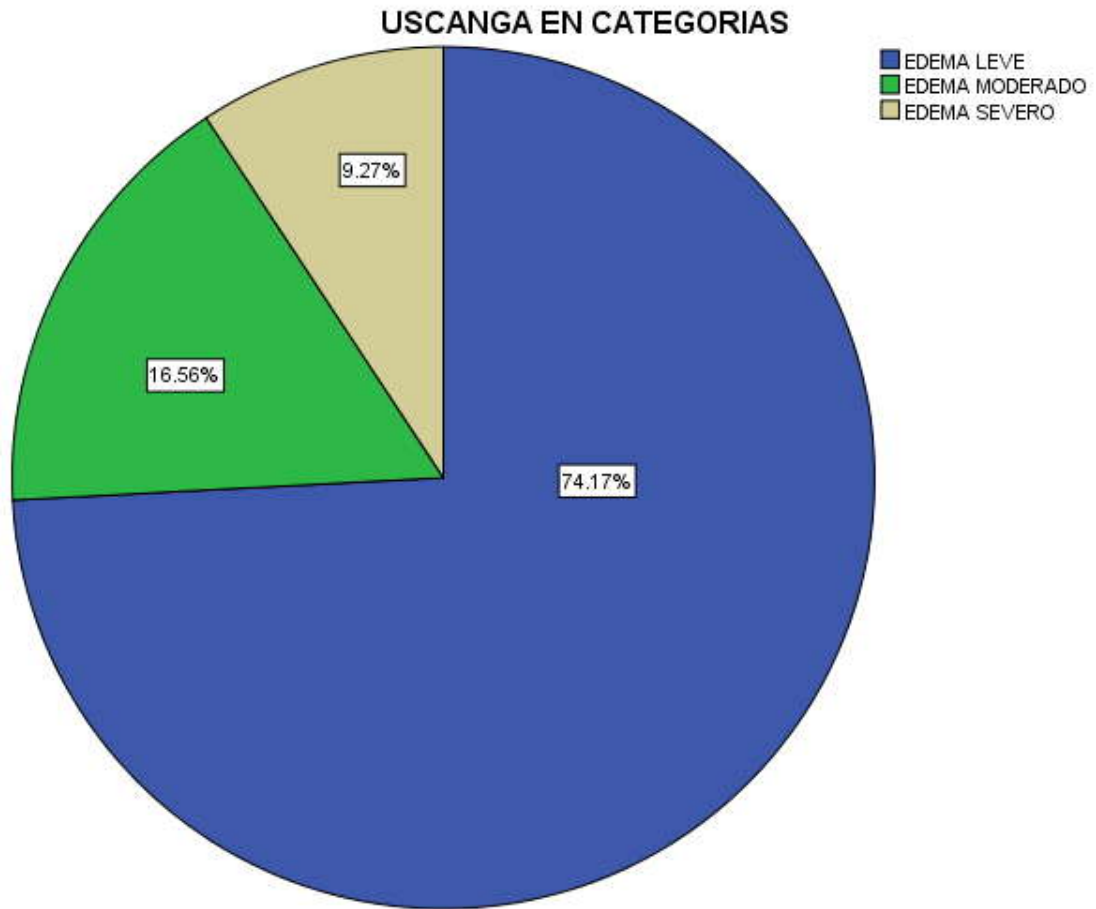
USCANGA EN CATEGORIAS			
	Frecuencia	Porcentaje	
Válidos	EDEMA LEVE	112	74.2
	EDEMA MODERADO	25	16.6
	EDEMA SEVERO	14	9.3
	Total	151	100.0

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

La tabla 4 muestra la distribución de frecuencias y porcentaje de la evaluación del grupo de estudio mediante la escala de Uscanga, encontrándose una frecuencia de 112 individuos con un porcentaje de edema leve.

25 individuos los que representa un 16.6 % con edema moderado del total de sujetos estudiados.

Para el edema severo una frecuencia de 14 sujetos lo que representa un 9.3 % del total de individuos estudiados. (tabla 4, grafica 9).



Grafica 9. Distribución porcentual de la severidad mediante la escala de Uscanga.

Los resultados encontrados en el estudio muestran que existe una correlación alta (.72), positiva y estadísticamente significativa al nivel .01, entre los resultados obtenidos por los pacientes en la Escala de Coma de Glasgow y los puntajes obtenidos en la Escala de severidad tomográfica de Marshall, tal como se muestran en la tabla y grafica siguiente.

Tabla 5. Correlación entre los resultados Escala de Coma de Glasgow y los puntajes obtenidos en la Escala de Marshall

		Escala de Marshall puntajes
	Coefficiente de correlación	.725**
	Severidad clínica Glasgow Sig. (bilateral)	.000
Rho de Spearman	N	151

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro médico "Lic. Adolfo López Mateos".

Los resultados encontrados en el estudio muestran que existe una correlación alta (.71), negativa y estadísticamente significativa al nivel .01, entre los resultados obtenidos por los pacientes en la Escala de Coma de Glasgow y los puntajes cuantitativos obtenidos en la Escala de cuantificación del edema cerebral por TC de Uscanga, tal como se muestran en la tabla y grafica siguiente.

Tabla 6. Correlación entre los resultados en la en la Escala de Coma de Glasgow y los puntajes cuantitativos obtenidos en la Escala de Uscanga

		Uscanga puntajes edema cerebral
	Coefficiente de correlación	-.712**
	Severidad clínica Glasgow Sig. (bilateral)	.000
Rho de Spearman	N	151

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

Los resultados encontrados en el estudio muestran que existe una correlación alta (.76), positiva y estadísticamente significativa al nivel .01, entre los resultados obtenidos por los pacientes en la Escala de Coma de Glasgow y los rangos ordinales obtenidos en la Escala de edema cerebral de Uscanga, tal como se muestran en la tabla y grafica siguiente.

Tabla 7. Correlación entre los resultados en la Escala de Coma de Glasgow y los rangos ordinales obtenidos en la Escala de Uscanga.

		Uscanga (rangos) ordinales severidad edema
	Coefficiente de correlación	.763**
	Severidad clínica Glasgow	.000
	Sig. (bilateral)	
Rho de Spearman	N	151

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

Los resultados encontrados en el estudio muestran que existe una correlación alta (.78), negativa y estadísticamente significativa al nivel .01, entre los resultados obtenidos por los pacientes en la Escala de severidad tomográfica de Marshall y los puntajes cuantitativos obtenidos en la Escala de edema cerebral de Uscanga, tal como se muestran en la tabla y grafica siguiente.

Tabla 8. Correlación entre los resultados en la Escala de severidad tomográfica de Marshall y los puntajes cuantitativos obtenidos en la Escala de edema cerebral de Uscanga.

		Uscanga puntaje edema cerebral
Rho de Spearman	Coeficiente de correlación	-.781**
	Escala de Marshall puntajes	.000
	Sig. (bilateral) N	151

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

Los resultados encontrados en el estudio muestran que existe una correlación muy alta (.89), positiva y estadísticamente significativa al nivel .01, entre los resultados obtenidos por los pacientes en la Escala de severidad tomográfica de Marshall y los rangos obtenidos en la Escala de edema cerebral de Uscanga, tal como se muestran en la tabla y grafica siguiente.

Tabla 9. Correlación entre los resultados en la Escala de severidad tomográfica de Marshall y los rangos ordinales obtenidos en la Escala de edema cerebral de Uscanga.

		Uscanga rangos ordinales severidad edema
Rho de Spearman	Coeficiente de correlación	.890**
	Escala de Marshall puntajes	.000
	Sig. (bilateral) N	151

Fuente: hojas de recolección de datos y archivo tomográfico del centro medico "Lic. Adolfo López Mateos".

7. DISCUSION

En cuanto a los resultados de la investigación encontramos que la correlación que existe entre los datos de la escala de coma de Glasgow y los puntajes obtenidos por la escala de severidad tomográfica de Marshall presentan una correlación alta de 0.73, positiva y estadísticamente significativa al nivel .01, en cuanto a la correlación que existe entre la escala de Glasgow y la escala de Uscanga en puntajes encontramos que existe una correlación alta de .71, negativa y estadísticamente significativa al nivel .01, mientras que los resultados de la correlación entre la escala de Glasgow la escala de Uscanga en categorías de edema muestra una correlación alta de 0.76, positiva y estadísticamente significativa al nivel 0.1, los resultados obtenidos de la correlación entre la escala tomográfica de Marshall y los puntajes de la escala de edema cerebral de Uscanga revelan una correlación alta de .78, negativa y estadísticamente significativa al nivel .01 por último los resultados obtenidos de la correlación de la escala de Marshall y los rangos de la escala de Uscanga muestran una correlación muy alta, .89, positiva y estadísticamente significativa al nivel 0.1.

Nuestro estudio comparado con los más representativos reportados en la literatura mundial y similares como los son el de Esquivel Steller y el de Uscanga presentan algunas diferencias significativas y similitud en algunos rubros como los siguientes, el estudio propio cuenta con una muestra de 151 individuos, mientras que el de Esquivel Steller es de 35 y el de Uscanga es de 50, el rango de edad en nuestro estudio varía desde los 18 hasta los 98 años de edad el de Uscanga de 16 a 86 y el de Esquivel Steller de 15 a 45 años. en cuanto a la distribución por sexo, nuestro estudio presenta un 64% de varones y un 36% de mujeres, con una relación 2:1, el de Uscanga 71% de varones y 29% de mujeres con una relación 2:1 y el de Esquivel Steller 80% de varones y 20% de mujeres con una relación 4:1, consideremos que este último estudio busco la mortalidad en los pacientes y con esas mismas consideraciones la severidad mostrada por los estudios de este último son leve de 14%, moderado 20% y severo 66%, mientras que el estudio propio muestra severidad leve 61.5%, moderada 29.8% y severa 8.6%, el estudio de Uscanga no documenta estos datos.

Lo anterior demuestra que al menos el género más afectado sigue siendo el masculino, en una proporción 2:1 como lo expresa la literatura mundial, sin embargo el número de estudios realizados en nuestro centro con TCE y moderada nos llevan a plantear las siguientes preguntas: ¿realmente se están cumpliendo los criterios clínicos para ordenar una tomografía?, ¿existe abuso del uso del tomógrafo para el diagnóstico de esta situación clínica? ¿Es acaso nuestra población más propensa a traumatismos leves? Y de ser así ¿Qué factores son determinantes para esta condición?

Tomando en cuenta el alto grado de correlación que el estudio demuestra consideramos esta opción como un plus a la interpretación del estudio puede ser implementado como un auxiliar no invasivo del edema cerebral de manera subjetiva y quedará pendiente para alguno de mis compañeros en generaciones futuras cruzar los hallazgos de este estudio con la determinación real del edema cerebral en base a la presión intra craneana.

8. CONCLUSIONES

Con base en los resultados del estudio, podemos concluir que:

1. La correlación entre las diferentes escalas es alta y significativa.
2. La escala de Uscanga puede ser útil para cuantificar de manera subjetiva el grado de edema.
3. La población masculina sigue siendo la más afectada.
4. El rango de edad sigue centrándose en la población económicamente activa, con una ampliación hacia los pacientes más jóvenes y los más viejos.
5. El rango de severidad del traumatismo craneoencefálico más frecuente en nuestro centro hospitalario es el leve.

9. RECOMENDACIONES.

1. Considerar la escala de Uscanga como opción de cuantificación del edema cerebral de manera subjetiva e incluirla en el reporte de tomografía de manera habitual en el Centro médico “Lic. Adolfo López Mateos”.
2. Fortalecer las bases anatómicas del encéfalo para que dicha interpretación se mas fácil y fidedigna.
3. Establecer el protocolo de estudio tomográfico con la angulación correspondiente como habitual y extender el mismo a los Técnicos radiólogos ya que de esto depende una buena interpretación.
4. Reevaluar los protocolos de evaluación clínica en urgencias para sentar las bases específicas que dictan la solicitud de una tomografía de cráneo tras un traumatismo cráneo encefálico.
5. Hacer extensiva a todos los médicos independientemente del área médica que les compete la protección radiológica, ya que el radiólogo la conoce, pero el resto del personal no y en aras de llegar a un diagnostico se daña al paciente ya que la radiación no es inocua.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Chico F. First published record of neurosurgical procedure on the North America Continent, Mexico City, by Pedro Arias de Benavides. *Secretos de Chirurgia*, Valladolid, Spain 1567 *Neurosurgery* 2002; 41 (I): 216-22.
2. Wong M.A prospective population - based study of pediatric trauma patients with mild alteration in consciousness (Glasgow coma scale 13-14). *Neurosurgery* 2002;46 (1): 1093-9.
3. Morris G. Neurological Deterioration as a potential alternative endpoint in a human clinical trials of experimental pharmacological agents for treatment of severe traumatic brain injuries. *Neurosurgery* 2002; 43 (6): 1369-74.
4. Sampedro, Manuel Nieto Jorge E. Collazos Castro, Julián S. Taylor, Graciela Gudiño Cabrera, Enrique Verdú Navarro, Juan Ignacio Pascual Piédrola, Ricardo Insausti Serrano. Trauma. en el sistema nervioso central y su reparación. *Rev Neurol* 2002 Vo/.35 Num.06 Pág.05.
5. Departamento de Bioestadística. Caja Costarricense Seguro Social 2000.
6. Frankowski RF, Annegerers JF, Whitman S. Epidemiological and descriptive studies Chi SE, Go J. CT of head trauma. *Neuroimaging Clin North Am* 1998; 8: 525-39.
7. The descriptive epidemiology of head trauma in the United States. Becker DP, Poli shock J, eds. Central nervous system trauma status repor to Bethesda, Md: National institute of neurological and communicative Disorders and stroke, National Institute of Health, 1985; 33-51.
8. Brokeer B, Rabin M, Levin A. Clinical and surgical management of head injury. *Neuroimaging Clin N Amer* 1991; 1: 387-396.
9. Poca M^a Antònia. Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE) Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. Disponible en <http://www.academia.cat/societats/dolor/arxiu/tce.PDF>.
10. Foulkes,M.A., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Marshall,L.F., The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S8-S13.
11. Diringer M. Lesion cerebro vascular y efectos metabolicos de la hiperventilacion despues del trauma craneoencefalico *J Neurosurgery* 2002;96 (1): 103-8
12. Bratton S Trauma Agudo Pulmonar en caso de trauma craneoencefálico aislado. *Neurosurgery* 1997; 40(1): 150-5.
13. Elana F. Las mujeres la pasan mal: un meta análisis de diferencias en genero en los resultados de la lesión cerebral traumatica. *J Neurosurgery* 2002; 28(1) 178-86.
14. Zarate Mendez A, Hernandez Salazar M, Lorenzana Galicia R, Utilidad pronostica de la escala de desenlace de Glasgow en TCE severo, *Arch neurocién (Mex)* 2003; 8 (2) 70-74.

15. Sales Llopis J. y Botella Asunción C. Traumatismo Craneoencefálico. (monografía en línea). Alicante: Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. 2005 (accesado el 6 de febrero del 2012). Disponible en: <http://www.neurocirugia.com/diagnóstico/tce/Tce.htm>
16. García, Rosa María. Estudio de la atención al traumatismo craneoencefálico en unidad de cuidados intensivos de Referencia para esta Patología en Cataluña. Tesis (Doctor) Universidad Autónoma de Barcelona. Facultad de Medicina. Barcelona 2006.
17. Suleiman, Gamal Hamdan. Trauma Craneoencefálico Severo, Parte I. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Medicrit (Venezuela). 2005; 2(7):107-148
18. Batres, Jorge. Correlación entre hallazgos clínicos y resultados de estudios de Tomografía Axial Computarizada en pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico. Tesis (Medico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 2001.
19. Araque Julio y Lozano Alfonso. Actualizaciones en radiología. Papel de las imágenes diagnosticas en la valoración del trauma craneoencefálico. Revista de la facultad Nacional de Colombia 1996- Vol.44 N° 2 (págs. 92-102).
20. Hernandez Gonzalez M, Caracterización epidemiológica de los traumatismos craneoencefálicos que ingresan a la emergencia pediátrica del hospital “Dr. Agustín Zubillaga”. Barquisimeto, enero 2003 – junio 2003. Universidad centro occidental Lisandro Alvarado. Disponible en
21. Uscanga Carmona M, Castillo Lima J, Arroyo Mayorga G, Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral, Revista Neurología, neurocirugía y Psiquiatría 2005;38(1) 11-19.
22. Farin A, Deutsch R, Biegon A, et al. Sex-related differences in patients with severe head injury: greater susceptibility to brain swelling in female patients 50 years of age and younger. J Neurosurgery 2003; 98: 32-6.
23. Townsend C M, Beauchamp E y Mattox K L, Evers B M. Tratado de patología quirúrgica de Sabiston. 16ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003.
24. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colombia Medica [revista en línea] 2008 [accesado el 6 de febrero del 2009]. 39 Supl 3 78-84
<http://colombiamedica.univalle.edu.co/v39s3/htmlv39s3/v39s3a11.html>
25. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. [monografía en línea]. Murcia: Asociación Española de Pediatría. 2008 [accesado el 6 de febrero del 2012]. Disponible en: [www.aeped.es/protocolos/ Traumatismos craneoencefálicos](http://www.aeped.es/protocolos/Traumatismos%20craneoencef%C3%A1licos).
26. Lobato R, Sarabia R, Cordobes F, et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. J Neurosurgery 1988; 68: 417-23.
27. Hardman JM, Manoukian A. Pathology of head trauma. Neuroimaging Clin North Am 2002; 12: 175-87.
28. Diaconis J, Rao K, et al. CT in head trauma: a review. J Comput Tomogr 1980; 4(4): 261-70.

29. Greenberg JO. Neuroimaging in Brain Swelling. *Neurologic Clinic* 1984; 2(4): 677-94.
30. Ito U, Tomita H, Yamazaki S, et al. Brain swelling and brain edema in acute head injury. *Acta Neurochir* 1986; 79: 120-4.
31. Young R, Destian S. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin North Am* 2002; 12: 189-204.
32. Miller CE, Derlet WR, Kinser D. Minor head trauma: is computed tomography always necessary? *Critical Emergency of Medicine* 1999; 27(2): 286-98.
33. Miller CE, Derlet WR. Kinser D. Glasgow Coma Score and CNS trauma. *Annals of Emergency Medicine* 1996; 27(3): 290-310.
34. Marshall LF, et al. A new classification of head injury based on computerized tomograph. *J Neurosurgery* 1991; 75(Suppl.): S14-20.
35. Marshall L, Donald MD, Becker P, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2. design, purpose, goals and results. *J Neurosurgery* 1983; 59: 276-84.
36. Marshall L, Toole B, Bowers S. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2. Patients who talk and deteriorate: implication for treatment. *J Neurosurgery*; 59: 285-8.
37. Muñoz Cespedes, Paul Lapedriza, Prognostic factors in head injuries, *rev Neurol* 2001;32(4): 351- 364.
38. White RJ, Likavee MJ. The diagnostic and initial management of head injury, *N. Engl J Med* 1992; 327: 1507-1511.
39. Esquivel Miranda, Steller Muñoz, Analisis Clinico- Topografico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefalico en el Hospital Mexico. *Neuroeje*, 2004,18(2) 29-38.
40. Moore E, Mattox K, Feliciano D. *Trauma, Volumen I*. 4ª ed. México: McGraw-Hill/ Interamericana editores S.A 2007.
41. Downie AC. *Computarization Tomography en Head Trauma*. [monografía en línea]. Victoria Infirmary, Glasgow: actualización mayo 2001. [accesado el 08 de febrero del 2011]. Disponible en: http://translate.google.com.gt/translate?hl=es&langpair=en|es&u=http://www.radiology.co.uk/sr/sx/tutors/cttrauma/tutor.htm&prev=/translate_s%3Fhl%3Des%26q%3DTAC%2Ben%2Btrauma%2Bcraneoencefalico%26tq%3DCT%2Bhead%2Btrauma%26sl%3Des%26tl%3Den
42. Poon WS, Rehman SU, Poon CYF et al. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurg* 1992; 30: 681-686.
43. Osborn AG. Craniocerebral Trauma. En: Osborn AG, Eds. *Diagnostic Neuroradiology*. StLouis. Mosby 1994, 199-247.
44. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR* 1988; 9: 1129-1138.
45. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B. CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiology* 1990; 42: 321-326.

46. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C et al. Diffuse brain swelling: Severely head-injury children. *J Neurosurg* 1992; 76: 450-454.

11. ANEXOS

Anexo 1.

Sistema de clasificación de Marshall para Hallazgos por tomografía computada en trauma craneoencefálico.

<i>CATEGORIA</i>	<i>DEFINICION</i>
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en la TC.
Lesión difusa II	Cisternas visibles con desplazamiento de la línea media de 0-5mm y/o (1) lesiones densas presentes (2) lesión híper densa o mixta pero < 25 ml (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones iso densas o mixtas en un volumen >25ml.
Lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5mm. , sin evidencia franca de lesiones en un volumen mayor a 25 ml.

Anexo 2

Escala de coma de Glasgow

	<i>puntaje</i>
<i>APERTURA OCULAR</i>	
espontanea	4
A los sonidos	3
Al dolor	2
Sin apertura ocular	1
<i>MEJOR RESPUESTA MOTORA</i>	
Obedece órdenes	6
Localiza estímulos dolorosos	5
Flexión de retirada frente al dolor	4
Postura de decorticación	3
Postura de descerebración	2
No hay respuesta motora	1
<i>MEJOR RESPUESTA VERBAL</i>	
orientado	5
confuso	4
Lenguaje incoherente	3
Lenguaje ininteligible	2
Sin respuesta verbal	1
<i>CATEGORIA RESPECTO AL PUNTAJE</i>	
Trauma craneoencefálico leve	13-15
Trauma craneoencefálico moderado	9-12
Trauma craneoencefálico severo	3-8

Anexo 3

Escala de cuantificación del edema por Tomografía computada de Uscanga.

CARACTERISTICA	VALOR
Visibilidad de los surcos del vértex (derecho/izquierdo) en tres cortes a nivel del vértex	3/3 (6)
Visibilidad de la línea inter hemisférica.	1
Visibilidad de la cisterna de Silvio (derecha/izquierda).	1/1 (2)
Visibilidad de las cisternas ambiens (derecha/izquierda)	1/1 (2)
Visibilidad de la cisterna prepontina.	1
Visibilidad de la cisterna inter peduncular.	2
Identificación de la diferenciación entre las sustancias.	1
Densidad de la sustancia blanca en la capsula interna (derecha/izquierda).	1/1 (2)
Densidad de la sustancia blanca en los centros semi ovales (derecho/izquierdo).	1/1 (2)
Dimensiones de las astas frontales de ventrículos laterales (derecho/izquierdo) a nivel de la cabeza del núcleo caudado.	1/1 (2)
Dimensión del tercer ventrículo (a nivel de donde se identifican los ganglios basales).	1
CALIFICACIÓN TOTAL.	22

<i>Densidad de la sustancia blanca (unidades Hounsfield)</i>	<i>Centros semi ovales</i>	25
	<i>Capsula interna</i>	24
<i>Dimensiones ventriculares(milímetros)</i>	<i>3er ventrículo</i>	3.5
	<i>Ventrículos laterales</i>	3.8

Anexo 4

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FOLIO	INICIALES PACIENTE	EDAD	SEXO	SEVERIDAD CLINICA	EDEMA EN PUNTOS	CATEGORIA EDEMA	MARSHALL	LESION PRIMARIA

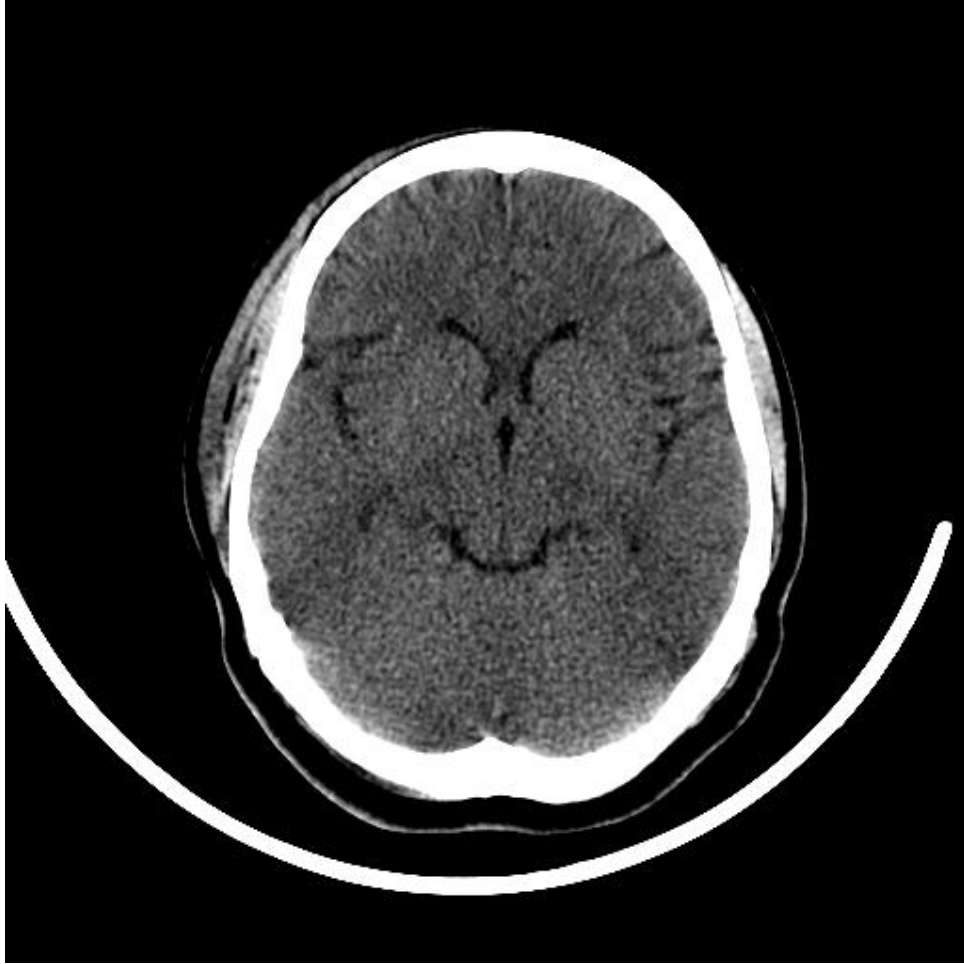


Figura1. Tomografía computada en corte axial a nivel de ganglios basales. *Nótese la morfología de la cisternas ambiens el tercer ventriculo y las astas frontales de los ventriculos laterales de características normales, confiriéndole un aspecto de “cara sonriente”. Categoría Marshall I. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.*



Figura 2. Tomografía computada en corte axial a nivel de tallo cerebral. Nótese la morfología de sonrisa de la cisterna ambiens y la morfología estelar de la cisterna supra selar normal. Categoría Marshall I. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

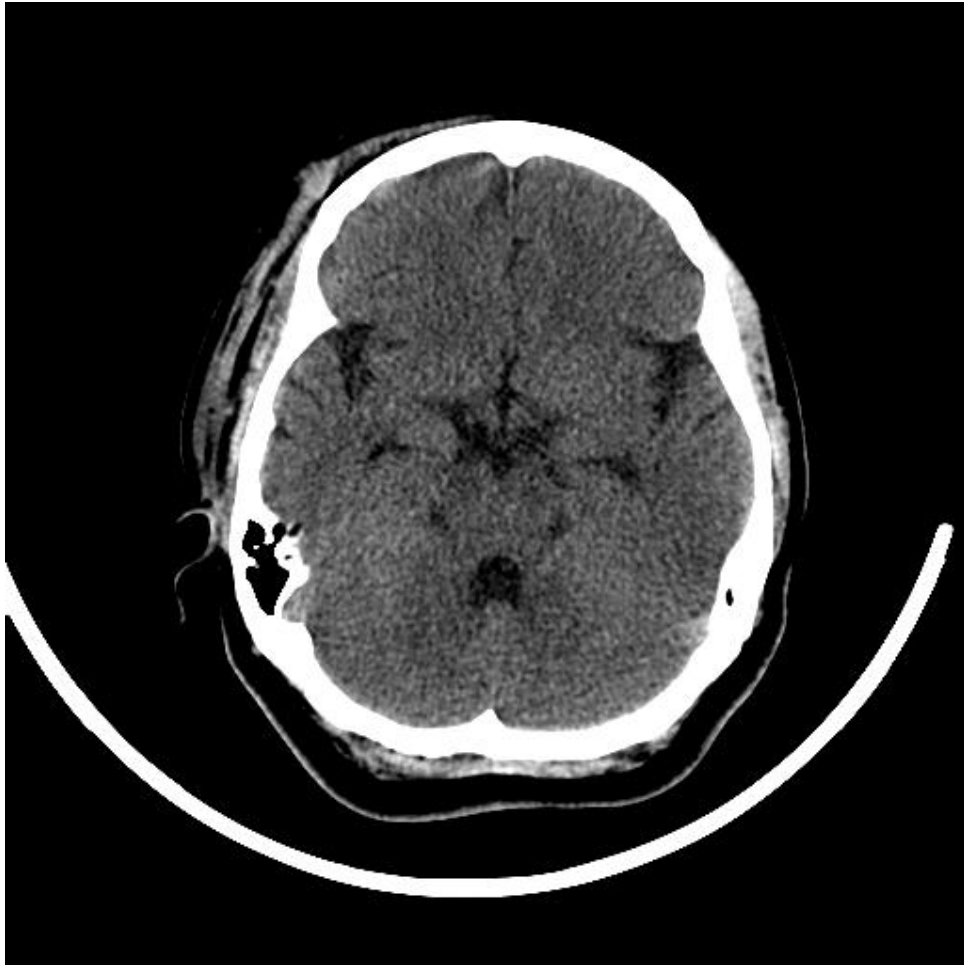


Figura 3. Tomografía computada en corte axial a nivel de tallo cerebral y 4° ventrículo. Nótese la morfología estelar de la cisterna supraselar y la morfología de la cisura de Silvio a ambos lados, estudio normal. Categoría Marshall I. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

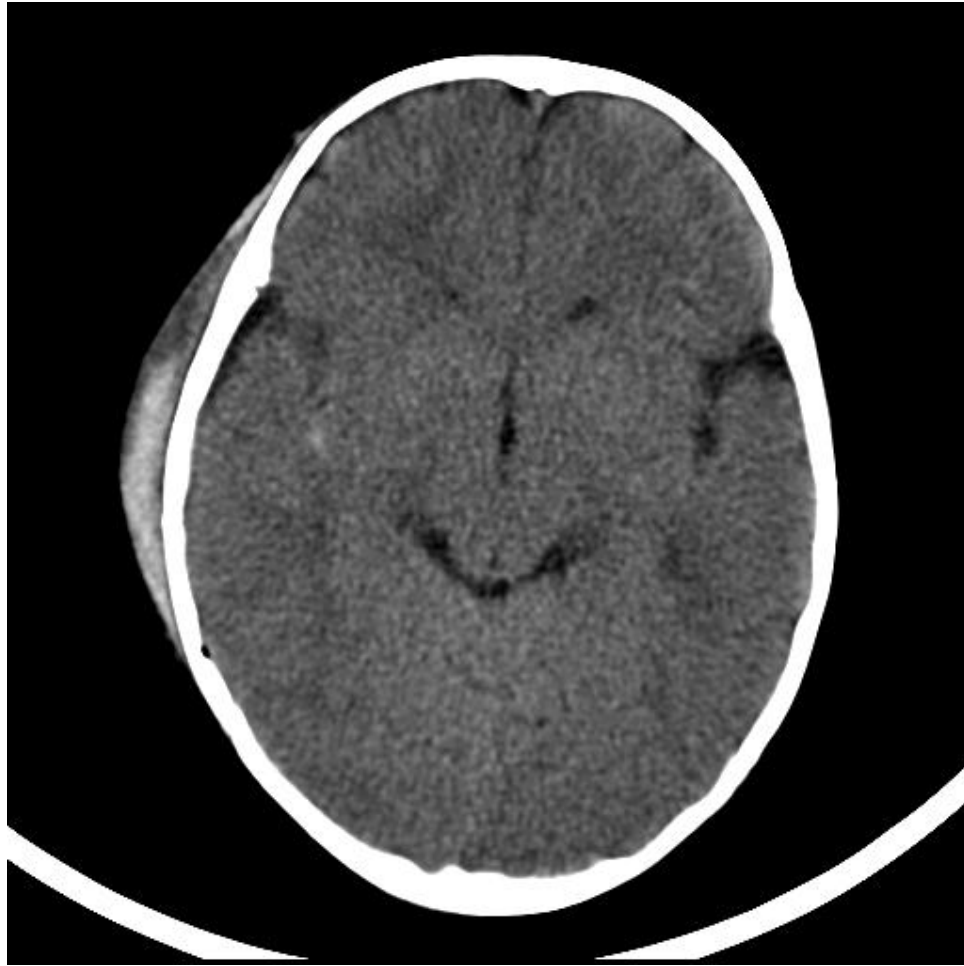


Figura 4. Tomografía computada en corte axial a nivel ganglios basales. Nótese la morfología de sonrisa de la cisterna ambiens, la compresión de las astas frontales de los ventriculos laterales y el borramiento de la cisura de Silvio derecha. Presencia de Hematoma sub galeal derecho. Categoría. Marshall II. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

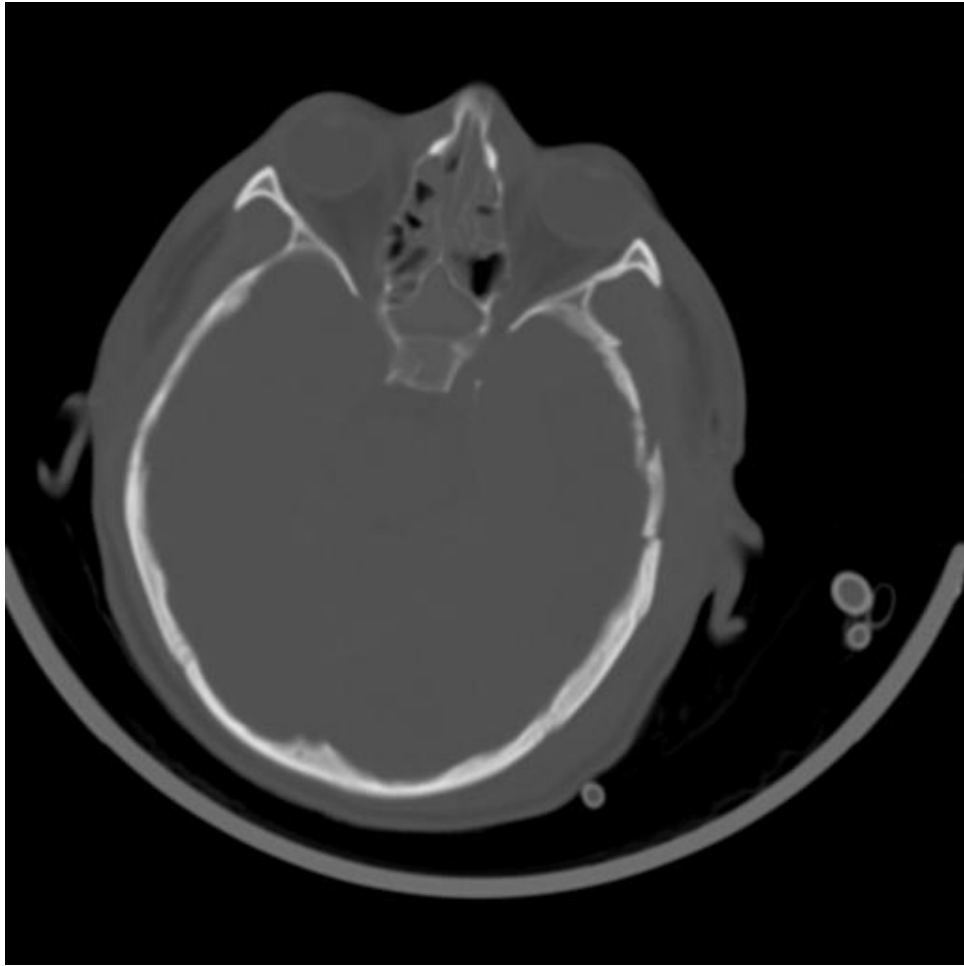


Figura 5. Tomografía computada en corte axial a nivel de orbitas, ventana osea. Nótese la fractura del hueso temporal izquierdo en al menos 3 fragmentos con un ligero hundimiento. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

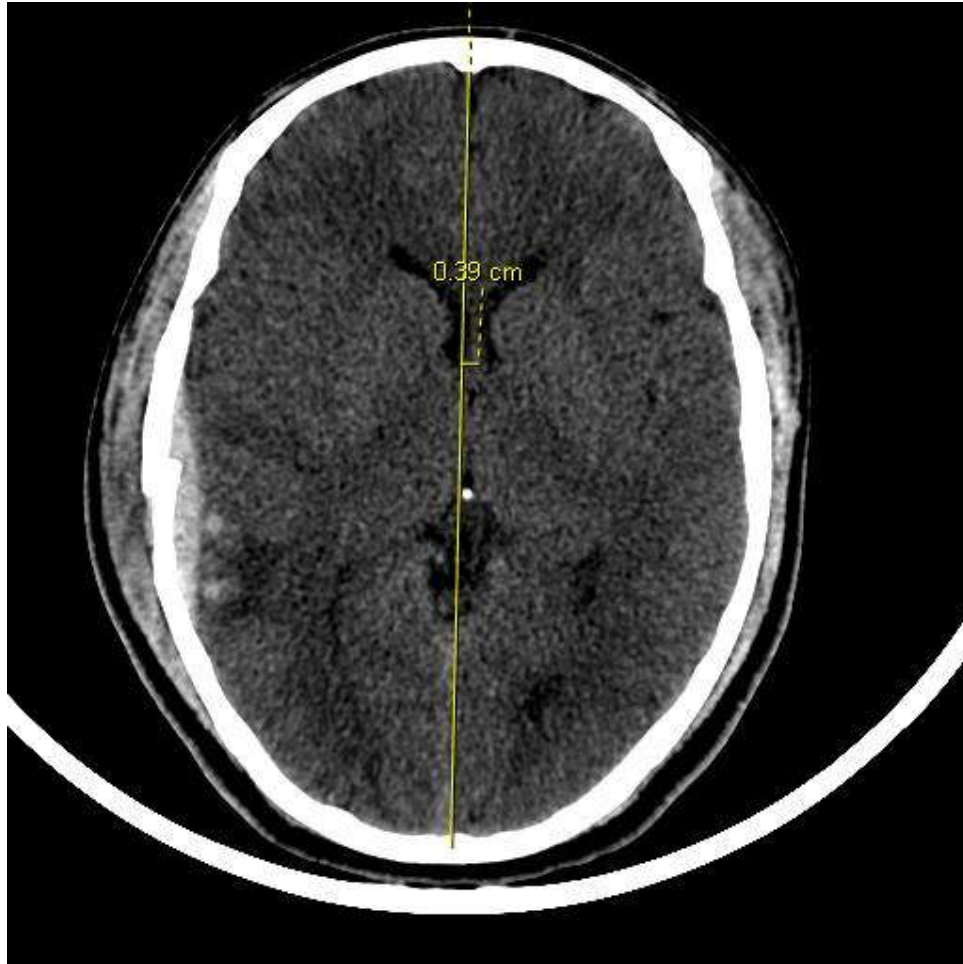


Figura 6. Tomografía computada en corte axial a nivel de ganglios basales. Nótese la morfología conservada de las astas frontales de los ventriculos laterales y el borramiento de la cisura de Silvio derecha, el desplazamiento de casi 4mm., hacia la izquierda por una fractura temporal derecha y un hematoma intra parenquimatoso puntiforme y epidural. Presencia de Hematoma subgaleal derecho. Categoría Marshall II Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

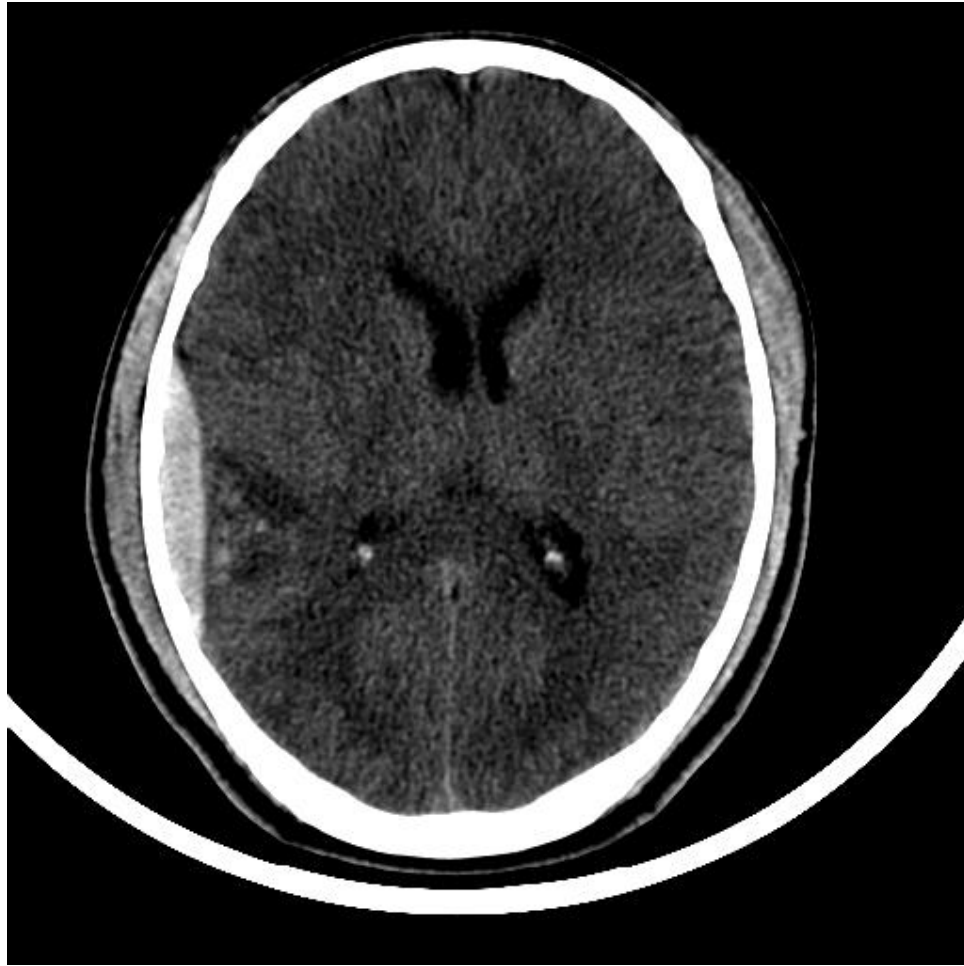


Figura 7. Tomografía computada en corte axial a nivel de ventriculos laterales y núcleo caudado. Nótese la morfología conservada de las astas frontales de los ventriculos laterales y un hematoma intraparenquimatoso puntiforme acompañado de hematoma epidural en forma de lente bi convexa. Presencia de Hematoma sub galeal derecho. Categoría Marshall II Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

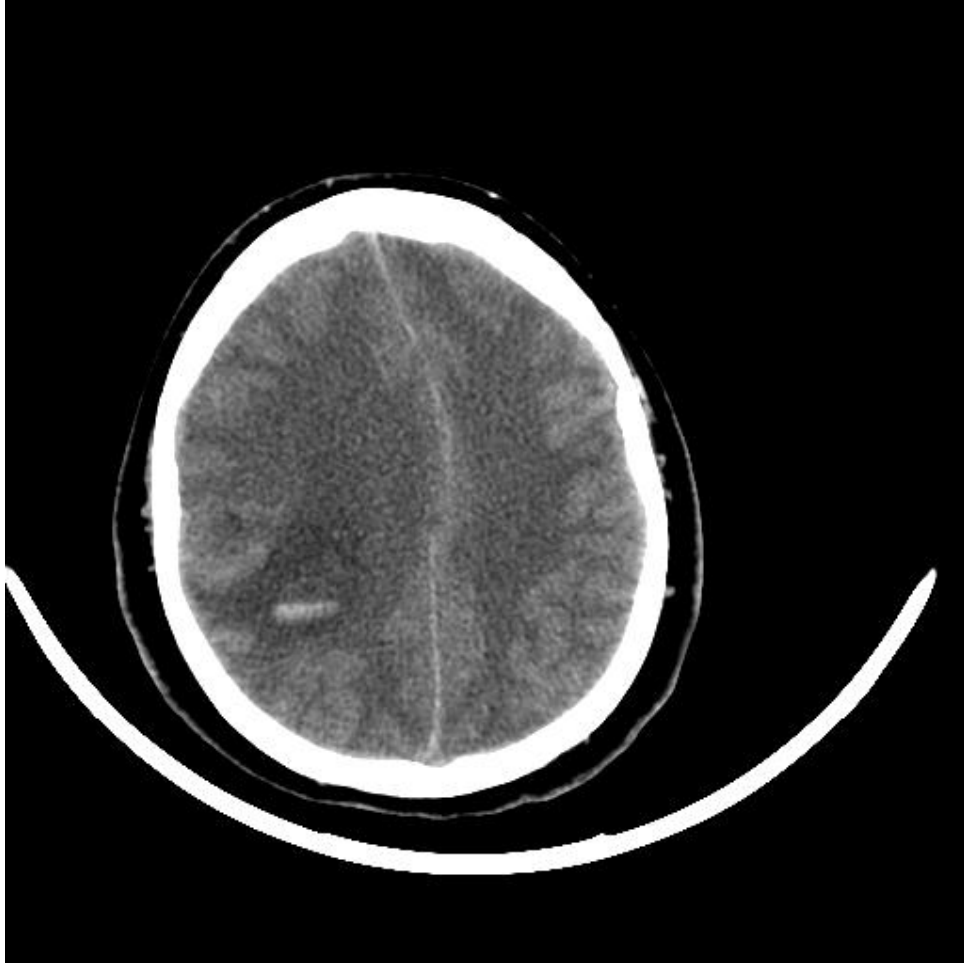


Figura 8. Tomografía computada en corte axial a nivel centros semiovais. Nótese el desplazamiento de la cisura inter hemisférica hacia la derecha por un hematoma intra parenquimatoso y el borramiento de circunvoluciones. Categoría Marshall III Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.

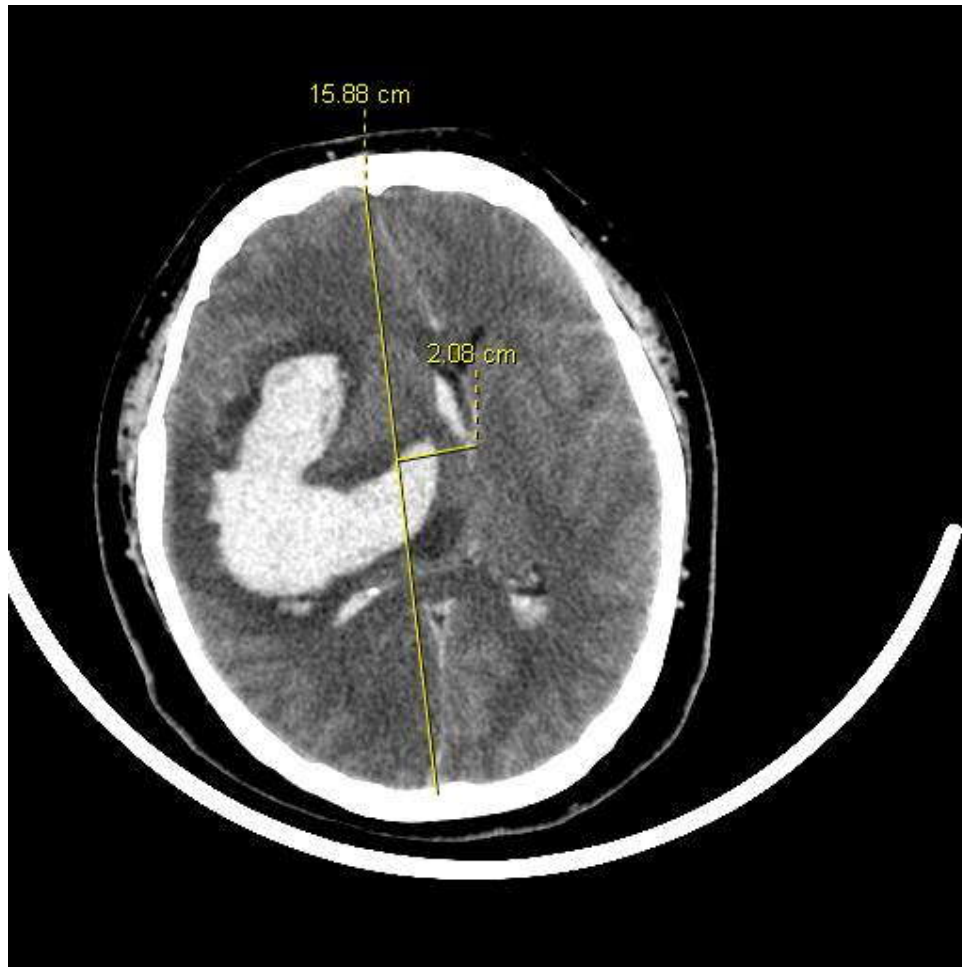


Figura 9. Tomografía computada en corte axial a nivel de ventriculos laterales y ganglios basales. ***Nótese la morfología distorsionada de las astas frontales de los ventriculos laterales el desplazamiento de la cisura inter hemisferia de más de 2 cm y la compression de la cisterna ambiens a expensas de una hemorragia intra parenquimatosa que ocupa casi la mitad del hemisferio derecho. Categoría Marshall III. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.***



Figura 10. Tomografía computada en corte axial a nivel de ganglios basales. Nótese la compresión de las astas frontales de los ventriculos laterales y el borramiento de la cisuras de Silvio, el desplazamiento de la cisura interhemisferica hacia la derecha a expensas de una hemorragia intraparenquimatosa con fragmentos oseos y una zoma hipodensa peri lesional que corresponde a edema, acompañada de neumo encefalo y hematoma sub galeal izquierdo. Categoría Marshall 3. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.



Figura 11. Tomografía computada en corte axial a nivel de tallo cerebral. Nótese el borramiento de la cisterna ambiens y supraselar, secundario a hemorragia intra parenquimatosa temporal derecha y del propio tallo cerebral. Categoría Marshall III. Cortesía de Archivo tomográfico centro médico Lic. Adolfo Lopez Mateos ISEM.